

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
Y CIRUGÍA INFANTIL OCCIDENTE



SERVICIO DE PEDIATRIA
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

APUNTES DE PRACTICA CLINICA EN PEDIATRIA 2013

Novena edición



PARA ALUMNOS DE MEDICINA Y RESIDENTES DE PEDIATRIA

Editores:

Dra. Teresa Alarcón Orellana

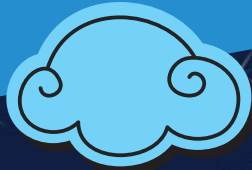
Dr. Lautaro Vargas Pérez

Gentileza:





Enuresis



Mojarse no siempre
es divertido



**Estos apuntes son impresos y distribuidos gratuitamente como
aporte de
LABORATORIOS FERRING S.A.**

PARTICIPANTES

1.-	Dra. Teresa Alarcón Orellana	Unidad de Gastroenterología Infantil
2.-	Dra. Ana María Álvarez Palma	Unidad de Infectología
3.-	Dra. Viviana Avalos M.	Unidad de Neumología
4.-	Dra. Marcela Béjares Cárdenas	Unidad de Gastroenterología Infantil
5.-	Dr. Pablo Bravo F.	Unidad de Paciente Crítico
6.-	Nut. Sra. Gloria Colil	SEDILE
7.-	Dra. Amalia Concha Negrete	Servicio de Neonatología
8.-	Dra. Catalina Culcay Avendaño	Servicio de Neuropsiquiatría Infantil
9.-	Dra. Ana Díaz Cabré	Unidad de Cardiología
10.-	Dra. Lucía de la Puente	Unidad de Inmuno Reumatología
11.-	Dra. Marisol Denegri Cartes	Unidad de Parasitología
12.-	Dr. Yuri Dragnic Castillo	Servicio de Neuropsiquiatría Infantil
13.-	Dra. Rossana Faúndez Herrera	Unidad de Gastroenterología
14.-	PS. Katherine Girardi Mac Taggart	Unidad de Gastroenterología
15.-	Dra. Sylvia Guardia Borbonet	Unidad de Nutrición y Diabetes Infantil
16.-	Dra. María Teresa Henríquez Hofter	Servicio de Neonatología
17.-	Dra. Leticia Jakubson Spetor	Unidad de Neumología
18.-	Dra. Yenis Labraña Cornejo	Unidad de Infectología
19.-	Dra. Mabel Ladino Ramirez	Unidad de Inmuno Reumatología
20.-	Dra. Yalda Lucero A.	Depto. Pediatría Campus Oriente
21.-	Dr. Marcos Manriquez Oportus	Servicio de Neuropsiquiatría Infantil
22.-	Dra. Marta Miranda Aguilera	Reumatología Infantil Clínica Alemana
23.-	Prof. Teresa Millán Klüsse	Depto. Pediatría Campus Occidente
24.-	Dra. Miriam Massu Tare	Unidad de Cardiología
25.-	Dra. Carolina Mendez Benavente	Servicio de Neonatología
26.-	Dr. Juan Luis Moya Vilches	Servicio de Neuropsiquiatría Infantil
27.-	Dra. Lilianette Nagel Beck	Unidad de Adolescencia Depto. Pediatría
28.-	Dra. Monserrat Navarro Navarro	Unidad de Paciente Crítico
29.-	Dr. Guillermo Ortiz Soto	Unidad de Endocrinología
30.-	Dra. Catherine Parraguez Meza	Servicio de Neonatología
31.-	Dra. M. Virginia Perez Flores	Unidad de Endocrinología

32.- Dr. José Perillán Torres	Unidad de Neumología
33.- Dra. Paulina Quijarro Santibañez	Unidad de Hematooncología
34.- Nut. Sra. Elena Ríos	SEDILE
35.- Dr. Rodrigo Rivera S.	Servicio de Traumatología Infantil Félix Bulnes Depto. Pediatría Campus Occidente
36.- Dra. M. Paz Riveros Torres	
37.- Dra. Lorena Rodríguez González	Unidad de Gastroenterología
38.- Dra. Margarita Samamé Martin Dr. Fernando Subercaseaux	Servicio de Neonatología
39.- Vergara	Servicio de Neonatología
40.- Dra. Lidya Tellerías Castillo	Genetista
41.- Dr. Renzo Tassara O.	Unidad de Parasitología
42.- Dra. Edurne Urarte I.	Unidad de Parasitología
43.- Dr. Hector Valenzuela Schaw	Servicio de Traumatología Infantil Félix Bulnes
44.- Dr. Nelson A. Vargas Catalán	Depto. Pediatría Campus Occidente
45.- Dr. Lautaro Vargas P.	Depto. Pediatría Campus Occidente
46.- Dra. Viviana Venegas Silva	Servicio de Neuropsiquiatría Infantil
47.- Dra. Julia Villarroel Barrera	Unidad de Infectología
48.- Dra. Carolina Wong L.	Unidad de Nutrición y Diabetes Infantil
49.- Dra. Elba Wu Hupat	Unidad de Infectología

PREFACIO

Esta novena edición de las Guías de Atención del Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y Servicio de Pediatría del hospital San Juan de Dios es expresión del esfuerzo combinado y conjunto de profesionales médicos pediatras en su mayoría y de profesionales del área de la salud - Nutricionistas, Psicóloga - también de colegas pertenecientes al Servicio de Urgencia Infantil del Servicio de Salud Metropolitano Occidente que aceptaron nuestra invitación a sumarse a este proyecto.

El objetivo de estas Guías que ahora hemos rebautizado como "APUNTES DE PEDIATRIA" por corresponder más adecuadamente al formato utilizado, es y ha sido, contribuir a la mejor atención de nuestros pacientes mediante sus contenidos destinados a facilitar el estudio y la práctica clínica de nuestros alumnos de pre y postgrado y, a través de ellos contribuir a la mejor atención de los niños concurrentes al hospital San Juan de Dios.

Es nuestra esperanza que se mantenga la continuidad de esta iniciativa en el tiempo y más aún que la información entregada vaya en aumento progresivo en cantidad y calidad.

De los sueños nacen las realidades y el sueño en este momento es que estos APUNTES crezcan y crezcan hasta la condición de "Libro de Pediatría" nacido aquí, en los lindes de Santiago Centro y la Quinta Normal.

Nuestro agradecimiento a LABORATORIO FERRING que brindó acogida y facilitó la edición de este texto.

Los Editores

INDICE

página

1.- El Hospital San Juan De Dios	8
Dr. Nelson A. Vargas C	
2.- Los derechos de los niños	11
Dr. Lautaro Vargas Pérez	
3.- Semiología en Pediatría	17
Dra. Teresa Alarcón Orellana	
4.- Control de salud de niños y adolescentes	25
Dr. Nelson A. Vargas Catalán	
5.- Estilos de crianza para fortalecer la familia en la adolescencia	34
Dra. Lilianette Nagel Beck	
6.- Consejería para adolescentes	48
Prof. Teresa Millán Klüsse	
7.- Fórmulas lácteas SEDILE	62
Nut. Sra. Elena Ríos y Sra. Gloria Colil	
8.- Alimentación del recién nacido hospitalizado	66
Dra. Sylvia Guardia Borbonet y Dra. Carolina Wong Lam	
9.- Asfixia perinatal	72
Dr. Fernando Subercaseaux Vergara	
10.- Convulsiones neonatales	82
Dra. María Teresa Henríquez Hoffer	
11.- Ictericia neonatal	88
Dra. Catherine Parraguez Meza	
12.- Síndrome tembloroso del recién nacido	96
Dra. Amalia Concha Negrete	
13.- Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	101
Dra. Carolina Mendez Benavente	
14.- Reanimación cardiopulmonar avanzada neonatal	116
Dr. Fernandez Subercaseaux Vergara	
15.- Displasia broncopulmonar	126
Dra. Margarita Samamé Vergara	
16.- Asma	136
Dr. José Perillán Torres	
17.-Bronquiolitis Aguda	147
Dr. José Perillán Torres	

18.- Neumonía adquirida en la comunidad en niños Dra. Viviana Avalos M.	152
19.- Obstrucción de vía respiratoria alta Dra. Leticia Jakubson Spetor	157
20.- Síndrome bronquial obstructivo del lactante Dr. José Perillán Torres	167
21.- Arritmias en los niños Dras. Miriam Massu y Dra. Ana Díaz Cabré	176
22.- Insuficiencia cardiaca congestiva Dra. Miriam Massu Tare	190
23.- Hipotiroidismo congénito Dres. M, Virginia Pérez F. y Guillermo Ortiz S.	201
24.- Hiperplasia suprarrenal congénita Drs. Guillermo Ortiz Soto y M. Virginia Pérez Soto	209
25.- Insuficiencia suprarrenal Dr. Guillermo Ortiz Soto	218
26.- Talla baja Drs. Guillermo Ortiz Soto y M. Virginia Pérez Soto	228
27.- Abdomen agudo No quirúrgico Dra. Rossana Faúndez Herrera	234
28.- Alergia a proteína de leche de vaca Dra. Marcela Béjares Cárdenas	240
29.- Constipación crónica infantil Dra. Teresa Alarcón Orellana	247
30.- Síndrome diarreico agudo. Diagnóstico y manejo Dra. María Paz Riveros Torres	253
31.- Diarrea prolongada Dra. Teresa Alarcón Orellana	259
32.- Diarrea crónica en los niños Dra. Teresa Alarcón Orellana	263
33.- Dolor abdominal crónico Dra. Rossana Faúndez Herrera	267
34.- Enfermedad inflamatoria intestinal Dra. Yalda Lucero Alvarez	276
35.- Indicación de gastrostomías Dra. Teresa Alarcón Orellana	289
36.- Manejo conductual de encopresis retentiva y dolor abd. Ps. Katherine Girardi Mac Taggart	295
37.- Hepatitis autoinmune Dra. Lorena Rodriguez Gonzalez	303
38.- Hepatitis aguda	307

Dra. Marcela Béjares Cárdenas	
39.- Enfermedad hepática crónica	316
Dra. Lorena Rodríguez González	
40.- Enfermedad de hígado graso No alcohólico	319
Dra. Lorena Rodríguez González	
41.- Niño vomitador, RGE madurativo y ERGE	324
Dra. Rossana Faúndez Herrera	
42.-Trastornos de la deglución o disfagias	332
Dra. Teresa Alarcón Orellana	
43.- Urgencias digestivas endoscópicas	341
Dra. Rossana Faúndez Herrera	
44.- Síndrome de Down	353
Dra. Lidya Tellerías Castillo	
45.- Orientación diagnóstica en el niño que sangra	365
Dra. Paulina Quijarro Santibañez	
46.- Diagnóstico diferencial de las adenopatías cervicales	371
Dr. Lautaro Vargas Pérez	
47.- Diagnóstico precoz del cáncer¿cómo derivar?	378
Dr. Lautaro Vargas Pérez	
48.- Síndrome purpúrico / trombocitopenia	379
Dra. Paulina Quijarro Santibañez	
49.- Infección por VIH/ SIDA en los niños	384
Dra. Elba Wu Hupat	
50.- Prevención y trat. de las infecciones asociadas a catéteres venosos centrales	400
Dras. Julia Villarroel Barrera y Ana María Alvarez Palma	
51.- Inmunizaciones	411
Dra. Elba Wu Hupat	
52.- Uso racional de antibióticos	425
Dra. Yenis Labraña Cornejo	
53.- Vacunas	431
Dra. Elba Wu Hupat	
54.- Vacunas en personas con condiciones especiales de salud	454
Dra. Elba Wu Hupat	
55.- Vacunas en situaciones especiales	472
Dra. Elba Wu Hupat	
56.- Guías clínicas de nutrición parenteral	478
Dras. Carolina Wong Lam y Sylvia Guardia Borbonet	
57.-Nutrición en la infancia	485
Dras. Carolina Wong Lam y Sylvia Guardia Borbonet	
58.- Diabetes Mellitus tipo I	494

Dras. Carolina Wong Lam y Sylvia Guardia Borbonet	
59.- Distrofias musculares	508
Dr. Juan Luis Moya Vilches	
60.- Estado epiléptico en la infancia	513
Dra. Viviana Venegas Silva	
61.- Parálisis cerebral	517
Dra. Laura Culcay Avendaño	
62.- Traumatismo de cráneo	522
Dr. Marcos Manriquez Oportus	
63.- Crisis y epilepsias de la infancia	533
Dra. Viviana Venegas Silva	
64.- Síndrome de déficit atencional	539
Dr. Yuri Dragnic Castillo	
65.- Artritis agudas	541
Dra. Mabel Ladino Ramirez	
66.-Artritis idiopática juvenil	545
Dra. Marta Miranda Aguilera y Mabel Ladino Ramirez	
67.- Corticoides: algunas consideraciones sobre su uso	551
Dras. Marta Miranda Aguilera y Mabel Ladino Ramirez	
68.- Dermatomiositis juvenil	553
Dras. Mabel Ladino Ramirez y Lucía de la Puente	
69.- Lupus eritematoso	567
Dras. Marta Miranda Aguilera y Mabel Ladino Ramirez	
70.- Introducción a la ortopedia infantil	569
Dr. Rodrigo Rivera Sepúlveda	
71.- Alteraciones del pie	564
Dr. Hector Valenzuela Schaw	
72.- Enfermedad del desarrollo de la cadera	567
Drs. Rodrigo Rivera Sepúlveda y Hector Valenzuela Schaw	
73.- Fracturas	569
Dr. Rodrigo Rivera Sepúlveda	
74.- Infecciones osteoarticulares	571
Dr. Rodrigo Rivera Sepúlveda	
75.- Clínica y tratamiento de los parásitos	573
Drs. Renzo Tassara Oliveri, Edurne Urarte Izeta, Marisol Denegri Cartes	
76.- Paro cardiorrespiratorio	580
Dra. Monserrat Navarro Navarro	
77.- Ventilación mecánica	586
Dr. Pablo Bravo Figueroa	

EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS Y LA UNIVERSIDAD DE CHILE

Dr. Nelson A. Vargas Catalán

El hospital San Juan de Dios es heredero del **Hospital de Nuestra Señora del Perpetuo Socorro**, fundado en 1552, en un solar al sur de la Cañada, entre San Francisco y Santa Rosa.

El nombre cambió a "San Juan de Dios" en 1617; al tomar su administración los Hermanos de esa Orden. Fue, por tres siglos, rector de las disciplinas médicas del país y la organización hospitalaria.

En principio, el terreno se extendía hasta el Zanjón de la Aguada por el Sur. Esta grande extensión fue utilizada por los hermanos de la Orden de San Juan de Dios para el cultivo de verduras, hortalizas y frutas destinadas al consumo de los enfermos. El terreno fue donado un 3 de octubre y, por ello, ese día se celebra, en Chile, **"El día del Hospital"**.

Al ser demolido (1943) limitaba con Alonso Ovalle.

El San Francisco de Borja fue fundado en 1771, más de 200 años después.

En 1738, Felipe V firmó la cédula de fundación de la Real Universidad de San Felipe, pero sólo en 1756 el Gobernador Manuel de Amat confiere al médico del San Juan, Domingo Nevin, el carácter de Catedrático de Prima en Medicina, permitiendo que se doctoren (en 14 años), tres alumnos: dos religiosos- Fray Matías del Carmen Verdugo y Fray Pedro Manuel Chaparro- y un laico José Antonio Ríos.

El plantel nunca ha dejado de hacer enseñanza y en los albores de la República se transformó en sede oficial de la docencia médica: el 6 de Julio de 1839, un Decreto Supremo firmado por Prieto y Egaña, le da carácter de Escuela de Medicina y traslada ahí los estudios básicos, desde el Instituto Nacional.

Pedro Morán (Anatomía); Guillermo Blest (Patología, Terapéutica y Materia Médica) y Lorenzo Sazié (Cirugía y Obstetricia), son los primeros docentes médicos oficiales de Chile independiente. Hasta 1892, construcción del H. San Vicente de Paul en Av. Independencia, la docencia clínica oficial se realizó sin interrupción en el San Juan.

En 1950 se inicia la construcción del nuevo hospital San Juan , mientras algunas especialidades (Oftalmología, Otorrinolaringología y Laboratorio Clínico) se adaptan a una vieja casona de Santa Rosa, los servicios de Medicina y Cirugía se trasladan al Hospital del Salvador.

El Dr. Rodolfo Armas Cruz, como Jefe de Servicio de Medicina e Italo Alessandrini, de Cirugía, asumen la tarea de mantener la tradición y preocuparse que sus servicios tomen el ritmo de la época.

El 1º de Abril de 1954 se inaugura el nuevo hospital con un antiguo Cristo (ahora en el IX piso), que recuerda la tradición.

El servicio de Pediatría inició entonces sus actividades en este nuevo edificio en el piso 7, bajo la dirección del Dr. Julio Schwarzenberg -Don Julio como le llamaban sus ayudantes- y la cátedra de Pediatría a cargo del Profesor Adalberto Steeger. Ambos con su empuje y entrega contribuyeron al desarrollo de la Pediatría, a brindar prestigio al hospital y a la enseñanza de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile en esta disciplina.

Todo el barrio está impregnado con historia de la Medicina chilena: la calle Huérfanos tomó ese nombre de la Casa de Expósitos, fundada en esa calle por el Marqués de Montepío, que fue el único cuidado institucional a los niños de Santiago, por más de un siglo. En Matucana 345 se abrió, en 1901, el primer hospital de niños del país: Hospital de Niños de la Calle Matucana, que ocupó la misma manzana que hoy ocupa el San Juan y que – años después - pasó a llamarse “Roberto del Río.”

La apertura en el centro del barrio Matucana puso en marcha un estilo de atención distinto. La dotación de camas hacía imposible hospitalizaciones largas y la única forma de absorber la demanda fue acercarse a la comunidad, optimizar y ampliar la atención de salud en Consultorios desde el punto de vista de educación en salud y atención de morbilidad.

Esta nueva estrategia fue posible de aplicar y desarrollar por la comprensión de la mayor parte de los Jefes de Servicios Clínicos y la colaboración de médicos, profesionales y técnicos, que supieron afrontar el compromiso con su patria.

Más tarde, a través de la política docente asistencial de regionalización, se asesora a los Hospitales de Melipilla, San Antonio y luego a la X Zona de Salud que comprende Malleco y Cautín, incluyendo lo que hoy es la Universidad de La Frontera.

El hospital ha aportado ilustres nombres al país, desde Fray Chaparro hasta ahora y uno de los elementos de docencia de más alta jerarquía es el "Boletín del Hospital San Juan de Dios" cuyo primer número salió en 1955, sirviendo ininterrumpidamente desde entonces, llegando a constituir lo que con afecto sus profesores y alumnos han denominado "La Escuela San Juanina".

LOS DERECHOS DEL NIÑO

Dr. Lautaro Vargas Pérez

La concepción de que la infancia merece una consideración diferente y especial (“privilegiada”) es de larga data, pero no aceptada por la mayoría por mucho tiempo.

Comenzó a comienzos del siglo XIX con Charles Dickens, escritor que denunció el trabajo infantil en la revolución industrial (Oliver Twist) y Jules Vallés quien escribió su autobiografía en que relataba los métodos de crianza y educación muy autoritarios e incluso despóticos. Numerosos educadores y psicólogos : John Dewey, Montessori y otros, a comienzos del siglo XX también se opusieron a las prácticas represivas en que el castigo corporal y psicológico era habitual .

Bowlby desarrolla la teoría del apego como fundamental para un buen desarrollo psicológico del niño la cual sigue desarrollando y perfeccionando en la mitad del siglo XX.

En nuestro país Gabriela Mistral en su primera labor de educadora rural se dio cuenta del maltrato a los niños de parte de los adultos como también que eran los niños los que más sufrían en la situación de pobreza extrema tan importante en Chile en la primera mitad del siglo XX. Una poesía paradigmática es “Piececitos de Niño”:

*“Piececitos de niño
azulosos de frío,
¡como os ven y no os cubren,
Dios mío!”*

Esta y otras poesías aluden la situación desmedrada de los niños (“manitas”, “la madre triste”, “la madre-niña”) aparecen en el libro “Ternura” publicado en 1924 en Madrid (ed. Saturnino Callejas) y que luego se edita en varios países latinoamericanos con los cuales la Mistral se hace conocida en la literatura de lengua hispana. Los “piececitos de niño” se incluyó en Chile en el texto de lectura de Guzmán Maturana.

Después de la primera guerra mundial hay mucha preocupación internacional para establecer normas para prevenir las guerras y promover los derechos humanos. Se realizan congresos y convenciones a partir del estímulo de la Sociedad de las Naciones la que además aprobó un texto redactado por Eglantyne Jebb, fundadora de la organización "Save the children fund", sobre los derechos del niño en Ginebra 1924.

- EL NIÑO deberá recibir los medios materiales y espirituales necesarios para su normal desarrollo.
- EL NIÑO hambriento deberá ser alimentado; el niño enfermo deberá ser curado; el niño discapacitado deberá ser apoyado; el niño delincuente deberá ser reformado; y el niño huérfano y abandonado deberá ser protegido y asistido.
- EL NIÑO deberá ser el primero en recibir ayuda en situaciones de emergencia.
- EL NIÑO deberá ser puesto en una situación que le permita ganarse un sustento y deberá ser protegido ante cualquier forma de explotación.
- EL NIÑO deberá ser educado en la conciencia de que sus talentos han de ser empleados al servicio del prójimo.

En la primera convención internacional de maestros realizada en Buenos Aires en enero de 1928, Gabriela Mistral expone la ponencia "Los Derechos del Niño", adelantándose muchas décadas a la declaración de la NU de 1989. Tal vez conocía la declaración de Ginebra mencionada anteriormente.

En ella establece:

- 1.- "Derecho a la salud plena, al vigor y a la alegría"
- 2.- "Derecho a los oficios y a las profesiones". Aquí dice "no en la forma empequeñecida que se da en nuestros países" sino "derecho a la inteligencia, salga ella de la casta que salga, a actuar, a dirigir, a gobernar". Agrega "derecho de la inteligencia a ser protegida, a ser defendida, excitada, confortada y acatada por un Estado sagaz y atento que no la abandone ni la desperdicie"
- 3.- "Derecho a lo mejor de la tradición". "Derecho a que ninguna criatura puede quedar desposeída".
- 4.- "Derecho del niño a la educación maternal". "A la madre presente, que no debe serle arrebatada por la fábrica o por la prostitución a causa de la miseria".
- 5.- "Derecho a la libertad, derecho que el niño tiene antes de nacer a las instituciones libres e igualitarias".

6.- "Derecho del niño sudamericano a nacer bajo legislaciones decorosas". Legislaciones "que no hagan pesar sobre él la culpa de sus padres", como sucede en los países nórdicos "en que el Estado acepta al hijo de la madre desgraciada como un miembro más". "Así recibió Chile ni más ni menos que el don de su independencia de Bernardo O'Higgins.

7.- "Derecho a la enseñanza secundaria y a parte de la superior".

Insistió la Mistral con motivo de la discusión sobre el niño a poco de constituirse las Naciones Unidas en 1948 con **el llamado por el niño** del cual sólo referiremos algunos párrafos: "muchas cosas podemos discutir, menos ese gran bochorno que se llama el Niño desnudo y hambriento".

"Muchas de las cosas que hemos menester tienen espera: el **Niño no**. El está haciendo ahora mismo sus huesos, criando su sangre y ensayando sus sentidos. A él no se le puede responder: **Mañana**. Él se llama **Ahora**. Pasados los siete años, lo que se haga será un enmendar a tercias y corregir sin curar".

"Todos somos deudores al bulto menudito que se esconde en nuestra montaña, que vive en los valles sin más ración que el aire y la luz y que vaga por unas ciudades a la vez suntuosas y raídas de miseria".

Gabriela Mistral tuvo mayor repercusión en el extranjero que en su propio país.

Hay que destacar que todos los profesores de Pediatría desde Roberto del Río, González Cortés, Calvo Mackenna y los más cercanos Baeza Goñi, Meneghello, Monckeberg y también especialistas en salud pública como Behm, Mardones Restat y muchos otros habían representado los grandes problemas de nuestra infancia: desnutrición, altísima mortalidad infantil, abandono. Había una gran inequidad con importantes diferencias de los índices de salud entre las clases acomodadas y las clases populares.

Después de la 2ª guerra mundial cambia la percepción de la infancia que se considera como un estado valioso y precioso por derecho propio. La felicidad de los niños se convirtió en un objetivo tan importante como el aprendizaje de la regla de tres. Se empieza a cambiar de una actitud autoritaria a una más protectora con una disciplina menos rígida.

El pediatra Benjamín Spock escribió un libro que se convirtió en best seller mundial que contribuyó a considerar a los niños con más amor y menos disciplina autoritaria.

Si bien las Naciones Unidas habían aprobado la Declaración Universal de los Derechos Humanos en París en 1948, no había un texto sobre los niños. Aunque hay que hacer notar que en la declaración arriba mencionada se ponía énfasis que la infancia debía recibir un trato especial de parte del Estado y la Sociedad.

Debieron pasar 50 años para que la Asamblea General de las Naciones Unidas (NU) en la Convención sobre los Derechos del Niño de 1989 aprobara un texto que debía ser ratificado por los Estados y quienes lo hacían se comprometían a cumplirlo. Nuestro Congreso Nacional, recuperada la democracia aprobó el texto definitivo el 10 de julio de 1990, el que fue ratificado como obligatorio el 13 de agosto ante la NU. El texto se compone de tres partes y es en la primera que están explicitados los derechos del niño de los cuales detallaremos los más importantes.

- En la declaración se reconoce como niño a todo ser humano <18 años
- No debe ser sometido a ningún tipo de discriminación: sexo, etnia, edad, religión, opinión política, condición socio-económica, impedimento físico u otra condición.

Todo niño tiene derecho a:

- 1.- La vida. El Estado garantizará en la medida de lo posible la mayor sobrevivencia y el mejor desarrollo.
- 2.- Un nombre y a una nacionalidad.
- 3.- Ser cuidado por sus padres. A tener una familia-
- 4.- Ser protegido de abuso y de maltrato (físico, mental, sexual, descuido, abandono). Los Estados deben legislar al respecto, como también de la adopción cuando ésta sea necesaria o imprescindible.
- 5.- La educación, que debe ser gratuita y obligatoria por lo menos en las primeras etapas.
- 6.- La salud tanto en el aspecto preventivo (vacunas, nutrición adecuada, control de niño sano, etc.) como curativo.
- 7.- Al descanso, esparcimiento, al juego, a la creatividad y actividades recreativas.
- 8.- Crecer en libertad.
- 9.- Ser protegido de realizar trabajo ni ser explotado económicamente por adultos.
- 10.- Libertad de expresión, a expresar sus puntos de vista e ideas de acuerdo a la edad. A ser escuchados.
- 11.- Tener libertad de pensamiento, conciencia y de religión.
- 12.- Tener cuidados especiales si lo requiere por tener alguna discapacidad.
- 13.- La protección sobre trato negligente o descuido.
- 14.- La protección de todo abuso sexual.
- 15.- La protección en conflictos armados o catástrofes naturales. Prohibición de ser enrolados en ejércitos en tiempos de guerra.
- 16.- Vivir en ambientes no contaminados.

En la edición del 2006 de estos apuntes, se incluye un texto elaborado por el Colegio Médico Regional de Santiago en 1992 que recoge la declaración de la NU y que se titula Decálogo de Derechos del NIÑO HOSPITALIZADO.

Destacaremos algunos específicas a esta situación:

- 1.-Derecho del niño a la vida. Frente a cualquier situación debe primar este derecho.
- 2.-Derecho del niño a la compañía de sus padres y a la lactancia materna durante su hospitalización.
- 3.-Derecho del niño a no ser hospitalizado, o bien hospitalizado en forma transitoria, cuando su hogar otorgue mayores y mejores cuidados que el hospital.
- 4.-Difusión y estudio en forma nacional y obligatoria de los derechos del niño y particularmente los derechos del niño hospitalizado.
- 5.-Derecho del niño a ser considerado en su dimensión biosicosocial durante su hospitalización.
El niño no es una enfermedad que se hospitaliza, es un ser humano.
- 6.-Derecho del niño a visitas abiertas durante su hospitalización. El niño debe mantener su vinculación sicosocial con su medio habitual.
- 7.-Derecho del niño a que sus padres o quienes los sustituyen se incorporen al equipo de salud que vela por su sanación.
- 8.-Derecho del niño a no ser discriminado de otros niños en el acceso y disfrute de los medios humanos, terapéuticos y a las condiciones ambientales necesarias a su sanación.
- 9.-Derecho del niño a recibir todos los cuidados y terapéuticas necesarias a su enfermedad, incluso, si fuese necesario, con la intervención de la justicia si sus padres o persona que los sustituya los niegue o los impida.
- 10.-El niño debe disfrutar de todos los derechos consagrados nacional e internacionalmente hasta su pleno desarrollo sicobiológico.

Afortunadamente gran parte de los derechos del niño se cumplen en nuestro país gracias a los avances que ha experimentado la Pediatría en los últimos 50 a 60 años. Actualmente Chile tiene índices de mortalidad infantil y desnutrición semejante a los países desarrollados y un índice de pobreza que ha disminuido considerablemente, pero con índices de desigualdad muy altos(Gini: 0,52 en 2012) que no han mejorado.

Hay que destacar otros esfuerzos: la eliminación de discriminación de los hijos ilegítimos se alcanzó en 1998.

La asignación y descanso post natal que se había iniciado tímidamente en 1952 con tres semanas y se había seguido ampliando en 1952 y 1973 llegó a 24 semanas en 2011.

Pero todavía hay mucho que recorrer. Sólo nombraremos algunos problemas por resolver.

El trabajo infantil en nuestro país sigue siendo un problema. Según algunas ONG y la OIT cerca de 190 000 niños desarrollan alguna actividad laboral que interfiere con la escolaridad. Esta situación es más grave en el medio rural.

También en nuestro país sigue siendo un problema el maltrato infantil y abuso sexual, aunque hay disposiciones legales para combatirlo, pero faltan otras medidas eficaces para prevenirlo o solucionarlo.

El país no dispone de los medios para atender y rehabilitar con eficiencia a la totalidad de los niños con discapacidades físicas o mentales. No hay programas para solucionar integralmente las enfermedades crónicas que condicionan lo que acertadamente se engloba como NANEAS (Niños y adolescentes con necesidades especiales en Salud).

Otro problema pendiente es extender la Pediatría hasta los 18 años, ya que es un hecho comprobado que los pediatras están más preparados y demuestran mayor interés que los internistas para tratar adolescentes.

También está pendiente el tratamiento de algunas enfermedades metabólicas o autoinmunes de escasa frecuencia y que actualmente pueden controlarse con medicamentos de altísimo costo, pero que todavía no están cubiertas en los planes de salud.

No hay programas de salud mental preventiva o curativa para resolver la delincuencia juvenil ligada al consumo de drogas ilícitas, problema acuciante que en vez de disminuir está aumentando. También el embarazo adolescente, antiguo problema, persiste e incluso aumenta.

Si bien se ha avanzado mucho en humanizar la atención médica pediátrica la mayoría de los hospitales pediátricos no tienen la capacidad física para que los padres acompañen a sus hijos mientras están hospitalizados como tan certeramente lo exige la declaración del Colegio Médico de Chile. Para ello además habría que hacer una labor de convencimiento tanto de las autoridades administrativas como del personal de salud, para que este derecho se cumpla.

Por último se ha hecho presente en estos últimos años la importante inequidad en la calidad de la educación en nuestro país (derecho N° 5.)

Si bien se ha avanzado en mejorar la cobertura y la educación es obligatoria hasta 4° medio, hay consenso nacional de la existencia del problema de equidad en la calidad lo que permite avizorar soluciones a mediano plazo.

REFERENCIAS

- 1.- Rojas J. Historia de la infancia en el Chile republicano. Editorial Ocho Libros, Santiago,2010
- 2.- Unicef. Los derechos del niño. Convención de la Naciones Unidas,1998
- 3.- Decálogo del niño hospitalizado Colegio Médico de Chile 1992
- 4.-Roque Esteban Escarpa. Gabriela Mistral: Magisterio y Niño (compilación). Ed. Andrés Bello,Santiago,1979
- 5.- Vargas C, Nelson. Historia de la pediatría chilena: crónica de una alegría. Edit Universitaria, Santiago 2002
- 6.- Jiménez de la Jara ,J. Angelitos salvados. Uqbar,Santiago,2009

SEMILOGIA EN PEDIATRIA

Dra. Teresa Alarcón Orellana

Semiología o **Semiótica** es la disciplina que estudia la interpretación y producción del sentido". La **Semiología clínica**, en la práctica de la Medicina permite; la identificación de los diversos síntomas y signos de enfermedad, la forma de buscarlos (**semiotecnia**), agruparlos en síndromes e interpretarlos (**propedéutica**).

Los procedimientos desarrollados para la obtención de los datos- la anamnesis y el examen físico del paciente constituyen **el método clínico**, cuyo objetivo es el diagnóstico de los problemas de salud del paciente. Siendo una ciencia humanista, aplica en la relación médico-paciente una mirada integral; biológica, psicológica, social y ética de las enfermedades.

La Semiología clínica es observación, construcción y aplicación a la situación concreta. Así el médico puede orientarse en el diagnóstico, postular un pronóstico, plantear lineamientos de estudio y tratamiento. Es entonces, lenguaje y metodología de pensamiento aplicable en la consulta médica, siendo su **instrumento de registro la historia clínica**.

La aplicación de la Semiología en Pediatría ofrece peculiaridades especiales casi nunca aplicables en otros ámbitos de la Medicina, en parte porque en muchas ocasiones en la relación médico-paciente la información es proporcionada por segundas o terceras personas que conocen poco o nada del niño. Esto, porque actualmente por razones variadas las familias delegan el cuidado de los hijos en abuelas, tías de jardín de infantes, vecinas, "nanas" y el Pediatra debe ser capaz de evaluar desde el punto de vista intelectual, educacional, afectiva, cultural como emocional en tiempos muy cortos a estos/as interlocutores/as y establecer un diagnóstico de confiabilidad para los datos que necesita.

La realización de una buena anamnesis y examen físico en los niños y adolescentes exige del Pediatra vastos conocimientos de anatomía,

fisiología, fisiopatología y clínica, junto con una técnica distinta adecuada a las diferentes edades en la que es factible establecer un diálogo con el paciente mismo, independientemente de lo que comunique quien lo acompaña.

En cuanto al vínculo con los pacientes de menor edad, que aún carecen de lenguaje el Pediatra debe ser capaz de establecer vínculos y relación de confianza mediante el conocimiento y del lenguaje corporal y gestual propio de los humanos, que tiene mucho de intuitivo.

En la actualidad, comienzos del siglo XXI, la práctica de la pediatría se ha complejizado por el progreso en el conocimiento de las enfermedades, la aparición de nuevos síndromes y patologías, la reaparición de enfermedades que se creía controladas y los extraordinarios progresos en tecnología de diagnóstico tanto de laboratorio clínico como imaginológico y terapéuticos. Contribuye también a esta mayor complejidad el acceso fácil a la información de conocimientos médicos no estructurados ni selectivos vía Internet por parte de los familiares de los pacientes sumada a la evolución en la relación médico-paciente de una modalidad paternizada a otra en la que los enfermos son más bien clientes con una postura de exigencia existista en el breve plazo.

Juega además un rol claramente en contra, la jibarización de los tiempos de atención determinada por la mirada economicista de la práctica de la Medicina que privilegia el número de atenciones/hora sobre la calidad de las mismas, favoreciendo la obtención de historias médicas incompletas y exámenes físicos superficiales que no satisfacen al profesional y son percibidos por los padres o cuidadores de los niños consultantes.

Así mirada, la Semiología bien aplicada hoy por hoy es más que antes, parte trascendental y fundamental en el arte del diagnóstico.

La anamnesis pediátrica incluye datos personales del niño con su nombre completo con los dos apellidos, edad, RUT y, en el caso de neonatos aún no inscritos en el Registro civil, el nombre de la madre con los dos apellidos y N° de RUT. Anotándose por tanto al niño como "Hijo/a" de: Sra. tanto..... También se debe registrar la situación previsional, dirección y teléfono de la casa o fono móvil.

- La anamnesis constituye un elemento muy valioso de la historia clínica tanto así, que hemos aprendido que una buena anamnesis nos proporciona más del 90% de los elementos necesarios para el diagnóstico. El médico al efectuarla, debe mantener una actitud cordial pero respetuosa con el paciente y acompañante, sea su familiar próximo o tutor u otro para establecer una buena relación que le permita obtener datos adecuados y confiables.

I.- El motivo de consulta o enfermedad actual debería ser el primero de los puntos a interrogar. Importando:

- 1.- La fecha de inicio de la enfermedad y días de evolución.
- 2.- Síntomas y signos de la enfermedad en orden de aparición y su trascendencia en el momento de la consulta.
- 3.- Evolución de los mismos.
- 4.- Respuesta clínica frente a intervenciones efectuadas por la familia u otros integrantes de la comunidad médica o local.
- 5.- Número de intervenciones realizadas a la fecha de la consulta; uso de fármacos, AINES, hierbas, antibióticos, aerosoles, sedantes, consultas con otros médicos, exámenes de laboratorio, etc

II.- Se debe preguntar enseguida antecedentes del embarazo y parto. Tipo de parto, condición de salud del niño al momento del nacimiento, su peso, talla y EG calculada de acuerdo a fecha de última menstruación y por examen físico. Antecedente de malformaciones congénitas y enfermedades genéticas.

III.- Evolución durante el primer mes de vida y a edades mayores.

De los antecedentes personales del paciente es importante no olvidar preguntar sobre:

a.- Alimentación y sus características; lactancia natural, utilización de fórmulas y tiempo de uso. Aporte de vitaminas, momento de introducción de sólidos. Consumo de alimentación saludable. Formas alternativas de alimentación; gastrostomías, yeyunostomías.

b.- Inmunizaciones; las del PNI y complementarias.

c.- Desarrollo psicomotor, mencionando los hitos que configuran el DSM normal:

- aparición de sonrisa social
- edad en que afirma la cabeza,
- edad de aparición de incisivos
- Edad en que el niño se sentó,
- edad en que apareció el balbuceo,
- Edad de inicio de gateo y marcha
- Control de esfínteres
- Lenguaje, N° de monosílabos, instante de comienzo de frases
- Sociabilidad con padres, hermanos, otros niños, otros adultos

d.- Hábitos de aseo personal, micción y evacuación intestinal, horarios de sueño

e.- Cuidados infantiles y escolaridad

Edad de ingreso a sala cuna, jardín infantil, kinder y primer año básico, adaptación y rendimiento escolar, horas TV y juegos electrónicos, algún talento artístico

Antecedente de déficits sensoriales: visión, audición, asistencia a escuela de lenguaje

Antecedente de déficits motores; motricidad gruesa y motricidad fina deficientes

f.- Antecedentes de enfermedades previas señalando fechas y tiempos de evolución

Antecedente de malformaciones congénitas, intervenciones quirúrgicas, su número y resultados.

IV.- Antecedentes obstétricos de la madre; antecedentes de embarazos distócicos, abortos, partos prematuros, enfermedades del embarazo; colestasia, preeclamsia, estado pre diabético, polihidroamnios, malformaciones congénitas de los hijos mayores, genopatías

V.- De los antecedentes familiares es importante consignar:

a.- qué N° de hijo es este paciente, si ha habido brechas gestacionales largas

b.- Grado de consanguinidad con otros hermanos y los padres

c.- Quién /es son los sostenedores del hogar, su actividad u oficio

d.- Escolaridad de los adultos del hogar

e.- Ingreso mensual aproximado

f.- Enfermedades actuales en los otros integrantes de la familia

g.- Hábitos de consumo de alcohol, drogas, tabaco

h.- Enfermedades de los adultos del grupo familiar: obesidad, diabetes, hipertensión, asma, epilepsia, TBC, enfermedades de transmisión sexual, enfermedades cardiovasculares

i.- Características de la vivienda, N° de habitaciones, N° de camas, existencia de agua potable y servicios sanitarios, tipo de calefacción, forma y frecuencia de eliminación de basuras

j.- Mascotas en el hogar, fuera y dentro de la casa

El médico pediatra en tanto obtiene los datos de anamnesis simultáneamente está registrando en su cerebro actitudes del paciente y también de sus acompañantes, percibe su preocupación y angustia. También sentimientos de inseguridad, impaciencia, cansancio, tristeza, miedo y agresividad.

Una vez tomada la anamnesis se procede a efectuar el examen físico que también ofrece diferencias y peculiaridades respecto lo que pasa con los adultos:

- Va a variar de acuerdo a la edad del paciente
- Es necesario ganarse la confianza del niño
- Es importante mantener la tranquilidad conversando con el pacientes antes y durante el examen físico
- El orden en que se realizarán las exploraciones puede variar y adaptarse al estado emocional del paciente y no hay que olvidar dejar para el último el examen de oídos, garganta y región

anogenital. Esta última area a veces debe ser examinada en una segunda oportunidad.

- En escolares y adolescentes recordar y respetar su pudor que les hace reticentes a ser examinados. Por ello, se permite la compañía de la madre y en ocasiones cuando se trata de adolescentes, estos prefieren enfrentar el examen solos. En tal circunstancia, es adecuado mantener la puerta de la consulta entreabierta como una medida de seguridad médico-legal para el médico.

En esta fase adquieren especial relevancia las competencias en las habilidades clásicas reconocidas para efectuar un examen físico de excelencia.

La primera de ellas es la capacidad de observación que incluye la mirada integral del paciente como también la minuciosidad en los detalles. Las otras competencias o habilidades son la palpación superficial y profunda, la percusión y auscultación.

Mediante la observación acuciosa y dirigida el médico obtendrá un volumen de información trascendental la que enriquecerá poniendo en juego otros sentidos, tales son el oído y el olfato.

Apreciará la actitud del niño, el estado de conciencia, su grado de actividad, la relación con el ambiente, con sus progenitores y con él mismo. Observará la postura corporal en reposo y actividad, la expresión facial; indiferente, hierática, tensa, de fastidio, dolor, rabia o rechazo. Se dará cuenta de la presencia de malformaciones o deformaciones. Si hay asimetrías, aumentos de volumen, dificultades en la marcha o desplazamientos, presencia de movimientos involuntarios en el cuerpo o las extremidades.

Evaluará la hidratación del paciente sin necesidad de tocarlo. Percibirá por su coloración si tiene frío, calor, fiebre, anemia, ictericia, edemas. Si está bien o malnutrido. Si el paciente presenta lesiones cutáneas del tipo que sean estas, la calidad de sus cabellos y uñas. Observará como respira en paciente, si hay dificultad inspiratoria o espiratoria. Presencia de movimientos corporales normales y anormales, asimetrías, rigideces, falta de fuerzas, discapacidades motoras, etc.

Ya habiendo ganado la posibilidad de acercamiento al paciente, podrá continuar adquiriendo más información a través de sus manos las que no pueden estar frías ni ser percibidas agresoras por el niño al efectuar el examen físico segmentario.

Como método es necesario examinar y registrar en la ficha clínica los denominados 10 puntos básicos del examen físico. Recordemos: estado de conciencia, actitud, estado nutritivo y de hidratación, T° axilar o rectal, peso, talla, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, piel, fanéreos, linfonodos.

- Enseguida se continúa el examen por segmentos siendo la cabeza el primero. En ella apreciaremos, forma, simetría, mediremos perímetro cefálico y en los más pequeños revisaremos las fontanelas, registrando sus dimensiones, forma y tensión. Luego nos enfocaremos en la cara en donde apreciaremos su forma, el color de la piel, si es pálida o no, si hay lesiones cutáneas y cuáles son sus características; manchas, ronchas, vesículas, puntos, angiomas, despigmentaciones, hiperpigmentaciones.

-Seguimos con el examen de los ojos, cejas, las orejas, nariz, boca, maxilar y mandíbula observando sus proporciones, ubicación en el óvalo de la cara, posición normal, mongólica, antimongólica de los ojos, su tamaño. El color del iris, reflejo pupilar, rojo pupilar en los más pequeños, transparencia corneal, coloración de la conjuntiva y escleras. Edema palpebral.

En la orejas apreciar su posición, forma y tamaño, permeabilidad del conducto auditivo, visión del tímpano por otoscopía y audición; normal, disminuída, asimétrica, mediante el desafío de tictac de reloj o palmada al aire. En las cejas verificar posición, forma, cantidad de pelo, tendencia a invadir la base nasal o cejas xifofríticas propias de afecciones cromosómicas o genéticas.

-En nariz nos fijaremos en su forma exterior apreciando simetría, dorso y fosas nasales las que pueden estar normales, permeables o asimétricamente permeables, tener secreciones; serosas, purulentas o sanguinolentas que pueden ser altamente orientadoras desde el punto de vista diagnóstico.

-En la boca apreciaremos los labios, su integridad, color, magnitud de apertura oral y en su interior las piezas dentarias, lengua, paredes internas de las mejillas con los orificios de drenaje de las parótidas, paladar duro, paladar blando, base de la lengua, faringe y amígdalas.

-Luego examinamos el cuello, buscando, adenomegalias, tortícolis congénita, asimetrías, cuello alado, aumento de volumen tiroideo, quistes tiroglosos, linfonodos.

- Vamos al tórax en donde por inspección apreciamos forma, simetría, expansión y movilidad en relación con la respiración, el llanto y la postura en la camilla de examen.

Costillas: posición, forma, espacios intercostales. Articulaciones condroesternales: forma y tamaño. Esternón, unión del mango esternal con el cuerpo. Apéndice xifoides; forma, tamaño.

Respiración: frecuencia, tipo, amplitud, simetría, retracciones. Latido de la punta del corazón, deformación de parrilla costal. Efectuamos palpación que informa capacidad de expansión, elasticidad, vibraciones vocales. Región precordial: frémito, sitio e intensidad del choque de la punta.

Percusión y auscultación pulmonar: Cambios de sonoridad, matidez, murmullo vesicular, ruidos agregados, transmisión del ruido laringotraqueal.

Ruidos cardíacos: Frecuencia, ritmo, intensidad. Soplos; localización, carácter, intensidad, irradiación, modificación al esfuerzo. Frotos pericárdicos: sitio, intensidad.

- Sigue el examen con el abdomen, caja de sorpresas en muchas ocasiones.

En la inspección buscamos definir forma, perfil, movilidad, circulación, movimientos peristálticos, el ombligo o el cordón umbilical en los neonatos, heridas, cicatrices, estrías, asimetrías, aumentos de volumen.

En la palpación tratamos de definir el tono muscular, sensibilidad superficial, desplazamiento de líquidos y gases intestinales, masas patológicas de la pared como hernias umbilicales, inguinales, eventraciones o masas tumorales y no tumorales.

Palpamos hígado y bazo registrando su tamaño en centímetros, bajo el reborde costal, su consistencia, tipo de superficie, sensibilidad. A veces se puede palpar la vejiga cuando está llena y el útero grávido en adolescentes.

Por percusión buscamos existencia de masas, visceromegalia o de líquido libre en la cavidad peritoneal. Por auscultación abdominal buscamos sea silencio intestinal, soplos, ruidos hidroaéreos, bazuqueo.

- La región génito anal especialmente importante en los más pequeños debido a que en ella se asientan muchas malformaciones congénitas. Lo primero es el reconocimiento de las características sexuales del paciente.

En el niño varón inspeccionamos el pene y los testículos. Definimos su tamaño, forma, vemos el prepucio si excursiona o si hay impedimentos, revisamos posición del orificio uretral, si hay epispadias o hipospadias. Podemos reconocer la presencia de hidrocele y hernias inguinales, determinar si están presentes los testículos en el escroto o hay criptorquidea, el tamaño testicular e hiperpigmentación escrotal.

En las niñas inspeccionamos la vulva, labios mayores y menores, buscamos sinequia de labios, tamaño del clítoris, si hay secreción genital, su color, olor, volumen.

Por último inspeccionamos el ano tratando de determinar su posición y relación con estructuras de vecindad. Vemos si hay prolapso intestinal, fisuras, fístulas, fístulas a genitales, abscesos perianales, condilomas etc.

-La columna vertebral debe ser examinada con niño acostado, sentado y de pie. En inmovilidad y durante la marcha.

Apreciamos posición, curvaturas, movilidad, sensibilidad presencia de fosa y quiste pilonidal, mechón sacro y masas blandas de origen neural como son meningocele y mielomeningocele.

-Las extremidades se examinan en los niños que bipedestean en decúbito y de pie, manteniendo posición y durante la marcha. Buscamos definir tono muscular y simetría, apreciar el desarrollo muscular, descartar la presencia de edema y la sensibilidad. Además examinar grandes y pequeñas articulaciones determinando movilidad, sensibilidad, dolor.

El examen de las caderas en el neonato y lactante menor permite reconocer anomalías congénitas; displasia, subluxación.

- Por último efectuamos examen neurológico evaluando actitudes anormales, tono muscular, hipotono, espasticidad, movimientos incontrolados de extremidades del tipo coreoatetósicos, temblores, convulsiones. Investigamos reflejos superficiales, profundos y anormales.

En los más pequeños examinamos los reflejos arcaicos.

La investigación de presencia de rigidez de nuca y signos meníngeos no debe obviarse para el descarte de hipertensión intracraneana de origen infeccioso y no infeccioso.

Este examen general, así someramente descrito debe ser complementado con examen físico específico para cada grupo etario dadas las evidentes diferencias entre un RN, aún más prematuro y un escolar o adolescente sea de sexo masculino o femenino.

Es importante para llegar a buenas conclusiones conocer algunos parámetros de comparación a las diferentes edades, signos vitales, hitos de crecimiento y desarrollo, desarrollo psicomotor y social.

Con estos elementos es posible plantear una o más hipótesis diagnósticas sobre el paciente y su motivo de consulta.

En Pediatría asociamos diagnósticos de certeza referidos:

A.-

- Al estado nutritivo del paciente y para ello nos son de gran utilidad las tablas comparativas actualmente en uso que relacionan peso, talla edad, índice de masa corporal.
- Al desarrollo psicomotor del paciente en el instante en que lo estamos entrevistando y examinando.
- Al desarrollo puberal
- Al motivo de consulta que tiene un origen estructural, genético, sindromático, somático bien definido y de reconocimiento facilitado

B.- Diagnósticos presuntivos o probables

En los cuales la anamnesis y el examen físico efectuado no son concluyentes y por lo tanto será necesario efectuar estudios de laboratorio clínico, imaginológicos y otros que permitan probar que la o las hipótesis planteadas son las correctas, sin olvidar las interconsultas a especialistas y subespecialistas si compete.

El siguiente paso es plantear la terapia más adecuada para el paciente y establecer un pronóstico de enfermedad, leve, mediana gravedad, grave o pronóstico reservado.

El efectuar registro escrito de la anamnesis y examen físico más las hipótesis de trabajo con fundamentos sólidos, los exámenes solicitados y las indicaciones es necesario y perentorio, dado que la ficha clínica constituye un documento que es de propiedad del paciente y con valor legal.

Debería tener también carácter confidencial, sin embargo por la cantidad de personas que tienen acceso a ella en los servicios de salud estatal y privado no es factible, aunque hay un compromiso tácito de reserva al respecto.

CONTROL DE SALUD (CS) DE NIÑOS Y ADOLESCENTES

Dr. Nelson A.

Vargas Catalán

Control de Salud (CS) es la *“actividad”* (término técnico al programar atención) que se brinda a un individuo con cuatro ideas centrales: **promover su salud, prevenir la enfermedad, detectar factores de riesgo y protección; así como pesquisar enfermedades.**

Tareas del CS. En los menores de 20 años, las “acciones” que ejecutar o enfatizar varían según la edad y condiciones. Existen seis tareas, permanentes y cruciales, en cualquiera edad de este rango y cualquier condición basal de salud. Estas seis tareas son:

- vigilancia del crecimiento (antropometría) y desarrollo;
- evaluación del estado nutritivo;
- evaluación del medio ambiente afectivo y familiar.
- educación sobre muy diversas materias. En esta acción: aplicando el criterio de anticipación; es decir, preocuparse del presente y, además, de lo que viene en edades futuras, tanto próximas como lejanas (considerar la esperanza de vida del niño(a) que se controla).
- búsqueda y ¿detección? de signos de alarma y factores de riesgo para la salud del niño (“banderas rojas”); así como factores de protección.
- pesquisa de patología (no evidenciada o ya evidente en este control).

Foco de estas acciones. El énfasis de estas seis tareas varía mucho según la edad del niño(a) o adolescente en control.

En el sistema público, el primer control es llamado “control de día”, porque contempla acciones para la madre y el niño.

En los controles de los primeros años gran parte de la atención se focaliza en los aspectos más biológicos, familiares y del neurodesarrollo de quien

atendemos pero, muy pronto, el aspecto psicosocial va adquiriendo gran importancia, que no debe ser descuidada.

El examen neurológico debe evaluar varias áreas, sin omisión. Entre ellas están:

- Area motora (gruesa y fina)
- Coordinación
- Lenguaje
- Reflejos
- Perímetro craneano, en los primeros 2 o 3 años
- Comunicación social y afectiva emocional.

Guías para el CS en el sistema público de salud. El año 2013, el Programa del Niño del Ministerio de Salud, elaboró recomendaciones para ordenar, actualizar, enriquecer y facilitar la realización del CS. El documento –altamente recomendado– fija objetivos, procedimientos y recomendaciones para diferentes edades del niño. Existe, además, una Norma para el Control del Joven Sano, elaborada por el Programa de Salud del Adolescente. Ambas disponibles en la página web del MINSAL.

Instrumentos de evaluación y seguimiento. Las últimas décadas, en especial en el sistema público de salud, se han incorporado numerosos instrumentos de pesquisa para detectar niños/as en riesgo o que requieren mayor intervención. Algunos están en fase de evaluación para la aplicación masiva; otros, ya respaldados por extenso uso.

Entre ellos están:

- a).- Escala de Edimburgo. Autoaplicada por las madres para sospechar depresión en la gestante y en el período posparto. Primer año de vida.
- b).- Escala vincular de Massie Campbell. Para evaluar el apego. Primer año de vida.
- c).- Test de evaluación del Desarrollo Psicomotor (TEPSI). A los 36 meses.
- d).- Pauta de Neurodesarrollo. Para diferenciar a niños con problemas biomédicos de origen neurológico o físico. Primer año de vida.
- e).- EEDP. Para identificar niños con déficit del DSM. Primeros dos años de vida.
- e).- Puntaje de riesgo de muerte por neumonía
- f).- Escala ASQ-3. Escala de informe parental para evaluar el desarrollo psicomotor de sus hijos. Debe ser traída por los padres al control de los 8 meses pero puede aplicarse desde los 4 a los 60 meses (cuestionarios específicos por edad). Evalúa:

1. Comunicación.
2. Movimientos amplios.
3. Movimientos finos.
4. Resolución de problemas.
5. Área personal y social.

g).- Pauta de evaluación de riesgo de accidentes en el hogar. Informe de los padres, sobre sus casas, para evaluar la seguridad del hogar y planificar mejorías de ella. Debe ser traída por los padres al control de 8 meses.

Las guías del Ministerio de Salud, ya aludidas, traen información más detallada sobre estos instrumentos.

DIAGNOSTICOS (Dg) QUE FORMULAR (cinco tipos de ellos)

El CS es la ocasión para aprovechar el tiempo y crear una buena relación con la gente que produzca 5 diagnósticos en las áreas siguientes:

- nutricional, Incluye la antropometría, evaluada a la luz de los antecedentes.
- de desarrollo cognitivo y emocional. Incluye la anamnesis y examen neurológico.
- problemas de salud. Área integradora, ineludible y de importancia máxima.
- diagnóstico familiar. También integrador, ineludible y de máxima importancia.
- diagnóstico social. Tan relevante como los dos precedentes.

Cada uno de estos diagnósticos debe llevar a un plan de trabajo eventual o inmediato.

Un buen control, que concrete estas ideas, exige tiempo que, en la realidad del año 2013, no debería ser inferior a 30 minutos y, en ocasiones, alcanzar una hora.

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL (Ver sección específica en estos apuntes) Y DEL PERIMETRO DE CRANEO. Este diagnóstico exige medir:

- a).- talla. Hasta los 2 o 3 años debe medirse con podómetro; entre 2 y 3 años (transición) agregar la medición de pié que, sobre 3 años, pasa a ser exclusiva. En la fase de transición de la forma de medir, la talla acostado supera en 2 o 3 cms., a la de pié.
- b).- peso. En los primeros controles de recién nacido debe ser desnudo/a, sin estar recién amamantado/a y, sobre los 2 años, con ropa interior.
- c).- perímetro craneano (PC), hasta los 2 años de edad. Evaluar con las tablas CDC de perímetro craneano para la edad y debe corregirse según la talla

(evaluar a qué edad corresponde la talla actual del niño (p50) y relacionar esta con el PC). Niños bajo p5 o sobre p95 deben ser estudiados y referidos.

Otras mediciones o cálculos eventuales son:

a).- perímetro de cintura

b).- cálculo del índice de masa corporal (sobre los 6 años)

La evaluación del valor encontrado requiere normas y guías, que se omiten en este capítulo.

La antropometría debe incluir la observación cuidadosa de las proporciones corporales del individuo examinado (guiada por anamnesis y observación de la familia).

La evaluación nutricional de niños con necesidades especiales (NANEAS) puede requerir técnicas y valores de referencia distintos a los habituales.

DIAGNOSTICO DEL DESARROLLO COGNITIVO Y EMOCIONAL

Su formulación se ve muy facilitada por las pautas del MINSAL y es una acción primordial del CS. Cómo todo Dg exige anamnesis precisa y examen neurológico y sensorial. En la anamnesis hay que enfatizar (entre mucha información útil) el resultado de las pesquisas neonatales (al menos PKU y TSH, sin excluir la de hipoacusia y la ampliada de errores metabólicos, no incluidas en el plan nacional).

La información disponible del país revela que se adolece de una prevalencia alta, importante, de rezago de algún área del desarrollo psicomotor.

DIAGNOSTICO DE PROBLEMAS DE SALUD

Debe ser guiado por la anamnesis, el conocimiento previo del niño y su familia y, naturalmente, por un buen examen físico. Es preciso revisar si el diagnóstico corresponde a patología GES, para actuar en consecuencia. La entrega de algunos diagnósticos exige estudiar la forma en que se informará a la familia.

Un área problema, no totalmente medida en Chile, es la salud mental infantil y del adolescente, estrechamente ligada a la de la familia y la sociedad. Al parecer, el país está recién tomando conciencia de condiciones graves cuyo cuidado debería estar en el llamado "*inconsciente colectivo*", es decir, el pensar, sentir y actuar de toda la sociedad. Esta área incluye el maltrato, el abuso y la violencia familiar (VIF), que tendrían altas incidencia y prevalencia.

Problemas biológicos que requieren más atención. En la realidad actual hay temas y actividades que se omiten con cierta frecuencia y, por ello, se destacan en este apunte:

a).- Examen de rojo pupilar (siempre relevante): en penumbras o con poca luz, aproximadamente a 50 cm y debe iluminar ambos ojos,

simultáneamente, con un oftalmoscopio u otoscopio sin ventana. Otro aspecto oftalmológico es un estrabismo eventual (desde los 6 meses cualquier estrabismo, aún el intermitente, se considera anormal) y el relato de los padres aporta mucho al diagnóstico. Otros aspectos relevantes son observar si hay secreción ocular, epífora y, caso necesario, el test de Hirschberg. El énfasis en la observación del rojo pupilar y del estrabismo no excluye la obligación de exámen oftalmológico específico, por especialista.

b).- Evaluación auditiva. La recomendación internacional es la pesquisa auditiva en todo recién nacido (emisiones otoacústicas o potenciales evocados automatizados de tronco cerebral). Como esto no ocurre, es necesario estar atento al tema durante el CS. La prevalencia de hipoacusia sube con la edad y es preciso estar atento a ella y buscar factores de riesgo. Debe incluir una otoscopía.

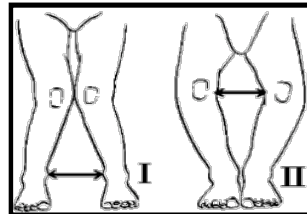
c).- Medir presión arterial (PA). Desde los 3 años de edad, al menos una vez al año (técnica detallada en otra sección). Bajo los 3 años se debe medir al haber manifestaciones clínicas que hagan sospechar hipertensión; en portadores de nefropatía, cardiopatía u otra condición que curse con hipertensión arterial o con mayor riesgo de ella). Al detectar PA sobre P 90 - corregido por talla- es preciso citar para reevaluar).

d).- Examen postural y ortopédico. Cualquier alteración de la Rx de cadera implica derivar rápido a especialista. La displasia del desarrollo de cadera es GES.

En escolares se debe realizar el Test de Adams (escoliosis es GES). Otra evaluación importante es buscar genu valgo (I), que suele ser benigno

y transitorio pero, si persiste en la adolescencia o es asimétrico y si la distancia intermaleolar es mayor a 10 cm o si se encuentra asociado a otras condiciones, debe derivarse.

El genu varo (II) se ve como muslos o piernas separados, con pies juntos. Suele ser transitorio hasta los 2 años de edad y se agrava con la obesidad.



El pie plano flexible no requiere tratamiento y se diferencia del pie plano rígido en que, al ponerse en punta de pie o elevar el primer orjejo, con el pie en apoyo, reaparece el arco. No es normal si hay dolor.

e).- Examen y educación en salud oral. El CS debe reforzar la importancia de los dientes de leche y estimular (gradualmente), su lavado con cepillo de cerda suave, sin pasta, empapado en agua, desde la erupción del primer diente. Al aparecer molares es importante limpiar dos veces al día. El aseo debe realizarse a toda edad, con mayor frecuencia después de la erupción dentaria.

Derivar, para control por odontólogo, a los dos años y, luego, cada 2 años o menos. Otro tema que se debe considerar es la fluoración anual.

Cuando la colaboración del niño lo permita: examinar la forma de morder (“mordida”).

Prevención de caries. Debe considerar, gradualmente, los aspectos siguientes, varios de los cuales se tocan con la prevención de obesidad:

- Mамadera azucarada (suprimir apenas sea posible y, siempre, al año de edad)
- Restringir el agua con azúcar y las bebidas gaseosas, la administración de medicamentos con azúcar y de colaciones cariogénicas.
- Descartar la maloclusión y las caries y el hábito de respirador bucal.
- Combatir el hábito de chuparse el dedo
- Examinar la salud oral de la madre.

DIAGNOSTICO FAMILIAR

En la realidad chilena de comienzos del siglo XXI este diagnóstico debe incluir los aspectos relacionales, afectivos y psicológicos que podamos detectar en una familia. Idealmente debe incluir un genograma. Nuevamente, es conveniente conocer las herramientas de pesquisa ya mencionadas.

Considerando los problemas prevalentes de salud se debe pesquisar estilos de vida no saludables (alimentarios o actividad física); realizar consejería y entregar herramientas prácticas y guías sobre alimentación y actividad física para cada edad.

La actitud del profesional que hace el CS debe propender a un balance, adecuado para el niño, de la idea “tú puedes” con la idea “cuídate”.

DIAGNOSTICO SOCIAL

Adicionalmente, se debe incluir los temas sociales importantes, lo que requiere información sobre salud ambiental, vulnerabilidad psicosocial, antecedentes de violencia en el medio y otros aspectos.

BANDERAS ROJAS

Estas van variando en la distintas edades y, naturalmente, las hay en los aspectos biológicos, psicológicos y sociales.

Como ejemplo de banderas emocionales (que pueden tener un componente biológico) se podría señalar las siguientes:

- Retraimiento, poca interacción y falta de juego espontáneo.
- Dificultad en comprender y comunicar.
- Rabieta y expresiones de agresión desproporcionadas.

- Conductas estereotipadas.
- Dificultad para realizar tareas, mantener la atención o controlar la conducta propia.
- Conducta regresiva (volverse a orinar, chuparse el dedo, volver al tute...).
- Problema de integración social: evaluar por psicólogo
- Matonaje. Exige abordaje interdisciplinario, incluyendo la escuela.
- Sospecha de trastorno de la conducta alimentaria.
- Sospecha de maltrato o abuso infantil.

Como ejemplo de banderas biológicas (que pueden tener un componente o repercusión emocional) se podría señalar las siguientes:

- Roncar o tener apneas. Exigen derivar a evaluación de especialidad y pueden acompañarse de irritabilidad, hiperactividad, mal apetito y mal rendimiento escolar.
- Sospecha de asma.
- Desarrollo puberal. Tanner II o mayor, a los 7 años, en cualquiera de los dos sexos hace sospechar pubertad precoz y derivar a especialista. El olor apocrino es normal a esta edad. Bajo 10 años: menarquía en niñas o desarrollo puberal mayor a Tanner III testicular, en niños.
- Se aconseja no evaluar el desarrollo puberal en ausencia de los padres o cuidadores.
- Acantosis nigricans o perímetro de cintura >p90: Buscar resistencia insulínica.
- Malnutrición por déficit (IMC corregido por Tanner menor a percentil 5). Evaluar y mejorar el estado nutricional formulando un diagnóstico preciso de la causa.
- Claudicación: derivar.
- Talla alta (>p95) o talla baja (<p3). Evaluar integralmente.
- Sospecha de trastorno profundo del desarrollo: seguir conducta de acuerdo con normativa vigente MINSAL.
- Sospecha de enuresis o encopresis.
- Sospecha de vulvovaginitis o balanitis.

CS EN DIFERENTES CONTEXTOS.

Programa Chile Crece Contigo

Esta iniciativa multisectorial, con gran participación del sector salud, ha involucrado mejor a la madre y la familia, cuando el CS se hace en el sistema público de salud. Adicionalmente, ha llevado a producir y aplicar material

valioso de participación y educación en salud integral para la población del país.

De esta forma, y con la experiencia y el desarrollo de largas décadas, el CS del sistema público de atención ha ido adquiriendo una organización y complejidad que se hacen notar.

Control de salud del escolar

Considerando que esta fase de la vida tiene poco CS y la atención se limita, en general, a consultas por morbilidad, se está promoviendo el refuerzo del mismo en las escuelas.

La frecuencia, momento y complejidad del CS varían según la edad y la salud basal del niño/a (recordar que existen niños y adolescentes con condiciones crónicas -NANEAS- quienes deben recibir un control adecuado y personalizado) y según se efectue en la red pública o en atención privada. Para el primer año de vida, en niños con salud normal, se cree que debe haber dos en el primer mes y uno mensual, hasta completar el año. Posteriormente, se pudiese considerar adecuado (como valor propuesto para la mayoría) un control cada tres o cuatro meses y, eventualmente, cada seis.

NANEAS (Niños y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud) deben acceder a un calendario más nutrido y acciones más complejas que los presumiblemente sanos. Son *“los que tienen el riesgo o la presencia de una condición física, del desarrollo, del comportamiento o emocional de tipo crónica, que requiere de atención de salud especial y en mayor cantidad que lo requerido por el general de los niños”*. Es un grupo heterogéneo con problemas de salud que impactan su calidad de vida y la de sus familias.

En Chile, en el marco de la atención pública, el Ministerio de Salud está iniciando el traspaso del CS de NANEAS de baja complejidad a la atención primaria; lo que –en la realidad presente- no es recomendable para aquellos de mediana y alta complejidad.

Existe un listado, categorizado y definido, de necesidades de estos niños que incluyen seis tipos de ellas. Necesidad de:

- atención por especialistas pediátricos.
- medicamentos de uso crónico.
- alimentación especial para vivir.
- tecnología médica para vivir.
- rehabilitación de discapacidad física, visual, auditiva o cognitiva.
- educación especial.

Este listado se utiliza para definir la complejidad de cada caso. En primer lugar se debe definir el diagnóstico (a menudo, múltiple) y cotejar en la lista de necesidades para definir su complejidad, que puede estar asociada directamente con su condición de base o con alguna condición

biopsicosocial agregada. NANEAS de baja complejidad son aquellos que tienen máximo 2 necesidades en categoría mayor, a excepción de que tenga categoría mayor en las necesidades 3 ó 4 de la lista. Este grupo debiera ser seguido en Atención Primaria y, en general, corresponde a niños que se encuentran estables y cuya familia cuenta con herramientas para ser autovalente en el cuidado de su hijo/a.

En este grupo, el énfasis de la atención es el acompañamiento y apoyo al niño y su familia, la vinculación con las redes de apoyo y recursos comunitarios locales, la promoción y prevención de salud y el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de interurrencias o agravamiento de su situación de base, evitando hospitalizaciones, complicaciones y secuelas por diagnósticos tardíos.

Pueden ser atendidos por un equipo de salud capacitado, dadas la posibilidad de seguimiento, enfoque biopsicosocial, cercanía al domicilio y posibilidad de desarrollar un trabajo con la red comunal.

En el país, además, existen grupos de NANEAS cuyas necesidades de salud se encuentran cubiertas por programas específicos (prematuros, niños con enfermedades respiratorias crónicas –IRA, AVNI– o con malnutrición por déficit y por exceso).

La situación ideal –no alcanzada aún– es que en la atención y supervisión de salud de los NANEAS se instale, gradualmente, la transición hacia el equipo de salud que lo cuidará en su adultez.

PREMATUROS

Este grupo se superpone, en alguna medida con los NANEAS y, en el sistema público, hay pautas y normas especiales para su seguimiento.

Existe, con respaldo del Ministerio de Salud, un programa de seguimiento de prematuros nacidos con <32 semanas o <1500 g, por su riesgo de membrana hialina, displasia broncopulmonar y retinopatía. Dicho programa tiene normas técnicas y Guías GES y contempla la participación de diversos especialistas que evalúan diagnostican y tratan.

Idealmente, antes del egreso de neonatología, un equipo capacitado en visita domiciliaria integral debería realizar esta. El objetivo es coordinar tres grupos: la familia en su medio (evaluado para apoyo eventual), el grupo APS y el de neonatología.

Las evaluaciones, hasta los 2 años, deben corregir la edad. Después se recomiendan controles según la edad cronológica del niño.

Páginas web y teléfonos seleccionados con información útil para el CS

1.- Ministerio de Salud. www.minsal.cl

- 2.- Chile crece contigo: <http://www.crececontigo.gob.cl/dme/>
 - 3.- Fono Infancia 800 200 818. Atención telefónica gratis (desde red fija y celulares) Temas de crianza, desarrollo infantil y familia. Psicólogos/as. Lunes a viernes de 9:00 a 18:00
 - 4.- Salud Responde 600 360 7777. Atención en temas de salud, por médicos, enfermeras y matronas. 24 horas del día
 - 5.- Servicio Nacional de Menores 800 730 800. www.sename.cl Información y denuncias de vulneración de derechos de niños/as, maltrato infantil y abuso sexual. Atiende PDI
 - 6.- Fono Justicia 800 220 040. Denuncias e información sobre violencia y maltrato infantil. Colabora en la solución de conflictos
 - 7.- **Centro de información toxicológica. Universidad Católica de Chile:** Atiende 24 horas CITUC: <http://www.cituc.cl/> 2 6353 800
- ESTILOS DE CRIANZA PARA FORTALECER LA FAMILIA DURANTE LA ADOLESCENCIA**

Dra. Lilianette Nagel Beck

Existe una gran controversia acerca de las formas apropiadas para disciplinar a los niños y adolescentes , y los padres a menudo se confunden acerca de las maneras eficaces para establecer límites e inculcar el autocontrol en su hijo. Para los padres es difícil lidiar con las pataletas de un niño de 2 años o la conducta desafiante de un adolescente. Generalmente el problema no está en los niños o jóvenes – sino que en lo que los padres definen como disciplina. La disciplina erróneamente es definida como “castigo”, sin embargo la evidencia señala que la disciplina más efectiva , no utiliza el castigo sino que se enfoca en el refuerzo positivo cuando los niños o adolescentes se comportan bien, es decir es un viraje hacia el “enseñar” o guiar”.

Muchos estudios revelan que un gran porcentaje de padres utilizan los castigos que recibían de sus propios padres, demostrándose que esto es de poca efectividad. Lo que sí se sabe es que los padres son los que modelan lo que es una conducta apropiada. El objetivo de esta guía es reforzar la competencia parental y ayudar a los padres a encontrar estrategias que se adapten a las necesidades únicas de la familia; se trata de promover un comportamiento aceptable y apropiado en los niños y adolescentes que los lleve a ser adultos emocionalmente maduros. Durante la adolescencia, se hace más difícil la disciplina , por la búsqueda de la independencia de los jóvenes.

Los estudios relacionados con alcohol , drogas y actividad sexual precoz han mostrado que no es el castigo lo que sirve sino que el monitoreo y compromiso parental. Esto implica saber dónde y con quien están y pasar tiempo con ellos. Establecer reglas claras que les permitan ganar o perder

privilegios, lo que les da el sentido de que pueden ellos controlar su destino. Es importante que ellos entiendan que la libertad que ganan está relacionada con la responsabilidad que muestran.

Otro aspecto importante es que los hijos necesitan de adultos que crean en ellos. El fomentar la resiliencia es una de las maneras de lograr estos objetivos. Es el ser capaz de salir adelante a pesar de la adversidad.

Para lograrlo, se han descrito las 7 C de resiliencia de Kenneth Ginsburg:

1.-**Competencia:** Cuando nos damos cuenta de lo que los jóvenes están haciendo bien y darles la oportunidad de desarrollar habilidades importantes, se sienten competentes.

2.-**Confianza:** Los jóvenes necesitan confianza para ser capaces de navegar por el mundo.

3.-**Conexión:** Conexiones con otras personas, escuelas, y comunidades ofrecen a los jóvenes la seguridad que les permite valerse por sí mismo y desarrollar soluciones creativas.

4.-**Carácter:** Los jóvenes necesitan un claro sentido de lo correcto y lo incorrecto.

5.-**Contribución:** Los jóvenes que contribuyen al bienestar de los demás reciben reconocimiento y aprenderán que contribuir los hace sentir bien.

6.-**Apoyo emocional:** Los jóvenes que poseen una variedad de estrategias de afrontamiento saludables serán menos propensos a recurrir a soluciones riesgosas cuando estén estresados.

7.-**Control:** Los jóvenes que entienden que los privilegios y el respeto se ganan a través de la responsabilidad, aprenderán a tomar decisiones sabias y tener un sentido de control. En esta etapa cada generación está involucrada en reevaluaciones importantes: los padres entran en un periodo de transición, y los más jóvenes están en búsqueda de la consolidación de su identidad. Se producen grandes cambios en los estilos de vida; estos cambios apartan al individuo de las relaciones familiares orientando el interés de los adolescentes por sus pares y por modelos de roles que no sean sus progenitores. Pero es también importante que los adolescentes sientan que pueden volver a ser dependientes de la familia, así como alejarse en forma variable de ella.

La estabilidad del sistema familiar puede verse sobrepasada por acontecimientos vitales excesivamente intensos. Estas crisis familiares pueden considerarse normativas, e incluso necesarias para la evolución del sistema y de sus miembros, que tiene que recurrir a recursos, tanto internos como externos, para adaptarse, contrarrestando la desestabilización y permitir sobrevivir al sistema sin transformarse, o bien elaborando respuestas nuevas, modificando su funcionamiento interno y alcanzando un nuevo equilibrio diferente al anterior.

FACTORES DE RIESGO Y PROTECCIÓN EN LA SALUD ADOLESCENTE

Existen factores que afectan a los adolescentes en forma positiva o negativa. Los factores de riesgo constituyen condiciones o aspectos biológicos, psicológicos y sociales, asociados a una mayor probabilidad de morbimortalidad futura, dándose a distintos niveles, como son el individual, familiar, social y macrosocial, e interactúan entre sí.

A. FACTORES DE RIESGO

Nivel individual: Incluye características de la personalidad como la timidez, inseguridad, impulsividad, hiperactividad, dificultad en la interacción social o baja tolerancia a la frustración. También se consideran rasgos genéticos y factores biológicos, entre los que se incluyen situaciones personales como separación familiar, duelo, periodos de crisis. Otro factor de riesgo individual es el escaso desarrollo de las habilidades interpersonales.

Nivel familiar, social y comunitario: Se pueden mencionar como factores de riesgo la incomunicación de la familia, dificultad para resolver conflictos familiares y mantener los límites o la disciplina. Otra característica es la presencia de agresividad, violencia y delincuencia en las escuelas y la comunidad y los estilos parentales extremos: muy permisivos o autoritarios.

Nivel macrosocial: Se deben considerar las influencias socioeconómicas, políticas y legales. Los modelos sociales que se difunden para ser imitados, en los medios de comunicaciones masivos.

B.- FACTORES PROTECTORES

Son aquellos que reducen la probabilidad de realizar conductas de riesgo o de tener consecuencias negativas cuando se involucran en ellas. Son factores que disminuyen el impacto del riesgo en la conducta del individuo y que lo motivan al logro de las tareas propias de esta etapa del desarrollo, modificando la exposición al riesgo, la participación en el mismo o reduciendo la probabilidad de reacción negativa.

Los **factores protectores familiares** más significativos, son:

- a.- Vínculo con la familia
- b.- Valores parentales claros con respecto a la escuela y las conductas de riesgo de los hijos
- c.- Presencia de ambos padres
- d.- Monitoreo parental
- e.- Estilo parental autoritativo (flexibles)

ESTILOS PARENTALES

Se reconoce 4 estilos: autoritario, permisivo, no involucrado y autoritativo.

- Los padres **autoritarios** dan órdenes, esperan ser obedecidos sin cuestionamiento alguno y se basan en el castigo para controlar a sus hijos. No toman en consideración los puntos de vista de sus hijos.
- Los padres **permisivos** son cálidos y nutrientes pero ponen pocos o ningún límite o reglas a seguir. Son indulgentes y resisten ejercer control sobre el comportamiento de sus hijos.
- Los padres **no involucrados**, esencialmente ignoran a sus hijos con poco o nulo apoyo emocional. No ponen reglas ni establecen estándares de conducta. Ofrecen escaso afecto y no responden a las necesidades emocionales de los hijos. No ponen límites.
- Los padres **autoritativos** son cálidos y nutrientes pero ponen límites y estimulan a sus hijos el pensar por sí mismos y discutir las razones de las reglas. Este sería el estilo que se recomienda.

FORTALECER LA FAMILIA PARA PREVENIR CONDUCTAS DE RIESGO EN ADOLESCENTES Los problemas de salud mental y las conductas de riesgo en adolescentes escolares determinan un deterioro considerable en la salud y desarrollo integral de éstos, afectando su calidad de vida, la de sus familias y dificultando su inserción en la sociedad y restándole la posibilidad de acceder con igualdad de oportunidad al contexto educativo. Una vez establecido el deterioro de la salud mental y/o la consolidación de las conductas de riesgo y sus consecuencias, el tratamiento o soporte de aquellos adolescentes con conductas de riesgo y problemas de salud derivados de ellas, usualmente generan un aumento de las demandas de atención en el sistema de salud que encarece los costos destinados a este segmento etario, haciendo necesarios más recursos para satisfacer estas demandas. Por otro lado, un problema que inicialmente es de salud propiamente tal, afecta directamente a la educación, perjudicando el rendimiento académico, aumentando las cifras de deserción y de repitencia escolar por lo que también aumenta los recursos necesarios para llegar a un mismo logro académico.

De lo anteriormente expuesto surge la necesidad de realizar intervenciones costo/efectivas para reducir estos graves problemas que afectan a los adolescentes, sus familias y la sociedad entera.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), en conjunto con el Centro de Comunicación en Salud, de Harvard School of Public Health, EEUU, ha desarrollado un programa de intervención familiar para la prevención de conductas de riesgo entre los jóvenes, basado en Iowa Strengthening Families Program (ISFP) desarrollado por la Iowa State University (<http://www.extension.iastate.edu/sfp/>) como una intervención primaria efectiva para prevenir el abuso de alcohol y otras sustancias psicotrópicas, el cual fue adaptado a la realidad latinoamericana y promocionado en nuestro país. (Zubarew, Correa). El programa

desarrollado se llama “Familias Fuertes: Fortalecimiento de familias para prevenir conductas de riesgo en adolescentes” y se basa y cuenta con el apoyo de la OPS/OMS. Está orientado a familias a través del trabajo con padres y adolescentes de 10 a 14 años con el propósito de fortalecer lazos familiares y prevención de conductas de riesgo. El proyecto se basa en intervenciones de demostrada efectividad, para mejorar la relación entre padres e hijos promoviendo el diálogo claro y efectivo, que se sustentan en conceptos como Amor y Límites. La intervención educativa a padres y adolescentes promueve una mejor comunicación para reducir los factores y conductas de riesgo de adolescentes y padres, promoviendo los factores protectores en ellos. A través de actividades participativas y dinámicas de grupo se interviene fundamentalmente sobre los siguientes factores de riesgo y protectores:

1.- Se disuaden factores de riesgo parentales: conductas autoritarias y permisivas, normas inadecuadas de disciplina, mala comunicación, falta de reglas y límites.

2.- Se promueven factores protectores parentales: entrega de afecto, ambiente familiar de apoyo, expectativas realistas de acuerdo a su edad, monitoreo apropiado parental, expectativas claras respecto a abuso drogas.

3.- Se disuaden factores y conductas de riesgo de adolescentes: conducta agresiva, influencia negativa de pares, mal rendimiento escolar, mala relación con padres.

4.-Se promueven factores protectores de adolescentes: Orientación vocacional adecuada, habilidades de resistencia a presión de pares, relaciones de pares pro sociales, manejo positivo de emociones, empatía con los padres.

El Programa “Familias Fuertes” en reducir factores de riesgo relacionados con la familia y en construir estrategias de protección, tanto para jóvenes como para sus padres o tutores.

La temática es la siguiente:

1.- Usando amor y límites

2.- Necesidad de reglas en el hogar

3.- Incentivar el buen comportamiento

4.- El uso de las consecuencias

5.- Construyendo puentes o vínculos

6.- Protección frente a comportamientos de riesgo

7.- Ayuda para necesidades especiales de la familia

El programa “Familias Fuertes” ha sido implementado y evaluado internacionalmente, obteniendo importantes resultados no sólo en el corto plazo, sino que su efecto se ha incrementado en el tiempo. Fue elegido el mejor de 6000 programas por Cochrane Library en reducir el consumo de sustancias. Es más, de acuerdo a la literatura especializada,

el seguimiento al cabo de dos años muestra un efecto mayor en la disminución del consumo de sustancias a dos años. Este programa ha sido adaptado a múltiples países, entre ellos, Chile en que un grupo de autoras, realizó la adaptación de videos nacionales para hacerlo más cercano a la realidad cotidiana de nuestro país. (Nagel, Salas, Galvez).

A continuación resumimos los conceptos básicos entregados a los padres de Adolescentes.

1.-Amor y límites. Los niños y adolescentes tienen un mejor rendimiento tanto en la escuela como fuera de ella cuando saben sin dudas que sus padres los aman y, al mismo tiempo, tiene reglas claras que ellos deben respetar. Los padres son las personas más influyentes en la vida de sus hijos, la manera en que se relacionan con ellos entre los 10 y 14 años. La manera en que les hacen saber que ellos son importantes y que se preocupan por ellos es clave. Pero también son importantes las reglas y consecuencias que deben usar cuando ellos se comportan mal. Esto ayuda a que ellos mejoren en la escuela, a que elijan mejor a sus amigos y que la vida familiar sea más armoniosa.

Para la mayoría de los padres es difícil establecer límites firmes y ser cariñosos al mismo tiempo. En general, muchos padres se encuentran más cercanos a uno u otro extremo, los que se ubican en el extremo autoritario tienen demasiadas reglas, exigiendo su cumplimiento sin cuestionamiento ni negociación alguna.

Sin embargo, no es mejor ubicarse en el otro extremo. Los padres en este extremo piensan que todo debe hacerse a la manera del joven. Estos padres asumen los deseos de sus hijos sin preguntarse siquiera acerca de lo que es mejor para ellos o para toda la familia. Este tipo de padre a menudo se rinde, encuentra muy difícil decir “no” y no tiene suficientes reglas. Consecuentemente no espera lo suficiente de sus hijos.

Lo ideal es encontrar un término medio en la relación con los hijos, una relación donde estén presentes tanto el **Amor** como los **Límites**. Deben existir tanto reglas a seguir como consecuencias por su incumplimiento. También se debe realizar un seguimiento para asegurarse de que los hijos están haciendo lo correcto. Los padres deben hacer y decir cosas que ayuden a construir una relación positiva y cariñosa para que sus hijos estén seguros de que ellos se preocupan por él o ella.

Los estudios sobre padres e hijos han demostrado que los niños se desarrollan mejor cuando sus padres se encuentran en el punto medio, sin ser autoritarios ni permisivos, no sólo teniendo reglas y ajustándose a ellas, sino también considerando los sentimientos de los niños, demostrándoles amor y respeto.

Los adolescentes mejoran en el colegio, eligen amigos apropiados, y aprenden responsabilidad, cuando sus padres les muestran amor y les ponen

límites al mismo tiempo. Como padres es importante tener reglas firmes y expectativas claras, pero al mismo tiempo tratar a los hijos con justicia y respeto.

2.-Necesidad de reglas en el hogar. A veces los padres sienten que sus hijos preadolescentes o adolescentes se han olvidado de todo lo que se les enseñó durante la infancia. Para los jóvenes de esta edad es normal cuestionar sus reglas, ponerse malhumorados e incluso responder de mala manera.

Pero justamente saber lo que es normal ayuda a que los padres sepan que esperar de sus hijos en esta etapa. Los jóvenes tienen mucho por crecer hasta convertirse en adultos responsables y considerados.

Mientras los jóvenes están creciendo es más importante que nunca que, tanto preadolescentes como adolescentes, aprendan a escuchar y tratar con respeto a sus padres. Los niños y adolescentes necesitan tanto amor como límites; necesitan estar seguros de que se los ama, pero también necesitan límites-reglas a seguir y consecuencias, cuando infringen las reglas. Se debe comenzar con sólo unas pocas reglas. Para que la regla funcione, lo primero que deben hacer los padres es darla a conocer claramente a su hijo.

Establecer una lista de reglas en el hogar -sobre cosas en la que los niños realmente necesitan mejorar- ayuda a que todos sepan que es lo que se supone que deben hacer. Para eso los hijos deben tener claro qué es lo que los padres esperan que su hijo haga o no haga, tanto en casa como fuera de ella. Se debe pensar en reglas para las tareas del hogar, las tareas escolares, las comidas y la hora de acostarse. Hay otras reglas también muy importantes como no mentir, no robar, no contestar de mala manera, no insultarse ni pegarse entre hermanos. Lo importante es pensar en que quieren los padres que sus hijos hagan, o no hagan, con respecto a cada una de estas cosas y luego dejar que ellos lo sepan.

Las cosas en que los padres deben concentrarse son aquellas en las que los jóvenes tienen problemas. No tiene sentido poner reglas que los hijos ya vienen cumpliendo. Tampoco se debe comenzar con problemas realmente graves, es más fácil comenzar con reglas que se puedan hacer cumplir con relativa facilidad. Desde luego algunos adolescentes tienen más problemas para obedecer las reglas que otros.

Usando afirmaciones en primera persona

Las reglas en el hogar son importantes para fijar los límites-para que los adolescentes no tengan excusas y hagan lo que se supone que tienen que hacer. Pero también sabemos que necesitamos amor junto con los límites. En otras palabras, tenemos que ayudar a los adolescentes a que sigan las reglas sin necesidad de tener que gritarles o criticarles: cuando los gritamos o criticamos, los adolescentes pueden retraerse o hacerse aún

más rebeldes. Aprender a hacer afirmaciones en primera persona, puede darle a los padres una oportunidad de recordarles a sus hijos la regla sin necesidad de atacarlos.

Ejemplo: “**Estoy** frustrada **porque** veo que estás jugando antes de haber terminado tus tareas, **porque** las tareas son importantes. **Me gustaría** que termines tus tareas ahora mismo.” Una afirmación en primera persona tiene cuatro partes. En la primera parte describe cómo se está **sintiendo**, usando palabras que expresen sentimientos verdaderos- frustrado, decepcionado, triste, herido, o enojado. La siguiente parte de una afirmación en primera persona es **describir la situación**, tratando de ser lo más específico posible. También es importante, cuando los padres están describiendo la situación, no echar la culpa ni criticar, limitándose a los hechos específicos. Esto impide que la discusión se convierta en una lucha de poder y disminuye la posibilidad de que el hijo se enoje y se ponga a la defensiva.

En la siguiente parte de la afirmación en primera persona se debe **explicar por qué** el padre o la madre se sienten así frente al comportamiento del hijo.

Después de decir cómo se siente y cuál es el problema **específico**, se deberá dar una razón por la cuál es importante que ellos sigan las reglas. Los jóvenes a esa edad tienen mayor probabilidad de hacer lo que los padres les piden si le das una buena razón. Cuando son más jóvenes, es suficiente decir “porque es una regla”, pero a los 10 u 11 años, necesitan saber por qué.

La última parte de una afirmación en primera persona consiste en dejar claro lo que al padre o a la madre le gustaría que el adolescente haga ahora o en el futuro. En esta parte de la afirmación, es importante ser específico. Se necesita **nombrar con claridad lo que se desea que el hijo haga**.

Las afirmaciones en primera persona permiten decir a los hijos cómo se sienten los padres cuando él o ella hacen una cosa específica, que es lo que los padres desean que hagan y por qué. La parte más importante de la afirmación es poder comunicarse sin necesidad de culpar o criticar. Se puede mostrar amor y respeto al mismo tiempo que se marcan los límites.

3.- Estimular el buen comportamiento

Hay muchas maneras de enseñarles a los hijos a hacer lo que se supone que deben hacer-respetar las reglas- convertirse en personas más responsables y que sean respetuosos. Para lograrlo, se necesita establecer consecuencias de no cumplir con las reglas.

Otra buena manera de hacer que los jóvenes hagan lo correcto es estimularlos y reconocer sus progresos mediante cumplidos. Los cumplidos no sólo le muestran a los hijos que sus padres se preocupan, sino que también le servirán de estímulo para hacer lo que debe. Las personas de

cualquier edad aprenden cuando otros les hacen saber que están haciendo lo correcto. El hacer observaciones positivas sobre los progresos de los hijos ayudará a reforzar el buen comportamiento de ellos y estimularlos.

Así como nos sentimos mejor cuando hacemos cosas que son notadas y apreciadas, de la misma manera nuestros hijos mejorarán, si notamos y elogiamos sus esfuerzos cuando hacen algo correcto. Por otro lado, resulta desalentador cuando los jóvenes tratan de hacer lo que nosotros les hemos pedido y ni siquiera nos damos por enterados. Cuando los niños reciben cumplidos o felicitaciones hay mayores posibilidades de que repitan su buena conducta la próxima vez.

Independencia creciente. El trabajo de los padres es preparar a sus hijos poco a poco, año a año, para que ellos se conviertan gradualmente, en seres cada vez más independientes. Entre los 10 y 12 años ellos dependen de sus padres para casi todo: quiénes son sus amigos, adonde van, etc. Pero eso empezará a cambiar tarde o temprano, y más vale estar preparados.

Al acercarse los chicos a los 15 a 16 años, empiezan a pasar más tiempo lejos de sus padres. Es por eso que los padres mejor preparados empiezan a permitir que sus hijos tengan más independencia; como ir al cine con sus amigos, elegir su propia ropa o negociar el tiempo que podrán estar con sus amigos después de la escuela y durante los fines de semana. Algunos padres tienen miedo de permitir que sus hijos empiecen a ser más independientes porque tienen miedo de que tomen decisiones equivocadas y se metan en dificultades.

Sabemos que a cierta edad-entre los 16 y los 18 años-la mayoría de los jóvenes estará en las etapas finales de su proceso de independencia. Es la responsabilidad de los padres prepararlos, poco a poco, para empezar a tomar sus propias decisiones y que algún día puedan valerse por sí mismos.

Con esto se les estará protegiendo y preparándolos para la vida real, al dejar que empiecen a tomar decisiones y tener más libertad.

Construyendo una relación positiva

Tener una buena relación con los hijos y dejar que estos sepan realmente que sus padres se interesan por ellos les ayudará a mejorar.

No es fácil, sin embargo, tener una relación positiva con los jóvenes cuando estos están más ocupados tratando de ser más independientes y queriendo pasar cada vez más tiempo con sus amigos.

Mientras más experiencias positivas se tengan con los hijos, más probable será que terminen congeniando y que él o ella se sientan mejor. Demostrar que uno nota cuando hacen lo que deben y otorgar puntos, recompensas o privilegios cuando hacen todo lo posible por mejorar, son dos cosas que se puede hacer para construir una buena relación.

4.- Utilización de las consecuencias

Sabemos que los niños y adolescentes se desenvuelven mejor, tanto en casa como en la escuela, cuando sus padres muestran amor y también establecen límites. Haciéndoles saber a los hijos cuando ellos hacen lo correcto, el llamado refuerzo positivo o estímulo los ayudará a hacer lo que deben y a saber que sus padres se preocupan.

Pero a veces los padres necesitan dar un refuerzo negativo - como consecuencia - cuando no se obedecen las reglas. Por ejemplo, cuando se olvidan de hacer su parte en las tareas del hogar, cuando no finalizan sus tareas, cuando contestan de mala manera, o no llegan a casa a la hora que se supone. La idea es mostrar a los jóvenes cuáles son los límites. Es como en un partido de fútbol. El juego no funcionará a menos que haya reglas y los jugadores no seguirán las reglas a menos que haya sanciones cuando las reglas no se cumplan; como por ejemplo penales o expulsiones.

Pero el truco aquí consiste en **aplicar las consecuencias sin perder la calma**, sin criticar ni culpar. Cuando se pierde el control y los padres se enojan, al dar el refuerzo negativo, ocurre una lucha de poder.

Se necesita tener una consecuencia adecuada en mente para utilizar cuando los hijos no escuchan los recordatorios o cuando contesten de mala manera. El refuerzo, ya sea negativo o positivo, funciona mejor cuando se aplica de inmediato.

Los jóvenes aprenden a ser más responsables cuando saben que sus acciones tienen consecuencias. Esto es lo que ayuda a que se mantengan alejados de problemas durante los años de adolescencia. La clave para aplicar consecuencias o quitar privilegios es que **-la consecuencia será pequeña cuando la falta es pequeña-** hay que guardar consecuencias grandes para los problemas más grandes. No cumplir con las tareas que corresponde en la casa o con las tareas del colegio o contestar de mala manera amerita consecuencias pequeñas.

Obviamente, a los jóvenes no les va a gustar que sus padres impongan tareas extras o que les quiten privilegios, aunque estos sean pequeños. Ellos pueden reaccionar enfureciéndose o contestando de mala manera y eso puede enfurecer fácilmente a los padres. Estos se deben limitar a decirles a sus hijos cuales son las consecuencias de desobedecer las reglas. Después de aplicarla se deben alejar rápidamente, ya que el quedarse allí sólo provocará un mayor conflicto. ¡Y nadie gana nunca con una pelea! Se debe recordar que cuando se quita un privilegio, debe ser algo fácilmente controlable y no decirlo si no se piensa poner en práctica. Si no se es consecuente es mejor no decir nada en absoluto. No se debe tratar de cambiar todo de golpe. Hay que concentrarse en una o dos cosas que los hijos hacen y que realmente molestan. Se debe planear por adelantado las consecuencias que se van a aplicar - se debe tener preparada una

lista de tareas cortas o pequeños privilegios que se suspenderán para tener a mano.

Frente a las **faltas graves** como mentir, robar, llegar muy tarde a casa o ir a algún lugar no permitido, es el momento de emplear consecuencias **grandes**, una tarea grande o una pérdida importante de privilegio.

Casi todos los jóvenes cometen errores y a menudo no cumplen con lo que deben en lo concerniente a las pequeñas tareas diarias del hogar. Pero la mayoría de los jóvenes cometen, ocasionalmente, equivocaciones más graves- porque se enfrentan a una gran presión de sus compañeros y porque carecen de buen juicio y experiencia.

Para el adolescente que se mete en problemas serios de vez en cuando, sus padres necesitan enseñarle que sus faltas traerán consecuencias graves.

5.- Establecer vínculos

La **buena comunicación** es una de las cosas más importantes para una familia. Una comunicación fluida al interior de la familia ayuda a establecer límites. Aprender a escuchar realmente cuando un miembro de la familia confía un problema es una de las mejores maneras para hacerle saber a él o ella que son importantes. Pero la dificultad es, que la mayoría de los padres no escuchan con atención.

Es realmente importante que los adolescentes se acerquen a sus padres para confiarles sus problemas y hacerles preguntas. Pero a veces quedan tan preocupados por lo que dicen que acaban interrogándoles y pidiéndoles todo tipo de detalles.

A veces los padres, en vez de escuchar cuando sus hijos les confían un problema, empiezan a darles un sermón, o los culpan o critican. Es muy probable que frente a esa actitud sus hijos no vuelvan a confiar en ellos. La idea es que los adolescentes se acerquen a sus padres para conversar sobre las cosas que les preocupan y las cosas sobre las que tienen preguntas- sexo, drogas, problemas con sus amigos, dificultad escolar- u otro tema que les preocupe.

A veces es difícil saber que decir cuando los adolescentes confían un problema o están alterados por algún motivo. Una de las mejores maneras de conseguir que los niños se abran es tratar de deducir lo que están sintiendo. Es más fácil escuchar a adolescentes cuando se ven las cosas desde su punto de vista.

Enfrentando las necesidades de manera positiva

Los padres pueden pensar que sus hijos están haciendo algo simplemente para molestarlos, cuando en realidad ellos pueden estar tratando de satisfacer algunas de sus necesidades profundas de libertad o independencia. Puede ser que él o ella esté tratando de pertenecer al grupo, de ser como los otros jóvenes, que lo haga para divertirse, para tener una

sensación de poder sobre su propia vida para disfrutar de su ansiada independencia. Comprender las necesidades que los hijos están tratando de satisfacer no significa que todo está permitido. Todavía hay reglas que cumplir y consecuencias por su incumplimiento. Sin embargo, el hecho de comprender las necesidades de los adolescentes podrá ayudar a poner las cosas en perspectiva.

6.- Protección contra los comportamientos de riesgo

Una de las cosas que más preocupa a la mayoría de los padres es que sus hijos empiecen a consumir alcohol, tabaco o drogas, o que tengan relaciones sexuales demasiado temprano o sin realmente desearlo. Pero los padres pueden marcar la diferencia con respecto a lo que hacen sus hijos. Todo lo que se hace para marcar límites claros- teniendo reglas específicas, haciéndolas cumplir a través de recompensas y consecuencias, y usando afirmaciones en primera persona para dejar que los hijos sepan cómo se siente- así como para demostrar amor y respeto- escuchando realmente el punto de vista de los hijos, alentándolos a tener un buen comportamiento y pasar el tiempo realizando actividades divertidas con ellos- ayudará a que los hijos se mantengan fuera de dificultades y consigan salir adelante.

Así, mientras mejor sean los padres para poner límites firmes en su entorno y para mostrar amor y consideración, más probabilidades habrá de que sus hijos pasen su período de adolescencia sin grandes dificultades. Pero para ayudar a que los hijos NO caigan en el abuso de drogas o que llevados por la presión acepten tener relaciones sexuales sin protección de ningún tipo, es importante que sus padres tengan muy claro lo que ellos consideran aceptable para sus hijos. Los padres tienen ideas diferentes acerca de sí sus hijos pre-adolescentes y adolescentes deben beber o fumar, a qué edad, cuánto y donde.

Si ellos pueden tener relaciones sexuales con sus parejas , o si deben hablar con ellos acerca de la abstención o de usar algún tipo de protección. Cada padre sabe cuáles son sus propios valores. Algunos de los padres de los amigos de los hijos pueden tener ideas diferentes con respecto a las mismas conductas de los adolescentes. Los padres tienen derecho a tener sus propias opiniones, pero deben saber que los adolescentes tienen más posibilidades de involucrarse en problemas de drogas y alcohol si sus padres piensan que beber alcohol o usar drogas está bien.

Los padres deben saber que si les permiten beber a sus hijos antes de que cumplan 15 años, ellos corren el riesgo de meterse en graves problemas. Lo mismo sucede con el uso de drogas.

Los estudios sobre jóvenes con problemas de abuso de alcohol y drogas han demostrado, una y otra vez, que mientras más temprano comienzan a experimentar con licor o narcóticos; mayores son las probabilidades de

que abusen de sustancias psicotrópicas más adelante, en su adolescencia. Estos estudios revelan también que los adolescentes que beben demasiado o abusan de las drogas tienen mayor probabilidad de pertenecer a pandillas, de involucrarse en dificultades con la ley y de estar inmiscuidos en embarazos no deseados durante la adolescencia. Es por ello que es realmente muy importante que los padres tengan muy claros los factores que ponen a sus hijos en riesgo de caer en el abuso de sustancias o conductas peligrosas; así como las medidas que se pueden tomar para reducir los riesgos. Los adolescentes que provienen de familias sin historial de alcoholismo presentan un riesgo menor. Pero aunque no se puede hacer nada para cambiar el pasado de las familias, es positivo demostrar a los hijos que se desapruueba el consumo de drogas y alcohol, no sólo con palabras, sino también con el ejemplo. Los adolescentes que tienen una actitud positiva con respecto al colegio y que tienen amigos que no usan drogas o alcohol tienen menos probabilidades de meterse en dificultades. Los adolescentes que pueden intercambiar pensamientos y sentimientos con al menos un miembro de la familia corren menos riesgos.

El abuso de drogas y alcohol no sólo puede conducir a la adicción, sino que también pone a los jóvenes en riesgo de todo tipo de comportamientos peligrosos durante la adolescencia. En el caso de relaciones sexuales en edad precoz es necesario pensar que este es un tema del cual se habla muy poco, pues se le considera un tema difícil.

Se debe recordar que hablar sobre sexualidad con los hijos disminuirá los riesgos en su conducta sexual y que lo mejor es encarar el tema de manera positiva sin recurrir a la vergüenza o el miedo.

Tener reglas claras y haciéndolas cumplir; a la vez que se demuestra amor y respeto los protege contra toda clase de dificultades. Pero también es necesario conversar específicamente con ellos acerca del tabaco, alcohol, drogas y sexualidad, dejando muy en claro que es lo que se espera de ellos. A veces se piensa que los adolescentes ya saben lo que se supone que deben hacer. Pero quizás ellos no lo sepan realmente. Ellos pueden pensar que el licor fuerte es malo pero que la cerveza no. Antes de conversar con ellos sobre estos temas, se necesita tener claro nuestros propios valores al respecto.

El seguimiento de los jóvenes

Otra cosa importante que los padres pueden hacer para prevenir el abuso de sustancias y otros problemas graves durante los años de adolescencia, es estar enterados de dónde están sus hijos, saber lo que están haciendo y quiénes son sus amigos.

Ser padres de adolescentes es muchas veces un trabajo difícil y los amigos y vecinos pueden ayudar a seguirles la pista. Algunas preguntas importantes de hacer a los hijos son: **quién, qué, dónde y cuándo.**

Los padres deben determinar con quién saldrán sus hijos, a qué, dónde irán y cuándo regresarán sin hacer que piensen que no se confía en ellos o que se está enojado. Los hijos deben saber que se los controlará esporádicamente para ver si están haciendo lo que dijeron. Si los hijos están donde se supone la confianza incrementará gradualmente, de lo contrario se les aplicará una consecuencia y se les dará menos libertad en el futuro.

REFERENCIAS

- 1.- Correa L; Zubarew T; El fortalecimiento de la familia como factor protector de la salud de los adolescentes. *Pediatría diaria para el bicentenario*. Nelson A. Vargas, Editor 2007 pp 183-197
- 2.-Resnick M, Blum R, et cols. *Add Health Estudio 1995-2005*
www.cpc.unc.edu/projects/addhealth/home.html
- 3.- Krauskopf D. Conductas de riesgo en la fase juvenil. *Journal of Adolescent Health Care* 2004; 35: 402-418
- 4.- Zubarew T., *Adolescencia: Promoción, prevención y atención de salud*. Ediciones Universidad Católica, 2003
- 5.- Molgaard, V., Spoth, R. (2001). *Residential treatment for children & youth*, Vol. 18, No. 3, pp. 15-29, 2001, Binghamton, NY: Haworth Press

CONSEJERIA PARA ADOLESCENTES

Prof. Sra. Teresa Millán Klüsse

Para nuestra cultura occidental, la adolescencia ha sido por mucho tiempo la gran olvidada, si bien, ha tenido una clara definición como etapa de la vida que transcurre entre los 10 y 19 años, el Sistema de Salud Chileno la ha ido incorporando muy lentamente dentro de sus planes y programas, como una atención específica, en la última década. Ello con distinto énfasis y desarrollo a lo largo del país. Por otro lado la morbilidad adolescente continúa siendo atendida entre el programa del niño - Pediatría.- que incluye al grupo de 10 a 14 años y el programa del adulto - Medicina Interna - de 15 a 19 años.

A través del tiempo, tampoco ha sido fácil incorporar las recomendaciones que numerosas organizaciones internacionales han señalado sobre la prioridad que tienen los jóvenes en el mundo actual, especialmente en los países en transición como el nuestro. (Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud). En este transitar se han ido modificando las visiones y paradigmas sobre los adolescentes, llegando actualmente a acuerdo que se trata de una edad en que la frecuencia de patología es baja, donde los problemas que se enfrentan están directamente relacionados con las conductas, a su multicausalidad y que muchos de los problemas de salud de la vida adulta tienen su origen en el comportamiento adquirido durante este período formativo. Es una época en donde "se corren riesgos" incentivados por la sensación de invulnerabilidad propia de la edad.

En este contexto surgen numerosas iniciativas a nivel mundial, que apuntan a resignificar y cambiar la visión tradicional de una edad de riesgo/problema por una centrada en el adolescente como actor protagónico^{2,9}. Ello, a través de programas que tienen como propósito la promoción de la salud en el desarrollo adolescente, con estrategias de atención integral y participativa, que buscan prevenir los riesgos a partir del fortalecimiento de las habilidades y el potencial de los y las jóvenes. En este nuevo enfoque es donde surge la

"Consejería Adolescente" o también denominado "Acompañamiento", siendo sus pilares básicos el acoger, escuchar y orientar. Cualquier profesional de la salud podría estar preparado para realizarla, reconociendo que su personalidad debería tener algunas características propias especiales y ser capaz de brindar una comunicación efectiva. Es una actividad en donde se hace más necesario sentir agrado por el trabajo, lo que permite mayor cercanía y comprensión de los conflictos propios del desarrollo y madurez emocionales de esta edad.

¿Cómo se define?

La consejería se define básicamente como una actividad de orientación, de apoyo, de ayuda, de acompañamiento entre una persona -profesional- y el o la adolescente para despejar su situación y enfrentar de mejor manera su futuro . Es un proceso de comunicación efectiva en que se apoya al adolescente para que clarifique su situación y sea capaz de tomar decisiones con conocimiento e información, con énfasis en los resultados naturales de su comportamiento. Todo ello en un clima de mucho respeto, privacidad y confidencialidad. El propósito a mediano y largo plazo es contribuir a promover la salud y prevenir la enfermedad, utilizando estrategias orientadas al fortalecimiento de las habilidades para la vida en los jóvenes. Promueve, de igual manera, un aprendizaje emocional, mediante la escucha atenta y el dialogo cálido, abierto a la expresión afectiva, con el fin no solo de entregar información, sino que también ser una instancia de reflexión que le permita crecer y desarrollarse en forma más saludable.

Una de las estrategias educativas que se propone para la consejería es el enfoque de Habilidades para la Vida para un desarrollo saludable de niños y adolescentes , la cual permite fortalecer los factores protectores, promover las competencias para una transición saludable hacia la madurez y la adopción de conductas positivas.

Las habilidades claves para la vida abarcan tres categorías básicas que se complementan y fortalecen entre sí :

- **Habilidades Sociales o Interpersonales**, que incluye comunicación, habilidades para la negociación / rechazo, confianza, cooperación y empatía.
- **Habilidades Cognitivas**, que incluye la solución de problemas, comprensión de consecuencias, toma de decisiones, pensamiento crítico y autoevaluación.
- **Habilidades para el Control de Emociones**, incluyendo estrés, los sentimientos, el control y monitoreo personal.

El desarrollo de estas habilidades está estrechamente relacionado a una pedagogía de aprendizaje activo que puede realizarse en cualquier instancia, siendo la Consejería Adolescente una oportunidad muy útil para lograrlo.

La Organización Mundial de la Salud enfatiza que este nuevo enfoque es una poderosa metodología para promover la salud adolescente, pero ella debe trasladarse a un contexto más amplio y complementarse con estrategias que afecten al medio político de comunicaciones, de la familia y de la comunidad para lograr un cambio sostenible en el largo plazo.

¿A quiénes va dirigida la Consejería?

Protagonista principal y central es "*la o el adolescente*" en cualquiera de sus edades: temprana, media y tardía. Sin embargo el enfoque sistémico, que debe estar siempre presente, toma en consideración paralelamente a la familia, o similar, junto al sistema educacional, quiénes deben participar en un trabajo vinculado y en red. Es así como dependiendo de la edad, la consejería se realizará en parte con la compañía de un adulto - padre, madre, o familiar - respetando la confidencialidad, que solo será vulnerada, si aparece alguna situación que atenta contra la integridad vital de la o el joven. Lo anterior se basa en el respeto del principio ético de autonomía, de quién ya no es niño/a, lo que será claramente explicitado al adolescente y adulto que lo acompaña, antes de iniciar la consejería.

¿Qué consideraciones previas tomar para implementar la Consejería?

La atención de los/las adolescentes, y específicamente la consejería, debería contar con un espacio físico adecuado, - agradable, acogedor -, para lograr el clima de confianza y privacidad que todo paciente necesita y en especial en ésta época de la vida. Para ello se sugiere acondicionar una sala especial que lo permita y que esté libre de interrupciones de terceras personas ajenas a la situación. Muchas veces es necesario capacitar al personal de secretaría para esta modalidad a la que no están habituados, sobre todo en el sector público de atención. Si bien pueden parecer cambios externos y pequeños, cambiar el escritorio por una mesa redonda y no usar el delantal blanco ayudan al clima de acogida, ya que el escritorio se considera que actúa como barrera entre el profesional y los usuarios, en tanto que el delantal es tan típico de consulta médica.

¿Cuáles son las actitudes y capacidades deseables del Consejero?

- **Escucha:** escuchar activamente lo que dice el/la adolescente y validar lo que le preocupa. No debe desechar nada de lo que el adolescente le cuenta, aún cuando bajo su óptica personal lo considere superficial o sin importancia.

- **Brinda apoyo:** En todo momento se debe reforzar la autoestima del/la adolescente aceptando lo que dice, asegurándole que lo que siente es real y válido y elogiándole con honestidad y siempre que sea posible. Se debe reforzar cualquier acción que se considere positiva o destacada.

- **Resuelve problemas:** Con frecuencia se considera equivocadamente que la orientación o consejería significa dar consejos, pero va mucho más allá. En la orientación se involucran sentimientos, temores y reacciones que el /la adolescente debe abordar con ayuda. Si el consejero se limita a dar asesoramiento, el adolescente puede pensar que no lo está escuchando o no entiende su preocupación y puede sentir que lo/la están juzgando.

- **Facilite la toma de decisiones:** la función más importante del consejero, es ayudar al/la adolescente a tomar sus propias decisiones. El consejero y el/la adolescente pueden trabajar juntos para elegir la opción que más se adecue a la situación en cuestión.

-**Perseverancia:** La incapacidad ocasional del/la adolescente para conceptualizar o considerar su futura salud, no debe percibirse como falta de cooperación de su parte, o como falta de competencia por parte del consejero. Es propio de la etapa que el / la adolescente está viviendo, el sentirse y manifestarse con poco interés.

-**Paciencia:** El progreso alcanzado con un/a adolescente suele parecer lento, porque este/a cometerá muchos errores, pero esos errores enseñan. La tarea es ayudar a los adolescentes a reconocerlos y tomar por sí mismos la mejor decisión, con objetividad y cuidado.

CLAVES PARA REALIZAR CONSEJERIA

-Iniciar la sesión saludando y presentándose, explicitar las normas de confidencialidad, los objetivos de la consejería y tiempo que durará.. Dirigirse al adolescente en forma personalizada (por su nombre) y directa para que él sea quién relate el motivo de la consulta, además de consultar posteriormente al acompañante . No siempre coinciden.

-Ser cálido/a y acogedor/a, escuchando y prestando atención al adolescente: preguntarle cómo está, cómo se siente, qué le preocupa. A veces difiere de los motivos del adulto, madre o padre, que "lo ha traído" o viene sin tener una razón muy clara.

Compenetrarse del dilema del adolescente: *"debe ser difícil para ti", "me parece que sientes que algo anda mal"*.

-Ganarse la confianza del/la adolescente: Inicie el diálogo partiendo por los antecedentes de salud remotos y próximos. Para ello recomendamos como guía usar el esquema de la Ficha CLAP (Centro Latinoamericano de Perinatología) Preguntar sobre hábitos de vida del /la adolescente, la relación que mantiene con su familia y con sus amigos y pares, incluido el colegio, la etapa de desarrollo que está viviendo. Para luego pasar a preguntas más personales y sensibles como: sexualidad, maltrato o violencia doméstica, problemas judiciales, abuso sexual, intento de suicidio.

- Estimular a hacer preguntas: *"quieres hacer alguna pregunta?, "a veces las cosas que estamos discutiendo pueden resultar confusas", ¿tienes alguna duda?, ¿quieres aclarar algo más?.*
- Escuchar aplicando técnicas reflexivas. Mirar a los ojos, asintiendo con la cabeza, intercalando pequeñas frases o palabras que denotan que está interesado en el relato del adolescente sin interrumpirle. (mmm me parece, ya entiendo..., claro que sí). En lo posible deje la escritura, en estos momentos, para después.
- Estimular al /la adolescente a buscar la participación de sus padres u otros familiares, profesor etc, cuando va a tomar una decisión. De no ser esto apropiado, asegurarle que la sesión de orientación es de carácter confidencial: *¿quién crees que te puede ayudar en tu casa, o colegio?, ¿en quién puedes confiar?. ¿en quién confías cuando tienes un problema?.* Invitar a expresar y discutir las razones fundamentales para tomar una decisión: *¿qué te parece que veamos lo que tú piensas al respecto?*
- Expresarse en forma general o dubitativa: *"parece que...", "quizás cuando...", "algunas personas piensan que..." "Muchos jóvenes piensan que..."*
- Evitar las declaraciones absolutas: *"lo que tú deberías hacer es..." " tú nunca debes...", "siempre debes..."*
- Evitar tratar al/la adolescente en forma paternal o condescendiente: *"eso no tiene ninguna excusa..", "deberías darte cuenta de...", "lo que has hecho no tiene importancia..."*
- Evitar desechar lo que el/la adolescente dice: *"no te preocupes...", "eso no es importante...", "eso no es problema..."*
- No suponer que se sabe lo que le conviene al/la adolescente: *"yo creo que lo que tú necesitas es..."*
- Ayudar al/la adolescente a preparar un plan. *"qué propones frente a...", "qué se te ocurre..."*
- No tratar de forzarlo/a a que cambie de opinión o comportamiento: *"démonos un plazo que tú puedas cumplir..."*
- Favorecer por medio de preguntas que el/la adolescente reconozca aprendizajes previos, valores y creencias, experiencias en la toma de decisiones.
- Preguntarle a él/la adolescente cuál es el problema o necesidad que él/ella ve en materia de salud.
- Escuchar y observar con atención su lenguaje verbal: movimientos, gestos, dirección de la mirada, silencios, abstracciones, etc.
- Conocer el idioma de los/las adolescentes. Ver cuadro 2 con términos y sus significados (año 2003)
- Respetar los valores y actitudes de cada cultura. Ropa, música, religión.

El consejero deberá ser lo más claro posible al entregar la información interactuando con el/la joven lo que permitirá descubrir nuevas alternativas y evaluar aspectos positivos y negativos de las mismas. El consejero puede agregar sus propias impresiones y delinear luego varias opciones posibles que fueron elaboradas en conjunto, para que el adolescente decida cual o cuales seguir.

-Propiciar la formulación de nuevas preguntas. Favorecer el reconocimiento de capacidades en la toma de decisiones, promoviendo la autonomía. Es importante fortalecer y estimular la autoeficacia del adolescente para resolver sus propios problemas.

-Terminar la sesión de consejería con un plan o tareas a cumplir de común acuerdo, preguntando si queda alguna duda o algo que agregar. Citar para una próxima visita mensual o quincenal. Si es necesario derivar por alguna patología presente, realizar interconsulta a especialista si el caso lo amerita. Ej: Salud Mental, Neurología, Anticoncepción, Nutricional etc.

El tiempo de cada sesión de consejería debe tener un rango de 30 a 45 minutos.

Tipos de Consejería: La Consejería se clasifica en diferentes tipos dependiendo de los objetivos por los cuales los jóvenes demanda atención entre las que se encuentra: 1.Entrega de apoyo, 2.Informativa, 3.Educacional, 4.Aflicción espiritual, 5.En crisis

En la consejería informativa y educacional los temas habitualmente abordados corresponden a cuatro componentes interdependientes entre sí : Crecimiento y Desarrollo, Salud Mental, Salud Física, Sexualidad y afectividad -Salud Sexual y Reproductiva- y los temas que habitualmente se tratan son los siguientes:

- 1.Los cambios propios de la pubertad y adolescencia en el hombre y la mujer.
- 2.Actividad física
- 3.Afectividad y sexualidad, Anticoncepción.
- 4.Nutrición.
- 5.Enfermedades de transmisión sexual y VIH/SIDA.
- 6.Consumo de tabaco, alcohol u otras drogas
7. Dificultades en el aprendizaje y disciplina.
- 8.Autoestima, asertividad y empatía.
- 9.Resolución de problemas y toma de decisiones.
- 10.Proyecto de vida

Por ser uno de los temas que se habla poco y que es parte de la agenda oculta y motivo de consejería detallaremos los aspectos a considerar en una consejería en sexualidad y afectividad.

CONSEJERIA EN SEXUALIDAD Y AFECTIVIDAD

Una de las áreas especialmente sensible y de gran importancia entre los jóvenes es el tema del ser mujer y ser hombre y de cómo se expresan sus sentimientos y emociones. Se habla muy poco con ellos probablemente porque es un tema de mucha intimidad y para el cual los adultos no estamos preparados para abordarlo. Muchas veces el silencio y las pocas oportunidades que se les otorga para dialogar sobre este aspecto, tan importante en la vida del ser humano, los hace especialmente vulnerables. Ellos se comienzan a asomar al mundo que se les abre, a lo bello y hermoso, sintiendo lo que es el amor como sentimiento y como valor en las relaciones entre los hombres y mujeres.

Es necesario conversar sobre cómo se sienten respecto al despertar de su sexualidad, hayan o no iniciado relaciones sexuales, a fin de facilitar el acompañamiento respecto a conflictos en relación a dicho tema - creencias y mitos -, la abstinencia y el inicio de relaciones sexuales, una orientación sexual diferente, problemas en sus relaciones sexuales.

Entre otras innumerables temáticas mencionaremos:

- Inquietudes sobre el amor, la pareja, forma de relacionarse, formas de diálogo y mecanismos para establecer una relación respetuosa e igualitaria.
- Cómo negociar las expresiones de afectos y sexualidad que se está dispuesto/a a aceptar y prodigar en una relación de pareja.
- Toma de decisiones sobre la iniciación sexual y habilidades para enfrentar las presiones sociales que reciben los/las adolescentes de pares y a veces de familiares.
- Abstinencia y decisión del inicio sexual y opciones anticonceptivas existentes.
- Diversidad de la respuesta sexual humana y goce sexual en hombres y mujeres adolescentes.
- Orientación sexual homosexual en hombres y mujeres, maneras de establecer relaciones de respeto y aceptación. Formas de resolución de problemas con familias y grupos de pares.
- Embarazo no deseado, habilidades para asumirlo con la pareja y la familia.
- Aborto.
- Cómo enfrentar el abuso sexual y/o la violencia sexual en hombres y mujeres adolescentes.
- Habilidades para manejar los celos y la violencia verbal y física entre parejas, especialmente si hay relaciones sexuales.
- Dar respuesta a preguntas planteadas por los jóvenes en relación a temas.
- Enfermedades de Transmisión Sexual, especialmente VIH/SIDA: formas de contagio, prevención y tratamiento
- Métodos Anticonceptivos: Mecanismo de acción, eficacia, disponibilidad, contraindicaciones, efectos secundarios.

- Afectividad y sexualidad humana responsable y placentera.
- Roles sexuales, equidad en las relaciones de género, respeto por la diversidad.
- Anatomía y Fisiología de los aparatos reproductor masculino y femenino.
- Ciclo menstrual femenino, ovulación, fertilidad. Alteraciones del ciclo menstrual.
- Auto erotismo como mecanismo de conocimiento de capacidades sexuales.
- Fisiología de la respuesta sexual humana .
- Higiene del aparato genital femenino y masculino.
- Auto examen de mamas –mujeres- y genitales masculinos –hombres. (considerando la edad y desarrollo).
- Prevención de la violencia y abuso sexual.
- Mitos y creencias sobre la sexualidad y reproducción: higiene y ejercicios durante la menstruación, capacidad reproductiva en la primera relación sexual, coito interrumpido, efectos de los anticonceptivos, efectos de la masturbación.

MODELO ETAPAS DEL CAMBIO DE PROCHASKAS

Postula que las personas que logran cambios intencionales en sus conductas habituales, lo logran a través de un proceso integrado por cinco etapas. 1)Precontemplación, 2)Contemplación, 3)Preparación, 4) Acción, y 5) Mantenimiento.

ETAPAS	OBJETIVO	ESTRATEGIAS
--------	----------	-------------

<p>Precontemplación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desconoce que ciertas conductas ponen en riesgo su salud. • Desconoce la existencia de un problema de salud. • Conoce la existencia de un problema de salud pero está renuente a realizar cambios en su conducta 	<ul style="list-style-type: none"> • Confrontar al sujeto sobre su propio estado de salud. • Emitir señales de alerta que dejen enfrentado al sujeto de que existe un problema de salud. 	<ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar más información. • Ayudar al paciente a creer en su capacidad de cambio. • Personalizar la valoración.
<p>Contemplación</p> <ul style="list-style-type: none"> • El sujeto advierte que ciertas conductas ponen en riesgo su salud o bien la existencia de un problema de salud y se encuentra dispuesto a realizar cambios dentro de 6 meses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Persuadir a la persona para que modifique la conducta indeseable con miras a prevenir y/o mejorar un problema de salud 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayudar al paciente a desarrollar : <ul style="list-style-type: none"> - habilidades para el cambio de conducta - un plan de cambio • Ofrecer apoyo y material de ayuda.
<p>Preparación</p> <ul style="list-style-type: none"> • El sujeto piensa seriamente modificar su conducta en un futuro próximo (dentro de 30 días). 	<ul style="list-style-type: none"> • Despertar en el sujeto el interés por el autocuidado, autorespeto y la confianza en sí mismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica de percepción de habilidades: hacerle notar al sujeto las capacidades y habilidades que posee para prevenir y tratar problemas de salud.
<p>Acción</p> <ul style="list-style-type: none"> • El sujeto se encuentra trabajando activamente en las modificaciones de las conductas que atañen a su salud, o bien en el problema de salud identificado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Desarrollar y construir habilidades, actitudes y destrezas necesarias para la vida sana 	<ul style="list-style-type: none"> • Ofrecer apoyo. • Ayudar al paciente a prepararse ante posibles problemas.
<p>Mantenimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • El sujeto adopta habitualmente las conductas adquiridas. Se considera que ha llegado a mantenimiento cuando la nueva conducta permanece por más de seis meses. El sujeto debe practicarla continuamente para que no retroceda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener activas y permanentes las modificaciones recientes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayudar al paciente a prepararse ante posibles problemas.

FUNDAMENTOS TEORICOS DEL ENFOQUE DE HABILIDADES PARA LA VIDA PARA APOYAR LA CONSEJERIA ADOLESCENTE

TEORIA DEL DESARROLLO INFANTOJUVENIL

1.- Se basa en los cambios biológicos o puberales y en el desarrollo del conocimiento social.

“Aprender a evaluarse a sí mismo, y sus habilidades en forma realista es otro proceso importante durante la niñez “ (Neuman, 1998).

La “autoeficiencia“, es otra dimensión del desarrollo del concepto de sí mismo. La autoeficiencia puede definirse como el grado en que los individuos se ven a sí mismos como valiosos, importantes y como personas efectivas para dar forma a los eventos y resultados de sus vidas(Tyler, 1991) También incluye el desarrollo cognitivo, como el proceso de organizar, y dar sentido a una experiencia. De acuerdo a Piaget, los seres humanos dan sentido a la vida por medio de la interacción ambiental y asimismo los constructivistas sociales, creen que el conocimiento es el resultado de la acción social y el lenguaje, y por lo tanto, una experiencia compartida.

El otro componente es el desarrollo social y el contexto familiar. Las interacciones sociales se hacen cada vez más complicadas conforme el niño avanza hacia la adolescencia. Se pasa más tiempo con compañeros, y aumentan las interacciones con pares del sexo opuesto. Aún así, la familia sigue siendo una influencia significativa en la adolescencia.

Finalmente el desarrollo Moral es una dimensión importante del desarrollo humano, y un reto importante a este punto de vista lo expresa Carol Gilligan, quien argumenta que las mujeres y los hombres tienen diferentes perspectivas sobre el razonamiento moral. De acuerdo a este autor, la concepción moral de las mujeres está orientado hacia temas de responsabilidad y cuidado, mientras que las de los hombres está orientada hacia los derechos y la justicia.

Las implicaciones de las teorías del desarrollo para los programas de habilidades para la vida son :

-La etapa de la adolescencia temprana, y niñez tardía, se señala como el momento crítico para desarrollar habilidades y hábitos positivos, ya que a esa edad hay una habilidad cada vez mayor para pensar en forma abstracta, para entender consecuencias, y para resolver problemas.

-El contexto social más amplio de la adolescencia temprana y media ofrece situaciones variadas para practicar habilidades con los pares, y con otros individuos fuera de la familia.

-Las Habilidades y competencias son importantes en el camino que recorre un niño hacia el desarrollo y la obtención de un sentido propio como individuo autónomo.

2. TEORIA DEL APRENDIZAJE SOCIAL Teoría del modelo cognitivo del aprendizaje social, (Albert Bandura 1977), concluye que los niños aprenden a comportarse por medio de la instrucción (padres, maestros, y modelos que le indican cómo comportarse), lo mismo que por medio de la observación (como ven que los adultos y sus pares se comportan). Los niños aprenden a comportarse, entonces a través de la observación y la interacción social, antes que a través de la instrucción verbal. Se pone

énfasis en que la autoeficiencia, es importante para aprender y mantener conductas apropiadas, especialmente en vista de las presiones sociales para desarrollar un comportamiento diferente. Esta teoría ejerció dos influencias importantes en el desarrollo de programas de habilidades para la Vida, y habilidades sociales . Una fue la necesidad de proveer a los niños con métodos o habilidades para enfrentar aspectos internos de su vida social , incluyendo la reducción del estrés, el autocontrol, y la toma de decisiones . El segundo fue que para ser efectivos los programas de habilidades para la vida deben incluir observación representación y componentes de educación de los pares además de la simple instrucción.

3. TEORIA DE LA CONDUCTA PROBLEMÁTICA

Esta teoría fue desarrollada por Richard Jessor y reconoce que la conducta adolescente (incluyendo conductas de riesgo), no surge de una sola fuente, sino que es el producto de complejas interacciones entre los individuos y su entorno. Esta teoría, se ocupa de las relaciones entre tres categorías de variables psicológicas : 1- El sistema de la personalidad que incluye “ valores, expectativas., creencias, actitudes, y orientación hacia uno mismo y hacia la Sociedad 2- El Sistema del medio ambiente percibido que tiene relación con la percepción de la actitud de amigos, parientes hacia las conductas. 3- El sistema conductual. similar a Bandura, se describe como el conjunto de ciertas conductas socialmente inaceptables (el uso de alcohol, tabaco, y otras drogas, conducta sexual, delincuencia). Así, al desarrollar conductas como la clarificación de valores (para entender mejor los propios valores y creencias) y el pensamiento crítico (para reconocer claramente y analizar los valores del ambiente social) puede influenciar la conducta . Además estas conductas pueden ser aun más efectivas en coordinación con programas que afecten otras variables, tales como programas de reducción de la pobreza, servicios clínicos de salud, o prevención de la deserción escolar.

4- TEORIA DE LA INFLUENCIA SOCIAL

Basada en la influencia social de Bandura y la teoría de inoculación Psicosocial desarrollada por Mc Guire, y otros investigadores. Los enfoques de la influencia Social reconocen que los niños y adolescentes “ bajo presión “ se involucrarán en conductas de riesgo como el uso de tabaco. La presión social incluye presión de los pares, modelos de padres fumadores, mensajes relacionados con los cigarrillos en los medios de comunicación, los cuales muestran fumadores atractivos (Evans, 1998). La investigación de tales programas demostró que el “ Miedo “ inducido por el conocimiento de peligros a largo plazo parecía insuficiente para prevenir el inicio del hábito de fumar entre muchos jóvenes adolescentes cuando eran expuestos a la presión social para adquirir la conducta. Los programas de influencia social anticipan estas presiones y enseñan a los niños las presiones y los medios

para resistirlas antes de que sean expuestos a dichas presiones (del mismo modo que las vacunas crean resistencia a las enfermedades antes de que los niños sean expuestos a dichas enfermedades).

5- SOLUCION COGNITIVA DE PROBLEMAS

Este modelo de construcción de aptitudes de prevención primaria se basa en la teoría de que la enseñanza de habilidades interpersonales de solución cognitiva de problemas en niños a temprana edad puede reducir y prevenir conductas negativas e impulsivas. La investigación muestra diferentes niveles de habilidades interpersonales de pensamiento en niños que exhiben conductas sociales positivas, en contraposición con niños que exhiben conductas de alto riesgo en forma temprana (incluyendo conductas antisociales, incapacidad para enfrentarse a la frustración y malas relaciones con los pares). Las habilidades se enfocan tanto en la capacidad de generar soluciones alternativas a un problema interpersonal, como a desarrollar el concepto de consecuencias de distintas conductas.

La intervención “ Yo puedo solucionar el problema “, desarrolla habilidades interpersonales de solución cognitiva del problema, empezando en preescolar, y con el fin último de prevenir problemas más serios en el futuro, resolver problemas hipotéticos, pensar en voz alta, juegos de rol, y dar información de retroalimentación son algunas de las metodologías para enseñar estas habilidades.

6. INTELIGENCIAS MULTIPLES: INCLUYENDO LA INTELIGENCIA EMOCIONAL Howard Gardner, (1993) publicó “ Frames of Mind “, retomando lo postulado hasta entonces, con la propuesta de la existencia de 8 inteligencias humanas (lingüística, lógico -matemática musical, espacial, corporal–cinestésica, naturalista, interpersonal, e intrapersonal). Esta teoría postula que todos los seres humanos nacen con 8 inteligencias, pero se desarrollan en grado diferente en cada persona y que al desarrollar habilidades o resolver problemas, los individuos usan sus inteligencias de forma diferente. Esto revoluciona los sistemas educativos, y permite incorporar el enfoque de habilidades para la vida en Promoción y Prevención .

Daniel Goleman (1997) argumenta que saber cómo manejar las emociones propias es tan importante para tener éxito en la vida como lo es el Intelecto (Inteligencia Emocional).

7. TEORIA DE RESILIENCIA Y RIESGO

Esta teoría trata de explicar por qué algunas personas responden mejor al estrés y a la adversidad que otras. Los factores de protección interna incluyen la autoestima y el control interno , mientras que los factores externos son principalmente el apoyo social, y modelos positivos, (Rutter, 1987). La teoría de resiliencia y riesgo provee una parte importante del enfoque de habilidades para la vida :

- Las habilidades socio-cognitivas, la aptitud social y las habilidades de resolución de conflictos sirven como mediadores de conducta tanto positivas, como negativas.

- Es aparente que no hay una relación directa entre los factores de riesgo, y los resultados conductuales (Greenberg, 1999). Se han observado efectos positivos de programas de habilidades para la vida en diversas esferas, como reducir la agresividad juvenil, disminuir uso de drogas, reducir delincuencia y expulsiones, mejorar calificaciones de los exámenes académicos, aumento de lazos positivos con la escuela y la familia.

- Así hay factores de riesgo y protectores o de adaptación en el desarrollo de niños y adolescentes.

8. TEORIA DE PSICOLOGIA CONSTRUCTIVISTA

Las teorías de Piaget y Vygotsky sugieren que un mecanismo clave en el desarrollo del niño es el conflicto cognitivo que surge de la interacción social . El aprendizaje es visto como cultural y contextualmente específico, donde la separación del individuo de sus influencias sociales es algo imposible. La Psicología constructivista aporta al enfoque de habilidades para la vida de tres maneras : 1) La importancia de la colaboración entre pares como base de las habilidades de aprendizaje, sobre todo para la resolución de problemas. 2) Subraya la importancia que tiene el contexto cultural a la hora de dar significado a los currículos de habilidades para la vida. 3) Reconoce que el desarrollo de habilidades a través de la interacción del individuo con su entorno social puede influir a los principiantes y al entorno como el grupo de pares. Finalmente, algunas perspectivas teóricas ven estas habilidades para la vida como un medio para que los adolescentes participen activamente en su propio proceso de desarrollo, y en el proceso de construcción de normas sociales. **ENSEÑAR A LOS JOVENES COMO PENSAR EN VEZ DE QUE PENSAR**, proveerles de herramientas para la solución de problemas, toma de decisiones y control de emociones y hacerlos participar por medio de metodología participativas y desarrollo de habilidades puede convertirse en un medio de poder.

ALGUNOS TÉRMINOS DE USO FRECUENTE EN EL / LA ADOLESCENTE Y SU SIGNIFICADO

"Según Nicolás de 15 años y su grupo de amigos y amigas"

PALABRA	SIGNIFICADO	PALABRA	SIGNIFICADO
<i>Cachar</i>	Comprender, entender	<i>Brígido</i>	Difícil, complicado
<i>Peludo</i>	Difícil	<i>Super peludo</i>	Difícilísimo
<i>Bacán</i>	Cosa buena	<i>Pulento</i>	Cosa buena
<i>La raja</i>	Más que bueno	<i>Pasar Piola</i>	Pasar inadvertido
<i>Gueón</i>	Amigo	<i>Pastel</i>	Persona tonta
<i>Gil</i>	Tonto	<i>Dar jugo</i>	Acción sin sentido

<i>Pajero</i>	Complicado innecesariamente	<i>Tallar</i>	Escribir
<i>Ser tela</i>	Persona simpática, buena onda	<i>Sublevado</i>	Pasarse de la raya
<i>Raspa (chasca dedos)</i>	Córrete, ándate	<i>Salpica (chasca dedos)</i>	Córrete, ándate
<i>Mina</i>	Mujer, chica guapa	<i>Mino</i>	Chico atractivo
<i>Andar</i>	Relación afectiva de mino con mina sin compromiso	<i>Tirar</i>	Relación física breve, sin sexo (ex atracar)
<i>Pololear</i>	“Andar” con compromiso formal	<i>Flaite</i>	Tipo rasca, ordinario (ex cuma)
<i>Perno</i>	Tonto, soso, fome	<i>La dura</i>	La verdad pura
<i>Darse como caja</i>	“Tirar “ al límite, con manopla incluida	<i>Manopla</i>	Correr mano, manosear a mino o mina
<i>Atinar</i>	Acción correcta y esperada. Antónimo de “dar jugo”	<i>Huacho (a)</i>	Trato cariñoso entre amigos

Nota: La mayoría de los términos tienen significado superlativo cuando la persona lo usa anteponiendo el prefijo “Super”

REFERENCIAS

- 1.- Salud Sexual y Reproductiva en la Adolescencia. R. Molina, J. Sandoval, E. González Editorial Mediterráneo Chile 2003
- 2.- Mangrulkar L., Whitman C.V., Posner M. Enfoque de Habilidades para la vida para un desarrollo saludable de niños y adolescentes. OPS División de Promoción y Protección de la salud. Septiembre 2001
- 3.- Burt, Martha Ph.D: ¿Por qué debemos invertir en el adolescente? Pan American Health Organization W. K. Kellogg Foundation, Abril 2000
- 4.- Weaver K, Maddaleno M, Youth violence in Latin America: current situation and violence prevention strategies. Rev. Panam Salud Pública 199; 5(4/5):338-346
- 5.- OPS/OMS La salud del adolescente y el joven en las Américas. Publicación Científica N° 489, 1985
- 6.- OMS, La salud de los jóvenes: un desafío para la sociedad. Informe de un grupo de estudio de la OMS acerca de los jóvenes y la salud para todos en el año 2000. Serie de informes técnicos N° 731, Ginebra 1986
- 7.- Ginsburg KR. et al: Enhancing their likelihood for a positive future: focus groups reveal the voice of inner-city youth. Pediatrics. 2002 Jun;109(6):e95
- 8.- Vargas A. N., Arancibia M., Lagos M., Pierry V. Estilos de Vida en Adolescentes de Santiago. Rev Chil Pediatr, 1996 67 (6); 276:281
- 9.- Millán T, Valenzuela S, Vargas N. 1994 Autoestima, percepción de la afectividad, metas y conductas de riesgo en adolescentes escolares de ambos sexos. Rev Méd Chile 1994, 122:587-93

FORMULAS LACTEAS SEDILE

Nut. Sra. Elena Ríos

Nut. Sra. Gloria Colil

APORTE DE FORMULAS TRADICIONALES POR 100 ML

Fórmula	Indicación	Ingredientes	Kcal	Proteínas	Lípidos	H de C	%P	%L	%CHO
FA	Síndrome diarreico agudo, lactante eutrófico de 3 meses a 1 año	Nan 2 16% ó Promil 16%	77,1	2,4	3,4	9,2	12,4	39,6	47,8
FA+ MD	Lactante desnutrido desde RN a 1 año	Promil 16%+ Nessucar 5%	95,3	2,5	3,2	14,2	10,7	30,2	59,6

FB	Lactante bajo peso y RGE mayor de 4 meses	Promil 16%+ Nestúm 4%	91,2	2,2	3,2	12,9	12,3	31,8	56,5
FLM	Lactante eutrófico mayor a 1 año	Leche Purita 10% Azúcar 5% Nestúm Arroz 3%	80	3	2,6	11,2	15	30	56
NAN 1/S26 Gold	Recién nacido de término eutrófico	Nan 1 13%	67,4	1,2	3,6	7,5	7,1	48	44,5

APORTE DE FORMULAS ESPECIALES POR 100 ML

Fórmula	Indicación	Ingredientes	Kcal	Proteínas	Lípidos	H de C	%P	%L	% CHO
Nursoy	Fórmula a base de soya para niños alérgicos a la proteína de la leche de vaca e intolerancia a la lactosa	Nursoy 13%	67,6	1,8	3,6	6,8	10,6	47,9	40,7
Pediasure	Fórmula completa y balanceada	Pediasure 16%	80	2,4	4	8,8	12	45	35,2
		Pediasure 20%	100	3	5	11	12	44	44

Pediasure	Fórmula completa v	Pediasure 16%	80	2,4	4	8,8	12	45	35,2
		Pediasure 20%	100	3	5	11	12	44	44
		Pediasure 25%	125	3,7	6,2	13,7	11,8	44,6	43,8
Peptijunior	Fórmula semi elemental para niños con alergia a la proteína de la leche de vaca e intolerancia a la lactosa	Peptijunior 16%	83,1	2,2	4,4	8,5	10,5	47,6	40,9
		Peptijunior 18%	93,4	2,5	5	9,6	10,7	48,1	41,1
Frebini (500 ml)	Fórmula Polimérica para paciente	Frebini® Líquida 500 ml bolsa	500	12,5	22	62,5	10	39,6	50

APORTE FORMULAS PARA NEONATOLOGIA POR 100 ML

Fórmula	Indicación	Ingredientes	Kcal	Proteínas	Lípidos	H de C	%P	%L	% CHO
Pre Nan 16%	RNPrT cuyo peso es mayor a 1300 gramos e incluye al PT Tardío	Pre Nan 16%	79.7	2.3	4.1	8.5	11.5	46.2	42.6

Pre Nan 18%	RNPrT cuyo incremento es bajo, incluye PT tardío	Pre Nan 18%	89,6	2,6	4,7	9,6	11,6	47,2	42,7
Similac Special Care	RNPrT o niños con bajo peso de nacimiento menor a 1300 gramos	Similac Special Care Líquida	80	2,1	4,3	8,4	10,8	48,8	42,4
S 26 Gold	RNT Eutrófico	S26 Gold 13%	68,1	1,5	3,6	7,2	8,8	48	42,2

APORTE FORMULAS LACTEAS PARA SALA CUNA POR 100 ML

Fórmula	Indicación	Ingredientes	Kcal	Proteínas	Lípidos	H de C	%P	%L	% CHO
FA	Lactante eutrófico de 3 meses a 1 año	Nan 2 16%	77,1	2,4	3,4	9,2	12,4	39,6	47,8

FB	Lactante de 6 meses a 2 años con bajo peso y RGE	Leche Purita 10% Azúcar 4% Nestúm 5 cereales 5% Nessucar 4%	99	3	2,6	15,7	12,1	24,2	63,4
FC	Lactantes de 6 meses a 1 año	Leche Purita 10% Azúcar 5% Nestúm 5 cereales 3%	80,3	2,8	3	11,3	13,9	34,1	56,2
FD	Lactantes de 3 meses a 2 años	Leche Purita 5% Azúcar 5% Nestúm Arroz 6%	68	1,7	1,3	12	10	17,2	70,5

ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO HOSPITALIZADO

Dra. Carolina Wong Lam

Dra. Sylvia Guardia Borbonet

RECIEN NACIDO DE TERMINO SIN FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Lactancia materna

- Si la lactancia directa no es posible, administre LM extraída o fórmula adaptada para lactante (Fórmulas de Inicio).
- Ofrecer volúmenes progresivos desde el primer al sexto día :60-70, 70-90,90-100, 100-120, 120-140, 140-160 ml/kg/día. Posteriormente , si la condición lo permite, ofrecer ad- libitum pecho materno o LM extraída o en su defecto una fórmula adaptada para lactante.

RECIEEN NACIDO DE TERMINO CON FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Los factores de riesgo son: asfixia severa, cardiopatía de bajo flujo, poliglobulia sintomática, alteraciones severas del doppler fetal, compromiso hemodinámico no estabilizado, mielomeningocele con paraparesia significativa, sospecha de enterocolitis necrotizante.
- **En estos casos se debe mantener sin alimentación por 48 horas.** Transcurrido ese período, iniciar aporte enteral de LM o fórmula para lactante en volumen de 20 ml/kg/día y aumentar posteriormente en 20 ml/kg/día con control estricto de tolerancia: distensión abdominal, residuo, regurgitación.

RECIEEN NACIDO DE BAJO PESO NACIMIENTO:

Cuándo:

*El RN de bajo peso nacimiento que no tenga factores de riesgo (se aplican los mismos criterios descritos para RN de término) puede alimentarse desde el **PRIMER DIA DE VIDA.**

*Si tiene factores de riesgo (RCIU y doppler fetal alterado, infección no controlada, shock, inestabilidad respiratoria o hemodinámica, poliglobulia sintomática o asociada a doppler alterado o a síndrome de Down, alteraciones de la motilidad intestinal, hipermagnesemia, asfixia severa, cardiopatías congénitas cianóticas y de bajo flujo) **diferir por 48 HORAS.**

Cuánto:

*Volumen de inicio de 15-20ml/kg/día (prematuro) y 20-30ml/kg/día (RNT).

*Aumento de volumen diariamente de la misma magnitud hasta 150 ml/kg/día. Después de los 10 a 15 días de vida puede aumentarse el volumen gradualmente hasta 200-220 ml/kg/día, según necesidad, tolerancia y ausencia de contraindicaciones. En caso de niños con RCIU severo en período de crecimiento recuperacional puede necesitar volúmenes mayores.

*En el prematuro extremo que ya tiene 34 semanas de edad corregida al igual que el RN de término hay que respetar sus señales de hambre y saciedad.

***El prematuro de >1700g “sano y estable” puede iniciar su aporte con 60 ml/kg/día siguiendo el mismo esquema de volumen del RNT sano.**

Cómo:

* Administrar en bolo lento (a caída libre) cada 3 horas, por sonda nasogástrica si es posible, o por sonda orogástrica si hay dificultad respiratoria o es < 1200g.

* Estimular succión durante el período de alimentación. Si tiene 34 semanas o más de EG evalúe alimentación por chupete y **cada 4 horas**. Excepto **MENOR 2 kg o hipoglicemia** en tratamiento que debe ser cada 3 horas.

* El prematuro de muy bajo peso nacimiento puede probar la succión directa al pecho cuando alcance las 31-32 semanas. Inicialmente leche extraída (pecho evacuado) y eventualmente leche a goteo.

Qué administrar:

- LM de su propia madre.

- Fórmulas lácteas para prematuros:

* < 1500 g al nacer ➡ Similac Special Care® hasta 1500g. Y continuar con S26 Prematuros® o Enfamil Prem® o NAN Prem® hasta los 6 meses de EG corregida y siguen con Fórmula de Continuación de lactante(RNT) (aporte proteico) hasta 12 meses de EG corregida.

* < 1000 g al nacer ➡ Similac Special Care® hasta 1500g . Prosiguen con S26 Prematuro® o Enfamil Prem® o NAN Prem® hasta los 12 meses de EG corregida.

* 1500 g al nacer ➡ S26 Prematuro®, Enfamil Prem® o NAN Prem® hasta 40-44 semanas de EG corregida y aproximadamente 3,5 kg de peso y/o continuar con plan de fórmulas lácteas de Prematuros según normas ministeriales vigentes.

* <1000g PN ➡ fórmula prematuros hasta los 12 meses EGC

* <1500g PN ➡ fórmula prematuros hasta 6m EGC y luego Fórmula de RNT de continuación (“fórmulas etapa 2”)

Uso de Leche Materna en el prematuro:

- Leche de su propia madre, fresca (<6 horas de extraída), refrigerada (48 horas) o congelada.

- El aporte de proteínas, calcio y fósforo habitualmente es insuficiente para el prematuro de muy bajo peso nacimiento, por lo tanto, es necesario considerar la fortificación de la LMPT con los siguientes criterios:

* Desde los 15 días post-natal : 2% (principalmente en <1000g)

* Desde los 30 días post-natal : 4%

* Desde >30 días post-natal y si se requiere mayor aporte proteico se podría usar al 6% (principalmente en los <1000g)

* Se podría prescindir de la fortificación de LMPT si el prematuro estuviera recibiendo 50% o más de su alimentación total como fórmula láctea de prematuros.

* Cuando se logre volumen de alimentación enteral de 100ml/kg/día o más, siempre que esta alimentación haya logrado progresar adecuadamente.

*En los > 1500g al nacer la fortificación LMPT hasta que el niño alcance 3,5 kg y 40 semanas de EG corregida . En los < 1500g al nacer LMPT según lo señalado anteriormente. Si se alimenta con LM exclusiva o mayoritariamente, sus requerimientos proteicos y energéticos se satisfacen por **volumen de libre demanda**, por lo tanto, en forma práctica el suplemento de calcio y fósforo se realizará a través de medicamentos.

*Con menos del 50% del volumen como LM, completar con fórmula para prematuro y **fortificar la LMPT sólo si es clínicamente necesario** (si hay restricción de volumen vg: cardiopatía o DBP; crecimiento lento en presencia de hipofosfemia o de osteopenia del prematuro).

*La composición de la LM tiene variaciones individuales , por lo que es relevante el homogeneizarla a través de la agitación de la mezcla justo antes de administrarla, sobre todo si se emplea Fortificante de LH.

Recomendaciones de energía, proteínas y suplementos enteral: (se deben ajustar según su ritmo de crecimiento):

- Recomendación energía Prematuro “sano” : 120 kcal/kg/día
- Recomendación energía Prematuro “enfermo” : 130-140 kcal/kg/día
- Recomendaciones proteínas Prematuro <1000g : 4 a 4,5 g/kg/día
- Recomendaciones proteínas Prematuro >1000g : 3,5 g/kg/día
- Para lograr este aporte proteico se puede usar LMPT con Fortificante 6% (de preferencia <1200g)
- Recomendaciones de aportes orales de Calcio: 30-60 mg/kg/día y Fósforo : 25-45 mg/kg/día
- Suplemento de Hierro: la literatura médica disponible no ofrece una respuesta con respecto al uso de hierro en prematuros cuando no se usa Eritropoyetina, por lo tanto, las recomendaciones que se dan se deben interpretar como sugerencias. aportar desde las 6 a 8 semanas de edad post-natal o doble su peso nacimiento. Restar la cantidad que aporta la LM o fórmula a la siguiente recomendación:

PESO	APORTE TOTAL
<1000 g	4 mg/kg/día
1000 – 1500 g	3 mg/kg/día
> 1500 g	2 mg/kg/día

Aporte máximo como suplemento 15 mg/ día. Mantener durante los primeros 12 meses de vida. Asegurar un aporte adecuado de vitamina E cuando se administre Hierro. Las fórmulas de prematuros contienen suplemento de esta vitamina (ajustar aportes según requerimientos), pero en el caso de los prematuros alimentados en forma exclusiva con LM esto se logra administrando Vitamina E 10 UI/ día, iniciando una semana antes de Hierro.

Cuándo suspender alimentación enteral:

- *Residuos biliosos, hemáticos o porráceos en cualquier volumen (> 1ml)
- *Residuo alimentario mayor a 25-30% de alimentación, recibiendo más de 10 ml por vez.
- *Vómitos
- *Deposiciones con sangre o enterocólicas
- *Sospecha de enterocolitis necrotizante
- *Inestabilidad hemodinámica que requiera de drogas vaso activas (realimentar una vez que logre estabilización)
- *Residuo > 2 ml de cualquier característica en presencia de distensión abdominal.
- *Niño con alimentación al pecho o con chupete que rechace inesperadamente la alimentación.
- *Uso de Indometacina durante el período de tratamiento y la alimentación posterior a la dosis (o reducir el volumen aportado).

Patología:

-En los casos de prematuros con restricción de volumen y/o aumento de gasto energético, por ejemplo: DBP, cardiopatía con insuficiencia cardiaca se puede recurrir a las siguientes medidas:

1. Fraccionamiento de la alimentación cada 3 hora en bolo (8 veces al día) lento a caída libre. No se recomienda mayor fraccionamiento (cada 2 horas) dado que el vaciamiento gástrico de prematuro es más lento no permitiendo un aumento de aporte real y por otra parte, el residuo presente puede ser mal interpretado conduciendo al no progreso o hasta la suspensión de la alimentación.

2. Optimizar la densidad calórica de la LM o fórmula: (< 40 sem EG corregida)

-**LMPT + Fortificante LH 6%** (100ml= cal: 109, proteínas: 3,1g (P%=11) ; lípidos: 6,1g (G%= 50).

- **Fórmula prematuro preparada al 18%:** 90-92 kcal y prot: 2,25g en 100 ml)

3. Nutrición enteral continua con bomba de infusión.

Considere el uso de NUTRICION ENTERAL GOTEADO CONTINUO CON BOMBA DE INFUSIÓN en condiciones muy restringidas :

- Mala tolerancia al aumento progresivo de volumen de alimentación: no logre aumentar 10 a 20 ml/kg/día en 3 días consecutivos, descartando enterocolitis necrotizante

- Displasia broncopulmonar severa

- Cardiopatía con insuficiencia cardiaca congestiva

- Patologías gastrointestinales: síndrome de intestino corto, fístulas enterocutáneas de alto flujo(ileostomías altas o yeyunostomías),etc.

TECNICA DE USO en nuestra Unidad:

*Goteo continuo con bomba de infusión, sin descanso inicialmente. Una vez logrado velocidad de incremento esperado se podrá acortar los tiempos de infusión para llegar a la alimentación nuevamente en bolos

-Cambio de matraz o unidad contenedora cada 4 horas por 6 veces al día

-Cambio de bajada 1 vez cada 24 horas

-Volúmenes de leche menores o igual a 10 ml por matraz se enviará 25 ml mínimo

-Volúmenes mayores a 10 ml por matraz se enviará 15 ml extra

-Usar Leche Materna de su propia madre, de cada episodio de extracción por separado. En caso de no alcanzar el volumen indicado, de todas maneras se deberá pasar la LM y luego se completará con fórmula láctea entregada en otro matraz o unidad contenedora en el mismo ciclo de 4 horas.

-No será necesario aspirar contenido gástrico, para vigilar tolerancia se objetivará la clínica y examen físico.

*En caso de mucha duda se podrá aspirar contenido gástrico entre cambio de matraces.

CONTROL NUTRICIONAL DEL RN DE BAJO PESO NACIMIENTO.

*Antropometría:

-Registrar evolución antropométrica en curvas de referencia (hasta ahora Ehrencranz et al.1999)

-Recuperación del peso de nacimiento a los :

7 días de vida	RNT
8 – 12 días	< 2000 g
10 – 15 días	< 1500 g
12 – 17 días	< 1000 g

-Incremento de 15 g/kg/día desde recuperación de peso de nacimiento, en menor de 2000g. En caso de incremento recuperacional (RCIU) no mayor de 20 g/kg/día.

-Incremento de talla : 1 cm/semana

-Incremento de perímetro craneal: 1 cm/ semana

*Indicadores Bioquímicos:

-BUN: 8 –15 mg/dl. Revisar aporte de proteínas o catabolismo con aportes bajo 5 mg/dl.

-Albuminemia: 3 – 4,5 g/dl

-Natremia > 135 mEq/L

-BE (exceso de base) < - 8

- Fosfemia : 6 – 8 mg/dl. Suplementar si < 5 mg/dl Calcemia : 8 – 10 mg/dl

Fosfatasas alcalinas: valor normal hasta 2 veces el valor de referencia del laboratorio. Sobre este nivel sugiere osteopenia. Bajo el nivel normal sugiere deficiencia de Zinc.

ASFIXIA PERINATAL (AP)

Dr. Fernando

Subercaseaux Vergara

Después del nacimiento, la mayoría de los recién nacidos (RN) sólo necesitan manejo rutinario para realizar una transición exitosa a la vida extrauterina

sin embargo, un 10% de los RN requiere algún tipo de asistencia al nacer y un 1% requiere maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar para sobrevivir.

A pesar de importantes avances en tecnología de monitorización y conocimiento de la patología materno-fetal, la asfixia fetal, y especialmente su principal manifestación, la encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) continua siendo una condición grave que causa importante mortalidad perinatal (10% de las causas de muerte) y secuelas a largo plazo (es la principal causa de parálisis cerebral en la infancia).

Definición fisiopatológica

Es el síndrome clínico caracterizado por depresión cardiorespiratoria, cianosis y palidez, secundario a hipoxemia y/o isquemia fetal intrauterina. Fisiopatológicamente, AP es la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, retención de CO₂ e hipoxia tisular con acidosis metabólica(J.L. Tapia, 2008).

Definición Asfixia según AAP y ACOG (Guidelines for Perinatal Care 2002)

- Apgar entre 0-3 a los 5 minutos
- Acidemia mixta o acidosis metabólica profunda con pH cordón < 7.1
- Manifestaciones neurológicas compatibles con EHI (convulsiones, coma, hipotonía)
- Algún grado de afectación sistémica (CV, renal, hematológico, pulmonar)

Otras Definiciones aclaratorias

Depresión Neonatal:

- Depresión neonatal leve
 - ☛ Antecedentes de sufrimiento fetal agudo.
 - ☛ Apgar < 6 al minuto y ≥ 7 a los 5 min
 - ☛ pH de cordón >7,18 y EB entre -10 y -14,9
 - ☛ Asintomático a los 10 minutos
- Depresión neonatal moderada (a las condiciones anteriores, se agregan):
 - ☛ Apgar < 6 al minuto y ≤ 6 a los 5 minutos
 - ☛ pH de cordón entre 7,1 – 7,18 o EB entre - 15 y - 19,9mEq/L
 - ☛ Asintomático a los 10 minutos.
- Depresión neonatal severa (se considerará equivalente a asfixia):
 - ☛ Apgar < 5 que persiste a los 5 min.
 - ☛ pH de cordón < de 7,1 o BE de -20.

- Signos de compromiso asfíctico de uno o más órganos

La depresión neonatal leve y moderada no se consideran asfixia debido a que en su gran mayoría no presentan secuelas y tienen un bajo porcentaje de complicaciones, lo que disminuye la presión médico legal sobre el diagnóstico.

Incidencia asfixia

- Incidencia variable
- EHI en Chile 6: 1000 nacidos vivos
- VON 12: 1000 nacidos vivos
- Según OMS al año ocurren 5 a 9 millones de eventos de asfixia (0.2 a 0.4 de los RN vivos).
- Incidencia EHI moderada o severa 0,5 – 2 x 1000 RN vivos
- 15% - 25% de los RN con EHI grave mueren
- 25 a 30% de los supervivientes tienen importantes discapacidades a largo plazo.
- Constituye el 10 % de las causas de muerte en RN en Chile
- Es la primera causa de daño cerebral en este grupo etario con importante mortalidad y morbilidad a largo plazo (parálisis cerebral, retardo mental, daño auditivo, visual y de lenguaje).
-

ETIOLOGIAS MAS FRECUENTES

FACTORES PREPARTO	FACTORES INTRAPARTO
Hipertensión con toxemia gravídica	Distocia de presentación
Anemia o iso-inmunización	Actividad fetal disminuida
Hemorragia aguda	Frecuencia cardíaca fetal anormal
Infección materna	Meconio en líquido amniótico
Diabetes	Hipertonía uterina
Rotura Prematura de membranas	Prolapso de cordón
Gestación post-término	Circulares irreductibles

Causas:

Cuatro mecanismos básicos, tres de origen fetal (90 % anoxias) y una de origen neonatal (10 % de anoxias)

1. Anoxia fetal por interrupción del flujo umbilical
2. Anoxia fetal por falta de intercambio placentario
3. Anoxia fetal por mala perfusión de la cara materna de la placenta
4. Anoxia neonatal por falta de insuflación pulmonar

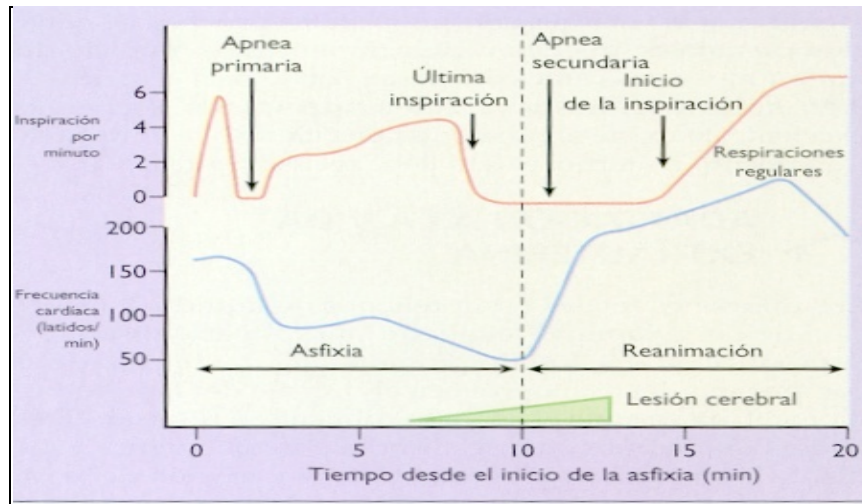
Momento del evento hipóxico:

- 20% previo al parto
- 70% durante el parto
- 10% período neonatal

FISIOPATOLOGIA

Apnea primaria: cianosis, tono normal, la respiración puede reiniciarse con estímulos táctiles y administración O₂.

Apnea secundaria: palidez, hipotensión, ausencia de tono y reflejos. RN no responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida.



CAMBIOS HEMODINAMICOS provocados por aumento y disminución de flujos en los diferentes órganos.

- ↑ cerebro
- ↑ corazón
- ↑ placenta
- ↑ glándulas suprarrenales
- ↓ pulmonar
- ↓ riñones
- ↓ Intestino
- ↓ músculo esquelético

DIAGNOSTICO toma en consideración:

- Antecedentes perinatales
- Monitorización fetal
- Apgar
- Gases de cordón o post-natal precoces (siempre antes de la hora de vida)
- Evolución clínica

TRATAMIENTO

Reanimación neonatal según AAP y AHA:

-Ante neonato en reanimación, nacido con Apgar 0 al primer minuto considerar suspensión de maniobras si persiste a los 10 minutos sin ninguna actividad vital

Depresión neonatal leve:

- Observación de 2-3 horas, control Dx y Hto
- Si no hay síntomas, se envía con su madre

Depresión neonatal moderada:

- Hospitalización por 24-48 hrs después de descartar complicaciones post-asfíxia. Controlar GSA cordón y en las primeras 3 horas de vida y Hto-HGT
- Régimen cero por 12-24 horas

Depresión neonatal severa:

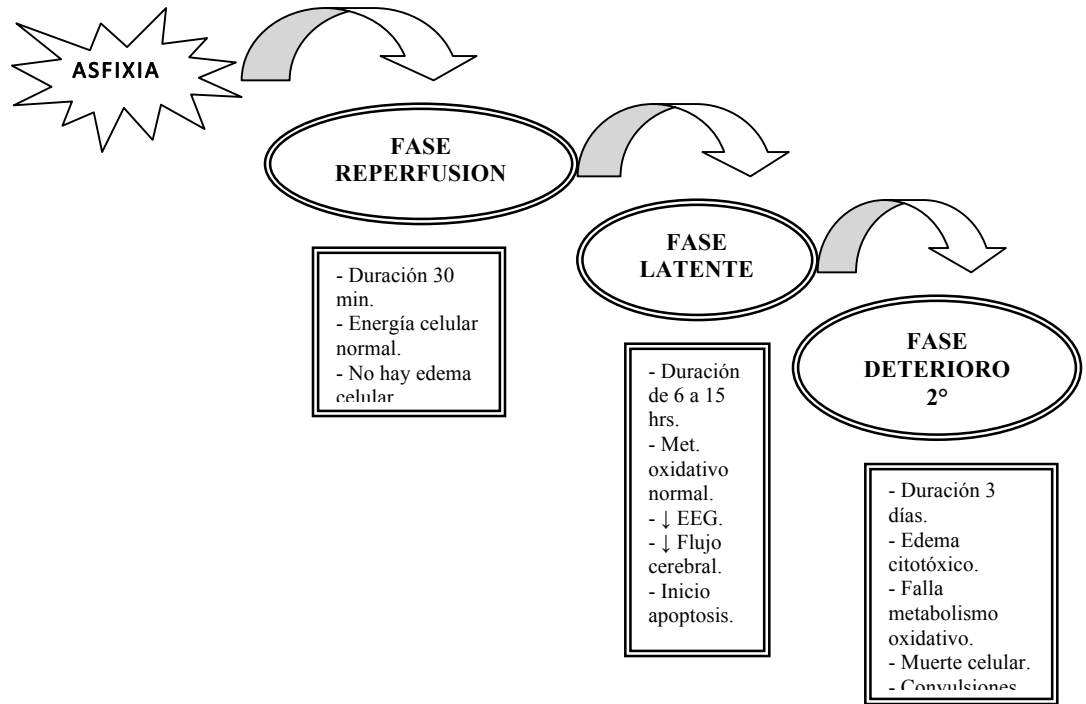
Se indica iniciar Hipotermia terapéutica (según protocolo unidad) y hospitalización para manejo de complicaciones. La Gasometría es parámetro importante:

Si el BE < -19, considerar hospitalizar, independiente si el RN está asintomático. Observar en Régimen cero por 12-24 horas. Alta a puerperio si evolución es normal. **Guías Nacionales de Neonatología, MINSAL 2005**

Manejo según complicaciones:

- Renal 50%
- SNC 30%
- Cardiovascular 25%
- Respiratorio 23%
- Digestivo 2,8%
- Hematológico y Hepático
- Metabólico **Perlman, Am J Dis Child 1989**

FISIOPATOLOGIA EHI



ENCEFALOPATIA HIPOXICA ISQUEMICA Clasificación Sarnat-Sarnat

	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuída
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semanas

TRATAMIENTO

1. Medidas generales:

Cuna procedimiento

Cabeza línea media

Posición Fowler 30º

Manipulación mínima y cuidadosa

Cateterización A. y V. umbilical

Termorregulación: evitar hipertermia

Monitoreo de PA. invasiva, FC, FR, saturación

Diuresis horaria y balance estricto cada 12 horas

Régimen cero + exs. de laboratorio: gases de cordón y/o arteriales, glicemia/Dx, calcio io., Hto, ck, ck-mb, etc.

2. Medidas específicas de neuroprotección. Iniciar Hipotermia terapéutica

3. Ventilación Mecánica

-Indicaciones; Apneas, pCO₂ >50 mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia, convulsiones a repetición.

-Mantener oxigenación y ventilación adecuada (pCO₂ 35-45mmHg)

4. Perfusión:

*Mantener niveles normales de PAM según peso nacimiento.

* Uso precoz de Dopamina / Dobutamina como apoyo inotrópico

*Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares). Restricción de volumen: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

*Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener Hto sobre 40% y <65%)

5. Trastornos metabólicos:

• Glicemia: mantener valores entre 65-100mg%

• Calcemia: controlar precozmente y corregir en caso de hipocalcemia (30- 45 mg/kg/día iv).

• Acidosis metabólica: en caso de acidosis metabólica severa mantenida, corregir con un bolo lento de bicarbonato (2 mEq/kg)

6. Convulsiones: Según protocolo de la unidad

7. Neuroimágenes

-Realizar ecografía cerebral precozmente

-TAC cerebral con ventana ósea, en caso trauma obstétrico asociado y sospecha de componente óseo (fractura, hundimiento)

-RNM en caso de asfixia severa o sospecha de infarto cerebral antes de monitoreo electroencefalográfico continuo (aEEG)

-EEG precoz (ojalá video EEG portátil)

8. Evaluación neurológica

9. Considerar emisiones otoacústicas previo al alta.

COMPLICACIONES CARDIACAS

Clínica:

- Isquemia miocárdica transitoria
- Disfunción miocárdica (dificultad respiratoria y cianosis), signos de I.C.C (taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo galope, hepatomegalia).
- Shock cardiogénico.
- Insuficiencia tricuspídea (necrosis músculo papilar) y mitral.
- Arritmia.

Exámenes:

- Rx de tórax: cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.
- ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de onda T en precordiales izq.
- Ecocardiograma/doppler: estructura cardíaca, alteración contractilidad, HTPP y/o regurgitación mitral o tricuspídea.
- Niveles de Ck total y mb y relación (alterado si >10%) Troponina (VN <0,1ng/ml)

Tratamiento:

- Drogas inotrópicas en falla cardíaca (Dobutamina, Dopa)
- Adecuada ventilación, mantener oxemia normal
- Evitar sobrecarga de volumen

COMPLICACIONES PULMONARES

- Hipertensión pulmonar persistente
- Síndrome aspirativomeconial
- Hemorragia pulmonar

Tratamiento: Manejo específico de las complicaciones y ventilación mecánica

COMPLICACIONES RENALES

Clínica:

- Insuficiencia renal aguda
- Secreción inadecuada de ADH
- Oliguria, hematuria, hipertensión arterial, aumento de peso

Diagnóstico:

- Medición estricta diuresis por sonda vesical
- ELP, NU, Creatinina, DU, sedimento orina
- Sospecha falla renal: FeNa, IFR, Na urinario
- Ecografía renal

Tratamiento:

Descartar falla prerenal si persiste oliguria a las 6 hrs de vida:

- Bolo S. F. 10ml/kg en 20-30 min.
- Iniciar Dopamina 2-3 mcg/kg/min

-Si persiste oliguria > 60 min. repetir bolo y administrar Furosemda 1mg/kg/dosis (si logra diuresis >1ml/kg/hr la falla es pre-renal)

En falla renal:

-Restricción de líquidos

-Tratamiento de hiperkalemia, hiponatremia severa -iPeritoneodiálisis?

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

Clínica: Úlceras de estrés, hemorragia digestiva, Enterocolitis Necrotizante

Tratamiento:régimen 0 por 48-72 hrs, protección gástrica con Ranitidina si pH < 4,0 u Omeprazol EV dosis habituales, realimentar con LME, aumentar 20 ml/kg/día.

COMPLICACIONES HEMATOLOGICAS Y HEPATICAS.

Clínica:

- Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda, trombocitopenia
- Coagulación intravascular diseminada
- Elevación Transaminasas (GOT/GPT), GGT, disminución Protrombina

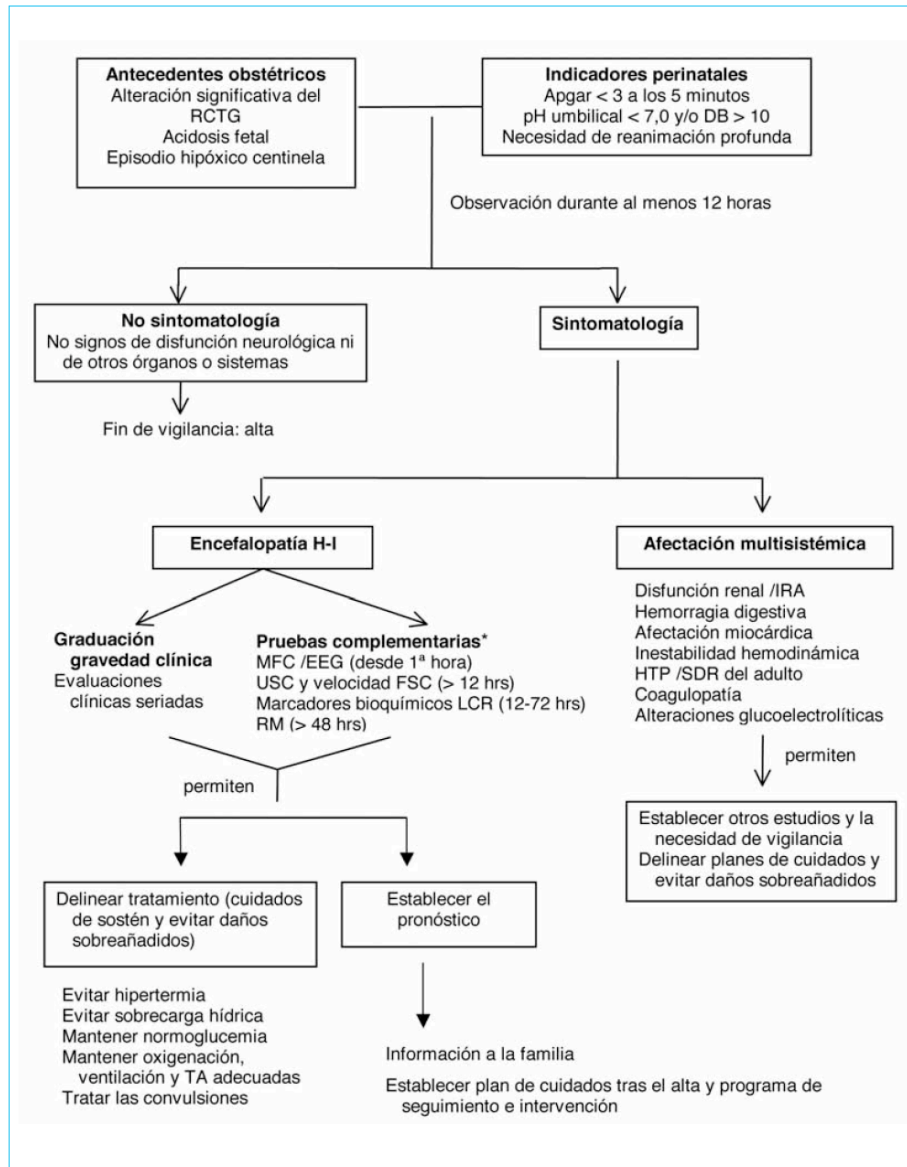
Tratamiento:

- Transfusión plasma fresco 10cc/kg/día, plaquetas y Vitamina K siempre EV

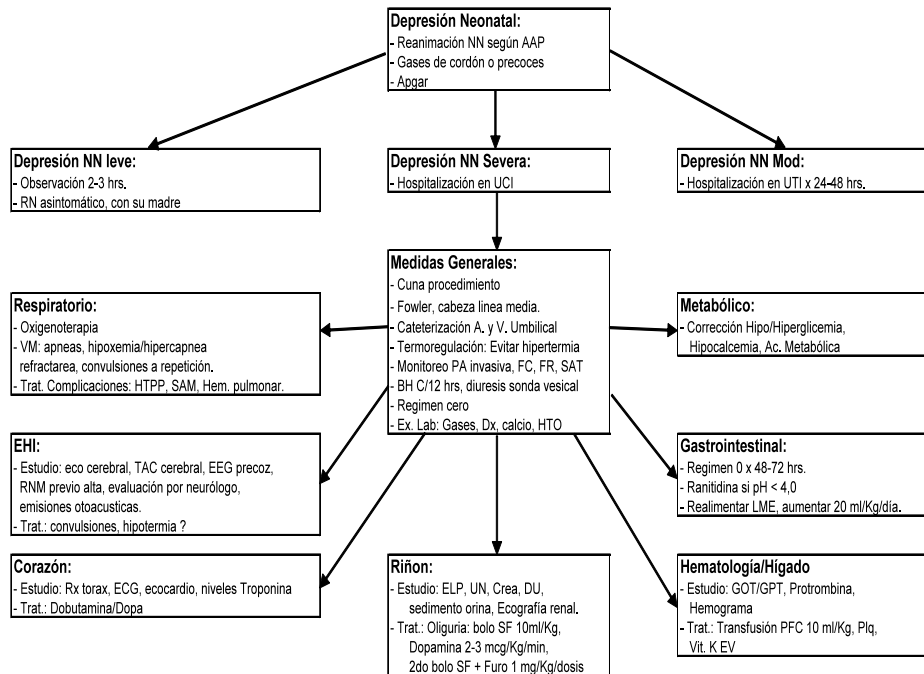
ACTIVIDADES A REALIZAR EN RN CON HIPOTERMIA

Examen	3-6 h (al ingreso)	12h	24h	48h	72h (tras retirar hipotermia)	7-10d
GSA	X	X	X	X	X	X
Pruebas de Coagulación	X		X	Si requiere	Si requiere	Si requiere
Ac. láctico	X	X	X	X	X	X
Glicemia	X	X	X	X	X	Si requiere
Troponina	X		X	X		
Hemograma	X		X		X	Si requiere
CK _{tot} - CK _{mb}			X		X	
P. hepáticas	X				X	
BUN / Crea	X		X		X	X
ELP, Ca ⁺⁺ , Mg ⁺⁺	X	X	X	Si requiere	X	Si requiere
Niveles de fenobarbital					X	
Exámen neurológico	X		X		X	X
EEG amplitud int.	Continuo					
EEG estandar	Antes de 24 hrs				X	
Eco cerebral	Al menos una exploración				X	X
Eco cardiaca	Al menos una exploración					

Algoritmo diagnóstico y tratamiento



* Edad a partir de la cual las pruebas complementarias muestran una adecuada capacidad diagnóstica y/o predictiva



REFERENCIAS

- 1.- John Cloherty, Manual of Neonatal Care, Fifth Edition, 2004 Lippincott Williams and Wilkins
- 2.- José L. Tapia, Neonatología, Tercera Edición, 2008 Editorial Mediterráneo
- 3.- Joseph Volpe, Neurology of the Newborn, Fourth Edition, 2001 W.B. Saunders Company
- 4.- Guías Nacionales de Neonatología, 2005 Ministerio de Salud
- 5.-P. Shah. Multiorgan Dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2004;89
- 6.-S. Costa, Is serum Troponin T a useful marker of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphyxia? Acta Paediatr. 2007 Feb; 96(2):181-4

CONVULSIONES NEONATALES (CNN)

Dra. M. Teresa Henríquez Hofter

Las convulsiones neonatales (CNN) son el evento neurológico más frecuente en el recién nacido y son la manifestación de una variedad de desordenes pre, peri o post natales del SNC.

Se definen como una descarga paroxística repetitiva y estereotipada de un grupo de neuronas, de al menos 10 segundos de duración, en uno o más canales del EEG, que altera la función del cerebro. Son un signo marcador de disfunción del SNC y requiere diagnóstico y tratamiento urgente.

Las convulsiones neonatales se caracterizan por tener patrones muy poco organizados y difíciles de reconocer por lo que es indispensable su monitoreo, a través de EEG.

Representan una emergencia médica por tres razones:

- a.- Pueden ser la manifestación de una enfermedad grave que requiere tratamiento específico.
- b.- Producen daño *per se*, por disminución de la reserva energética cerebral y liberación de neurotransmisores excitatorios.
- c.- El episodio convulsivo puede desestabilizar la situación clínica del recién nacido

INCIDENCIA

Estudios poblacionales sugieren una incidencia de 1-3 ‰ recién nacidos vivos, y aumenta según distintas publicaciones entre 11-132 ‰, en el prematuro, siendo más frecuente en los RN más inmaduros.

CLASIFICACION

- Ocasionales: Cuadro agudo de crisis por agresión puntual sobre el SNC (90%) Encefalopatía hipóxica isquémica, trastorno cerebro- vasculares, infecciones de SNC, malformaciones SNC, trastornos metabólicos transitorios. En 10-20% evolucionarán a epilepsia 2ª
- Epilepsias verdaderas: Crisis recidivantes con expresión EEG definida y etiología, en su mayor parte, desconocida (Convulsión idiopática benigna, epilepsia neonatal sintomática, convulsión familiar benigna neonatal, encefalopatía mioclónica precoz).

Volpe clasifica las CNN en 4 tipos:

1.- Clónicas: Es la crisis típica del recién nacido de término. Son movimientos rítmicos y lentos que tienen correlato en EEG.

Pueden ser focales repetidas y localizadas y habitualmente no se produce compromiso de conciencia y no implican necesariamente un daño local, o multifocales. Estas son de carácter migratorio de una extremidad a otra, al

azar. Tiene correlato EEG y pueden ser causadas por un compromiso severo y difuso del SNC.

2.- Tónicas: Son movimientos lentos y sostenidos. Tienen correlato EEG y su pronóstico es en general reservado. Pueden ser:

-Focales: Cambios mantenidos de una extremidad o de tronco y se acompañan de apnea y/o cianosis.

-Generalizadas: Movimiento brusco de flexión de extremidades superiores y extensión y abducción o aducción de extremidades inferiores, semejando postura de descerebración o flexo-extensión de las cuatro extremidades, como en postura de decorticación. Tiene correlato EEG.

3.- Mioclónicas: Son movimientos de flexión brusca o sacudidas de las extremidades, que pueden ser focales, multifocales o generalizados. Generalmente secundarias a patología difusa del cerebro; cuando se presentan es importante descartar errores congénitos del metabolismo.

4.- Sutiles: Son el 50% de las CNN, pueden presentarse junto a los otros tipos de convulsiones, no tienen correlato EEG, y no ceden con tratamiento anticonvulsivante. Ejemplo: Parpadeo, ojos permanentemente abiertos, movimiento de chupeteo, pedaleo o natatorios, fenómenos autonómicos (hipertensión arterial, taquicardia, bradicardia), apnea.

Fisiología:

Las convulsiones son más frecuentes en el período neonatal que en otras etapas de la vida, debido a que el cerebro inmaduro tiene un predominio transitorio de los sistemas excitatorios sobre los inhibitorios.

El ácido gamma-aminobutírico (GABA), el neurotransmisor inhibitorio más importante en el cerebro adulto tiene un efecto estimulador, necesario en este período del desarrollo y facilitado por la alta concentración de cloro dentro de la neurona.

También se producen eventos que predisponen a las CNN: asfixia perinatal, traumatismo del parto, trastornos metabólicos y pueden hacerse evidentes malformaciones del SNC o enfermedades metabólicas.

ETIOLOGIA

1. - **Encefalopatía hipóxica- isquémica.** Es responsable del 50% de la CNN, se presentan dentro de las primeras 24 horas post el evento hipóxico.

2.- **Trastornos cerebro- vasculares**

a.-Hemorragia intracraneana: Responsable del 10-15% de las convulsiones, pueden ser:

A1.- Hemorragia intraventricular suele presentarse en prematuros en los tres primeros días de vida. Su frecuencia y gravedad se correlaciona en forma inversa con la edad gestacional.

A2.- Hemorragias subaracnoidea y subdurales son más frecuentes en el niño de término.

b.- Lesión isquémica cerebral: Es la segunda causa de CNN. Puede ser consecuencia de una trombosis in situ o embolismo desde la placenta o el corazón. Cuando se documenta este tipo de lesión debe realizarse estudio de coagulación y determinación de factores como proteína S, proteína C y factor de Leiden.

3. **Alteraciones metabólicas transitorias:** Hipoglicemia - Hipocalcemia - Hipernatremia - Hiponatremia - Hipomagnesemia.

4. **Malformaciones de SNC**

5. **Infecciones del SNC:** Debe sospecharse ante cualquier niño febril o con factores de riesgo, pueden ser bacterianas, virales o parasitarias. La punción lumbar orienta al diagnóstico y es esencial para adecuar el tratamiento antibiótico si se aísla el germen causal.

6. **Errores congénitos del metabolismo.** Son una causa poco frecuente, habitualmente se presentan después de un periodo libre y luego aparecen síntomas secundarios a la intoxicación: rechazo a la alimentación, letargia, trastorno respiratorio y convulsiones. Las más frecuentes son las alteraciones en el metabolismo de aminoácidos y el ciclo de la urea, se acompañan de alteraciones bioquímicas varias: Acidosis, anión gap elevado, cetonemia, hiperamonemia. Sin embargo existen otras, como por ejemplo la hiperglicinemia no cetósica cuyo único síntoma son las convulsiones y no presentan alteraciones metabólicas.

7. **Síndrome de privación de drogas** ingeridas por la madre.

Tabla que muestra causa de CNN según frecuencia y EG

Etiología CNN	Frecuencia	RN Término	RN Pretérmino
EHI	40-60%	++++	
HIC	7-18%	+	+++
Infarto cerebral	6-17%	+++	++
Malformación SNC	3-17%	++	+
Meningitis	2-14%	+++	++
Metabólicas aguda	3-5%	++	++
hipoglicemia	0.1-4%		
↓ Ca; ↓ Mg	1-4%		
Errores metabolismo	1-4%	++	+
Kernicterus	1%	+	++
Deprivación drogas	4%	++	+
Idiopáticas	2%		
Síndromes Epilépticos	1%	++	

DIAGNOSTICO

Debe ser precoz y requiere de:

1. Anamnesis cuidadosa: Antecedentes maternos y del embarazo, trabajo de

parto (monitorización), tipo de parto, características del líquido amniótico, apgar, gases de cordón.

2. Examen físico completo: Intentar una descripción cuidadosa del episodio convulsivo. El diagnóstico clínico de las convulsiones neonatales no es fácil, existe estudios que demuestran una baja concordancia ínter observador, por lo que la monitorización se hace indispensable.

3. Exámenes de laboratorio: priorizar según sospecha.

- En sangre: Glicemia, calcemia, magnesemia, electrolitos plasmáticos, gases, ácido láctico, amonio, hemograma, hemocultivos, tandem.
- En orina: Aminoaciduria y screening metabólico en orina.
- En LCR: Cultivo bacteriano y viral, citoquímico, amonio, ácido láctico, estudio metabólico

4. Neuroimágenes: Ecografía cerebral, RNM, TAC

5. Electroencefalograma: La monitorización de la actividad cerebral es primordial en el recién nacido, dado que un rasgo característico de las convulsiones en este periodo es la disociación electro- clínica, es decir, convulsiones al EEG que no se manifiestan clínicamente y viceversa.

La monitorización puede hacerse a través de:
- EEG multicanal con video monitoreo donde se realiza en forma conjunta la monitorización de la actividad del recién nacido con la actividad cerebral, es el gold- standard, pero es caro y requiere de personal especializado para su interpretación.

- EEG Standard

- EEG amplitud integrada: a EEG es un método que permite la monitorización continua de la actividad cerebral, que ha probado ser confiable en recién nacidos de término y prematuros.

¿Qué niños deben ser monitorizados?

- RN con sospecha clínica de convulsiones o niños que presentan movimientos anormales
- RN con antecedentes de evento hipóxico isquémico
- RN con EHI moderada a severa
- RN en hipotermia (especialmente en etapa de recalentamiento) o cualquier otra medida de neuroprotección
- Considerar monitorización en los prematuros de extremo bajo peso, en las primeras horas de vida o aquellos con ecografía cerebral alterada

Diagnóstico diferencial: Clonus o temblores. Son frenados al contener la extremidad o con cambios de posición de esta.

TRATAMIENTO

Debe realizarse en UCI neonatal

- **General:** que debe asegurar vía venosa, estabilizar las funciones vitales, corregir las alteraciones metabólicas transitorias e iniciar terapia de la enfermedad causal si se conoce.

Específico o terapia anticonvulsivante

No hay estudios con suficiente cantidad de pacientes que apoyen el uso de una droga sobre otra. La terapia más utilizada es el fenobarbital, pero su efectividad es baja (50%) y hay consenso en efectos adversos en el SNC en desarrollo, sin embargo sigue siendo la droga de primera línea.

Han aparecido otras drogas que se visualizan como más efectivas, seguras.

Drogas anticonvulsivantes

- Primera línea:

Fenobarbital sódico: Dosis de carga de 20 mg/Kg/dosis en 10 minutos. Si persisten las convulsiones después de 15 min., administrar dosis adicionales de 5-10 mg /Kg /dosis, hasta una dosis total de 40 mg/Kg La dosis de mantención es 3-5mg/Kg/día, fraccionado cada 12 o 24 horas.

- Segunda línea:

Fenitoína sódica: Dosis de carga de 20 mg/Kg/dosis, administrar lento en 20-30 min. por su efecto depresor cardiaco; la dosis de mantención es de 5 mg/Kg/día. No se recomienda la administración oral por su absorción errática.

El tratamiento combinado con estas dos drogas controlará el 65% de las CNN. Si a pesar de la terapia biasociada, persisten las CNN, administrar

Levetiracetam: Cada vez más usado debido a su efectividad, no se han descrito efectos adversos, no requiere medición de niveles plasmáticos y se pueden utilizar como monoterapia de mantención. Dosis: Carga 50 mg/Kg y mantención 40 mg/Kg/ día fraccionado cada 12 h.

Lidocaína: Efectiva como droga de 2º línea, capaz de yugular las convulsiones en: 70-92%, pero debe evaluarse su efecto cardiaco, pues produce 4-8% de arritmia durante infusión continua, es importante no indicarla, si se ha administrarla previamente fenitoína. Dosis: 2 mg/Kg de carga en 30 minutos y luego 6 mg/Kg/h por 12 hrs.; evaluar respuesta y disminuir dosis en 2 mg/Kg cada 12 hrs. hasta suspender

Benzodiazepinas: Midazolam: Bolo de 0,1 mg/Kg y luego infusión continua de 0,05 – 0,4 mg/Kg/h Si responde, mantener infusión por 24 horas y descender luego en forma lenta y progresiva.

Lorazepam: Dosis 0,05 mg/Kg Su efecto se inicia a los 2–3 minutos y dura 6 – 24 horas.

Cuando a pesar de tratamiento adecuado persisten convulsiones se puede hacer una prueba terapéutica con **Piridoxina** 100mg por 3 días: Si hay respuesta, de debe mantener el tratamiento.

Si persisten las convulsiones: **Pentobarbital.**

Otras terapias:

Topiramato: Se ha utilizado con éxito en RN en hipotermia

Bumetamida: Diurético de asa 40 veces más potente que furosemida, actuaría disminuyendo la concentración intracelular de Cloro, con lo que se reduce la acción depolarizante de GABA a esta edad.

Durante la terapia deben controlarse los niveles plasmáticos de las drogas al 4° - 6° día de iniciado: Niveles de Fenobarbital: 20 – 40 mcg/ml.

Fenitoína: 10 – 20 mcg/ml.

PRONOSTICO

La mortalidad por CNN ha disminuido, sin embargo, la prevalencia de secuelas del neurodesarrollo en el recién nacido de término se mantiene estable en alrededor del 50%, siendo esta mayor en el prematuro.

Entre 10-20% de los niños que presentaron CCN, tendrán convulsiones posteriormente.

Tabla 2: Pronóstico CNN en RNT (12)

Etiología en RNT	% normal	% fallecidos	Discapacidad en sobrevivientes
Todos	40	12	54
Cualquier EHI	31	35	61
Trombosis	38	0	46
Disgenesia	5	38	95
Infección	44	28	44

REFERENCIAS

- 1.- Ficioglu C, Bearden D, Isoleted Neonatal Seizures: When to suspect inborn errors of metabolism. *Pediatric Neurology*, 45: 283-291 (2011)
- 2.- Renée A Shellhass: Continuous Electroencephalography Monitoring in Neonates: *Curr Neurol Neurosci Rep* ; 12 (2012) 424-435
- 3.- Hitoshi Yamamoto y col: Epilepsies and epileptic syndromes starting in the neonatal period: *Brain and Development* ; 35 (2011) 213-220
- 4.- Chakrapani Vasudevan, Malcolm Levene Epidemiology and aetiology of neonatal seizures: *Seminars in fetal and neonatal medicine*:18(2013)185-191
- 5.- Ronit M. Pressler a,, B. Mangumb. Newly emerging therapies for neonatal seizures. *Seminars in fetal and neonatal medicine*:18(2013) 216-223
- 6.- Cristina Uria-Avellanal Outcome following neonatal seizures *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 18 (2013) 224e232

ICTERICIA NEONATAL

Dra. Catherine Parraguez Meza

La ictericia es muy común en el periodo neonatal, se presenta en los primeros días de vida, en más del 60% de RNT y aproximadamente 80% recién nacidos pretérmino. Clínicamente se reconoce por el color amarillo de la piel y escleras del neonato. En la mayoría de los casos, esta hiperbilirrubinemia es benigna pero por su potencial neurotoxicidad se supervisa y vigila a objeto de adoptar una conducta terapéutica si el alza de bilirrubina supera los límites que se consideran aceptables para el neonato, de acuerdo a su peso de nacimiento, edad gestacional y edad post parto.

La **Hiperbilirrubinemia** se atribuye el alza de los niveles de bilirrubina en el RN a:

- 1.-Incremento del catabolismo del grupo Hem.
- 2.-Inmadurez fisiológica del hígado en la captación, conjugación y excreción de la Bilirrubina
- 3.- Aumento reabsorción intestinal de Bilirrubina No conjugada

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

1.-PRODUCCION DE BILIRRUBINA
Está aumentada debido a que los RN tienen una mayor masa eritrocitaria. La vida media GR es menor comparada con adulto (90/120 días)
2.- TRANSPORTE DE LA BILIRRUBINA
La Bilirrubina no conjugada circula en el plasma unida a albúmina (no atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE). La presencia de Bilirrubina no conjugada libre es anormal y resulta en paso de esta al SNC y eventual daño del cerebro.
3.-CAPTACION,CONJUGACION Y EXCRECION HEPATICA
Es captada por receptores del polo sinusoidal del hepatocito. Luego transportada por proteínas específicas al retículo endoplásmico. Allí es conjugada con ácido glucurónico por glucuronil-transferasa , obteniéndose así la bilirrubina conjugada. La excreción de la Bilirrubina conjugada se realiza por transporte activo a través de la membrana del hepatocito hacia los canalículos biliares. Luego es transportada como parte de la bilis al intestino.
4.-CIRCULACION ENTEROHEPATICA
La Bilirrubina conjugada llega al duodeno en donde es transformada en urobilinógeno, luego eliminado por las deposiciones. Otra fracción de la Bilirrubina conjugada es deconjugada del ácido glucurónico por acción de la enzima β-glucuronidasa , siendo reabsorbida hacia la circulación (circulación enterohepática). Entre los factores que favorecen la reabsorción intestinal de bilirrubina y mayor nivel de bilirrubina circulante están: ausencia de bacterias, menor motilidad intestinal especialmente si hay ayuno (ej. hipoalimentados). Niveles altos de β-glucuronidasa (presentes en leche materna y mucosa intestinal)

El aumento de Bilirrubina No conjugada libre ocurre por:

- Cuando se sobrepasa la capacidad de conjugación
- Hipoalbuminemia
- Factores que alteren unión a la albúmina

La toxicidad de la Bilirrubina depende de sus paso a través de la barrera hematoencefálica (BHE).

El aumento de permeabilidad de la BHE se produce en:

- Daño o inflamación de BHE (infecciones, asfixia e hipoxia tisular, shock, hipercapnia)
- Inmadurez por prematurez
- Uso de medicamentos: ceftriaxona, rifampicina, propranolol, verapamilo

KERNICTERUS

Constituye la expresión clásica del daño neurológico provocado por la hiperbilirrubinemia NO conjugada. Su incidencia es de rango muy amplio y variado de aproximadamente 1 en 40.000 a 1 en 150.000 nacidos vivos.

Características clínicas

En la fase aguda de la encefalopatía por bilirrubina los síntomas son: letargia, hipotonía y succión débil. Si no se trata: aparece hipertonia. El RN puede desarrollar fiebre. La hipertonia se manifiesta por posición en opistótono y puede progresar hacia apnea, coma, convulsiones y muerte. Los sobrevivientes suelen desarrollar una forma grave de parálisis cerebral (daño neuromotor) y con menor frecuencia discapacidades intelectuales y auditivas.

Para evitar confusiones, la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda que el término "encefalopatía bilirrubinica aguda" (ABE) se utilice para describir las manifestaciones agudas de la toxicidad de la bilirrubina que se observan en los primeros días o semanas después del nacimiento y, el término "kernicterus" se reserve para las secuelas clínicas crónicas y permanentes de la toxicidad de la bilirrubina. Cursa con cifras de Bili no conjugada del orden de 23 – 54mg/dl. Mayoría de los casos se describe cifras >25mg/dl.

La mortalidad por ABE es > 10%. Morbilidad es >75%: PC, sordera y retardo mental(RM).

HIPERBILIRRUBINEMIA FISIOLÓGICA o ICTERICIA FISIOLÓGICA

Se habla de Ictericia "fisiológica" cuando la bilirrubina sérica sobrepasa los 5 a 6 mg/dl. El peak ocurre entre los 3 y 5 días de vida y no sobrepasa valores de BT de 13 -15 mg/dl. Esta elevación no debe ocurrir antes de las 24 horas de vida. Si así ocurriese es necesario plantear otros diagnósticos referidos a

incompatibilidad de grupo sanguíneo o fenómenos hemolíticos de otro origen.

Ictericia fisiológica con BT \geq 13mg/dl, afecta a un 5- 6% de RN.

HIPERBILIRRUBINEMIA NO FISIOLÓGICA

- Inicio de la ictericia < 24 h de vida.
- Cualquier aumento de Bilirrubina sérica que requiera fototerapia
- Aumento de Bilirrubinemia plasmática > 0.5 mg/dl/h

Suele acompañarse de signos de enfermedad subyacente: vómitos, letargia, baja de peso excesiva, apnea, alteración de la termorregulación, succión débil. El concepto también se aplica a Ictericia que persiste después de la primera semana de vida (2 semanas en prematuro).

CAUSAS HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA

A.-CAUSAS HEMOLITICAS
Enfermedad Hemolítica por Incompatibilidad ABO
Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad Rh y subgrupos Rh
Otras causas de hemólisis: Alteración de la membrana del GR: esferocitosis familiar. Déficits enzimáticos: Déficit de glucosa-6-P- deshidrogenasa, déficit de la piruvatocinasa. Otras: Hemoglobinopatías α y β talasemia, inducida por drogas.
B.-CAUSAS NO HEMOLITICAS
Aumento de la circulación enterohepática: Hipoalimentación e ictericia asociado a LM
Obstrucción intestinal y estenosis pilórica
Reabsorción/ destrucción de GR en lesiones hemorrágicas: cefalohematomas, hemorragia digestiva, intracraneana y CID
Poliglobulia
Disfunción hepática: asfixia, sepsis, shock, IC, hepatitis, TORCH y enfermedades metabólicas (galactosemia, hipermetioninemia y tirosinemia)
Déficit de actividad de glucoroniltransferasa: Enfermedad de Gilbert, Síndrome Crigler Najjar I y II
Hipotiroidismo e hipopituitarismo

CAUSAS HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA SEGUN DIAS DE VIDA

Primera Semana	Segunda semana
Ictericia fisiológica	Ictericia Idiopática prolongada
Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad Rh-ABO	Ictericia Idiopática prolongada
Hipoalimentación	Leche Materna
Falla Enzimática del GR Defecto Enzimático de la Glucoroniltransferasa: Gilbert, Crigler-Najjar	Síndromes Colestásicos del Primer Trimestre: Atresia de Vía Biliar, Tirosinemia, galactosemia, Síndrome de Alagille, Infecciones (ITU).
Poliglobulia	
Reabsorción hematomas	

ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD

- ❖ Grupo ABO (Mas frecuente).
- ❖ Rh (Mas severo).
- ❖ Grupos menores o subgrupos (Kell, Duffy, Kidd y Lutheran)

INCOMPATIBILIDAD ABO

Madres O tienen genéticamente determinados Ac anti-A y Ac anti-B. Estos son IgG que atraviesan la placenta.

Si el feto es A o B, se produce una reacción Ag-Ac que ocurre en un 12 -15% de RN y un 5% presentan signos de enfermedad.

Un 20% de los embarazos tienen incompatibilidad de grupo pero a pesar de la incompatibilidad un mínimo % de las madres se sensibiliza.

Un 1/5 de estos niños cursan con hiperbilirrubinemia importante

Un 3% requieren tratamiento y un 0.1% requieren exanguinotransfusión

DIAGNOSTICO

Se basa además de la clínica en grupo Sanguíneo de la madre y el RN más la ictericia de aparición precoz y de rápida alza, generalmente sin compromiso fetal.

Apoya con fuerza el diagnóstico el antecedente de Enfermedad Hemolítica en hijos anteriores.

En hemograma se detecta: anemia macrocítica, microesferocitos, reticulocitosis mayor al 6% las primeras 72 horas de vida, glóbulos rojos crenados, Coombs directo positivo: Sensibilidad 40-50%.

-TEST DE COOMBS DIRECTO se utiliza para detectar anticuerpos que ya se han fijado a la superficie de los glóbulos rojos.

-TEST DE COOMBS INDIRECTO busca anticuerpos circulantes libres contra una serie de glóbulos rojos estandarizados.

EVOLUCION

Generalmente es de evolución benigna, requiriendo solo de fototerapia.

Las cifras de Bilirrubina total y la velocidad de ascenso es lo más importante para definir la gravedad de la enfermedad.

INCOMPATIBILIDAD RH

Ocurre cuando la madre es Rh (-) y el feto es Rh(+). Sistema Rh consta de Ag: C, D, E, c, d, e. El D es el más frecuente.

- La sensibilización ocurre por:
 - Antecedentes de abortos
 - Partos anteriores de fetos Rh positivos (basta contacto con <0,1 mL de sangre con antígeno D)
 - Transfusión equivocada

En los últimos años la Inmunoglobulina Rho -RHOGAM- ha disminuido la frecuencia de enfermedad hemolítica al ser administrada a:

- Embarazadas Rh (-) no sensibilizadas a las 28 sem y después de 72 hrs post parto

- En profilaxis post aborto, amniocentesis, etc.

MANEJO DE MADRES RH(-): lo primero es identificar a madres sensibilizadas con Test de Coombs Indirecto.

El manejo del FETO con madre Rh (-) Sensibilizada incluye:

- Inducción del parto en Feto con madurez pulmonar.
- Transfusión Intrauterina con Hb fetal menor de 10 g/dl, intravascular o Intraperitoneal (Sangre fresca O Rh (-) irradiada)
- Ecografías Obstétricas seriadas: doppler
- Inmunoglobulina previo al parto

FACTORES QUE SUGIEREN ENFERMEDAD HEMOLITICA : Historia familiar de enfermedad hemolítica, ictericia antes de los 24 horas, aumento de las bilirrubinas a una velocidad mayor de 0,5 mg/dL/hora, aumento rápido de las bilirrubinas totales después de las 24-48 horas, incapacidad de la fototerapia a intensidad máxima para disminuir las bilirrubinas totales

DIAGNOSTICO ES CLINICO Y DE LABORATORIO

Anamnesis:

- ❖ Incompatibilidad de grupo sanguíneo, antecedentes de ictericia en anteriores embarazos.
- ❖ Factores pre o perinatales para infección intra o extrauterina.
- ❖ Antecedentes de parto traumático. Retraso del pinzamiento del cordón.
- ❖ Enfermedades maternas y uso de fármacos previo al parto.

Examen físico: se evalúa la ictericia según progresión céfalo caudal y la presencia de: hepatoesplenomegalia, anemia, extravasación, hemorragias, hematomas, microcefalia, onfalitis, signos de hipotiroidismo.

PROGRESION CEFALOCAUDAL

Zona 1: 4 a 7 mg/dl

Zona 2: 5 a 8.5 mg/dl

Zona 3: 6 a 11.5 mg/dl

Zona 4: 9 a 17 mg/dl

Zona 5: > a 15 mg/dl

Laboratorio:

Clasificación sanguínea, grupo clásico y Rh, TCD.

Bilirrubinemia fraccionada. Bilirrubinemia capilar.

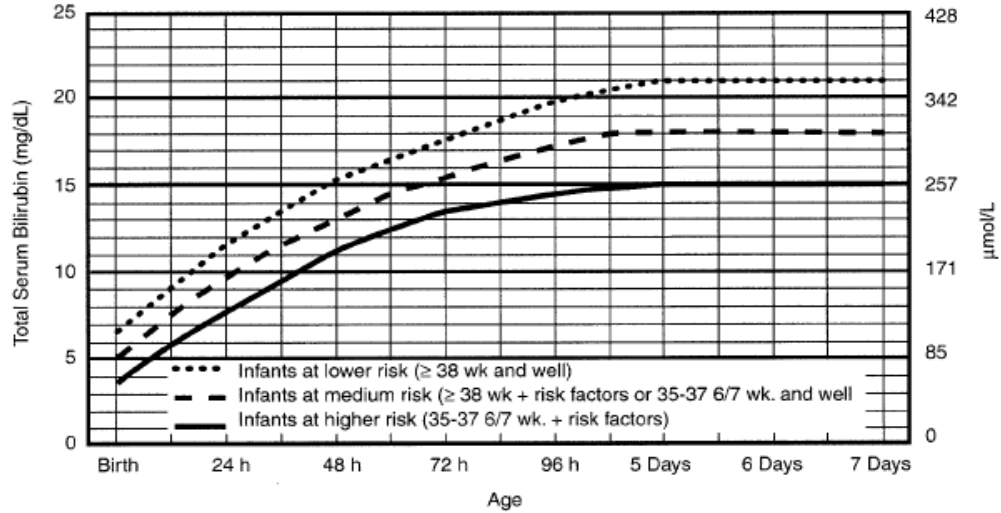
Hemograma: Hematocrito, Hb, morfología de eritrocitos, plaquetas, reticulocitos, eritroblastos.

Otros específicos según primera orientación clínica (orina, urocultivo, transaminasas, LDH, glicemia, glucosuria, cuerpos reductores, TSH y eventualmente TORCH, VIH)

TRATAMIENTO :Se efectúa con FOTOTERAPIA que entrega energía (fotones) que son absorbidos por las moléculas de Bili en la piel y tejido subcutáneo. Esto provoca un cambio en su configuración → lumirrubina, que es eliminada por la vía biliar y en menor grado por la vía urinaria.

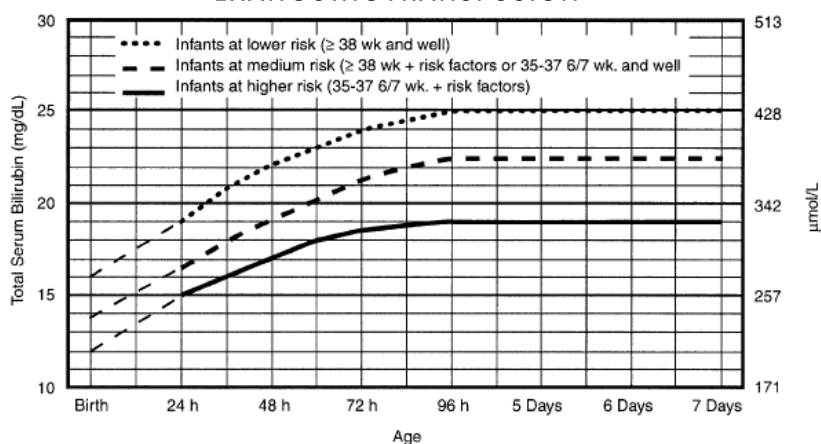
Espectro de luz más efectiva de longitudes de onda azul-verde (425 a 490 nm).

FOTOTERAPIA



- Use total bilirubin. Do not subtract direct reacting or conjugated bilirubin.
- Risk factors = isoimmune hemolytic disease, G6PD deficiency, asphyxia, significant lethargy, temperature instability, sepsis, acidosis, or albumin < 3.0g/dL (if measured)
- For well infants 35-37 6/7 wk can adjust TSB levels for intervention around the medium risk line. It is an option to intervene at lower TSB levels for infants closer to 35 wks and at higher TSB levels for those closer to 37 6/7 wk.
- It is an option to provide conventional phototherapy in hospital or at home at TSB levels 2-3 mg/dL (35-50mmol/L) below those shown but home phototherapy should not be used in any infant with risk factors.

EXANGUINOTRANSFUSION



- The dashed lines for the first 24 hours indicate uncertainty due to a wide range of clinical circumstances and a range of responses to phototherapy.
- Immediate exchange transfusion is recommended if infant shows signs of acute bilirubin encephalopathy (hypertonia, arching, retrocollis, opisthotonos, fever, high pitched cry) or if TSB is ≥ 25 mg/dL (85 $\mu\text{mol/L}$) above these lines.
- Risk factors - isoimmune hemolytic disease, G6PD deficiency, asphyxia, significant lethargy, temperature instability, sepsis, acidosis.
- Measure serum albumin and calculate B/A ratio (See legend)
- Use total bilirubin. Do not subtract direct reacting or conjugated bilirubin
- If infant is well and 35-37 6/7 wk (median risk) can individualize TSB levels for exchange based on actual gestational age.

RECAMBIO DE SANGRE POR LA VENA UMBILICAL

Su objetivo es prevenir daño neurológico. La mortalidad 0.3 al 1% y se realiza por alícuotas o isovolumétrica. Sus efectos adversos son: Trombocitopenia (44%), hipocalcemia (29%) y acidosis metabólica (24%).

En RN con incompatibilidad Rh utilizar sangre Rh(-), con el grupo clásico del niño. Si el niño es A II o B III y solo se tiene GR O-IV (-) con plasma del grupo del niño.

RN CON INCOMPATIBILIDAD DE GRUPO CLÁSICO

Se debe usar GR O IV con plasma del grupo del niño (porque la sangre O IV puede tener altos títulos de Ac anti -A o anti -B).

Ideal si se cuenta con INMUNOGLOBULINA ENDOVENOSA que:

Bloquea receptor Fc del GR impidiendo la unión de la IgG, evita exanguíneo transfusiones, es efectiva y no se asocia a toxicidad. Dosis: 0,5-1 gr/kg en 2 horas lo más precoz posible (antes de las 12 horas de vida).

ICTERICIA COLESTASICA corresponde a alza de Bilirrubina conjugada (directa) $> 2\%$ o cuando es $>$ al 20% de la Bili Total. Siempre es patológica.

Se presenta con grados variables de ictericia, asociado a signos de obstrucción (acolia, coluria). Se presenta en forma más tardía (después de la 1ª semana de vida) y las causas conocidas son:

- Alteración estructural de la vía biliar extrahepática: atresia vía biliar, quiste del colédoco.

- Alteración de la vía biliar intrahepática: Hipoplasia y disminución del número de ductus interlobulares.
- Enfermedades hepatocelular: Hepatitis neonatal idiopática, asociada a alimentación parenteral, Colestasia multifactorial del prematuro.

EVALUACION DIAGNOSTICA

Se efectúa con: Bilirrubinemia T y D, pruebas hepáticas completas, Ecotomografía abdominal, Cintigrafía de excreción biliar, Biopsia hepática, Cariotipo y test específicos para déficits enzimáticos, TSH y T4 libre, estudio TORCH.

REFERENCIAS

- 1.-Phototherapy for Neonatal Jaundice—Therapeutic Effects on More Than One Level? Thor Willy Ruud Hansen, MD, PhD, Semin Perinatol 2010 34:231-234
- 2.-Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus Not gone but sometimes forgotten M. Jeffrey Maisels M.J. Maisels / Early Human Development 2009; 85: 727–732
- 3.-Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant Pediatrics vol. 114 no. 1 july 2004 Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2010;25: 136–140

SINDROME TEMBLOROSO DEL RECIEN NACIDO

Dra. Amalia Concha Negrete

El RN puede presentar movimientos estereotipados, que pueden plantear el diagnóstico diferencial con convulsiones neonatales; en muchos casos debe documentarse la relación existente entre estos movimientos y el EEG.

Es importante contar con una completa anamnesis que considere los antecedentes perinatales: control de embarazo, patología perinatal, consumo de medicamentos o sustancias ilícitas, antecedentes del parto y del período de RN.

Frente a un RN tembloroso deben considerarse algunas características clínicas que ayudan a la diferenciación entre temblor y convulsión.

CARACTERISTICA CLINICA	TEMBLOR	CONVULSION
Movimiento predominante	Oscilación rítmica	Sacudida clónica
Inducción por estímulos	Si	No
Cese con flexión pasiva del miembro	Si	No
Alteración de la mirada o movimiento ocular	No	Si
Manifestaciones Autónomas	No	Frecuente

Es frecuente el temblor fisiológico del RN especialmente en el mentón que se caracteriza por: ser fino y rápido, aparece frente al estímulo, cede al tomar la zona afectada y no se acompaña de fenómenos autonómicos.

En general el Síndrome Tembloroso del RN puede corresponder a un fenómeno fisiológico, a una alteración neurológica o a alteraciones metabólicas. Entre estas últimas tenemos las correspondientes a las alteraciones de la glucosa, del calcio y del Magnesio.

HIPOGLICEMIA

Se considera hipoglicemia un valor de glucosa sanguínea < 40 mg% o de glucosa plasmática < 45mg; se considera hipoglicemia severa si es < 25mg%. Más allá de las 72 horas se acepta como glicemia normal un valor ≥ 6 [mg%.

Su mayor impacto en la Salud Pública está dado por ser una causa prevenible de daño neurológico y de severas secuelas en el SNC. En el grupo de alto riesgo se encuentran los prematuros en los cuales la incidencia es de tres veces mayor, en los RN GEG es de 8% y en los PEG es de un 15%.

El nivel significativo no está definido; por esta razón se considera como **valor inferior más seguro 45 mg% en las primeras 72 horas de vida.**

ADAPTACION AL AYUNO :

- Sistemas metabólicos

- Glicogenolisis hepática
- Gluconeogénesis hepática
- Lipólisis, oxidación de ácidos grasos y cetogénesis

- Controles hormonales

Participan insulina, adrenalina, glucagón, cortisol, hormona de crecimiento.

Clasificación: se puede clasificar según etiopatogenia y duración.

A.- Según Etiopatogenia

- 1.- Aumento de la utilización de glucosa.
- 2.- Disminución de la producción y/o disminución de los depósitos.
- 3.- Aumento de la utilización y/o disminución de la producción de glucosa
- 4.- Alteraciones endocrinas.
- 5.- Errores congénitos del metabolismo.

1.- Aumento de la utilización de glucosa : Hiperinsulinismo

- Hijo de madre diabética
- RNGEG.
- Eritroblastosis fetal.
- Uso de β agonistas, diuréticos tiazídicos.
- Síndrome de Beckwith Wiedeman
- Nesidioblastosis y adenoma pancreático.
- Catéter arterial umbilical en la salida del tronco celiaco.
- Interrupción súbita de infusiones con contenidos elevados de glucosa.
- Posterior a ex sanguíneo transfusión

2.- Disminución de la producción- depósitos

- 1.- Prematurez.
- 2.- RCIU
- 3.- Ingesta calórica inadecuada
- 4.- Retraso de inicio de alimentación

3.- Aumento de la utilización y/o disminución de la producción de glucosa

1. Poliglobulia
2. Stress de período neonatal : septicemia, shock, asfixia, hipotermia,
3. Cardiopatías congénitas de bajo flujo

4.- Alteraciones Endocrinas : déficit suprarrenal, déficit hipotalámico o hipoparatiroidismo congénito, falla de las hormonas contra reguladoras de la Insulina.

5.- Errores congénitos del metabolismo

- De carbohidratos : como algunas glucogenosis, intolerancia a la fructosa y galactosemia.

- De a-a : como la enfermedad con olor a jarabe de arce, acidemia propiónica, acidemia metilmalónica y tirosinemia.

B.- Según duración:

1.- **Hipoglicemia transitoria** (días) : responde rápidamente al tratamiento con cargas de glucosa < a 12 mg/Kg/min, requiriendo aporte continuo por < 7 días.

2.- **Hipoglicemia transitoria** (semanas) : se ha observado en algunos RN asfixiados y/o PEG. Es transitorio, pero persiste por más de una semana. En general cursan con aumento de Insulina.

3.-**Hipoglicemia persistente** : requiere cargas de glucosa > 12 mg/Kg/min o administración continua de glucosa por más de 7 días. Corresponde a defectos congénitos del metabolismo, a hiperinsulinismo congénito o a enfermedades hormonales de contra regulación.

SINTOMATOLOGIA: es vaga e inespecífica y puede corresponder a :

-Manifestaciones de descarga adrenérgica: temblores, irritabilidad, o bien a:

-Compromiso sistémico: apatía, flacidez, apnea, cianosis, taquipnea, insuficiencia cardíaca, convulsiones.

Algunos RN pueden permanecer asintomáticos.

PESQUISA : controlar glicemia o hemogluco-test :

- A todo RN con signología sugerente de hipoglicemia.
- A la hora de vida al hijo de madre diabética mal controlada y a RN con varios factores de riesgo (por ej, PEG y asfixia)
- A las 2 horas de vida a los PEG, GEG e hijo de madre diabética.

TRATAMIENTO.

Lo fundamental es la prevención: alimentación precoz al pecho y evitar la hipotermia (apego).

- RN asintomático con glicemia 30-45 mg% en las primeras 72 horas : alimentar con 10 ml/Kg de SG 5% o fórmula láctea y controlar en 1 hora. Si persiste la hipoglicemia, hospitalizar e iniciar carga de glucosa de 4-6 mg/Kg/min y controlar glicemia en 1 hora.
- En hipoglicemia severa < 25 mg% o RN sintomático dar bolo de SG 10% 2ml/Kg (200 mg/kg) a pasar en 1-2 min y continuar con infusión de glucosa con 4-6 mg/Kg/min y controlar en 1 hora.
- RN con glicemia <45 mg% y > 72 horas de vida : hospitalizar para tratamiento y estudio.

Una vez estabilizado el nivel de glucosa se inicia el descenso paulatino de la carga de glucosa en 1-2 mg/Kg/min con aumento progresivo del aporte enteral

y control con Glicemia o Hemoglucoest preprandial, hasta suspensión del aporte ev.

HIPOGLICEMIA PERSISTENTE : en caso de hipoglicemia mantenida <35mg% se deben tomar exámenes para estudiar causas endocrinas o metabólicas y enviar interconsulta a Endocrinología y a Nutrición. Se deben solicitar los siguientes exámenes : glicemia- cetonemia y cetonuria-gases venosos-electrolitos plasmáticos-pruebas hepáticas- ácido láctico-amonio y ecografía abdominal.

Muestra crítica :

- Sangre sin anticoagulante centrifugada (plasma) y congelada a -20°C (1cc)
- Sangre en papel filtro (4-5 gotas) (screening neonatal)
- 20 cc de orina congelada.

Una vez tomada la muestra crítica se puede iniciar Hidrocortisona : 5mg/kg c/12 hr ev

Otros :Diazoxide- Octeótride- Glucagón - Nifedipino

Pronóstico : depende de la causa y de la sintomatología. El pronóstico se ensombrece en presencia de convulsiones y a mayor número de episodios sintomáticos, independiente de la etiología, por la producción de lesiones irreversibles del SNC. Estudios de RNM y TAC demuestran que el daño característico consiste en atrofia cortical cerebral y de la sustancia blanca subyacente, en especial de los lóbulos occipitales.

HIPOCALCEMIA

La placenta transporta activamente calcio hacia el feto y mantiene los niveles fetales de calcio total e iónico en aproximadamente 1mg% por encima de los niveles maternos. Entre las 28 sem y el término se triplica el peso fetal y el contenido de calcio se cuadruplica a medida que aumenta progresivamente la densidad del hueso.

Al momento del parto se interrumpe el paso de calcio trasplacentario y los niveles de calcio sérico disminuyen progresivamente durante las primeras 24-48 horas; esto estimula la producción de PTH y permite recuperar lentamente la calcemia durante la primera semana de vida. Cuando este mecanismo se altera se produce hipocalcemia.

Definición : niveles de Calcio total<7mg% o de calcio iónico<3,5 mg%.

Sintomatología : la disminución de calcio aumenta la excitabilidad neuromuscular produciéndose irritabilidad, temblores, hipertonia, clonus, hiperreflexia, estridor y ocasionalmente convulsiones.

Etiología :

1. Hipocalcemia de inicio precoz (durante los 3 primeros días de vida)
 - RNPret : a los 2 días de vida en aproximadamente el 50% de los RNBP y en casi todos los RNMBPN se detectan niveles de calcemia<7mg% .A pesar de

que hay aumento de la PTH la respuesta a nivel de receptores periféricos está disminuída.

- Hijo de madre diabética
 - Asfixia grave.
2. Hipocalcemia tardía : puede presentarse tanto en el RNPreT como en el RNT debido a un aporte inadecuado de calcio y fósforo. Otras causas son la hipomagnesemia, el SHE, uso de Furosemide, alcalosis metabólica o respiratoria, fototerapia, exsanguineo transfusión.

TRATAMIENTO.

El prematuro sano, asintomático , con adecuada adaptación neonatal no requiere tratamiento.

El RN sintomático o críticamente enfermo requiere aportes ev de 45 mg/Kg/día hasta la normalización de los niveles séricos.

En caso de convulsiones, apnea o tetania el tratamiento de emergencia consiste en administrar 18 mg/Kg/dosis de calcio elemental ev lento (5 min) verificando la frecuencia cardíaca y la remisión de los síntomas. Repetir la dosis a los 5 minutos si no hay respuesta. Luego mantener la infusión de calcio con 45-90 mg/Kg/día a pasar en 24 horas hasta normalizar la calcemia (3- 5 días).

Gluconato de calcio al 10% = 1 cc = 9 mg de calcio elemental

Hipocalcemia por hipomagnesemia asociada : administrar 0,25-0.5 cc/kg /dosis c/6 – 8 horas de Sulfato de Mg al 25% hasta la normalización del nivel de Mg.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO

Dra. Carolina Méndez Benavente

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) del Recién nacido (RN) corresponde a un cuadro clínico caracterizado por quejido respiratorio, retracción costal, subcostal y cianosis. Sus causas son numerosas. A continuación se describen las más importantes y frecuentes.

I.- ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (EMH)

La incidencia y severidad de la enfermedad de membrana hialina es inversamente proporcional a la edad gestacional (EG): 91% a las 23 a 25 semanas (sem), 88% a las 26 a 27 sem, 74% a las 28 a 29 sem y 52% a las 30 a 31 sem.

La inmadurez de los neumocitos tipo II produce una disminución de la producción de surfactante con aumento de la tensión superficial alveolar y disminución de la compliance determinando la formación de atelectasias e hipoxemia, condiciones ambas que favorecen la vasoconstricción pulmonar y el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente.

Los prematuros que cursan con una EMH severa requerirán ventilación mecánica (VM) invasiva, procedimiento de rescate que a la vez provoca una injuria al tejido pulmonar favoreciendo el desarrollo de displasia broncopulmonar (DBP) en algunos niños, condición que puede interferir en su desarrollo y crecimiento normal.

Clínica

La evolución comienza al nacimiento con un peak de gravedad a los 2 días de vida expresadas por quejido respiratorio, cianosis, retracción y polipnea.

Si el paciente no recibe tratamiento oportuno y adecuado puede fallecer afectado por hipoxemia progresiva y falla respiratoria. En los sobrevivientes la resolución comienza a los 2 a 4 días de vida en coincidencia con mejoría de la diuresis.

La radiografía de tórax muestra un patrón de vidrio esmerilado, disminución del volumen pulmonar, evidencias de atelectasias y broncograma aéreo.

Manejo Prenatal

Es fundamental la prevención del parto prematuro. Toda embarazada que está cursando con signos de embarazo prematuro y que inicia trabajo de parto, debe ser trasladada a un centro de mayor complejidad para manejo

tocolítico y de las infecciones concomitantes si las hubiese. Se debe inducir la maduración pulmonar con corticoides sistémicos (24 a 34 sem).

Con su aplicación se ha logrado disminuir la mortalidad neonatal (RR 0,55 IC 95% 0,43–0,72), por disminución de la incidencia de EMH, disminución del número de niños a tratar, menor número de casos de enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular (HIV), siendo el resultado óptimo entre las 24 horas y los 7 días después del curso de corticoides.

Estabilización en sala de partos

Efectuar prevención de pérdida de calor es muy importante. La atención se debe realizar bajo una cuna radiante con temperatura de la sala adecuada. De no contar con este recurso en su reemplazo se puede utilizar una bolsa de polietileno para disminuir la pérdida de calor.

La reanimación neonatal de los prematuros se recomienda efectuar con Fi O2 entre 30 a 40%, concentración que debe aumentarse en caso de persistir la cianosis o la bradicardia efectuando ajustes según los objetivos de saturación de oxígeno (medidos por oxímetro instalado en mano derecha) y según flujograma de reanimación.

Los RN que cursan con EMH, tienen una capacidad residual funcional (CRF) disminuida, por lo cual el reclutamiento alveolar desde la sala de partos es fundamental; en los casos leves a moderados se puede entregar CPAP a través del reanimador en pieza en T, usando como interfase la máscara o una cánula nasal con PEEP de 5 a 7 cm de H2O.

Uso de surfactante

El surfactante pulmonar dado profilácticamente (antes de los 20 minutos de vida) o en forma de rescate precoz (antes de las 2 horas de vida) ha demostrado disminuir la mortalidad y los escapes aéreos, por lo que constituye la terapia recomendada para el manejo de la EMH.

Se prefiere la forma de rescate precoz dado que al usar la estrategia profiláctica existe la posibilidad de administrar surfactante a RN que no cursarán con SDR.

Los surfactantes pulmonares son derivados naturales o sintéticos. Los preparados naturales han demostrado ser superiores a los sintéticos, con efecto beneficioso por disminución de la mortalidad y los escapes aéreos.

Se sugiere que los prematuros que recibirán surfactante cumplan con uno de los siguientes criterios:

Prematuros menores de 28 sem EG	Prematuros mayores o iguales a 28 sem EG
Fio2 > 40 % (50%)	Fio2 > 50 % (60%)
Ph < 7,2 y PCO2 > 55 mmHg	Ph < 7,2 y PCO2 > 55 mmHg

Las recomendaciones de uso de surfactante deben ser protocolizadas en cada unidad de neonatología para optimizar el manejo respiratorio de los RN.

Se debe considerar una segunda dosis de surfactante y hasta una tercera dosis en caso necesario, reevaluando al RN a las 6 a 8 horas siguientes a la dosis previa de surfactante administrada.

La dosis siguiente de surfactante se administrará si el caso clínico cumple con alguno de los siguientes valores sugeridos:

- 1.- Ph < 7,2 y PCO₂ > 55 mmHg
- 2.- Fio₂ > 30%
- 3.- PMVA > 7 cm HCO₂

La dosis administrada de surfactante depende del tipo de surfactante:

Nombre	Fuente	Dosis
Suvanta®	Bovino	100mg/kg (4 ml/kg)
Curosurf®	Porcino	100 -200 mg/kg (1,25 – 2,5 ml/kg)

La administración del surfactante se hace a través del tubo endotraqueal.

Se puede utilizar el método INSURE (Intubación–Surfactante–Extubación), en el que se administra surfactante y de inmediato el RN se pasa a CPAP convencional o ciclado. Este método depende de la condición clínica del RN y debe ser analizado según cada caso, sobre todo siendo más cuidadosos con los RN con peso de nacimiento extremadamente bajo.

Una vez administrado el surfactante se debe comenzar el weaning ventilatorio si la condición clínica del paciente lo permite.

Uso cuidadoso del oxígeno

Se sugiere mantener objetivos de saturación en el manejo respiratorio de los prematuros menores de 1500 g o < 32 semanas.

Los objetivos de saturación de oxígeno van entre 90 -95%, valores sugeridos actualmente a raíz de estudios recientes que han demostrado que, con objetivos de saturación más bajos fluctuantes entre 85 -89% incrementaría la mortalidad en un 4% sobre todo en los menores de 27 sem de EG.

Ventilación mecánica no invasiva

El uso de CPAP como manejo respiratorio de los RN que no requirieron VM en la sala de partos, es una estrategia que ha demostrado ser útil para disminuir la incidencia de intubación y la necesidad de VM.

Una alternativa es el uso de CPAP ciclado (donde se administra PIM, FR, TIM). Su utilidad es similar al convencional, siendo el ciclado de mejor rendimiento en el manejo de las apneas.

La interfase a utilizar que ha demostrado ser la mejor es la cánula nasal corta que disminuye la tasa de intubación en comparación con las cánulas nasales largas. Cuando se desconoce la presión óptima se recomienda uso de PEEP entre 6 -7 cm H₂O.

Otra alternativa de manejo son las cánulas nasales de alto flujo (> 2 litros/min) que han demostrado seguridad y eficacia en el manejo del SDR en algunos estudios recientes.

Debe ser usado con cautela ya que la presión administrada a través de estos dispositivos no es controlada; faltan estudios para recomendar su uso de rutina.

Ventilación mecánica invasiva

Las estrategias ventilatorias gentiles deben ser utilizadas con modificaciones considerando la hipercapnea permisiva (ph > 7,2 y PCO₂ < 55 mmHg), teniendo en cuenta que la hipocarbica se asocia a aumento de la DBP y de leucomalacia periventricular (LPV).

Estrategias ventilatorias con modalidad sincronizada, con objetivos de volumen tidal entre 4 a 6 ml/Kg ajustados según gases arteriales, con tiempos inspiratorios cortos (TIM 0,3 -0,35) constituyen la estrategia recomendada.

El uso de ventilación de alta frecuencia se recomienda como procedimiento de rescate en RN en el que falla la VM convencional. Su utilización de entrada en el manejo del SDR no ha demostrado ventajas.

Se recomienda el uso precoz de cafeína en RN < 1250 g para facilitar la extubación, prevenir la displasia broncopulmonar y mejorar el pronóstico neurológico.

II.- BRONCONEUMONIA (BRN)

La bronconeumonía connatal es una infección respiratoria baja de origen especialmente bacteriano que puede causar una insuficiencia respiratoria grave.

Clasificación y etiología

- **Inicio precoz:** corresponden a infecciones que se manifiestan las primeras 48 a 72 horas de vida. Los gérmenes más frecuentes son estreptococo grupo B (SGB), E. coli, Listeria monocytogenes.
- **Inicio tardío:** son infecciones que se manifiestan pasadas las 48 - 72 horas de vida.

Los gérmenes más frecuentes son nosocomiales y son dependientes de la epidemiología local. Entre ellos se destaca el Estafilococo epidermidis, Estafilococo aureus y la Pseudomona.

Fisiopatología

Vía de adquisición:

- 1) Intrauterina: transplacentaria o ascendente por el canal del parto
- 2) Intraparto: por aspiración
- 3) Posnatal: hematógena

Factores de riesgo

- Ruptura prematura de membrana (RPM) > 18 horas

- Infecciones maternas
- Madre portadora de SGB con profilaxis antibiótica incompleta (menos de 4 horas de profilaxis antibiótica previa al parto).
- Prematurez

Prevención

En lo que respecta a infecciones nosocomiales es importante el adecuado lavado de manos para prevenir la infección cruzada.

Con respecto a la infección por SGB, se procede de acuerdo a guías:

Cultivo vaginal o rectal a las embarazadas entre las 35 -37 sem. en búsqueda de portación de SGB, ya que el tratamiento profiláctico reduce el riesgo de sepsis precoz en un 89%.

- 1) Uso de profilaxis antibiótica preparto (penicilina, ampicilina o cefazolina), administrada 4 horas antes del parto para prevenir la sepsis connatal precoz.
- 2) En el caso de que la portación para SGB sea desconocida se administra profilaxis cuando se cumplen uno o más de los siguientes factores: RN < 37 sem, RPM > 18 horas, Tº materna > 38 ºC, bacteriuria por SGB durante el embarazo, historia de hermano con enfermedad por SGB.

Clínica

La BRN debe sospecharse en un RN que comience con quejido respiratorio, retracción, polipnea, cianosis asociados a factores de riesgo de infección.

La BRN connatal de inicio tardío muchas veces es difícil de diferenciar de las nosocomiales.

La intubación endotraqueal favorece la lesión de la mucosa respiratoria y la colonización por gérmenes (gram negativos o Estafilococo epidermis) que podrían originar una neumonía nosocomial.

Diagnóstico

El diagnóstico es de sospecha clínica sumada a factores de riesgo, exámenes de laboratorio (hemograma, PCR a las 12 a 24 horas de vida, hemocultivos previos al tratamiento antibiótico) y radiografía compatible.

En los casos de sospecha de BRN nosocomial, solicitar cultivo traqueal cuantitativo.

La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial bilateral, con o sin derrame pleural. Puede ser difícil de distinguir de otros SDR, como EMH, taquipnea transitoria o síndrome aspirativo meconial (SAM).

Manejo General

- Adecuada termoregulación
- Monitorización presión arterial y saturación de oxígeno

- Régimen cero en niño cursando con SDR, alimentación parenteral en caso necesario.
- Adecuado manejo hidroelectrolítico y prevención de hipoglicemia.

Manejo Respiratorio

En dependencia de la severidad del SDR se puede manejar con aportes de oxígeno por naricera, Hood, VM no invasiva (CPAP), VM convencional y en caso de falla respiratoria severa incluso ventilación de alta frecuencia.

Manejo infeccioso

El tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro. Las recomendaciones son: ampicilina más un aminoglicósido (gentamicina o amikacina). Este tratamiento empírico que cubre los gérmenes más frecuentes de la infección connatal precoz se ajustará según el germen aislado y el antibiograma.

Para el tratamiento de la BRN de inicio tardío -dependiendo de la epidemiología local- se deben cubrir los agentes gram negativos y estafilococo. El esquema sugerido es cloxacilina o vancomicina (en caso de resistencia) sumado a un aminoglicósido.

III.- SINDROME ASPIRATIVO MECONIAL (SAM)

El líquido amniótico con meconio está presente en el 15% de los partos y de estos, el 10 al 15% cursan con SAM.

La incidencia de SAM disminuyó dramáticamente al reducirse el número de partos después de las 41 semanas de gestación. Es más frecuente en los RN de término y post término. Cuando se presenta en prematuros debe sospecharse infección por Listeria.

El meconio es una sustancia viscosa, sin olor, que consiste en agua, lanugo, células descamativas, vérmix caseoso, líquido amniótico, enzimas pancreáticas y pigmentos biliares, medio ideal para el crecimiento bacteriano (principalmente bacilos gram negativos), que desencadena inhibición y desplazamiento del surfactante.

La aspiración meconial ocurre más frecuentemente in útero por gasping inducido por la hipoxia. El meconio migra hacia las vías respiratorias bloqueándolas parcial o totalmente, generando zonas de hiperinsuflación o atelectasia.

El SAM produce hipoxemia a través de 5 mecanismos: 1) obstrucción de la vía aérea,

2) vasoconstricción e hipertensión pulmonar, 3) disfunción del surfactante, 4) infección y 5) neumonitis química.

Diagnóstico

Se basa en los siguientes criterios: 1) Líquido amniótico con meconio 2) SDR desde el nacimiento o poco después del nacimiento 3) Cambios radiológicos compatibles.

Al examen físico, se puede apreciar meconio impregnado en las uñas, en la piel y/o en el cordón umbilical. Desde el punto de vista respiratorio los niños comienzan con quejido, polipnea, retracción y tórax de aspecto abombado. A nivel cardíaco puede auscultarse soplo de insuficiencia tricuspídea (HTP) y puede asociarse a asfixia neonatal.

Los cambios radiológicos observados van desde infiltrados difusos o locales, consolidación, atelectasias e hiperinsuflación con o sin escapes aéreos observándose resolución radiológica a los 7 a 10 días aunque puede demorar semanas.

Prevención preparto

La disminución de los partos postérminos ha disminuido la incidencia de SAM, con manejo más agresivo de registros fetales alterados.

La administración de antibióticos de amplio espectro en madres con corioamnionitis que se asocia a SAM, podría reducir la morbilidad neonatal.

Prevención intraparto

La succión apenas sale la cabeza no se ha demostrado útil para prevenir el SAM, por lo cual no se recomienda.

Prevención postparto

Cuando nace un RN no vigoroso, hipotónico con FC menor que 100 latidos por min se recomienda aspirar tráquea para remover meconio. Estudios recientes no han demostrado que la aspiración endotraqueal disminuya el SAM por lo cual en algunas unidades no se recomienda de rutina.

Manejo general

Consiste en mantener al neonato en un ambiente térmico neutral, con mínimo estímulo, monitorización en unidad de cuidados intensivos, con medición de saturación pre y post ductal, presión arterial invasiva (cateterización arteria umbilical o línea arterial).

Manejo respiratorio

Aproximadamente el 30% de los RN con SAM requiere soporte ventilatorio. Si el RN requiere oxígeno, el apoyo a través de un Hood podría ser una alternativa. No es recomendable el uso de CPAP por alto riesgo de escapes aéreos.

En caso de que los requerimientos de oxígeno aumenten a una FiO₂ de 50 a 60% se intubará al paciente y conectará a VM invasiva administrando una dosis de Survanta (6ml/kg cada 6 horas por hasta 3 veces). Esta medida ha demostrado disminuir la necesidad de ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea).

La administración de surfactante debe ser cuidadosa debido a que puede desencadenar desaturaciones importantes al obstruir el tubo endotraqueal. En caso de necesitar parámetros ventilatorios elevados (PIM > 25), cambiar a

modalidad a ventilación de alta frecuencia (VAF) para mejorar la ventilación y la oxigenación.

Manejo de hipertensión pulmonar (HTP)

Incluye mantener adecuada hemodinamia, oxigenación, normoglicemia y corrección de desórdenes metabólicos.

Frente a compromiso hemodinámico, utilizar drogas vasoactivas en forma escalonada (dopamina, dobutamina o adrenalina). En el caso de shock refractario se recomienda uso de corticoides (hidrocortisona 1mg/kg). También mantener $\text{pH} > 7,2$ a $7,25$ con PCO_2 entre 45 a 55 mmHg.

En caso que el índice de oxigenación (IO: $(\text{PMVA} \times \text{FiO}_2/\text{PaO}_2) \times 100$) aumente a valores mayores de 20, se debe considerar el uso de VAF y óxido nítrico inhalado (NOi), potente vasodilatador del territorio pulmonar que ha demostrado ser útil en el manejo de la HTP, sobre todo en conjunto con VAF. En caso de necesidad considerar el uso de sedación evitando el uso de paralizantes.

Otros medicamentos usados para disminuir la presión pulmonar son el Sildenafil y la Milrinona, ambos vasodilatadores no selectivos del territorio pulmonar.

Pronóstico

Los RN que tienen antecedentes de SAM asociado a asfixia neonatal, encefalopatía hipóxico isquémica e HTP tienen peor pronóstico. Cerca del 50 % de los RN con SAM desarrollan hiperreactividad bronquial los primeros 6 meses de vida.

IV.- HIPERTENSION PULMONAR (HTP)

La HTP resulta de una falla en la vasodilatación arterial pulmonar al nacimiento, donde existe un shunt de sangre no oxigenada de la circulación pulmonar a la sistémica.

Epidemiología

La incidencia de la HTP varía entre 0,43 a 6,8 por 1000 RN vivos y la mortalidad va entre 10 a 50% dependiendo de los centros.

El 10% de los RN que sobreviven presentan mayor morbilidad entre las que destacan: deterioro auditivo, enfermedad pulmonar crónica, HIC e hiperreactividad bronquial.

Fisiopatología: Antes del nacimiento, los pulmones están llenos de líquido, la resistencia vascular pulmonar (RVP) es elevada con baja tensión de oxígeno en los alvéolos. La sangre retorna de la aurícula derecha a la aurícula izquierda a través del foramen oval.

La sangre del ventrículo derecho pasa a través del ductus arterioso a la aorta y de ahí a la circulación sistémica. Sólo un pequeño flujo sanguíneo va hacia los pulmones.

Con las primeras respiraciones el aire entra a los alvéolos con reducción de la RVP secundaria a un aumento de la tensión parcial de oxígeno.

Cuando esto no se produce, la RVP permanece alta y se desencadena la HTP.

Etiología

La etiología se clasifica en 3 grandes grupos:

1.- Vasoconstricción pulmonar secundaria a enfermedad del parénquima pulmonar, vg: SAM, SDR

2.- Vascularización pulmonar hipoplásica, vg: hernia diafragmática congénita

3.- Vascularización pulmonar remodelada con parénquima pulmonar normal (idiopática).

Factores de riesgo para desarrollar HTP

- 1) Retardo del crecimiento intrauterino secundario a insuficiencia placentaria que a través de oligohidroamnios o hipoxia fetal crónica estimula la síntesis de vasoconstrictores como la endotelina 1 entre otros.
- 2) Uso en la madre de inhibidores de la serotonina.
- 3) Exposición in útero a antiinflamatorios no esteroideos que inhiben la síntesis de prostaglandinas produciendo el cierre precoz del ductus arterioso persistente (DAP), lo que favorecería el desarrollo de HTP.

Clínica

El RN se aprecia cianótico, con hipoxemia, y en los casos asociados a enfermedades del parénquima pulmonar va a destacar quejido, retracción y altos requerimientos de oxígeno.

La HTP grave puede simular una cardiopatía congénita cianótica, y en esos casos el test de hiperoxia no es útil para hacer el diagnóstico diferencial ya que la cianosis no mejora al administrar oxígeno.

Diagnóstico

El Ecocardiograma es el método de elección para el diagnóstico de la HTP y además descarta anomalías estructurales cardíacas. Permite apreciar pobre movimiento del septum interventricular, desviación del septum interatrial a la izquierda, flujo turbulento por insuficiencia tricuspídea, y shunt de derecha a izquierda a través del DAP.

Con el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar y la velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea se puede estimar la presión de arteria pulmonar.

El resto de exámenes a controlar en HTP incluyen; radiografía de tórax (ayuda en el diagnóstico de otras causas de SDR y puede apreciarse hipoflujo pulmonar), gases arteriales, calcemia, glicemia, hemograma y PCR para descartar causa infecciosa.

Medidas generales de manejo

1.- Ambiente silencioso, con mínima estimulación y adecuada termoregulación.

2.- La hidratación debe ser la adecuada y el hematocrito debe mantenerse > 40%.

3.- Los trastornos metabólicos deben ser corregidos (hipoglicemia, hipocalcemia), ya que promueven el aumento de la presión pulmonar.

4.- Monitorización de; presión arterial invasiva, diuresis, balance hídrico estricto, saturación pre (mano derecha) y postductal (en mano izquierda o pies). Una diferencia > 10% entre ambas es orientador a HTP.

Ventilación mecánica

Se utiliza estrategias de adecuado volumen y reclutamiento pulmonar, reduciendo con su aplicación la injuria pulmonar. Casos leves se pueden manejar con CPAP y en los casos moderados a severos debe utilizarse VM invasiva. También si no hay respuesta pasar a VAF.

La utilización de estrategias de hipercapnea permisiva con $\text{pH} > 7,2$ PCO_2 entre 45 a 55 mmHg, PO_2 60 a 90 mmHg, con FR altas (40-60 x), para lograr adecuada oxigenación y ventilación.

La hiperventilación (con mayor incidencia de LPV y parálisis cerebral con PCO_2 entre 25 – 30 mmHg) y la alcalosis no están recomendadas en el manejo actual de la HTP.

Surfactante

El uso de surfactante depende de la patología de base (ejemplo: SAM uso para disminuir el ingreso a ECMO). Su uso debe ser cuidadoso en casos severos ya que puede empeorar la HTP (no es útil en HTP idiopática).

Oxído nítrico inhalado (NOi)

El NOi aumenta el GMPc en las células de la musculatura lisa de la arteria pulmonar con lo cual disminuye la RVP. Su acción de vasodilatación selectiva, rápida y efectiva del territorio pulmonar disminuye el ingreso de los pacientes a ECMO.

El uso de NOi se recomendaba antiguamente iniciar con $\text{IO} > 25$. Actualmente la recomendación considera $\text{IO} > 20$, en dosis de 5 a 20 ppm.

Se ha reconocido que hay un 40 % de pacientes que no responde a esta terapia.

En esos casos hay que hacer pruebas de NOi con altas concentraciones de hasta 40 ppm y si no se constata mejoría iniciar su disminución paulatina hasta suspender.

Altas dosis de NOi han sido asociado a metahemoglobinemia.

Sedación

Para evitar la agitación y optimizar el acople a VM, una alternativa adecuada es el uso de Fentanyl a dosis de 1 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$.

Uso de paralizantes

El uso de paralizantes es controversial y no se recomienda de rutina. Se puede utilizar en RN para acoplar a VM y evitar asincronía.

Los paralizantes disminuyen la CRF y pueden producir hipotensión con posible empeoramiento de la HTP. Por ello su utilización debe hacerse con cautela.

Manejo hemodinámico

El objetivo es mantener una adecuada volemia y función cardiovascular mediante uso de agentes inotrópicos como Dobutamina, Dopamina y Milrinona.

Intentar revertir el shunt de derecha izquierda que desencadena la hipoxemia es una estrategia a considerar. Para esto es indicado aumentar la presión arterial media por sobre la presión pulmonar.

Otras terapias

1.- Sildenafil: inhibidor de la fosfodiesterasa 5, vasodilatador no selectivo del territorio pulmonar a través de un aumento del GMPc. Aumenta la eficacia del NOi.

Un reciente metanálisis demostró disminución de la mortalidad cuando no hay disponibilidad de uso de NOi sin efectos adversos clínicamente importantes (RR 0.20, IC 95% 0.07–0.57). Su uso debe ser cauteloso ya que puede causar hipotensión.

2.- Milrinona: inhibidor de la fosfodiesterasa 3, aumenta la actividad del AMPc, causando efecto inotrópico positivo, vasodilatación periférica, reducción de la postcarga del ventrículo izquierdo y mejoría del gasto cardíaco.

No hay estudios clínicos randomizados del uso de milrinona en RN con HTP, por lo que se necesitan más estudios para recomendar su uso.

3.- Bosentan: antagonista no selectivo de la endotelina. Algunos estudios han demostrado beneficio en pacientes con HTP, pero se necesitan más investigaciones para recomendar su uso.

Oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO)

ECMO es la terapia de rescate última en los RN con HTP cuando el IO permanece > 40, a pesar de manejo ventilatorio óptimo. La sobrevida alcanza el 80%, siendo la modalidad venoarterial (soporte cardiopulmonar) la más utilizada.

V.- HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA

La Hernia diafragmática congénita (HDC), es un defecto en el desarrollo embrionario del diafragma (entre 8 a 10 sem. de EG), edad en la que los órganos abdominales ascienden a la cavidad torácica.

Epidemiología

La incidencia de HDC se estima 1 en 2400 -3000 RN, aunque la incidencia real se desconoce debido a que hay niños que fallecen in útero o por abortos espontáneos.

Son más frecuentes en el hemitórax izquierdo y ocurren en el 85% de los casos. Las HDC posterolaterales o de Bochdalek, del lado derecho se observan en un 13% (con mortalidad más elevada entre 45 a 80%). La condición de bilateralidad se reconoce en 2% de los casos y su evolución es ominosa con fallecimiento al momento del nacimiento.

Las tasas de supervivencia son variables entre 50 a 80 % dependiendo del centro. La HDC se asocia a otras anomalías en 50 a 60% de los casos, siendo en orden de incidencia las más frecuentes las cardíacas (60%), luego renales (23%), gastrointestinales (17%) y del sistema nervioso (14%).

Se asocia a alteraciones cromosómicas, como la trisomía 13 y 18.

Fisiopatología

El ascenso de los órganos abdominales a la cavidad torácica deteriora el crecimiento y desarrollo pulmonar dando como resultado hipoplasia del parénquima y de la vascularización pulmonar.

La RVP aumenta, se produce hipoxemia y acidosis metabólica que favorece más la vasoconstricción pulmonar, entrando así en un círculo vicioso de gravedad progresiva de la enfermedad.

Clínica

Se manifiesta con insuficiencia respiratoria de grado variable, con cianosis, taquicardia y taquipnea. Al examen físico se puede apreciar abdomen excavado, murmullo pulmonar asimétrico, ruidos cardíacos desplazados.

El diagnóstico se confirma con radiografía de tórax.

El contenido herniario se puede evaluar con una ecografía torácica o tomografía axial computada (en el caso de HDC derecha). En el 10% de los casos, el diagnóstico se puede hacer en etapas más tardías, más allá del período neonatal, por ejemplo por alteraciones respiratorias o gastrointestinales.

Manejo de los RN con HDC

El uso de protocolos de manejo de RN con HDC, ha demostrado mejorar la supervivencia de éstos pacientes.

Manejo prenatal

Para el diagnóstico prenatal, la ecografía es el gold estándar. La HDC puede ser identificada en la mayoría de los casos entre las 16 a 24 sem de edad gestacional.

La identificación de las HDC derechas es más difícil debido a que la ecogenicidad del hígado es similar a la del pulmón. Importantes factores de peor pronóstico se reconocen cuando se encuentra el hígado en el tórax en ecografías realizadas antes de las 25 semanas de EG.

Si la estimación de la relación LHR (medida del pulmón contralateral en comparación con la cabeza) es < 1 se aconseja que el RN nazca en un centro especializado y que tenga disponibilidad de ECMO.

Las operaciones cesáreas programadas a las 38 semanas de EG han demostrado disminución en el uso de ECMO y mejor sobrevida. Se aconseja el uso de corticoides prenatales en caso de trabajo de parto prematuro entre las 24 a 34 semanas.

Cirugía fetal

La utilización de un balón esofágico cuando el tamaño pulmonar es menor del 25% tiene tasas de sobrevida menores al 20%.

Este procedimiento consiste en introducir el balón entre las 26 a 28 sem. de EG para favorecer el crecimiento pulmonar. Se le retira entre las 34 a 38 sem.

Cuando las HDC son izquierdas, aumenta la tasa de sobrevida entre 24.1 a 49.1% y en caso HDC derechas de 0 a 35% ($p < 0.001$), pudiendo ser una estrategia de salvataje que no está exenta de riesgos como por ejemplo parto prematuro.

Manejo en sala de partos

Si existe diagnóstico prenatal, el RN con HDC debe ser intubado inmediatamente al nacer. Se recomienda no ventilar con bolsa autoinflable que favorece la distensión abdominal y deteriora el cuadro respiratorio.

Es imprescindible la instalación de sonda nasogástrica de doble lumen (reploge) para disminuir distensión abdominal.

El FiO₂ debe ser 100% (regular para objetivos de saturación entre 80-95%), con PIM menores de 25cm de H₂O.

En los casos que no existe diagnóstico prenatal, en casos de RN con abdomen excavado, desplazamiento de ruidos cardíacos y deterioro respiratorio progresivo frente a la ventilación con bolsa autoinflable sospechar HDC.

Manejo respiratorio de HDC

El objetivo del manejo respiratorio es reducir la injuria pulmonar que depende del grado de hipoplasia pulmonar, del grado de severidad de la HTP y de la injuria pulmonar posnatal.

Ventilación mecánica

Se recomienda uso de VM convencional en caso leves que requieren PIM menor a 25, PEEP 4 a 5, manejo de hipercapnea permisiva ($p\text{CO}_2$ 45 – 55 mmHg, $\text{ph} > 7,2$), FR 40 a 60 por minuto, para lograr adecuada ventilación y oxigenación.

En caso de uso de VAF, usar PMVA máxima de 17, amplitud de 30 a 50 (dependiendo de la vibración del tórax), FR 10 Hz y control radiográfico con 8 espacios intercostales.

Aún no está claro que modalidad es la ideal y actualmente está en curso un estudio llamado VICI trial, que compara VAF versus VM convencional en el manejo de HDC que podrá ayudar a contestar esta pregunta.

Surfactante

Estudios post mortem en RN con HDC han demostrado un déficit de surfactante. Sin embargo su uso en HDC, no está recomendado de rutina ya que puede empeorar la HTP asociada.

Se debe analizar su utilización caso a caso, especialmente en los RN prematuros que cursan paralelamente con una EMH.

Manejo de HTP

Ambiente tranquilo, con estimulación mínima, adecuado manejo metabólico, sedación.

No se recomienda paralizantes de rutina.

El uso de NOi en HDC no ha demostrado reducir la necesidad de ECMO, se recomienda su uso en HTP severa. En caso de ser el RN no respondedor a NOi, disminuir paulatinamente su administración hasta suspender. El uso de sildenafil en la fase crónica de la HDC podría ser útil.

Manejo Hemodinámico

El objetivo es mantener una adecuada perfusión. Se debe obtener para ello accesos vasculares (catéter arterial o vena umbilical o catéter venoso central, línea arterial radial derecha), presión arterial invasiva, frecuencia cardíaca adecuada, diuresis > 1 ml/kg/h, valores de ácido láctico < 27 mg/dl y mantener pH $> 7,2$.

También realizar ecocardiograma para evaluar función ventricular, descartar cardiopatías y medir presión pulmonar.

Frente a deterioro hemodinámico está indicado el uso de drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina, adrenalina, norepinefrina). En caso de shock refractario usar Hidrocortisona (1 mg/kg/dosis cada 8 horas).

El uso de ECMO en HDC, como terapia de rescate en los casos de HTP severa, o como estabilización preoperatoria ha reportado beneficios mejorando la sobrevida del niño afectado

Cirugía

La cirugía de HDC, se recomienda una vez estabilizado el paciente ya que en las mejores condiciones vitales del paciente se ha demostrado mejoría de la sobrevida en 79 a 92% de los casos.

No se recomienda realizar cirugía en ECMO debido a que se describen mayores complicaciones hemorrágicas y elevación de la mortalidad cuando hay sangrado.

Se considera que el paciente está estable cuando tiene una PAM adecuada y la saturación preductal está entre 85-95%, el FIO₂ $< 50\%$ y su ácido láctico sérico menor a 27 mg/dl. La diuresis debe ser > 2 ml/kg/h.

Pronóstico

La morbilidad es mayor a largo plazo, sobre todo en aquellos niños que requirieron cierre de defecto diafragmático con parche y los que requirieron ECMO. El 50% desarrolla secuelas pulmonares tales como enfermedad pulmonar crónica, hipereactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes y HTP. Está reconocido que tienen peor pronóstico neurológico los niños que requirieron ECMO.

REFERENCIAS

- 1.- Sweet and cols, European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants 2013 update, *Neonatology* 2013;103(4):353-68
- 2.- Sinha and cols, Immediate respiratory management of the preterm infant *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2008); 13, 24e29
- 3.- Edwards and cols, Respiratory Distress of the Term Newborn Infant, *Paediatric Respiratory Reviews* 14 (2013) 29–37
- 4.- Martin O. and cols, Respiratory Distress of the Term Newborn Infant, *Paediatric Respiratory Reviews* 2013; 14: 29–37
- 5.- Nissen. Congenital and neonatal pneumonia, *Paediatric respiratory reviews* 2007; 8: 195–203
- 6.- Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn, Recommendations for the Prevention of Perinatal Group B Streptococcal (GBS) Disease, *Pediatrics* 2011;128:611
- 7.- Tsu, Core Concepts. Meconium Aspiration Syndrome: Pathogenesis and Current management *Neo Reviews* 2010; 11: e503-e512
- 8.- Teng and cols. Persistent pulmonary hypertension of the newborn *Journal of the Formosan Medical Association* 2013; 112: 177- 184
- 9.- Puthiyachirakkal and cols. Pathophysiology, management, and outcome of persistent pulmonary hypertension of the newborn: a clinical review, *Frontiers in Pediatrics* 2013; vol 1: article 23
- 10.- Steinhorn and cols. Pulmonary Hypertension in the Neonate, *Neo Reviews* 2007; 8:e14-e21
- 11.- Benjamin and cols. Congenital Diaphragmatic Hernia: Updates and Outcomes, *Neo Reviews* 2011; 12; e439-e452
- 12.- Reiss and cols. Standardized Postnatal Management of Infants with Congenital Diaphragmatic Hernia in Europe: The CDH EURO Consortium Consensus, *Neonatology* 2010;98:354–364
- 13.- Shue and cols. Advances in Prenatal Diagnosis and Treatment of Congenital Diaphragmatic Hernia, *Clin Perinatol* 2012; 39: 289–300
- 14.- Robinson and cols. Congenital diaphragmatic hernia *Paediatric respiratory reviews* 2007; 8: 323–335
- 15.- Depres and cols. Fetal Surgery for Congenital Diaphragmatic Hernia Is Back from Never Gone, *Fetal Diagn Ther* 2011;29: 6–17

REANIMACION CARDIOPULMONAR AVANZADA NEONATAL

Dr. Fernando

Subercaseaux Vergara

Después del nacimiento, la mayoría de los recién nacidos sólo necesitan manejo rutinario para realizar una transición exitosa a la vida extrauterina, sin embargo, un 10% de los recién nacidos requiere algún tipo de asistencia al nacer y un 1% requiere maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar para sobrevivir.

Los últimos estudios epidemiológicos señalan como primera causa de muerte en Chile al grupo de las enfermedades cardiovasculares, con una mortalidad cercana a las 30.000 defunciones al año. Aunque se desconoce cuántas de estas muertes pueden ser evitables, se sabe que un número significativo corresponden a muertes súbitas provocadas por arritmias o infartos del miocardio, con paro cardíaco ocurridos fuera y dentro de un hospital.

En el otro extremo de la vida, la aplicación de técnicas adecuadas de reanimación en recién nacidos podría salvar la vida de 100 000 neonatos al año en todo el mundo. La reanimación cardiopulmonar avanzada es el principio básico de la estructura de apoyo vital del paciente a cualquier edad, tanto en el proceso de atención de urgencia como en el manejo de un paciente críticamente enfermo.

Todo profesional que trabaje en una institución de salud tiene el deber no sólo ético y técnico sino que también médico-legal de mantener un nivel de formación excepcional en reanimación cardiopulmonar, dado las implicancias de riesgo de mortalidad y secuelas que implican no poder dar la atención oportuna y adecuada a un paciente grave o potencialmente grave en el momento en que este lo necesita.

Como parte de las políticas más importantes en el proceso de acreditación de calidad de nuestro hospital surge la necesidad de crear mecanismos de formación continua, especialización, homogenización y certificación de todos los profesionales que desempeñan labores en nuestra institución de salud en

reanimación cardiopulmonar avanzada y de todo el personal de colaboración en reanimación cardiopulmonar básica.

DEFINICIONES:

A continuación se describen los términos utilizados en esta guía

- **RN** = Recién nacido (infante menor de 28 días de vida)
- **RNT** = Recién nacido de término
- **RNPT** = Recién nacido de pretérmino
- **AHA** = American Heart Association
- **AAP** = Asociación Americana de Pediatría
- **LOE** = Level of evidence
- **FiO2** = Fracción Inspirada de oxígeno
- **SatO2** = Saturación de oxígeno
- **FC** = Frecuencia cardiaca
- **LPM**: Latidos por minuto
- **CPAP** = Presión positiva continua
- **PIP** = Presión inspiratoria positiva
- **PEEP** = Presión positiva del final de la espiración
- **UCI** = Unidad de cuidados intensivos
- **TET** = Tubo endotraqueal

Conceptos importantes:

- **Recién Nacido Vigoroso:** es aquel que llora de manera espontánea, con tono muscular adecuado y frecuencia cardiaca mayor de 100 por minuto. En consecuencia el RN No vigoroso es el que no cumple con esas características.

- **Factores para considerar la necesidad de reanimación:** RN prematuro, RN que no respira o llora y RN con mal tono muscular.

Anticipación y Reanimación Oportuna

- Se debe estar preparado para reanimar a un RN frente a todo nacimiento, por lo que en toda atención de recién nacido deberá haber al menos una persona capaz de iniciar una reanimación y un médico de disponibilidad inmediata para una reanimación avanzada.
- Existen factores de riesgo que nos permiten prever la necesidad de reanimación, por lo que es importante conocerlos y buscarlos.
- El grado de asistencia o reanimación que requiere el neonato se evaluará en forma dinámica desde sus primeros segundos de vida, y NO se debe esperar el Apgar.

Cambios en las recomendaciones 2010 de la AHA/AAP respecto a años anteriores:

- **Meconio:** realizar aspiración de la vía aérea (endotraqueales) sólo si el recién nacido nace con meconio y NO vigoroso.
- **Oxígeno:** Iniciar reanimación con FiO2 de 0,21 en recién nacidos de término y de 40% (norma San Juan) en prematuros, ajustando la

FiO2 según la evolución clínica y saturación de O2 medida por oxímetro de pulso (LOE-2).

- **Color:** Se suprime como signo de evaluación.
- **Frecuencia Cardíaca:** La auscultación precordial es más confiable que la palpación del cordón umbilical(LOE-2, LOE-4).

Revisión de Equipos e insumos:

Se deberá verificar al iniciar y terminar su turno y posterior a cada atención de RN el correcto funcionamiento de equipos y disponibilidad adecuada de personal e insumos para una reanimación adecuada, mediante hoja de chequeo (checklist) debiendo dar aviso al(la) supervisor(a) o jefe(a) de turno en caso de desperfectos, falta de insumos o problemas de personal, para su resolución a la brevedad.

Medidas de protección universales

Quienes participen en la atención y reanimación de un RN deberán usar medidas de protección universal.

ETAPAS DE LA REANIMACIÓN

- 1) pasos iniciales
- 2) proveer ventilación a presión positiva
- 3) dar masaje cardíaco
- 4) administrar medicamentos y volumen

1.- Pasos Iniciales

Se deben realizar por matrn(a) o médico, con la colaboración de técnico paramédico y son:

a) Proporcionar calor por cuna radiante y dejar al RN descubierto para su visualización.

El reanimador inicial debe colocarse detrás de la cabeza del RN.

b) Colocar la cabeza del RN en posición de olfateo (leve extensión)

c) Despejar vía aérea: si existen secreciones abundantes que dificulten la respiración aspirar boca y luego nariz con paño, pera de goma o sonda de aspiración; en caso de meconio se sigue la misma secuencia, excepto cuando el RN nace no vigoroso en cuyo caso se debe aspirar la tráquea. En caso de usar sonda debe ser de tamaño adecuado a la edad gestacional y con presión negativa de aprox. 80-100 mmHg.

d) Secar con paños o toallas precalentadas que se deben ir cambiando a medida que se humedecen.

e) Estimular frotando la espalda o con palmaditas en los pies.

f) Recolocar (reposicionar la cabeza)

g) Evaluar (este paso se repite cada 30 segundos):

- **Respiración:** Adecuada si llora, expande el tórax, aumenta su frecuencia y profundidad después de la estimulación táctil. Inadecuada si apnea o respiración jadeante

- **Frecuencia cardiaca:** Estimar el valor de la FC en un minuto contando los latidos en 6 segundos y multiplicar por 10, el valor normal debe ser mayor a 100
- **SatO2:** Ajustar FiO2 según SatO2 (ver flujograma)

Uno de los reanimadores deberá preocuparse de encender y vigilar la temperatura de la cuna radiante, verificar la hora de nacimiento y poner en marcha el cronómetro apenas nace el RN, para un correcto registro de Apgar y actividades de reanimación en caso de necesitarse.

2.- Ventilación a presión positiva

Si se ha llegado o se anticipa que se llegará a esta etapa se debe llamar al médico residente o médico de UCI. La reanimación la comandará el reanimador más experto desde ese momento, quien se encargará de la vía aérea-ventilación.

Dispositivos utilizables: Bolsa auto inflable (Ambú), Reanimador con pieza en T (Neopuff), bolsa inflada por flujo (bolsa de anestesia). En nuestro servicio se optará por los 2 primeros:

Reanimador con pieza en T: (primera elección a toda edad en HSJDD)

- Depende de una fuente de gas comprimido. Debe tener la máscara sellada a la cara para que se insuflen los pulmones.
- Fijar la presión máxima de circuito, el PIP(presión inspiratoria máxima) y el PEEP (presión positiva al final de espiración).
- El PIP debe ajustarse durante la reanimación para lograr una mejoría fisiológica, sonidos respiratorios audibles y movimientos torácicos perceptibles.
- La presión positiva (PIP) se suministra ocluyendo y liberando el orificio en la tapa del PEEP de manera alternada, el PEEP girando la válvula proximal a la mascarilla.
- Puede ser utilizado para administrar oxígeno a flujo libre.

Bolsa auto-inflable: Ambú ®

- Se usará si no existe Neopuff.
- Debe tener la máscara sellada a la cara para que se insuflen los pulmones.
- Puede proporcionar ventilación a presión positiva sin una fuente de gas comprimido, pero requiere tener conectado un reservorio de oxígeno para proporcionar oxígeno del 90 % al 100%.
- El PIP es controlado de acuerdo a cuán fuerte se apriete la bolsa, la válvula de seguridad se usará fija en 30 cms de H2O.

Las indicaciones para proceder con la ventilación a presión positiva son:

- 1) **Apnea/jadeo**

2) *Frecuencia cardiaca menor de 100 LPM aunque el RN esté respirando*

Durante las etapas iniciales de la reanimación neonatal, las ventilaciones deben ser proporcionadas a una frecuencia de 40-60 ventilaciones por minuto, o ligeramente menor a una en un segundo.

La mejoría durante la ventilación a presión positiva con una máscara se expresa con un rápido aumento de la frecuencia cardiaca y mejorías subsecuentes en: *Saturación de oxígeno, respiración espontánea y tono muscular.*

Si no hay una mejoría fisiológica y no se constata expansión perceptible del tórax durante la ventilación asistida, debe realizar las siguientes acciones:

- Re aplicar la máscara a la cara utilizando una presión suave y levantando la mandíbula hacia la máscara.
- Recolocar la cabeza. Verificar si hay secreciones y aspirar boca y nariz.
- Ventilar con la boca del recién nacido ligeramente abierta.
- Aumentar la presión de las ventilaciones.
- Revisar nuevamente o reemplazar la bolsa de reanimación.
- Considerar intubar al recién nacido y continuar con ventilación a presión positiva a través del tubo endotraqueal.

3.- Intubación

- **Hoja** N°00 sólo para prematuros <26 semanas; N° 0 para RNPT y N° 1 para RNT
- **Tubo:** N° 2,5 mm para < de 1000 grs (28 sem) N° 3,0 entre 1000 y 2000 grs(28-34 sem),
N° 3,5 entre 2000 y 3000 grs. (34-38 sem) y N° 3,5 - 4,0 para > de 3000grs(>38sem)
- **Profundidad:** 6 + el peso en k Ej: PN 1000 g introducir 7 cms.
- **Técnica:** Con guantes estériles sujetar laringoscopio con mano izquierda y TET con mano derecha, pre oxigenar y dar oxígeno libre mientras se intuba, introducir TET al ver las cuerdas vocales. Si no se logra intubar en aprox. 20 segundos ventilar con ambú o neopuff. Para comprobar intubación correcta: auscultar ventilación simétrica en ambas axilas, mejoría en FC y Sat de O₂, cambio colorimétrico del capnógrafo o vapor de agua visible por el TET (menos valor).
- Se estima que en el RNT en las primeras insuflaciones se puede requerir hasta 30-40 cm. H₂O, aunque en muchos casos 20 cm de H₂O son suficientes. En prematuros se aconseja no sobrepasar presiones de 20-25 cm de H₂O, adecuando el PIP a la respuesta del paciente. El nivel de PEEP/CPAP no debería ser menor de 5 cm de H₂O ni mayor de 8 cm de H₂O.

- En el momento actual la intubación electiva de los prematuros ha sido desplazada por una actitud más conservadora. La intubación debe ser precoz en los recién nacidos que lo necesiten. En estos casos se debe administrar surfactante (usar tubos ET de doble luz).

4.- Masaje cardíaco

- Se indica cuando la frecuencia cardíaca es menor a 60 LPM a pesar de 30 segundos de ventilación a presión positiva efectiva.
- La intubación endotraqueal en este momento puede ayudar a asegurar una ventilación adecuada y facilitar la coordinación entre ventilación y el masaje cardíaco.
- Se puede usar técnica de los pulgares o técnica con dos dedos.
- Durante el masaje cardíaco, la frecuencia de ventilación es de 30 ventilaciones por minuto y la frecuencia de masajes es de 90 por minuto. Esto equivale a 120 eventos por minuto.

Después de 30 segundos de masaje cardíaco y ventilación, se debe determinar la frecuencia cardíaca. Si la frecuencia cardíaca es:

- a) Mayor de 60 LPM, se suspende el masaje y se continua la ventilación a razón de 40-60 ventilaciones por minuto
- b) Mayor de 100 LPM, se suspende masaje y la ventilación se suspende gradualmente si el RN está respirando espontáneamente
- c) Menor de 60 LPM, se debe intubar al RN, si aún no se ha realizado y administrar adrenalina. La intubación provee un método más confiable para continuar la ventilación (LOE 8) (Clase IIa).

5.- Medicamentos

Si se ha llegado a esta etapa deberá haber una tercera persona a cargo de la preparación y administración.

- **Adrenalina:** Presentación ampolla 1:1000
- **Indicación:** Cuando la frecuencia cardíaca permanece por debajo de los 60 LPM después de haber administrado 30 segundos de ventilación asistida efectiva y otros 30 segundos de masaje cardíaco y ventilación coordinados.
- **Concentración recomendada:** 1:10000 (0.1 mg/mL) ➡ se diluye 1 adrenalina +9 cc suero fisiológico.
- **Vía recomendada:** Preferir vía venosa por vena umbilical y como alternativa la vía endotraqueal.
- **Dosis recomendada:** 0.1 a 0.3 ml/kg de la solución ev al 1:10000 y considere 0.5 a 1 ml/kg si se da de forma endotraqueal.
- **Expansor de volumen**
- **Indicación:** En RN que no está respondiendo a las maniobras de reanimación, en RN que está en shock y en la existencia de una

condición en la historia clínica asociada con la pérdida de sangre fetal.

- **Solución recomendada:** suero fisiológico (0.9% NaCl)
- **Dosis recomendada:** 10 mL/kg.
- **Vía recomendada:** Vena umbilical.
- **Velocidad de administración recomendada:** En un lapso de 5 a 10 minutos.

Hidrocloruro de naloxona

- **Indicación:** No es de urgencia en la sala de partos. Puede usarse en depresión respiratoria continua después de que la ventilación a presión positiva ha restablecido una frecuencia cardíaca y color normales y, en una historia de administración de narcóticos a la madre en las últimas 4 horas.
- **Concentración recomendada:** Solución al 1.0 mg/mL.
- **Vía recomendada:** Intravenosa de preferencia. La vía intramuscular es aceptable pero de acción más retrasada.
- **Dosis recomendada:** 0.1 mg/Kg

SITUACIONES ESPECIALES

I.- Prematuros

Anticipar: Preparar personal y material adicionales previo al parto: Avisar al residente o médico de UCI para que esté presente y comande la reanimación y preparar un cupo en UCI o UTI según corresponda. Preparar previamente material : oxímetro de pulso, neopuff , bolsa de polietileno, mezclador de oxígeno, aire comprimido, incubadora precalentada.

Manejo: Es similar al resto de los RN, pero se debe considerar:

- **Recepción:** Manipular suavemente, la mesa de reanimación debe estar plana (no poner cabeza abajo). Si el RN es < o = de 32 semanas o < o de 1500 grs. poner apenas nace (sin secar previamente) dentro de una bolsa de polietileno, dejando solo la cabeza afuera.
- **Evaluación-apoyo respiratorio:** Mientras se realizan los pasos habituales de la reanimación colocar sensor de Sat O2 para lograr una Sat O2 de 88-95%.

Si el esfuerzo es adecuado, pero no recupera color aportar O2 con FiO2 inicial de 30% a 40% y ajustar según evolución.

Si la FC es adecuada (> de 100 LPM), pero respira con dificultad y presenta cianosis o SatO2 baja persistente, apoyar con CPAP a través del Neopuff con los valores de PIP/PEEP sugeridos previamente.

Si el RN no respira o tiene una respiración inadecuada (jadea, presenta apneas o dificultad respiratoria severa progresiva) intubar.

- **Traslado:** realizar en incubadora precalentada y si requiere soporte respiratorio a través de neopuff con mezclador de O2 y oxímetro de pulso portátil.

II.- Malformaciones de vía aérea

Atresia de coanas: comprobar intentando pasar sonda, si se confirma, colocar cánula orofaríngea para asegurar ventilación.

III.- Micrognatia

(Vg. Síndrome de Pierre Robin): colocar en posición prona y si no mejora ventilación, colocar un tubo Nº 2,5 mm nasofaríngeo.

IV.- Hernia Diafragmática: si se sospecha, se debe realizar intubación endotraqueal inmediata y colocar sonda nasogástrica.

V.- Neumotórax: si se sospecha que se trata de neumotórax a tensión se puede intentar puncionar.

CONCEPTOS DE VIABILIDAD Y ETICA

1.- Casos en que no se recomienda reanimar: RN con edad gestacional confirmada menor de 23 semanas o peso < de 400 g , anencefalia y Trisomía 13 o 18 confirmadas

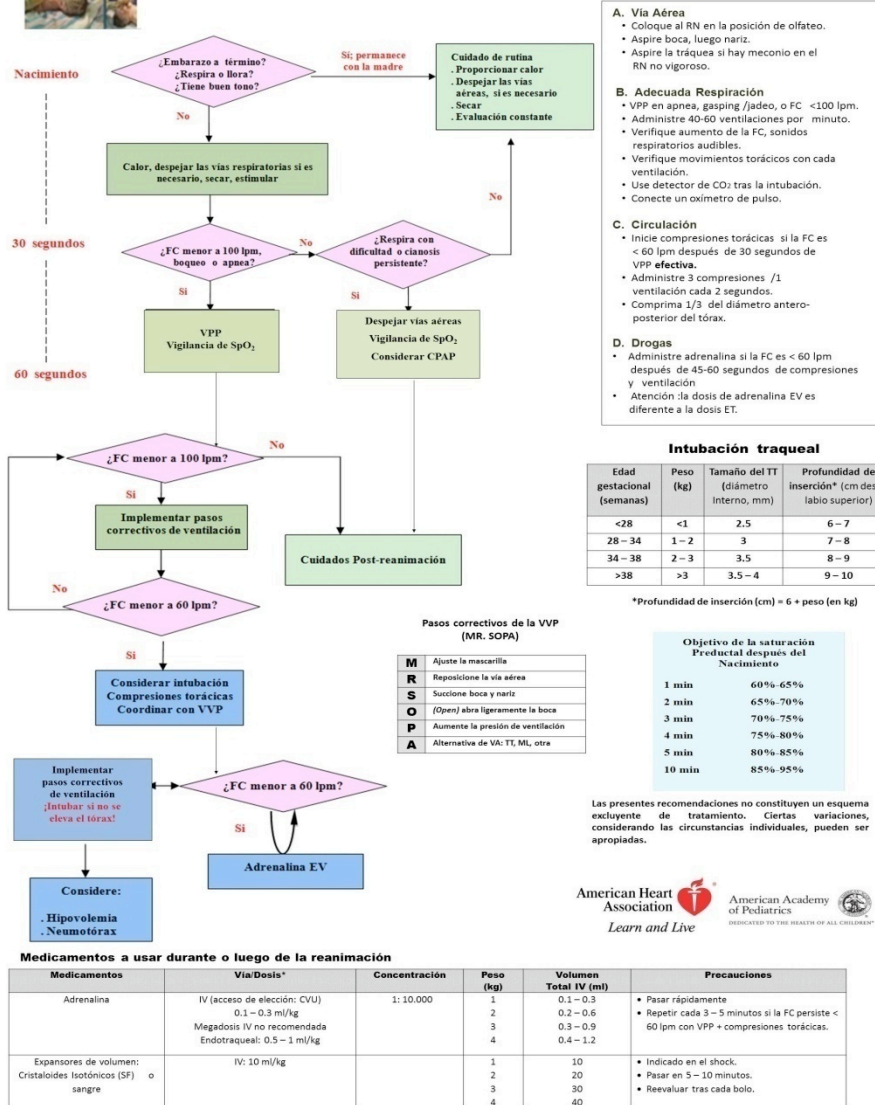
2.- Tiempo de Reanimación: Se recomienda suspender la reanimación después de 10 minutos de asistolia.

3.- RN muerto o por morir: informar y permitir que padres lo vean o acompañen. Desinvadir. Retirar monitores, tubos, cintas, etc. Envolver en una manta limpia. Si aún está vivo auscultar FC hasta que un médico constate la muerte.



Algoritmo de Reanimación Neonatal 2010-2015

La acción más importante y efectiva en la reanimación neonatal es la ventilación de los pulmones



Gentileza de Dräger para Rama de Neonatología "Programa Nacional de Reanimación Neonatal SOCHIFE"

REFERENCIAS

1.- 6ta Edición del Manual de Reanimación Neonatal de la Academia Americana del Corazón (AHA) y de la Academia Americana de Pediatría (AAP)

- 2.- Moving from experience to evidence: changes in US Neonatal Resuscitation Program based on International Liaison Committee on Resuscitation Review, *Journal of Perinatology* (2008) 28, S35–S40
- 3.- Guías Nacionales de Neonatología, versión 2005
- 4.- Burón E, Pino A. Reanimación neonatal: actualización. *Bol Pediatr* 2009; 49: 323-326
- 5.- Part 13: Neonatal Resuscitation Guidelines. *Circulation* 2005;112;IV-188-IV-195; originally published online Nov 28, 2005
- 6.- Perlman J. et al. Part 11: Neonatal Resuscitation 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010; 122 [suppl 2]:S516 –S538

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Dra. Margarita Samamé Martín

DBP fue descrita por primera vez por Northway y colaboradores en 1967, como una lesión pulmonar secundaria a ventilación mecánica y altas concentraciones de oxígeno a los 28 días de vida en neonatos prematuros sobrevivientes de SDR grave.

En 1988 Shennan y colaboradores proponen como definición la necesidad de suplemento de oxígeno a las 36 semanas de edad post concepción.

En el año 2000 con la finalidad de unificar el criterio diagnóstico de DBP, Jobe y Bancalari modifican la definición de acuerdo a la edad gestacional al nacer. En base a la edad postnatal, a la dependencia de oxígeno o presión positiva, establecen los criterios actuales de severidad de esta enfermedad.

Definición

“Es una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por dependencia de oxígeno por un periodo mayor a 28 días, que se produce como consecuencia de la exposición del pulmón inmaduro del prematuro a noxas ambientales (oxígeno, infecciones, barotrauma, volutrauma).

DEFINICION Y GRAVEDAD DE LA DBP

Edad gestacional	< 32 semanas	32 semanas
Definición de DBP	A las 36 sem. EGP o al alta a su casa, lo que ocurra primero Tratamiento con O₂ > 21% por más de 28 días	>28 días pero < 56 días de edad postnatal o al alta, lo que ocurra primero Tratamiento con O₂ >21% por más de 28 días
Definición de DBP	Respiración al aire ambiente a las 36 semanas de EGP o al alta lo que ocurra primero	Respiración al aire ambiente a los 56 días de edad postnatal o al alta lo que ocurra primero
DBP moderada	Necesidad de oxígeno < 30% a las 36 sem. de EGP o al alta lo que ocurra primero	Necesidad de oxígeno < 30% a los 56 días de edad postnatal o al alta lo que ocurra primero
DBP severa	Necesidad de oxígeno >30% y/o presión positiva (PPI o CPAP nasal) a las 36 sem. de EGP o al alta lo que ocurra primero	Necesidad de oxígeno >30% y/o presión positiva (PPI o CPAP nasal) los 56 días de edad postnatal o al alta lo que ocurra primero

Epidemiología e incidencia

El mayor riesgo lo tienen los más prematuros y los más enfermos. El 95% de los casos tiene menos de 34 semanas de gestación al nacer. De estos el 75% son menores de 32 semanas y sólo el 5% de los neonatos cercanos al término o de término la desarrollan.

A partir de la década de los 90 se ha observado un aumento en la incidencia de esta enfermedad pulmonar crónica debido a la mayor sobrevivencia de neonatos pretérmino con muy bajo peso al nacer, presentándose con más frecuencia una forma clínica menos severa llamada “nueva DBP”.

Factores de Riesgo

Los principales factores de riesgo de DBP en el neonato son la prematurez y el bajo peso al nacer. Otros factores reportados en el recién nacido son sexo masculino, raza blanca o caucásica, predisposición genética, RCIU, enfermedad pulmonar grave y el inicio temprano de lúpidos IV. El pulmón del prematuro parece ser más vulnerable a presentar lesión pulmonar antes del desarrollo del período sacular el cual ocurre aproximadamente a las 31-34 semanas de gestación. Otros factores que contribuyen al desarrollo de DBP en el neonato pretérmino son la falta de maduración de las estructuras anatómicas pulmonares y el déficit de diversos factores que podrían proteger al pulmón del daño oxidativo. Entre los factores de riesgo materno encontramos la diabetes y la corioamnionitis.

Mecanismos de Daño Pulmonar

Toxicidad por oxígeno

La toxicidad por oxígeno juega un rol principal en los mecanismos de daño pulmonar. La lesión pulmonar inducida por oxígeno es atribuida a generación aumentada de radicales libres de oxígeno. Estos oxidantes rebasan la capacidad del sistema antioxidante (SOD, catalasa, glutatión transferasa y peroxidasa) los cuales pueden oxidar enzimas, inhibir la síntesis de proteína y DNA, disminuir la síntesis de sustancia tensio-activa, causar peroxidación lipídica y destrucción celular.

Ventilación Mecánica

El uso de tubo endotraqueal se asocia con metaplasia escamosa, necrosis del epitelio traqueal e interrupción del transporte ciliar normal de las secreciones, lo que contribuye a aumentar el daño de la vía aérea y facilitar las infecciones. La presión positiva alta no provoca por sí sola lesión pulmonar, sino que esta se debe sobre todo a volúmenes corrientes elevados asociados a sobre distensión y se caracteriza por daño del endotelio capilar pulmonar, del epitelio alveolar y de la vía aérea.

Inflamación

La inflamación parece jugar un rol importante en la patogénesis de la DBP. Estudios histológicos y citoquímicos de la vía aérea y los pulmones de niños con DBP muestran importantes cambios inflamatorios. El estímulo inicial que activa el proceso inflamatorio puede deberse a radicales libres de oxígeno, volutrauma pulmonar, agentes infecciosos u otros estímulos que resultan en la atracción y activación de leucocitos con liberación de mediadores inflamatorios que producen daño pulmonar.

Infección

La infección intrauterina subclínica y la respuesta inflamatoria posterior se vinculan con el parto pretérmino y la ruptura prematura de membranas. Aunque la infección intrauterina puede acelerar la maduración del pulmón, la respuesta inflamatoria puede ser el primer paso que causa daño pulmonar, inflamación progresiva e inhibición del desarrollo del pulmón.

La sepsis nosocomial es un factor de riesgo importante en la patogénesis de la DBP, al potenciar los mecanismos inflamatorios establecidos y prolongar la dependencia de oxígeno.

Factores Contribuyentes

Edema pulmonar

Varios estudios reportan un incremento en la incidencia de DBP y DAP en recién nacidos que reciben un temprano y excesivo aporte de líquidos que condiciona edema pulmonar, ya que aumenta los requerimientos de oxígeno y ventilatorios. El DAP contribuye también a la patogenia de este síndrome al favorecer el desarrollo de edema pulmonar. Sin embargo, el cierre terapéutico temprano del DAP no ha demostrado que disminuya la incidencia de DBP.

Nutrición

En neonatos pretérmino con muy bajo peso al nacer se señalan como factores de riesgo de DBP la baja reserva energética, la deficiencia de vitamina A y de otros nutrientes como algunos aminoácidos y elementos traza (cobre, zinc selenio, manganeso). La DBP incrementa el consumo de energía en neonatos prematuros con MBPN los cuales tienen bajas reservas de nutrientes, por lo que una nutrición inadecuada en estos recién nacidos puede alterar el crecimiento, maduración y reparación de las lesiones pulmonares y puede potenciar los efectos nocivos del oxígeno y el volutrauma.

En resumen no existe una entidad única como causa de DBP, sino que la etiología es multifactorial. Su patogenia parece deberse a la interrelación de diversos factores que producen lesión pulmonar: inmadurez pulmonar, toxicidad por oxígeno, VM con volutrauma, inflamación, infección y posiblemente otros factores como edema pulmonar, DAP y el déficit nutricional asociado.

Fisiopatología

Los órganos más afectados son los pulmones y el corazón. Los efectos fisiopatológicos se caracterizan por aumento de la resistencia de la vía aérea, disminución de la compliance, incremento del volumen corriente y del volumen minuto lo que se traduce en aumento del trabajo respiratorio. Si la enfermedad progresa se produce incremento de la CRF, hiperinsuflación

pulmonar y alteración de la V/Q (ventilación-perfusión). El desequilibrio de ésta y el aumento del espacio muerto alveolar causan aumento del gradiente alveolo arterial de CO₂, lo que contribuye de manera importante a la hipercapnia. Los niños afectados tienen hipoxemia e hipercapnia causada por hipoventilación y alteración de la V/Q.

En los casos más severos y prolongados a nivel cardiovascular se produce proliferación anormal de las células endoteliales, desarrollo anormal de la vasculatura pulmonar con hipertrofia de las células del músculo liso y obliteración vascular que causan HP e HVD con cor pulmonale, el cual puede condicionar falla cardíaca y muerte.

En los niños que sobreviven se ha descrito una relación proporcional entre la severidad de DBP y disminución de Coeficiente intelectual.

Recomendaciones para prevención

1. Prevención del parto prematuro

Frenación del parto prematuro e inducción de maduración pulmonar, siempre que se hayan alcanzado 24 o más semanas de gestación

2. Uso de corticoides prenatales

Reduce la incidencia y severidad de la EMH y el riesgo de DBP severa, pero no la incidencia de DBP.

3. Uso de Surfactante precozmente (según protocolo EMH y antes de las dos horas de vida).

4. Nutricional:

- DBP leve: aporte nutricional habitual
- DBP moderada-severa: Asegurar aporte nutricional óptimo calórico de 140-150 cal/kg/día, se requiere evaluar situación respiratoria y según CO₂ decidir el suplemento, para llevar el aporte energético a 1 Kcal por ml a través de una fórmula concentrada.
- En relación al aporte energético: Si CO₂ mayor de 55, no se recomienda aumentar el aporte calórico con carbohidratos ni con MCT oil, ya que ambos pueden aumentar la CO₂, en este caso usar aceite vegetal, preferentemente canola, por su contenido de omega 3. Sólo si hay evidencias de una malabsorción utilizar MCT y siempre que no haya gran retención de CO₂. Si CO₂ menor de 55, el suplemento energético para la fórmula concentrada más apropiado sería maltosa dextrina. El aumento de CO₂ no va más allá del 10% con los carbohidratos, en estas dosis.
- Vigilar el estado nutricional con nitrógeno ureico, si éste es menor de 6 debe aumentarse el aporte proteico acercándose a 4g/kg/día.
- Ingesta volumen adecuada (140 a 150 ml /k/día) aproximadamente 80% del volumen requerido.

- Aporte proteico cercano a 4 gr/k/d. (Ej. Fórmula de prematuro al 18%, 1 medida en 25 ml de fórmula= 90 cal. y 2,6 g. de proteínas en 100 ml de fórmula)
- Vitaminas: Vitamina A IM
- Electrolitos: Deseable mantener natremia sobre 135mEq/L

5. Ventilación Mecánica:

- Preferir uso de CPAP.
- VM Convencional:
- TIM bajos.
- PIM mínimos.
- PEEP óptimos, para lograr volúmenes Corrientes adecuados.
- FiO2 mínima, para saturación recomendada.
- PCO2 entre 45 y 55 y PH > 7.2
- HFO, no logra disminuir hasta ahora la DBP.

Idealmente SIMV para mejorar el éxito del retiro del ventilador. Debe permitirse cierto grado de hipercapnia y bajos volúmenes pulmonares ya que esto minimiza el daño pulmonar. Si se dispone de ventilación sincronizada y con volumen garantizado, debería preferirse esta modalidad.

6. **Oxigenoterapia:** Indicaciones terapéuticas de oxigenoterapia para mantener saturación de acuerdo con edad gestacional. En general se recomienda mantener saturación de 95% en aquellos niños mayores de 44 semanas con retina madura o con hipertensión pulmonar y de 92-94 % en aquellos niños que no han alcanzado las 44 semanas o con retina inmadura, en rangos de PO2, se recomienda mantener entre 50 a 70, y el PH entre 7,25-7,35.

7. **Cierre precoz del Ductus:** Se recomienda cerrar precozmente el Ductus sintomático con indometacina o ibuprofeno intravenoso, según protocolo nacional.

8. Tratamiento precoz y oportuno de las infecciones sistémicas y pulmonares:

Por agentes connatales, incluyendo Mycoplasma y Ureaplasma como por agentes intrahospitalarios.

9. **Restricción de flúidos:** Se debe limitar el volumen al máximo de lo tolerado (110 a 130 cc/kg por día) especialmente en aquellos pacientes dependientes del ventilador, que cursan con algún grado de edema pulmonar reversible con diuréticos. En fase de crecimiento recuperacional se podrá llegar a volúmenes de hasta 150 a 160 cc/kg por día. La restricción excesiva no es adecuada, ya que limita la nutrición.

10. **Uso de Vitamina A:** Existe evidencia para recomendar el uso de 5000 UI de vitamina A, IM desde 48 horas, 3 veces por semana por 4 semanas (limitado por disponibilidad).

Intervenciones recomendadas para plantear sospecha diagnóstica

La sospecha diagnóstica debe ser oportuna y pensarse en todo RN prematuro, generalmente menor de 32 semanas, que cursó con un SDR inicial, con o sin DAP, con o sin infecciones pulmonares o extrapulmonares, y que puede estar a los 10-14 días de vida aún conectado a ventilación mecánica, en el cual no es posible bajar los parámetros. Clínicamente presentan síntomas respiratorios persistentes: taquipnea, retracción costal, estertores variables y requerimientos de oxígeno por más de 28 días.

Radiológicamente pueden observarse opacidades difusas, áreas de mayor densidad, atelectasias cambiantes de ubicación e hiperinsuflación pulmonar.

Confirmación diagnóstica

El diagnóstico definitivo se hará en los menores de 1500 g y/o menores de 32 semanas que requieran oxígeno mayor de 21%, por más de 28 días, según los criterios de Bancalari, actualmente en uso.

La confirmación de los requerimientos de oxígeno se harán mediante evaluación de registro de saturometría continua de 12 horas.

Intervenciones recomendadas para el tratamiento

1. Oxígeno: los pacientes displásicos tienen alteración de la relación ventilación perfusión por lo que presentan hipoxia, se deberá mantener la saturación entre 92-94%, si es menor de 44 semanas o retina inmadura, mientras el recién nacido esté despierto, se alimente o duerma, si existe hipertensión pulmonar documentada o RN mayor de 44 semanas con retina madura, se debe mantener saturación promedio de 95%.

2. Aporte Nutricional: de acuerdo a recomendaciones

3. Diuréticos:

Furosemida es de elección por mejor capacidad de drenaje del edema pulmonar. Se debe usar sólo por períodos cortos (3 a 7 días) en caso de edema pulmonar por descompensación de la displasia, que no responda a la restricción de volumen exclusivo.

La dosis es variable según la edad gestacional y respuesta individual (0.5 a 3 mg/kg/dosis), intentando distanciar las dosis hasta lograr 2 mg/kg cada 48 hrs., con lo que se obtienen los menores efectos colaterales. Los tiazídicos tienen utilidad dudosa y se reservan para aquellos pacientes con DBP severa que responden a ellos. Todos los diuréticos deben ser suspendidos al alta. En el caso de Furosemida debe vigilarse los niveles de Potasio sanguíneo y la excreción urinaria de Calcio con una muestra aislada de Calcio y Creatinina en orina (valor normal < de 0.21). De estar alto por el riesgo de nefrocalcinosis se asociará un diurético retenedor de calcio (Tiazidas).

Se deberá realizar ecografía renal para descartar nefrocalcinosis.

4. Teofilina:

Puede mejorar la mecánica ventilatoria por efecto diurético, broncodilatador y acción sobre la musculatura diafragmática. Los beneficios sobre la mecánica ventilatoria se han demostrado con niveles séricos bajos (5-10 mcg/ml); sin embargo, para obtener una respuesta máxima, pueden ser necesarios mayores niveles (12-18 mcg/ml), cercano a los niveles de toxicidad.

Cafeína sería de elección: Tiene menos efectos colaterales, con un margen mayor entre niveles plasmáticos útiles y tóxicos.

5. Broncodilatadores

Sólo sí existe asociado un cuadro de hiperreactividad bronquial con sintomatología de obstrucción.

Beta agonista: Salbutamol sería el medicamento de elección para usar según necesidad solo si se obtiene una buena respuesta clínica. Precaución en pacientes con broncomalacia por posibilidad de empeoramiento.**Anticolinérgicos:** Bromuro de Ipratropio en pacientes que responden favorablemente, especialmente si no pueden usar beta agonistas (malacias). Se pueden probar mezclas(Salbutamol más Bromuro de Ipratropio).

6. Corticoides:

Orales o parenterales:

Su uso intrahospitalario es excepcional. En los casos severos su uso ha demostrado que disminuyen los requerimientos ventilatorios y favorecen la extubación; pero hay evidencias de alteraciones neurológicas severas durante el desarrollo, por lo que debiera restringirse a casos seleccionados, previo consentimiento informado de los padres.

Esteroides inhalados: en pacientes con sibilancias recurrentes y que responden a broncodilatadores, especialmente si tienen historia familiar de asma o atopia (padres y/o hermanos). Utilizar dosis iniciales de 50 mcg de budesonida o fluticasona para evitar efectos secundarios. Se administrarán siempre con espaciador.

7. Kinesiterapia respiratoria:

En pacientes hipersecretores o con atelectasias, en forma suave, manteniendo oxigenación adecuada durante el procedimiento para evitar aumentar la hipertensión pulmonar

8. Fibrobroncoscopía: frente a persistencia de atelectasias o sospecha de daño de vía aérea.

9. Polisomnografía: En apneas persistentes.

Intervenciones recomendadas para realizar el Seguimiento.

Objetivos:

1. Prevención de la morbilidad y mortalidad en los dos primeros años de la vida.
2. Coordinación con atención primaria para, Tratamiento adecuado y oportuno.
3. Contribuir a mejorar la calidad de vida del paciente displásico.
4. Integración del niño a su familia y a la comunidad, en las mejores condiciones de salud.

Actividades a desarrollar durante la hospitalización del paciente con DBP:

- Evaluación clínica y radiológica
- Registro continuo de oximetría de pulso
- Evaluación cardiológica en aquellos en que sospeche hipertensión pulmonar
- Realizar Fibrobroncoscopía frente a la presencia de atelectasias, estridor y sibilancias persistentes o mala respuesta a tratamiento broncodilatador
- Descartar aspiración crónica ya sea por reflujo gastroesofágico y/o trastorno de la deglución.
- Establecer precozmente reflejo succión deglución mediante estimulación con profesional kinesiólogo o fonoaudiólogo.
- Identificar y tratar precozmente la obstrucción bronquial.
- Descartar trastornos del ciclo respiratorio durante el sueño. Evaluar con neurólogo necesidad de Polisomnografía en pacientes con apneas después de las 32 semanas de EG.

Actividades previas al alta:

- Identificar pacientes que ingresan al programa.
- Realizar **Saturometría continua** a todos los pacientes portadores de DBP.
- Identificar pacientes candidatos a oxigenoterapia domiciliaria o institucional.
- Realizar ecocardiografía y Radiografía de tórax previo al alta, en pacientes a los que se les solicitará oxígeno domiciliario.
- Candidatos a alta según indicaciones de neonatología:
- Crecimiento adecuado y >2000 gramos.
- Alimentándose adecuadamente con un buen patrón succión deglución
- Requieren como máximo 2 litros de O₂ para saturar 92- 94%. Si es menor de 44 semanas y saturación promedio de 95% en paciente con HTPP o mayores de 44 sem, con retina madura.
- Paciente clínica y radiológicamente estable.
- Contactar asistente social para efectos de visita domiciliaria en pacientes oxígeno dependientes que se irán al hogar con oxígeno.
- Solicitud de visita APS para oxígeno domiciliario

- IC broncopulmonar para coordinar oxígeno domiciliario y control post alta
- Contacto con la familia para iniciar educación a los padres (reforzar los siguientes puntos):
 - No asistir a sala cuna durante los 2 primeros años.
 - Evitar contagio de infecciones respiratorias extra e intrafamiliar.
 - Lavado de manos previo atención del recién nacido.
 - Calefacción no contaminante (evitar braseros, leña y parafina; recomendar gas catalítico y eléctrico) y tabaquismo intradomiciliario.
 - Hacer uso de derecho de atención expedita o preferencial en AP.
 - Considerar licencia por enfermedad grave del hijo menor de un año en el caso de madre con trabajo remunerado. Evitar hasta los dos años de ser posible la asistencia a sala cuna.
 - Posponer cirugías electivas durante el primer período invernal y/o hasta las 50 semanas de EGC.
 - Dar de alta con indicaciones claras de control en la especialidad y copia de la epicrisis del menor de 1500 g.

Seguimiento después del alta:

1.- Paciente displásico sin requerimiento de oxígeno al alta: Primer control a los 15 días de alta. Luego semestral por broncopulmonar o pediatra capacitado, hasta los 6 años, edad a la que se realizará prueba de función pulmonar y radiografía para alta de seguimiento respiratorio. Si el paciente lo requiere debe ser controlado con mayor frecuencia.

2.- Paciente displásico con requerimiento de oxígeno al alta: Primer control a los 7 días de alta. Luego cada 2 meses por broncopulmonar o pediatra capacitado, al menos los primeros 6 meses después del alta según programa de oxígeno domiciliario.

Semestral hasta los 2 años de edad corregida. Anual hasta los 7 años, edad a la que se realizará prueba de función pulmonar y radiografía para alta de seguimiento respiratorio.

Si el paciente lo requiere debe ser controlado con mayor frecuencia.

Se recomienda realizar al menos 2 visitas domiciliarias post alta, durante el primer año y efectuar inmunización con: palivizumab según protocolo, Inmunización antineumocócica y anti influenza: usar según protocolo.

REFERENCIAS

- 1.- Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease Bronchopulmonary dysplasia N Engl J Med 1967; 276 (7):357-68
- 2.- Bancalari E, Gerhard T. Displasia bronco-pulmonar Clin Pediatr North Am 1986; 33:1-23

- 3.- Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, Lennox K. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period *Pediatrics* 1988; 82 (4): 527-32
- 4.- Van Marter LJ, Pagano M, Allred EN, Levinton A, and Kuban KCK. Rate of bronchopulmonary dysplasia as a function of neonatal intensive care practices. *J Pediatr* 1992; 120: 938-46
- 5.- La "Nueva" displasia broncopulmonar; María Silvia Lule Morales
REV INST NAL ENF RESP MEX; volumen 21 - número 3, julio-septiembre 2008 páginas: 221-234
- 6.- Jobe AH and Bancalari E. Bronchopulmonary Dysplasia. NICHD/NHLB/ORD Work - shop Summary *AM J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1723-29.
- 7.- Guía Clínica DBP Minsal 2009

ASMA

Dr. José Perillán Torres

Enfermedad caracterizada por inflamación crónica de la vía aérea mediada por diversas células, que produce hiperreactividad bronquial y obstrucción de la vía aérea variable y reversible, ya sea en forma espontánea o con tratamiento, que se manifiesta como tos, sibilancias y disnea y se puede asociar al desarrollo de remodelación.

Epidemiología

El asma es una enfermedad muy prevalente. Estudios en Chile de Mallo muestran una prevalencia de 18% a los 6-7 años y de 15% a los 13-14 años. Se ha producido un aumento de la incidencia de asma y otras alergias en el mundo durante las últimas décadas calculándose una cifra de 300 millones de asmáticos a nivel mundial. En general es más frecuente en países desarrollados. Es una enfermedad de alta morbilidad y costo, siendo motivo frecuente de consulta y hospitalización y la primera causa de ausentismo escolar. En Chile la mortalidad por asma es baja (0.03/100.000 en menores de 15 años) pero las hospitalizaciones por asma han aumentado un 160% los últimos 10 años.

Etiopatogenia

El asma es un buen modelo de enfermedad multifactorial, siendo determinado aproximadamente en un 50% por factores genéticos y un 50% por factores ambientales.

Se han identificado múltiples genes relacionados con el desarrollo de asma, prácticamente en todos los cromosomas se ha descrito alguno. Un 50% de los pacientes tiene antecedentes familiares. Entre gemelos homocigotos la coincidencia de asma es de 80% y de solo 50% en aquellos heterocigotos. El asma en la infancia es más frecuente en hombres, pero en estos tiende a remitir con mayor frecuencia que en las niñas y ya en la adolescencia es más frecuente en mujeres.

Los factores ambientales relacionados con el desarrollo del asma también son múltiples. Según la teoría de la higiene la no exposición postnatal a bacterias hace persistir la inmunidad TH2 fetal y facilita el desarrollo de alergias. En este contexto se ha asociado con mayor riesgo de asma el vivir en la ciudad, el parto por cesárea, la lactancia artificial, el uso de antibióticos en periodo perinatal, la sensibilización alérgica temprana, la exposición a

tabaco y algunos medicamentos. Por otra parte serían factores protectores el parto normal, la lactancia materna, el vivir en granjas, la presencia de perro en el hogar, tener hermanos mayores y asistir a sala cuna.

Aparentemente la inyección del asma es muy temprana en la vida y determinada en el periodo perinatal (embarazo y primeros meses de vida). Estudios de cohortes han determinado que un 50% de los pacientes asmáticos adultos iniciaron sus síntomas antes de los 3 años y un 80% antes de los 6 años.

El asma es una enfermedad fisiopatológicamente compleja y clínicamente muy variable que ha hecho que algunos autores sugieran utilizar el concepto de "síndrome asmático". No responde linealmente a la teoría de la higiene probablemente porque no todos los asmáticos son alérgicos y las formas no atópicas tienen una inyección y fisiopatología distinta.

Se han descrito múltiples "fenotipos" o formas clínico-patológicas de presentación del asma: Asma atópico y no atópico, Asma neutrofílico y eosinofílico (según tipo de inflamación en la vía aérea), asma de ejercicio (síntomas exclusivamente en relación a ejercicio), variante tos de asma (solo tos crónica sin obstrucción de vía aérea), asma inducido por drogas (Ej. Aspirina), asma ocupacional, asma lábil, asma del obeso.

El asma no atópico tiende a predominar en países en vías de desarrollo. En Chile se ha encontrado en proporción de 50% en escolares asmáticos.

La inflamación del asma se caracteriza por infiltrados de eosinófilos y linfocitos, edema de mucosa, engrosamiento e hipertrofia de músculo liso, lesión y descamación epitelial e hipertrofia de células caliciformes.

La obstrucción bronquial se produce por espasmo de musculatura lisa, edema de mucosa, infiltración celular, hipersecreción bronquial y descamación epitelial.

La remodelación es un cambio estructural irreversible de la vía aérea con engrosamiento de la pared bronquial y se caracteriza por denudación epitelial, engrosamiento de la lámina reticular con depósitos de fibrina, hiperplasia de glándulas mucosas, hiperplasia músculo liso, hiperplasia vascular, metaplasia de células caliciformes y alteración de componentes MEC. La remodelación de la vía aérea se asocia a pérdida de función pulmonar con obstrucción fija, mayor hiperreactividad bronquial, mala respuesta a terapia y asma de mayor severidad. Se han identificado como factores de riesgo: sexo masculino, asma de mayor severidad y reducción precoz de función pulmonar.

Diagnóstico

El diagnóstico es **clínico** y se puede plantear a cualquier edad mientras existan los elementos para sustentarlo. La única manera de estar seguro de que un paciente no tiene asma es que no tenga síntomas de asma. Sólo los

síntomas de asma tienen 100% de sensibilidad. No existe ningún examen que descarte el asma cuando hay síntomas sugerentes.

Los síntomas característicos del asma son aquellos dependientes de la inflamación crónica de la vía aérea: tos crónica, generalmente seca, de predominio nocturno y con el ejercicio, llanto o risa. Y los dependientes de la hiperreactividad bronquial que se manifiestan como disnea y sibilancias recurrentes gatilladas generalmente por infecciones virales, pero también por exposición a alérgenos, medicamentos o situaciones de estrés emocional y que se caracterizan por mejorar con b2 agonistas y corticoides.

También ayudan los antecedentes familiares de asma y atopia y la atopia personal, pero su ausencia no descarta el diagnóstico.

Algunas preguntas tipo para evaluar el diagnóstico de asma son:

1. ¿Ha tenido algún episodio de silbido al pecho en el último año?
2. ¿Ha presentado tos persistente, silbido al pecho o dificultad respiratoria en la noche?
3. ¿Ha tenido tos o silbido al pecho relacionados con ejercicio, llanto o risa?
4. ¿Ha presentado tos o silbido al pecho cuando se ha expuesto a alérgenos o contaminantes?
5. ¿Ha tenido episodios de bronquitis en forma recurrente? ¿Duran éstos más de diez días?
6. ¿Existen antecedentes de alergia, rinitis alérgica o asma en familiares directos como padres y/o hermanos?

Estudio:

La espirometría es mencionada frecuentemente como un pilar en el diagnóstico, buscando un patrón obstructivo que se normaliza con el uso de B2 agonistas, sin embargo estudios en niños han demostrado que aproximadamente un 84% de los niños asmáticos tiene función pulmonar normal, incluso los severos. Sin embargo la espirometría sigue teniendo un rol importante como parámetro para evaluar el control del asma y la severidad de las exacerbaciones y se recomienda realizar una espirometría anual o incluso más seguido de ser necesario.

Diversas guías sugieren que ante un paciente con sospecha de asma y función pulmonar normal se debe realizar un test de hiperreactividad bronquial, sin embargo los test directos (ej. test de metacolina) son técnicamente difíciles de realizar, tienen buena sensibilidad (80-86%, no 100%) pero baja especificidad (60-68%). Por otra parte los test indirectos (ej. Test de ejercicio) son de alta especificidad (93%) pero de baja sensibilidad (56%). El uso de estas pruebas se justifica solamente ante casos de duda diagnóstica y solamente si pueden resultar útiles después de considerar sus limitaciones.

Las pruebas de atopia como test cutáneos, IgE total y específicas pueden ayudar a orientar el diagnóstico a edades tempranas y clasificar fenotípicamente el asma como atópico o no atópico, pero no descartan el diagnóstico si son negativas ya que no todos los pacientes son atópicos.

El óxido nítrico exhalado es un marcador no invasivo de inflamación eosinofílica cuya real utilidad en el control y diagnóstico del asma es discutido. Sus niveles bajan rápidamente con el uso de corticoides inhalados por lo que se podrían considerar como una herramienta para evaluar adherencia al tratamiento.

Se recomienda hacer una radiografía de tórax en pacientes con síntomas de asma principalmente para hacer diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

- Displasia broncopulmonar
- Fibrosis quística
- Disquinesia ciliar
- Aspiración de cuerpo extraño
- Disfunción de cuerdas vocales
- Daño pulmonar crónico post viral
- Aspiración crónica
- Malformaciones pulmonares o de vía aérea
- Cardiopatías

Clasificación

Los criterios para clasificar el asma han ido cambiando los últimos años, se han abandonado los criterios de severidad, que representaban la condición del paciente “virgen” a tratamiento, por los de “control” que aportan una visión más dinámica del paciente y su tratamiento

Tabla 3. Clasificación de asma según severidad

	Episódica <i>Infrecuente</i>	Episódica <i>Frecuente</i>	<i>Persistente</i>
Número de exacerbaciones	5 o menos al año	6 o más al año	Semanales
Síntomas nocturnos	No.	Ocasionales	Frecuentes
Períodos intercríticos	Asintomáticos	Tos y sibilancias ocasionales	Tos y sibilancias persistentes
Tos inducida por ejercicio en intercrisis	No	Si	Persistente
Ausentismo escolar	No	Frecuente. sumado 1 mes al año)	Frecuente.(Sumado > 1 mes al año)
Consultas de Urgencia (oxígeno y corticoides)	No	Ocasionales Máximo 2	Frecuentes
Hospitalizaciones (cuadro respiratorio).	No	Infrecuentes 1 al año sin UTI	Frecuentes, o UTI
PEF o VEF1	Normal	Normal *	Alterada

Nota: cualquier paciente que tenga 2 o más criterios de la columna de mayor severidad debe ser catalogado como tal.

Niveles de control del Asma			
A. Evaluación del control actual (últimas 4 semanas)			
Característica	Controlado	Parcialmente controlado	No controlado
Síntomas diarios	No (2 o menos/sem)	Más 2 veces/semana	Tres o más características del asma parcialmente controlada
Limitación de actividades	No	cualquiera	
Síntomas nocturnos	No	Cualquiera	
Necesidad medicamentos de rescate	No (2 o menos/sem)	Más de 2 veces/semana	
Función pulmonar (PEF/VEF1)	Normal	< 80 % valor predictivo o mejor valor personal	
B. Evaluación de riesgo futuro (riesgo de exacerbaciones, inestabilidad, rápida disminución de la función pulmonar, efectos adversos)			

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma son:

- Mejorar calidad de vida
- Evitar ausentismo escolar
- Actividad física normal
- Asintomático inter crisis
- Evitar exacerbaciones
- Función pulmonar normal

- Evitar efectos adversos de medicamentos
- Evitar consultas a urgencia y hospitalizaciones
- Evitar la mortalidad por asma
- Evitar remodelación

Los pilares del tratamiento son la educación y los medicamentos

Educación. Los elementos centrales son:

Información clínica

Técnica inhalatoria

Reconocimiento y manejo inicial de exacerbaciones

Manejo ambiental. Tabaco, alérgenos

Cumplimiento de tratamiento

Auto cuidado. Planes escritos y PEF

Medicamentos

↘ Aliviadores:

-B2 agonistas de acción corta: Relajan la musculatura lisa, disminuyen la permeabilidad vascular, modulan liberación mediadores de mastocitos y basófilos, mejoran clearance mucociliar, efecto máximo 10-15 min., dura 2-6 hrs. Ej: salbutamol, fenoterol. Son el tratamiento inicial obligado de cualquier exacerbación.

-Anticolinérgicos: Menos potentes y de inicio más tardío que B2 agonistas, efecto más prolongado, efecto sinérgico con salbutamol en crisis severas usado en dosis repetidas. ej: Bromuro de ipratropio.

↘ Controladores:

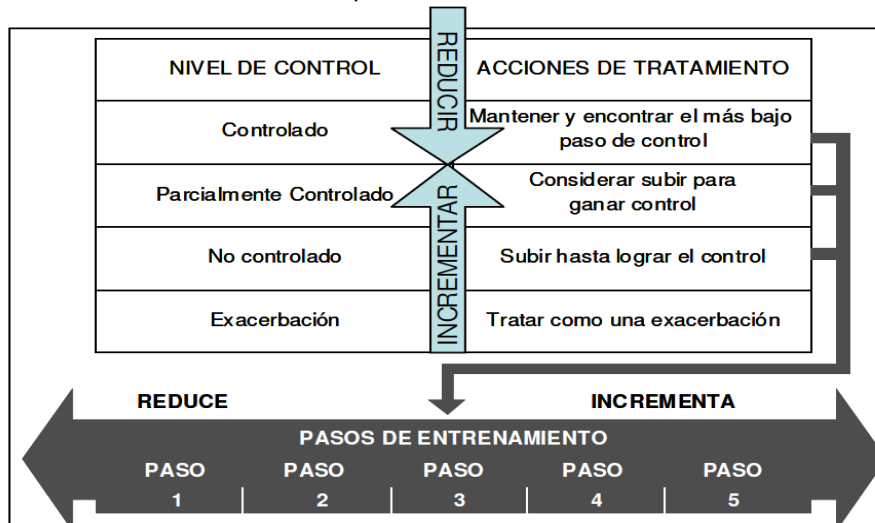
-Corticoides: son el antiinflamatorio más potente, reducen hiperreactividad bronquial, mejoran la función pulmonar, previenen respuesta asmática tardía, disminuyen el número de células inflamatorias, reestructuran el epitelio dañado, disminuyen broncoespasmo

Los corticoides inhalados son el pilar del tratamiento crónico del asma moderado y severo y los sistémicos en el caso de exacerbaciones moderadas y severas. Sin embargo la evidencia actual muestra que los corticoides no modifican la historia natural del asma, aunque sean un excelente medicamento para lograr el control del mismo

-Antileucotrienos: tienen efecto anti inflamatorio y son superiores a placebo, pero menos efectivos que los corticoides. Un estudio de Szeffler describe que podría haber un 5% de asmáticos con mejor respuesta a antileucotrienos que a corticoides.

B2 agonistas de acción prolongada: no tienen efecto anti inflamatorio, pero su uso, siempre asociado a corticoides inhalados, mejora el control del asma y es la estrategia más efectiva en pacientes que no logran control con corticoides inhalados en dosis bajas a moderadas

-Omalizumab: anticuerpos monoclonales anti IgE que son efectivos en mejorar el control del asma en casos moderados y severos que no logran control con otras terapias. Sirve solo en asma atópico con IgE elevada. Su uso está limitado por su elevado costo.



Actualmente se recomienda un tratamiento escalonado según nivel de control.

Pasos de Tratamiento				
Paso 1	Paso 2	Paso 3	Paso 4	Paso 5
Educación de Asma Control Ambiental				
B2 de Acción rápida según necesidad	B2 de Acción rápida según necesidad			
Opciones de tratamiento controlador	Seleccione uno	Seleccione uno	Para paso de tratamiento 3, seleccione uno o más	Para paso de tratamiento 4, añadir alternativa
	Dosis baja de CI*	Dosis baja de CI + B2 de acción prolongada	Dosis media o alta de CI + B2 de acción prolongada	Corticoide Oral (en dosis baja)
	Modificador de Leucotrieno**	Dosis media o alta de CI	Modificador de Leucotrieno	Omalizumab
		Dosis baja de CI + Modificador de Leucotrieno		

Global Strategy for Asthma management and Prevention (GINA) 2010 update

Cuando el asma no está controlado, antes de aumentar el nivel de tratamiento siempre se debe reevaluar:

1. Diagnóstico
2. Manejo ambiental
3. Adherencia

4. Técnica inhalatoria
5. Comorbilidades. Ej: rinitis alérgica, obesidad

Un paciente que no se controla con corticoides inhalados en dosis baja a moderada debe ser derivado a especialista. Los B2 agonistas de acción prolongada son de indicación por especialista.

Medicamento	Dosis baja diaria (Ug µg)	Dosis media diaria (Ug µg)	Dosis alta diaria (Ug µg)
Dipropionato de Beclometasona	100-200	>200-400	> 400
Budesonide	100-200	>200-400	> 400
Fluticasona	100-200	>200-500	> 500
Ciclesonida Usar 1 vez al dia	80-160	>160-320	>320-
Mometasona furoato Usar 1 vez al dia	200-400	>400-800	>800

Asma agudo

Definición: Aumento de inflamación asociado a mayor obstrucción al flujo aéreo que se manifiesta como tos, sibilancias, disnea y dificultad respiratoria de grado variable

Las exacerbaciones de asma son el factor que más compromete la calidad de vida de los pacientes, que más costo en salud produce y puede llegar a producir hospitalizaciones e incluso la muerte

El principal gatillante de las exacerbaciones de asma son las infecciones virales (80%), principalmente rinovirus. También pueden gatillar crisis de asma infecciones por bacterias atípicas (10%), estrés emocional, exposición a alérgenos y contaminantes ambientales

Historia: Buscar gatillante (virus, alérgeno, estrés), tiempo de evolución, intensidad de los síntomas, tratamiento previo a la consulta, comportamiento previo del asma (control, crisis, hospitalizaciones), comorbilidades

CLASIFICACIÓN

La mayoría de las guías internacionales clasifican la exacerbación en leve, moderada, severa y de riesgo vital basados en la clínica, oximetría de pulso y función pulmonar (PEF o VEF1)

Sulfato de magnesio endovenoso: en crisis severas disminuye la necesidad de hospitalización. 25-75mg/k.

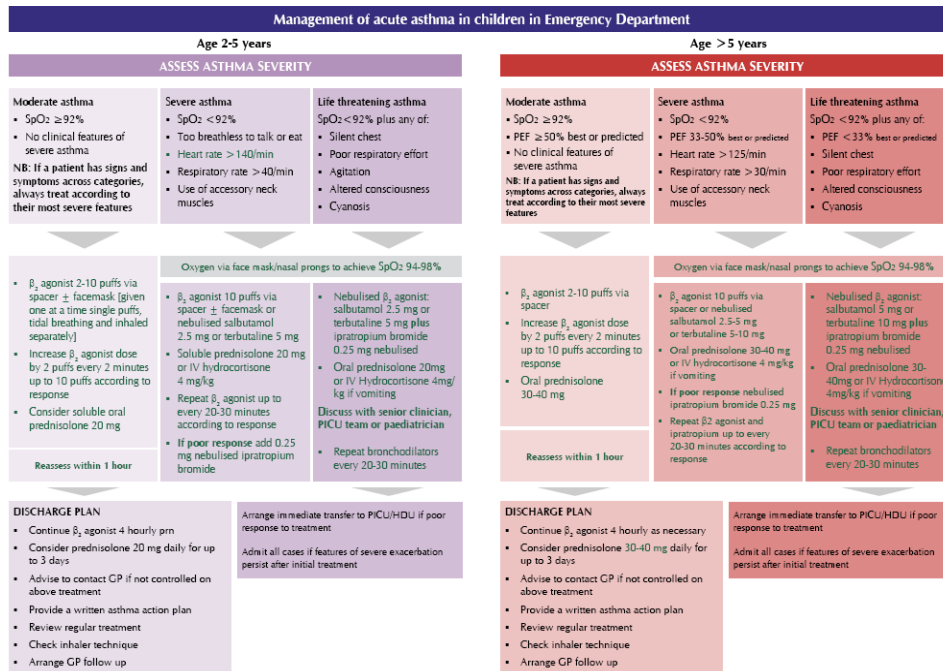
No hay beneficios demostrados para el uso de heliox, epinefrina, kinesioterapia respiratoria, antileucotrienos, antibióticos, mucolíticos ni sedantes

Respecto a la ventilación mecánica no invasiva, aunque se usa ampliamente, no hay estudios aleatorios controlados en exacerbación asmática en niños.

Debe considerarse la intubación y ventilación mecánica invasiva ante paro cardiaco o respiratorio, compromiso de conciencia, fatiga progresiva, silencio auscultatorio, hipoxemia refractaria o acidosis respiratoria.

En pacientes muy graves se puede considerar el uso de B2 agonistas endovenosos y ante riesgo vital la aminofilina endovenosa con control estricto de niveles plasmáticos.

La guía de Reino Unido 2011 recomienda el siguiente esquema de manejo de crisis:



REFERENCIAS

- 1.- Ministerio de Salud. Guía Clínica Asma bronquial moderada y grave en menores de 15 años. Minsal, 2011
- 2.- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: Revised 2012. <http://www.ginasthma.com>

- 3.- Mallol J, Aguirre V, Aguilar P, et al. Cambios en la prevalencia de asma en escolares chilenos entre 1994 y 2002. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 580-58
- 4.- British Guideline on the Management of Asthma. A national clinical guideline. May 2008 revised May 2011
- 5.- Corbalán Javiera, Navarro Sandra, Iñiguez Sibila, Valenzuela Raúl. El programa IRA en Chile: Logros históricos y desafíos para la próxima década. Libro de resúmenes Solanep 2012. *Neumología pediátrica*. 2012, vol. 7, pág. 54
- 6.- Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax*. 2005 Sep; 60(9):740-6. Epub 2005 Jul 29
- 7.- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332:133-8
- 8.- Cambiazo David, Peñaloza César, Palma Carlos, D'Orúe Manuel, Mallol Javier. Prevalencia de atopia en niños asmáticos del área sur de Santiago. Libro de resúmenes Solanep 2012 *Neumología pediátrica*. 2012, vol. 7, pág. 39
- 9.- Adriana Baatenburg de Jong, MD, Alwin F. J. Brouwer, MD Ruurd Jan Roorda, MBA, MD, PhD, Paul L. P. Brand, MD, PhD. Normal lung function in children with mild to moderate persistent asthma well controlled by inhaled corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. Julio 2006. 280-282
- 10.- Marcela Linares P., Ignacio Sánchez D., Raúl Corrales V., Armando Díaz C., Ana María Escobar C. Pruebas de función pulmonar en el niño. *Rev. chil. pediatr.* v.71 n.3 Santiago mayo 2000
- 11.- Chauhan BF, Ducharme FM. Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children (Review). *The Cochrane Library* 2012, Issue 5
- 12.- Stanley J. Szeffler, MD,c Brenda R. Phillips, MS,g Fernando D. Martinez, MD,a Vernon M. Chinchilli, PhD,g Robert F. Lemanske, Jr, MD, Characterization of within-subject responses to fluticasone and montelukast in childhood asthma. *J ALLERGY CLIN IMMUNOL*. 2005. VOLUME 115, NUMBER 2. 233-242
- 13.- Rowe BH, Bretzlaff J, Bourdon C, Bota G, Blitz S, Camargo CA. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department (Review). *The Cochrane Library* 2009, Issue 4
- 14.- Watts K, Chavasse RJP. Leukotriene receptor antagonists in addition to usual care for acute asthma in adults and children (Review). *The Cochrane Library* 2012, Issue 5

BRONQUIOLITIS AGUDA

Dr. José Perillán Torres

La definición de bronquiolitis ya resulta compleja. Existen diversas versiones según autor y país que varían respecto a la edad, clínica, etiología, severidad y número de episodio.

La definición más recurrente en los meta análisis de evidencia del tema es la de “primer episodio de sibilancias en el menor de 2 años”. La guía chilena de IRA baja 2012 la define como el “primer episodio de bronquitis obstructiva de un lactante”.

La Academia Americana de Pediatría la define como “constelación de síntomas y signos clínicos que incluyen un pródromo respiratorio viral alto seguido por aumento del trabajo respiratorio y sibilancias en menores de 2 años”, sin especificar que sea el primer episodio.

En el Reino Unido se define como “enfermedad viral estacional caracterizada por fiebre, descarga nasal, tos seca sibilante, con crepitaciones finas o sibilancias al examen”, tampoco precisa que sea el primer episodio ni la edad.

El libro de pediatría Nelson en su edición 2011 la define como “primer episodio de sibilancias secundario a infección viral”, sin especificar edad.

Probablemente en relación a estos problemas de definición la evidencia en bronquiolitis es más bien confusa, contradictoria y difícil de comparar y analizar, por lo que algunos especialistas prefieren incluso no usar el concepto y sencillamente englobarla dentro del sd. bronquial obstructivo como un enfoque más práctico especialmente para el manejo en atención primaria y urgencia.

En mi opinión es un concepto que por razones prácticas es mejor reservar para el paciente hospitalizado y no para atención primaria y de urgencia en que puede resultar confuso. Y de elegir una definición debería ser aquella que ocupan los meta análisis ya que al usar otra invalidamos la evidencia disponible.

Epidemiología

Según cifras internacionales y nacionales un 20% de los lactantes nacidos por año hace una Bronquiolitis aguda y un 2-3% se hospitaliza (10% de los afectados). Un 2% de los hospitalizados requiere ventilación mecánica. La letalidad es baja (2.9-5.3/100.000) y se concentra en grupos de riesgo: prematuros, displásicos, cardiopatas e inmunodeficientes.

Etiología

El virus respiratorio sincial (VRS) se ha identificado en un 60-85% de los lactantes hospitalizados por bronquiolitis. Otros virus identificados son influenza, para influenza, boca virus, rinovirus, metaneumovirus, adenovirus, enterovirus, coronavirus. Son frecuentes las coinfecciones (10-30%). El VRS no deja inmunidad a largo plazo por lo que puede haber reinfecciones incluso hasta dentro de un mismo año calendario ya que tiene 2 serotipos (A y B).

Patogenia

Infección viral del epitelio respiratorio
Inflamación del epitelio bronquiolar
Infiltración peri bronquial de leucocitos (MN)
Edema de submucosa y adventicia
Células epiteliales descamadas, necróticas y fibrina
¿Broncoespasmo?
Obstrucción al flujo aéreo de vía aérea fina parcial o total

Factores de riesgo de bronquiolitis:

Exposición a tabaco, ausencia de lactancia materna, prematurez, bajo nivel socioeconómico.

Prevención

No se han desarrollado vacunas para prevenir la infección por VRS pero si se dispone de Palivizumab, inmunoglobulina específica anti VRS que ha demostrado disminuir el riesgo de hospitalización y ser costoefectiva en lactantes prematuros extremos o con displasia broncopulmonar, cardiopatías (con repercusión) e inmunodeficiencias.

Diagnóstico

Es clínico, no necesita exámenes. Lactante con signos de infección aguda viral y obstrucción bronquial asociada por primera vez en su vida.

Estudio

No necesita de rutina. No se justifica el uso rutinario de radiografía de tórax ni estudios etiológicos.

¿Cuándo la hospitalización?

Frente a: mala alimentación, letargia, apneas, taquipnea > 70x', aleteo nasal, quejido, retracción severa, hipoxemia < 95%

Tratamiento: Es altamente controversial. No se discute la utilidad de un buen aseo nasal, hidratación adecuada, oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica ante fatiga muscular.

El uso de B2 agonistas, adrenalina y corticoides sistémicos es discutido, los meta-análisis de Cochrane no han demostrado un beneficio claro en cuanto a evitar hospitalización o disminuir la duración de esta. Podría haber beneficios clínicos de corto plazo con el uso de b2 agonistas y adrenalina.

Un estudio reciente de alta calidad demostró disminución de la necesidad de hospitalización (NNT de 11) con el uso asociado de adrenalina nebulizada y dexametasona en altas dosis (1mg/k primer día y 0.6mg/k por 5 días).

Un meta análisis de Cochrane del 2008, con 250 pacientes demostró una disminución en la duración de la hospitalización en 1 día con el uso de nebulizaciones con soluciones hipertónicas al 3%. Dado el bajo número de pacientes estos resultados pueden variar con la publicación de más estudios y la realización de nuevos meta-análisis.

No han mostrado utilidad la kinesioterapia respiratoria, antivirales, antibióticos, DNAsa ni antileucotrienos.

Los últimos años se ha introducido el uso de ventilación mecánica no invasiva (CPAP o BPAP) en el manejo de la bronquiolitis grave, sin embargo aún no hay estudios que demuestren una disminución en la duración de la hospitalización o de la necesidad de ventilación mecánica invasiva

Aun no hay evidencia suficiente para recomendar el uso de surfactante o heliox en casos graves.

Pronóstico: En general es bueno en pacientes previamente sanos. Se asocia con sibilancias recurrentes posteriores, principalmente transitorias. Los pacientes hospitalizados tienen un riesgo de 30% de desarrollo de asma a largo plazo

REFERENCIAS

- 1.- Ministerio de Salud. Guía Clínica Infección Respiratoria Aguda Baja de Manejo Ambulatorio en Menores de 5 Años. MINSAL, 2012
- 2.- Prasad Nagakumar, Iolo Doull. Current therapy for bronchiolitis. Arch Dis Child 2012; 97:827–830
- 3.- Liet JM, Ducruet T, Gupta V, et al. Heliox inhalation therapy for bronchiolitis in infants. Cochrane Database Syst Rev 2010;4:
- 4.- Hartling L, Fernandes RM, Bialy L, et al. Steroids and bronchodilators for acute bronchiolitis in the first two years of life: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2011; 342:d1714
- 5.- Hartling L, Bialy LM, Vandermeer B, et al. Epinephrine for bronchiolitis. Cochrane. Database Syst Rev 2011; 6:CD003123

- 6.- Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 10:CD004878
- 7.- Plint AC, Johnson DW, Patel H, et al. Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med* 2009; 360:2079–89
- 8.- Spurling GK, Doust J, Del Mar CB, et al. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 6:CD005189
- 9.- Ventre K, Randolph AG. Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1:CD000181
- 10.- Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, et al. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 4:CD006458
- 11.- Joseph J. Zorc and Caroline Breese Hall. Bronchiolitis: Recent Evidence on Diagnosis and Management. *Pediatrics* 2010;125;342-349
- 12.- Hans Bisgaard, Alejandro Flores-Nunez, Anne Goh, Parvin Azimi, Andrew Halkas, Marie-Pierre Malice. Study of Montelukast for the Treatment of Respiratory Symptoms of Post-Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis in Children. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 178. pp 854–860, 2008
- 13.- Gadomski AM, Brower M. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 12. Art.No.: CD001266. DOI: 10.1002/14651858.CD001266.pub3
- 14.- Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2006;118;1774-1793
- 15.- Tamara Wagner. Bronchiolitis. *Pediatr. Rev.* 2009; 30;386-395
- 16.- Roqué i Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, Perrotta C. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 2. Art. No.: CD004873. DOI:10.1002/14651858.CD004873.pub4
- 17.- Enriquez A, Chu IW, Mellis C, Lin WY. Nebulised deoxyribonuclease for viral bronchiolitis in children younger than 24 months. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 11. Art. No.: CD008395. DOI: 10.1002/14651858.CD008395.pub2
- 18.- Modified Recommendations for Use of Palivizumab for Prevention of Respiratory Syncytial Virus Infections. Committee on Infectious Diseases. *Pediatrics* 2009;124;1694
- 19.- Jat KR, Chawla D. Surfactant therapy for bronchiolitis in critically ill infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 9. Art. No.: CD009194. DOI: 10.1002/14651858.CD009194.pub2
- 20.- Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet*.1999;354:541–545

21.- Eduardo G. Perez-Yarza, Antonio Moreno, Pablo Lazaro, Asuncion Mejias and Octavio Ramilo. The Association Between Respiratory Syncytial Virus Infection and the Development of Childhood Asthma A Systematic Review of the Literature. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26: 733–739

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN NIÑOS (NAC)

Dra.

Vivian Avalos Moreno

Según la OMS, la NAC es la principal enfermedad infecciosa de la infancia y primera causa de muerte de niños en todo el mundo .

En Chile es la segunda causa de hospitalización con 50% de los egresos hospitalarios en niños < de 2 años.

La tasa de mortalidad varía entre 0,5 a 4 por 1000/RN vivos.

Factores de riesgo son: antecedentes de prematurez, inmunodeficiencia, desnutrición, nivel socioeconómico bajo, madre adolescente con baja escolaridad, contaminación intradomiciliaria, tabaquismo y asistencia a sala cuna .

DEFINICION :

Es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar de origen infeccioso que se inicia fuera del hospital (niños que no han estado hospitalizados en los últimos 7 días o bien, niños en condición de hospitalización en los cuales la NAC se evidencia en las primeras 48 h. luego del ingreso al hospital).

Se caracteriza por presencia de fiebre, síntomas respiratorios e infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax.

ETIOLOGIA

La edad es el mejor predictor de agente causal siendo los virus los responsables más frecuentes de neumonía en el menor de 2 años y las bacterias, las responsables de infecciones en niños mayores de 5 años. El Neumococo es el agente bacteriano más frecuente a cualquier edad.

La etiología mixta oscila entre un 10 a 30 % de los casos y no se logra determinar agente etiológico en 30 a 60 % de los casos.

En los Recién Nacidos predominan los gérmenes Gram negativos y el Streptococo grupo B .

En los Lactantes predomina la etiología viral siendo el virus respiratorio sincicial (VRS) el agente más frecuente. También es agente importante el Adenovirus por provocar neumonías más severos .

El Metapneumovirus humano (hMPV)es un patógeno emergente responsable de aproximadamente 7 a 20 % de las infecciones bajas en lactantes.

Otros agentes causales que debemos tener en cuenta son: Haemophilus Influenzae , Estafilococo Aureus, Estreptococo Piógenes, Moraxella Catarrhalis y gérmenes atípicos como Mycoplasma Pneumoniae y Chlamydia Pneumoniae. Estos últimos son importantes en escolares y adolescentes.

	RN	1-3 M	4-24 M	PREESC.	ESCOLAR
VIRUS					
VRS	+	++++	++++	+	--
ADV (*)	--	+	++	+	--
Influenza (*)	--	--	+	++	--
Parainfluenza	--	+	+	+	--
BACTERIAS					
<i>S. pneumoniae</i>	+	+	++	++++	++++
<i>Mycoplasma</i>	--	+	+	++	++++
<i>Haemophilus influenzae</i>	--	+	+	-	-
<i>Staphylococcus</i>	++	+	+	+	+
Str. Grupos B y D	+++	+	-	-	-
Gram (-)	+++	+	-	-	-
<i>Chlamydia trachomatis</i>	+	++	-	-	-
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	-	-	-	-	+

PATOGENIA

El sistema respiratorio está protegido de infecciones por factores:

a.- Mecánicos : filtración aire inspirado, reflejo epiglótico, reflejo tusígeno y barrido ciliar

b.-Inmunológicos: macrófagos alveolares, inmunoglobulinas, respuesta inflamatoria local, complemento y respuesta celular entre otros.

Se producirá infección cuando falla alguno de estos mecanismos y/o la carga infecciosa es alta.

La inhalación o aspiración de gérmenes desde la boca o vía aérea superior es lo más frecuente siendo rara la diseminación hematológica .

Está demostrado que los virus aumentan la susceptibilidad de la vía aérea frente a infecciones bacterianas por alteración de las barreras mecánicas e inmunológicas del niño.

La inhalación de bacterias provocará daño alveolar con exudado inflamatorio, presencia de edema, infiltrado polimorfonuclear y la resolución del proceso es en general completa sin compromiso funcional.

CUADRO CLINICO

- La triada clásica está dada por la presencia de fiebre, tos y dificultad respiratoria.

- Los síntomas generales de NAC son: fiebre o hipotermia , taquicardia, compromiso estado general, mialgias, anorexia, irritabilidad, palidez, cianosis, hipotensión, dolor abdominal. Este último síntoma que puede ser un signo de NAC sin embargo, obliga al descarte de abdomen agudo.

- La homalgia puede sugerir compromiso pleural.

- Síntomas respiratorios propiamente tales son: tos productiva o seca, taquipnea que es un signo muy sensible en los menores de 5 años, polipnea, quejido y retracción de partes blandas que son signos propios de infección respiratoria baja, dolor torácico.

Al examen pulmonar podemos encontrar: murmullo pulmonar disminuido, crépitos, respiración soplante, matidez, asimetría de las vibraciones vocales, soplo tubárico.

Es posible encontrar signos obstructivos cuando la etiología es viral o por gérmenes atípicos.

CLASIFICACION CLINICA

• Neumonía típica

Suele estar presente la tríada sintomática clásica, fiebre alta de comienzo brusco, calofríos y síndrome de condensación. Hay dolor costal, tos productiva y ausencia de síntomas extrapulmonares.

Se detectan los agentes etiológicos bacterianos clásicos; Neumococo, Haemophilus Influenzae, Estafilococo Aureus, Estreptococo Piógenes

• Neumonía atípica

Se caracteriza por comienzo insidioso con fiebre, tos, compromiso del estado general y síntomas extrapulmonares como en las infecciones por Mycoplasma Pneumonia.

Su etiología es generalmente viral o por bacterias intracelulares y se acompaña de manifestaciones extrapulmonares como miringitis bulosa, anemia hemolítica, exantema, artralgias, miocarditis .

Cuadro II Hallazgos típicos de la neumonía de origen viral, bacteriano o por mycoplasma

	<i>Viral</i>	<i>Bacteriana</i>	<i>Mycoplasma</i>
Edad	< de 3 años	Todas	De 5 a 15 años
Estación	Invierno	Invierno	Todo el año
Inicio	Variable	Brusco	Insidioso
Fiebre	Variable	Alta	No muy elevada
Taquipnea	Común	Común	Rara
Tos	No productiva	Productiva	No productiva
Otros síntomas	Proceso vías altas Exantema	Dolor abdominal Punta costado (?)	Faringitis
Expl.física	Variable Sibilancias	Estertores Subcrepitantes	Estertores finos Sibilancias
Leucocitosis	Variable Linfocitosis	Leucocitosis Desviación izquierda	Rara
Radiología	Infiltrados Difusos bilat.	Condensación lóbar y/o segmentaria	Variable
D. pleural	Excepcional	Frecuente	Entre el 10-20%

RADIOLOGIA

- Patrón alveolar

Hay consolidación lobar asimétrica unilateral periférica, broncograma aéreo, compromiso pleural en algunas ocasiones. La ausencia de condensación no descarta etiología bacteriana.

La presencia de imágenes aireadas como los neumatoceles son característicos de infección por *Estafilococo Aureus*

- Patrón intersticial

Es propia de etiología viral y gérmenes atípicos. El infiltrado intersticial es simétrico central bilateral y asocia signos de hiperinsuflación.

- Patrón atípico

La condensación pulmonar no es homogénea. El proceso inflamatorio suele comprometer el pulmón de manera asimétrica y es de tipo alvéolo intersticial.

La toma de la radiografía torácica debe hacerse tanto en AP como lateral. Permite confirmar el diagnóstico de neumopatía y tiene valor diagnóstico superior cuando evolución clínica es desfavorable y frente a sospecha de complicaciones como por ejemplo las neumonías redondas, atelectasias, otros.

La resolución clínica completa ocurre entre las 6 a 8 semanas de evolución.

LABORATORIO BASICO

El hallazgo de leucocitosis y desviación izquierda en el hemograma, PCR y VHS elevadas son clásicas de Neumonía típica a diferencia de Neumonías atípicas que suelen presentar linfocitosis y aumento discreto de PCR.

MICROBIOLOGIA

- Hemocultivos como elementos de estudio exhiben baja positividad no mayor que 10 %.
- El cultivo de esputo inducido es útil en niños mayores de 5 años que puedan y quieran colaborar previa nebulización(NBZ) con suero hipertónico cuando se detectan gérmenes distintos a los que colonizan la vía aérea superior. Una muestra adecuada informa N° mayor de 25 leucocitos y menos de 10 células epiteliales por campo .
- Cultivo líquido pleural: su rendimiento no supera el 30 % sin embargo, el estudio citoquímico y de pH ayudan a precisar la presencia de exudado complicado o empiema.
- Cultivo de lavado broncoalveolar: se indica en pacientes graves con NAC de evolución tórpida y en pacientes inmunocomprometidos para búsqueda de patógenos oportunistas, hongos o parásitos.
- Detección de antígenos bacterianos: es examen de baja sensibilidad y especificidad. No diferencia colonización de infección y menos aún infección en otros tejidos.

- Detección del genoma bacteriano mediante reacción de polimerasa en cadena rápida y sensible(PCR). Es útil en infecciones por M. Pneumoniae y Bordetella Pertussis.
- Serología: detecta anticuerpos contra agentes específicos como son los ác. tipo IgM para Mycoplasma Pneumoniae, sin embargo su elevación es tardía luego de la segunda semana de infección .
- Frotis nasofaríngeo: este examen es útil en la detección de antígenos virales para manejo epidemiológico(técnicas de Inmunofluorescencia (IFI)directas e indirectas).

TRATAMIENTO: Incluye,

- **Medidas generales:** incluyen hidratación adecuada, alimentación fraccionada, administración de antipiréticos y oxigenoterapia en caso de insuficiencia respiratoria.

-**Antibioterapia empírica:** se administra según edad del paciente, evolución clínica y epidemiología local.

-RECIEN NACIDO : Ampicilina (100 mg/k/día cada 8 h) + Aminoglicósido por 10 días o, Ampicilina + Cefotaxima (150 mg/k/día) por 10 días (con niño siempre hospitalizado).

-PRIMER TRIMESTRE: niño febril elegir Cefalosporina de III generación y en niño afebril indicar Macrólidos.

-LACTANTES: Amoxicilina 75 -100 mg/k/día cada 8 h (máx 3 g/día) por 7 días en paciente ambulatorio. Si el paciente está en régimen de hospitalización y con mala tolerancia oral, preferir Ampicilina (200 mg/k/día) o, Penicilina e-v (200 a 300 mil U/k/día máx 4 millones U/día). Se completa el tratamiento con Amoxicilina por 7 días.

-ESCOLARES : Amoxicilina en dosis iguales.

En caso de sospecha de germen atípico preferir Macrólidos: Claritromicina 15 mg/k/día en dos dosis por 14 días o Azitromicina 10 mg/k/día, monodosis por 5 días (máx. 500 mg/día).

*NEUMONIA GRAVE: Indicar Cefalosporina III generación + Cloxacilina y, si el paciente es mayor de 5 años se adiciona Macrólidos.

*NEUMONIA REFRACTARIA: Mala evolución a las 48 hrs de tratamiento, causada por germen resistente o germen distinto del sospechado, otro foco pulmonar o presencia de complicación del tipo derrame pleural, absceso o neumatocele.

REFERENCIAS

- 1-Sanchez I, Prado F. Libro Enfermedades Respiratorias del niño 2007:253 - 263
- 2- Alvarez AM. Neumonía adquirida en la comunidad en niños Rev Chil.Infectol.2003 vol 20:59-62
- 3- Guías MINSAL Manejo NAC 2011

OBSTRUCCION DE VIA RESPIRATORIA ALTA

Dra. Leticia Jakubson Spetor

ESTRIDOR CONGENITO

Signo clínico de obstrucción de vía aérea extratorácica. Puede ser agudo (inflamación, infección, cuerpo extraño) o crónico y deberse a distintas etiologías clasificándose en congénito (inicio en primeras semanas de vida) o adquirido (hipertrofia de adeno-amígdalas, cuerpo extraño, desviación septum nasal, intubación). El pediatra debe determinar la severidad del compromiso respiratorio y la necesidad de una intervención inmediata, con su debida derivación a subespecialista (otorrinolaringólogo o broncopulmonar infantil). La incidencia de estridor en la población pediátrica se estima en 1% de los pacientes con respiración ruidosa.

Etiología

Secundario a un colapso u obstrucción de la vía aérea superior, se produce una entrada de aire turbulento lo que genera un sonido de tonalidad alta.

- Inspiratorio: estrechez a nivel de glotis y supraglotis.
- Bifásico: compromiso de subglotis y en caso de estrechamiento severo.
- Espiratorio: alteración de tráquea intratorácica.

Localización

1.- NASAL

- Atresia de coanas: 1 en 8000 RNV. Más frecuente en mujeres. Secundario a una falla en la reabsorción de la membrana bucofaringea durante el desarrollo embrionario. Puede ser de origen membranoso, óseo o mixto. Los síntomas depende de la bilateralidad. Puede ser aislado o parte de la asociación CHARGE (coloboma, defectos cardiacos, retraso de crecimiento y desarrollo, defectos génito-uritarios y anormalidades del oído). El tratamiento es quirúrgico, siendo el abordaje transnasal de elección.
- Estenosis del seno piriforme: secundario a un sobrecrecimiento del maxilar durante la embriogénesis. Se asocia a anormalidades del incisivo central superior, holoprosencefalia, diabetes insípida y anormalidades de la glándula pituitaria. El tratamiento es quirúrgico.
- Tumores: glioma, encefalocele, teratoma y quiste dermoide

2.- CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE

- Macroglosia, retrognatia, Síndrome craneofacial, secuencia de Pierre-Robin, Síndrome de Crouzon, Síndrome de Apert y Pfeiffer.

3.- LARINGE

- **Laringomalacia (LM):** causa más frecuente de estridor congénito en niños menores de 1 año, siendo 70% de las malformaciones congénitas de la

laríngea. 2 veces más frecuente en hombres. Existe una hiperlaxitud de los tejidos supraglóticos (epiglotis, aritenoides) que sería secundario a una hipotonía neuromuscular. Aparece dentro de las primeras 2 semanas de vida, empeorando hasta los 8 meses, logrando un plateau entre 9 y 12 meses, alcanzando una mejoría espontánea a los 24 meses. El estridor aumenta con el esfuerzo (alimentación, llanto, agitación) y disminuye con extensión cervical y prono. En general es una patología benigna y no requiere de tratamiento ni estudio siempre que el paciente se mantenga con buen crecimiento y sin apremio respiratorio. Casos severos (10-20% LM, apneas obstructivas, mal crecimiento, cor pulmonar, apremio respiratorio), generalmente se asocian a parálisis cerebral, síndrome hipotónico o malformaciones craneofaciales y requieren tratamiento quirúrgico (supraglotoplastía con láser). Existe una relación con RGE, pero no está clara la causalidad, por lo que en un paciente con estridor importante, se debe dejar tratamiento antirreflujo.

- **Parálisis bilateral de cuerdas vocales (PCV):** segunda causa de estridor congénito en niños, se estima que 10-20% de las malformaciones laríngeas. Existe una ausencia de contracción de una o dos cuerdas vocales durante la inspiración, lo que lleva a un movimiento paradójico hacia la línea media, generándose un estridor bifásico o inspiratorio. Puede ser: Congénita, Idiopática, Lesión del nervio laríngeo recurrente durante el parto 19%, Anomalías cardiovasculares, Compresión esofágica, Alteración del SNC 18% (disgenesia de tronco, hidrocefalia, malformación de Arnold-Chiari, encefalocele, leucodistrofia, mielomeningocele, espina bífida, parálisis cerebral), Alteración del SNP (atrofia espinal, miastenia gravis, miopatía fascio-escápulo-humeral).

La PCV unilateral se manifiesta con llanto débil, disfonía y estridor ocasional; en general la evolución es autolimitada y benigna. En la PCV bilateral con abducción de las cuerdas, se evidencia, estridor, afonía, aspiración crónica. En casos severos con compromiso bilateral los pacientes debutan con distrés respiratorio neonatal que requiere intubación endotraqueal y traqueostomía (TQT). Alrededor del 50% de los pacientes requiere TQT. El manejo conservador se centra en el espesamiento de la alimentación y posicionamiento del paciente. Todo paciente con PCV idiopático debe tener una evaluación completa por neurólogo y cardiólogo infantil. Las PCV bilateral idiopática tiene mejoría espontánea pero el tiempo de resolución es variable pudiendo ser varios años de TQT.

- **Membrana laríngea:** defecto en la recanalización del lumen laríngeo. Puede ir desde una extensión mínima en la comisura anterior de las cuerdas vocales hasta la atresia laríngea completa. 75% se ubica en la glotis con extensión a la subglotis. Su presentación es precoz con estridor bifásico desde RN, llanto débil y afonía. Se puede asociar al Sd Shprintzen (deleción

cromosoma 22q11.2). el tratamiento depende de los síntomas, desde la observación a un debridamiento con láser o TQT. En su presentación más severa, se requiere de traqueostomía de urgencia intraparto y extra-útero.

- **Hendidura laríngea:** falla en la fusión dorsal del cartílago cricoides o del septum traqueoesofágico. La clínica depende del grado de extensión, siendo el estridor bifásico, llanto débil, aspiración, apremio respiratorio, dificultad al alimentarse y cianosis con la alimentación algunos de los síntomas. Se puede asociar a fístula traqueo-esofágica (25%), atresia esófago, cardiopatía congénita, fisura labio-palatina, micrognatia y laringomalacia. La laringoscopia directa es el examen de elección. Su tratamiento es quirúrgico.

- **Quistes laríngeos:** poco frecuente, se ubican en el sáculo laríngeo el cual asciende entre las cuerdas vocales falsas, base de epiglotis y superficie interna del cartílago tiroideo. Pueden ser congénitos o adquiridos por intubación endotraqueal. El tratamiento es quirúrgico con aspiración o resección de éste.

- **Linfangioma laríngeo:** muy poco frecuente. Secundario a malformaciones de vasos linfáticos. Los síntomas dependen del grado de obstrucción secundario al tamaño de la masa. El manejo es quirúrgico en los casos más severos (ablación con láser o TQT).

4.- TRAQUEA

Estenosis subglótica: tercera anomalía laríngea en frecuencia. Defecto en la recanalización del tubo laringotraqueal durante el tercer mes de gestación. La estrechez se produce en la región subglótica y anillo cricoides quedando un diámetro menor a 4 mm en un RNT y 3 mm en un RNPT; versus la estenosis adquirida en que secundario a una intubación se produce una necrosis de la mucosa con estrechamiento de ésta. Puede ser membranosa (leve) o cartilaginosa (deformidad del cartílago cricoides). Se observa estridor bifásico, disnea, apremio respiratorio y tos perruna; aumentando con el esfuerzo o infecciones respiratorias altas. En caso de no existir una vía aérea crítica, puede resolverse en forma espontánea con el crecimiento normal del niño, en casos severos se debe optar por TQT y eventual laringotraqueoplastía.

Anillos vasculares: se asocia a un aumento del estridor durante la alimentación. Existen distintos tipos de anillos vasculares: completo como el doble arco aórtico o incompleto (donde uno de los lados es un remanente del ligamento arterioso o arco atrésico). Los síntomas son variados presentándose con disfagia, infecciones respiratorias recurrentes, estridor, distrés respiratorio y ALTE. Su tratamiento es quirúrgico.

Hemangioma subglótico: malformación vascular benigna por hiperplasia endotelial. Más frecuente en mujeres, asintomático en forma inicial, los síntomas se inician entre 3-6 meses (con crecimiento rápido los primeros 6 meses de vida) y luego debido a la involución lenta desaparecen a los 3 años.

El 50% de los pacientes tiene hemangiomas cutáneos asociados en cabeza y cuello. Los síntomas más frecuente son el estridor bifásico, tos perruna, llanto disfónico y mal crecimiento pondoestatural. En casos muy sintomáticos se han descrito mejoría con uso de corticoides sistémicos, corticoides intralesionales, interferón alfa o propanolol, resección con láser. Como última opción TQT.

Traqueo y broncomalacia: causa poco frecuente de limitación obstructiva de la vía aérea no reversible; muchas veces asociado a LM, se observa un estrechamiento del calibre de la tráquea y/o bronquios fuentes durante la espiración. Los síntomas más frecuentes son sibilancias, mala tolerancia al ejercicio, tos e infección respiratoria baja recurrente. Sospechar en asma con mala respuesta al tratamiento. En los casos más severos el debut es en periodo de RN, con distrés respiratorio y necesidad de VMI, con falla en extubación. En el caso de la tráquea se pueden observar ausencia de cartílagos traqueales que serían la causa de la malacia. En relación a la broncomalacia, se asocia en forma frecuente a cardiopatía congénita donde se observa un aumento del calibre de arterias pulmonares o cavidades cardíacas lo que conlleva un colapso del bronquio fuente (el más afectado es el izquierdo por sus relaciones anatómicas). La corrección quirúrgica de una cardiopatía congénita también puede resultar en malacia, por lo que en ocasiones en pabellón se ingresa con equipo cardiocirujano y fibrobroncoscopista, para asegurar un adecuado lumen del árbol traqueo-bronquial. El tratamiento puede requerir TQT y ventilación mecánica prolongada.

***Anamnesis (siempre preguntar)**

S: severidad, impresión subjetiva de los padres de la severidad de obstrucción.

P: progresión de la obstrucción en el tiempo.

A: relación con la alimentación o dificultad para alimentarse, aspiración y/o mal desarrollo pondoestatural.

C: episodios de cianosis o ALTE

S: alteraciones durante el sueño, con apremio respiratorio importante secundario a la obstrucción

R: alteraciones radiológicas específicas

***Estudio complementario**

- **Radiografía de cuello o tórax:** morfología de vía aérea, presencia de masas y desviación traqueal.

- **Radiografía esófago-estómago-duodeno:** hendidura laríngea, anillos vasculares, fístula traqueoesofágica.

- **Videofluoroscopia:** aspiración y colapso hipofaríngeo.

- **Ecocardiografía:** indicado en caso de sospecha de anillo vascular y/o cardiopatía congénita.

- **Cateterismo cardíaco:** indicado para objetivar anatomía, previo a cirugía de un arco aórtico.
- **Fibrobroncoscopía:** Sensibilidad 93% y especificidad 92%. Estudio de elección al sospechar alteración de vía aérea. Es importante realizar una visualización completa de la vía aérea (alta y baja), ya que existen comorbilidades en un grupo no despreciable de pacientes. En caso de laringomalacia se reserva para los casos severos, persistencia de los síntomas, apneas neumonías aspirativas y mal incremento ponderal. En todo paciente menor de 6 meses con laringitis a repetición o laringitis prolongada debe realizarse una visualización endoscópica.
- **Broncoscopía rígida:** mejor canal de trabajo y óptica que la FBC flexible. Se realiza bajo anestesia general y permite trabajar en la vía aérea (retiro de cuerpo extraño, dilataciones, resecciones de tumores, etc.).
- **Laringoscopia directa:** Sensibilidad y especificidad de 100%, para lesiones de laringe. Debe realizarse bajo anestesia general, por lo que no se logra ver la dinámica de la vía aérea durante la respiración.
- **TC de cuello y/o tórax con o sin contraste:** siempre con contraste en caso de sospecha de tumor o anillo vascular.
- **TC de cabeza:** previo a cirugía de atresia de coanas.

Factores de riesgo: malformaciones cráneo faciales, parálisis cerebral, enfermedad neuromuscular, parto con fórceps, intubación.

Hospitalizar : Para estudio todo paciente con estridor sin clínica común de LM y por ansiedad de los padres.

Ingreso a UPC

Para monitoreo de paciente con sospecha de vía aérea crítica, requerimiento de O2 sobre 0.4, postoperatorio de todo paciente con cirugía de vía aérea, titulación de CPAP

Tratamiento

Depende del tratamiento de base y dificultad respiratoria asociada.

- Posición semisentado
- Alimentación: fraccionada con espesamiento de los líquidos (principalmente si existe un compromiso de los mecanismos de protección de vía aérea). En algunos casos puede ser necesario además realizar gastrostomía.
- Medicamentos: Anti-reflujo: uso de omeprazol y domperidona. En caso de reconstrucción laringotraqueal, TQT y falla de extubación.
Propranolol: indicado en hemangiomas subglóticos sintomáticos, no existe consenso para uso en forma actual. Se inicia el tratamiento con 0.5 mg/kg/dosis cada 12 horas y se aumenta según tolerancia y respuesta hasta

3mg/k/día. Su uso requiere control cardiológico y de glucosa. No está claro cuánto tiempo debe utilizarse, pero se preconiza que sea durante el primer año de vida.

Prednisona: alternativa para manejo de hemangioma subglótico, 2- 5 mg/k/d usar por 2-3 semanas y evaluar respuesta. En caso de no haber respuesta se puede probar con corticoide intralesional.

Cirugía: distracción mandibular, supraglotoplastía, TQT y laringotraqueoplastía, entre otros.

CPAP: en caso de hipotonía faríngea, LM en espera de resolución quirúrgica y traqueobroncomalacia. Puede ser de forma no invasiva mediante interfase nasal o invasiva por TQT (traqueobroncomalacia).

Criterios de alta

Vía aérea estable, buena tolerancia al CPAP, TQT madura, con monitoreo cardiorrespiratorio al dormir, bomba de aspiración y entrenamiento adecuado de los padres en manejo y reanimación.

Complicaciones

Deterioro en desarrollo pondoestatural, apneas obstructivas, hipertensión pulmonar y cor pulmonar, pectum excavatum, paro cardio-respiratorio.

Seguimiento

- Control sano habitual con pediatra.
- Control con broncopulmonar para seguimiento de todo paciente con estridor hasta remisión del cuadro y siempre en paciente con TQT.
- Control con otros especialistas según patologías asociadas (cardiólogo, maxilofacial, otorrinolaringólogo, neurólogo, genetista, etc.).

Prevención

Disminuir riesgo de infecciones respiratorias, evitar sala cuna, evitar exposición al tabaco, manejo de RGE.

REFERENCIAS

- 1.- Awan S., Saleheen D., Ahmad Z. Laryngomalacia: an atypical case and review of the literature. *Ear Nose Throat J.* 2004 May;83:334-338.
- 2.- Boudewyns A., Claes J., Van de Heyning P. Clinical practice: an approach to stridor in infants and children. *Eur J Pediatr.* 2010;169:135- 41.
- 3.- Daya H., Hosni A., Bejar-Solar I., Evans J., Bailey M. Pediatric Vocal Fold Paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:21-25.
- 4.- Rahbar R., Nicollas R., Roger G., Triglia JM., Garabedian EN., McGill T., Healy G. The Biology and Management of Subglottic Hemangioma: Past, Present, Future. *Laryngoscope* 2004;114:1880–1891.
- 5.- McLaren C., Elliott M., Roebuck D. Vascular compression of the airway in children. *Paediatr Respir Rev* 2008;9:85-94.

6.- Daniel S. The upper airway: Congenital malformations. Paediatr Respir Rev 2006;7S:S260-S263.

7.- Raol N., Metry D., Edmonds J., Chandy B., Sulek M., Larrier D. Propranolol for the treatment of subglottic hemangiomas. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2011;75:1510-1514

LARINGITIS OBSTRUCTIVA O CROUP

Principal causa de obstrucción de vía aérea alta en niños pequeños (entre 6 y 36 meses) , un 3% de los menores de 6 años lo presentaran. Su tasa de hospitalización es de 1-5% y alrededor del 3% de los pacientes que requieren hospitalización deben ser intubados. De este último grupo la mortalidad es de un 0.5%. En general es un cuadro autolimitado que dura 3 a 7 días, sin embargo en algunos casos puede complicarse con neumonía, insuficiencia respiratoria y/o paro cardio respiratorio.

Definición:

Inflamación de la laringe de etiología diversa, caracterizado por estridor, tos perruna, disfonía, tiraje y dificultad respiratoria. Los niños presentan una laringe más cónica que los adultos, siendo la región subglótica a nivel del cricoides el punto de mayor resistencia de la vía extratorácica en menores de 8 años. Debido a esto en caso de inflamación secundaria a infección, se produce un aumento de la estrechez con mayor resistencia al paso de aire y colapso de la vía aérea extratorácica.

Etiología:

Infecciosa: viral (principalmente parainfluenza 1 y 3; también VRS, rinovirus, influenza, ADV, rubeola, enterovirus), alrededor del 90% o bacteriana (*Mycoplasma pneumoniae*, poco frecuente). No infecciosa: post intubación o reacción alérgica

Diagnóstico diferencial:

Infecciosas:

- Epiglotitis: 3 y 7 años, aspecto séptico, febril, sialorrea intensa y deglución difícil. Rx cuello AP y lateral para ver partes blandas, hemograma, VHS, PCR, hemocultivos. Intubar precozmente en pabellón + uso ATB ev (cefalosporina de 3ª generación)
- Traqueitis purulenta
- Absceso retrofaríngeo o periamigdalino

No infecciosas

- Cuerpo extraño, laringomalacia, angioedema, laringitis por reflujo, obstrucción post intubación, parálisis de cuerdas vocales.

- Malformaciones: estenosis congénita subglótica, hendidura laringotraqueal
- Compresiones extrínsecas: anillo vascular, bocio, higroma quístico, hemangioma, linfangioma.

En menor de 3 meses buscar causas congénitas (laringo o traqueomalacia).

Clínica: Pródromo de 12 a 48 horas con coriza, fiebre y tos seca. En forma abrupta se agrega estridor y dificultad respiratoria, generalmente esto ocurre en la noche.

Grado 1: disfonía y tos ocasional.

Grado 2: estridor permanente y tiraje leve

Grado 3: tiraje intenso, polipnea, murmullo pulmonar disminuido, sudoración, palidez e inquietud.

Grado 4: estridor intenso, tiraje universal, cianosis y compromiso de conciencia.

Estudio complementario: no es de rutina, solo en caso de hospitalización o evolución atípica.

- Panel respiratorio viral: en caso de hospitalizar para aislamiento en cohorte.
- Hemograma y PCR: solo en caso de sospecha de sobreinfección bacteriana
- Rx tórax y cuello: cuerpo extraño o sospecha de tumor
- Esofagograma: sospecha compresión extrínseca
- Laringoscopia o fibrobroncoscopia: cuerpo extraño, malacia, dismorfia facial o lesiones intraluminales. Estridor persistente posterior a 48-72 horas del ingreso. Estridor post-extubación de más de 12 horas de duración. Edad poco habitual (menor de 6 meses o mayor de 6 años).

Factores de riesgo para hospitalización: menor de 6 meses, historia previa de obstrucción severa de vía aérea, anormalidad conocida de la vía aérea, diagnóstico incierto.

Hospitalizar:

- O₂ <= 94%
- SO₂ > 94%, pero a con dificultad respiratoria evidente (polipnea, retracción)
- Rechazo alimentario con hidratación límite
- Fracaso de tratamiento en SUI posterior a 2 horas de observación (laringitis grado II o superior)
- Laringitis grado III o IV al ingreso al servicio de urgencia
- Evolución atípica
- Agravamiento progresivo
- Segunda consulta en 24 horas, ansiedad de los padres
- Caso social

Ingreso a unidad de paciente crítico

- Antecedente de cuadro obstrucción severa de vía aérea superior

- Agravamiento progresivo
- Inestabilidad hemodinámica
- Inestabilidad de vía aérea:

Intubar: Laringitis IV, paro cardiorrespiratorio, Laringitis III sin respuesta al tratamiento

- Fatiga en aumento, FR >60x`
- Hipotonía, compromiso sensorial
- Cianosis con FiO2 >0,4
- Uso de adrenalina racémica en aumento (cada 2 horas)
- Como última opción de manejo traqueostomía.

Tratamiento:

Procurar la tranquilidad del niño, junto a sus padres. Dosis única de dexametasona 0.15 a 0.6 mg/k (máximo 8 mg) oral o betametasona 0.25mg/k está indicada en todos los pacientes, independiente del grado de severidad. Su mecanismo de acción serían propiedades antiinflamatorias y de vasoconstricción de la vía aérea superior. Disminuyen los síntomas dentro de las 6 horas de administración, hasta 12 horas post tratamiento. Según clasificación:

Grado 1: mantener semisentado, régimen blando o líquido, antipiréticos, no forzar alimentación y evitar el llanto. Dexametasona oral.

Grado 2: medidas generales, ambiente húmedo, adrenalina racémica 0,05 ml/k/dosis, completar a 4ml con suero fisiológico; o adrenalina corriente (1/1000) 5 ml sin diluir. Evaluar repetir en 30 minutos. Riesgo de rebote a las 2 horas. Asociar corticoides sistémicos dexametasona 0,15-0,3 mg/k dosis vo, im o ev o betametasona 0.25mg/k vo o im en dosis única.

Grado 3: medidas generales, ambiente húmedo.

Hospitalizar en sala.

Oxigenoterapia

Adrenalina racémica 0,05 ml/k/dosis, completar a 4ml con suero fisiológico; o adrenalina corriente (1/1000) 5 ml sin diluir. Repetir cada 6 u 8 horas (hasta cada 2 horas, manteniendo FC <180x´) según respuesta clínica. Asociar corticoides sistémicos dexametasona

Grado 4: medidas generales, ambiente húmedo.

Hospitalizar en UCI.

Oxigenoterapia e intubación.

Una vez extubado: Adrenalina racémica 0,05 ml/k/dosis, completar a 4ml con suero fisiológico o con adrenalina corriente (1/1000) 2ml (<10kg) + 2 ml SF y 4ml (>10k) sin diluir con SF. Repetir cada 6 u 8 horas (hasta cada 2 horas, manteniendo FC < 180x´).

Asociar corticoides sistémicos.

Sedación con hidrato de cloral 30-50mg/k/dosis vo o rectal.

La inhalación de aire humidificado en el servicio de urgencia no tendría cambios significativos en la evolución de la laringitis moderada o leve.

La inhalación con adrenalina disminuye en forma significativa los síntomas de laringitis, a los 30 minutos posterior al tratamiento lo que no se mantiene 2 a 6 horas post-tratamiento.

Criterios de alta: sin necesidad de nebulización con adrenalina en últimas 12 horas, ausencia de estridor o retracción en reposo, padres en condiciones de volver a control en caso de deterioro clínico

Seguimiento:

- Control a la semana solo en caso de evolución atípica o prolongada
- Derivación a broncopulmonar infantil:
- Sospecha de alguna condición de base (malacia, malformación, quiste, tumores o enfermedad neuromuscular)
- Episodio recurrente
- Cuadro grave u atípico
- En caso de haber requerido fibrobroncoscopía

REFERENCIAS

- 1.- Moore M., Little P. WITHDRAWN: humidified air inhalation for treating croup. Cochrane Database Syst Rev 2011 Jun 15;(6):CD002870.
- 2.- Zoorob R., Sidani M., Murray J. Croup: an overview. Am Fam Physician 2011;83 (9):1067-73.
- 3.- Bjornson C., Russell KF., Vandermeer B., Durec T., Klassen TP., Johnson DW. Nebulized epinephrine for croup in children. Cochrane Database Syst Rev 2011 Feb 16;(2):CD006619.
- 4.- Russell KF., Liang Y., O'Goeman K., Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. Cochrane Database Syst Rev 2011 Jan 19;(1):CD001955

SINDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO DEL LACTANTE (SBO)

Dr.

José Perillán Torres

Enfermedad caracterizada por tos, sibilancias y/o espiración prolongada de duración menor a 2 semanas

Epidemiología

Corresponde al 21% de todas las consultas pediátricas en atención primaria. El estudio de López describe que un 58% de los niños chilenos habrá tenido un episodio de SBO a los 4 años. Más recientemente Mallol describe que un 22% de los lactantes menores de un año presentó algún episodio de sibilancias. Presenta un claro predominio invernal aunque se presenta durante todo el año.

Etiología

Principalmente viral. En hospitalizados predomina el virus respiratorio sincicial (50-80%), sin embargo estudios de cohortes ambulatorias han demostrado que el agente más frecuente de sibilancias es el rinovirus. También se han identificado como causantes de SBO los virus influenza, metaneumovirus, parainfluenza, bocavirus y otros.

Las bacterias que pueden ser causar SBO son las atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Trachomatis*, *Bordetella pertussis*) pero son menos importantes que los virus y se deben sospechar ante cuadros prolongados o cuando la clínica, radiología y laboratorio resulten sospechosos.

Clínica

Como la etiología es generalmente viral se presentan los síntomas típicos de una infección respiratoria viral aguda de intensidad y penetración variable: coriza, anorexia, compromiso de estado general, puede haber también disfonía o fiebre. Además debe haber tos y las manifestaciones específicas de SBO que son las sibilancias y espiración prolongada. Los lactantes pequeños también pueden presentar crepitaciones finas como manifestación de enfermedad de vía aérea pequeña. Según el grado de obstrucción también se pueden agregar síntomas de dificultad respiratoria como taquipnea, retracción de partes blandas por uso de musculatura accesorias, aleteo nasal en lactantes pequeños y compromiso de conciencia y cianosis en los casos más graves.

Diagnóstico

Es clínico, fundamentado en la historia y examen físico. No necesita ningún examen complementario.

Diagnóstico diferencial

Neumonía, insuficiencia cardíaca, bronquitis no obstructiva, aspiración de cuerpo extraño.

Evaluación: Una vez diagnosticado un SBO se debe evaluar su gravedad para lo que en Chile se recomienda el Score de Tal modificado por Martínez, que es sencillo de aplicar, barato, facilita la comparación por distintos observadores y permite tomar conductas y evaluar su respuesta. Además el Score de Tal está validado como una herramienta clínica con buena correlación con la saturación arterial de O₂ medida por oximetría, por lo que resulta una herramienta clínica que permite estimar la presencia de insuficiencia respiratoria.

Escala de valoración

Tabla 1. Score de Tal modificado (usar en menores de 3 años)

Puntaje	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Cianosis	Retracción
	< 6 meses	≥ 6 meses			
0	≤ 40	≤ 30	NO	NO	NO
1	41 – 55	31 – 45	Fin de espiración c/ fonendoscopio	Peri-oral al llorar	Subcostal (+)
2	56 – 70	46 – 60	Inspir. y espir. c/fonendoscopio	Peri-oral en reposo	Intercostal (++)
3	> 70	> 60	Audibles a distancia	Generalizada en reposo	Supraclavicular (+++)

Puntaje menor o igual a 5: Obstrucción Bronquial Leve

Puntaje de 6-8: Obstrucción Bronquial moderada

Puntaje mayor o igual a 9: Obstrucción Bronquial Severa

Evaluación de la insuficiencia respiratoria

En pacientes con trabajo respiratorio aumentado y sospecha clínica de insuficiencia respiratoria se recomienda utilizar la oximetría de pulso si está disponible. Es una herramienta no invasiva que mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina. En términos de oximetría de pulso se define insuficiencia respiratoria como una saturación menor al 90%.

Los gases arteriales o venosos deberían reservarse para su uso en servicio de urgencia y hospitales en pacientes de mayor gravedad con sospecha de insuficiencia respiratoria hipercápnica y eventual necesidad de apoyo ventilatorio.

Radiografía de tórax

No es necesaria de rutina en el manejo y evaluación de un SBO: se debe considerar ante la sospecha de neumonía o complicación (atelectasia, escape aéreo) o para hacer diagnóstico diferencial.

En la radiografía de un SBO se pueden identificar los signos de hiperinsuflación, siendo el más importante el aplanamiento diafragmático. También se puede ver hipertransparencia pulmonar, compresión cardiomediastínica, herniación retro esternal, horizontalización de las costillas y aumento del número de espacios intercostales (más de 7).

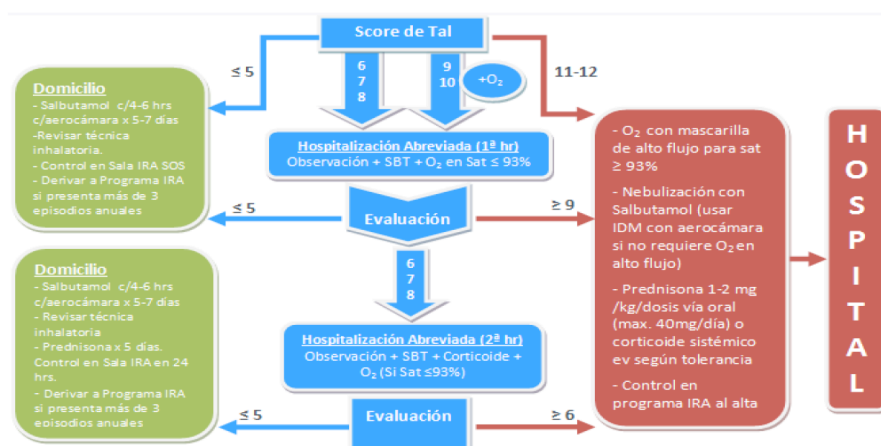


Estudio etiológico: no se recomienda el estudio etiológico de rutina en un SBO ya que siendo la etiología generalmente viral no modifica las decisiones terapéuticas. Podría considerarse principalmente en pacientes hospitalizados ante sospecha de adenovirus (que necesita aislamiento estricto) o para aislar los pacientes en cohortes según etiología.

Tratamiento: medidas generales: reposo, fowler, hidratación adecuada (oral, enteral o endovenosa), aseo nasal, manejo de la fiebre.

Manejo específico: guiado por Score de Tal. Se realiza hospitalización abreviada.

Flujograma de tratamiento de bronquitis obstructiva aguda



Se prefiere el uso de B2 agonistas por inhalador de dosis medida (IDM) + aerocámara en todos los pacientes con Score de 10 o menor ya que hay evidencia de alta calidad (meta-análisis) que demuestra una mejor respuesta clínica y menor hospitalización respecto al uso de B2 agonistas nebulizados. Estos últimos deberían reservarse para pacientes con insuficiencia respiratoria severa, con requerimientos de oxígeno altos (FiO₂ mayor de 35% por halo o mascarilla) y que no se irán de alta.

Técnica inhalatoria en lactantes

El lactante debe estar sentado, la aerocámara debe cubrir boca y nariz con buen sello, el IDM se debe agitar, conectar a la cámara y presionar. Se debe dejar al niño ventilar 3-5 veces y luego se retira la cámara y se debe esperar 1-2 minutos para realizar la segunda inhalación. Es ideal que el niño no lllore ya que el llanto genera flujo turbulento y aumenta el depósito del aerosol en la vía aérea superior, por otra parte esta validada la inhalación del niño dormido.

Los datos publicados respecto al resultado de la hospitalización abreviada muestran tasas de éxito de un 86.4% la primera hora y de un 10% adicional la segunda con un fracaso de sólo un 3.5% de los casos. En el 85% de los fracasos se pesquisa una neumonía por lo que se debe considerar realizar una radiografía de tórax a todo paciente en que fracasa la hospitalización abreviada.

Síndrome bronquial obstructivo recurrente (SBOR)

Se define como 3 o más episodios de SBO los 2 primeros años de vida. Se pueden dividir en SBO primario (sibilantes transitorios y asmáticos) y secundario.

Los estudios de Fernando Martínez en Tucson permitieron caracterizar las distintas formas clínicas de sibilancias durante la infancia. Un 50% de los

niños en sus estudios presenta sibilancias durante los 6 primeros años de vida. De estos un 40% presenta sibilancias hasta los 3 años pero ya no a los 6 (sibilantes transitorios), un 30% presenta sibilancias los 3 primeros años y persiste con sibilancias a los 6 años (sibilantes persistentes) y un 26% inicia las sibilancias después de los 3 años (sibilante tardíos). A su vez los sibilantes persistentes se pueden dividir en atópicos (asmáticos atópicos) y no atópicos (asmáticos no atópicos).

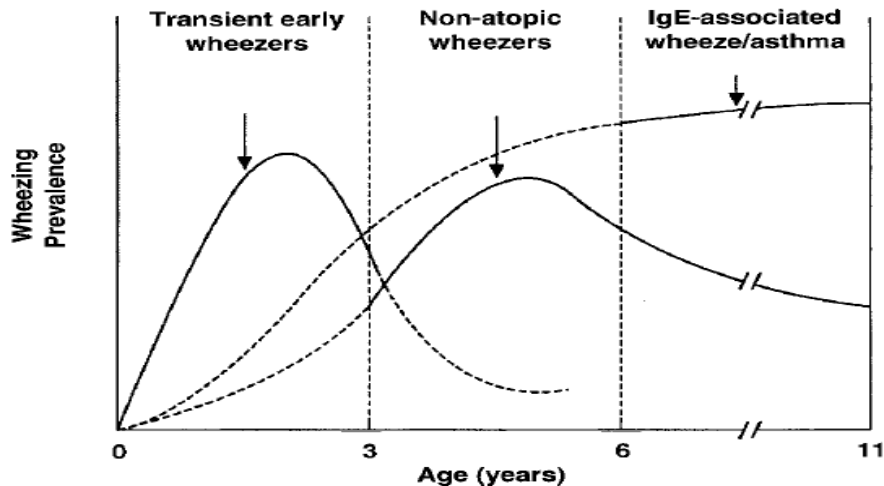
Sibilantes transitorios

El estudio de Tucson demostró que este grupo nace con función pulmonar menor al resto, luego esta va mejorando superando el umbral de síntomas aproximadamente a los 3 años pero sin llegar a ser igual a la función pulmonar de los controles sanos. Se obstruyen en relación a infecciones virales. Los factores de riesgo identificados son tabaquismo materno en el embarazo y prematuridad. No presentan atopia.

Sibilantes persistentes atópicos o asmáticos atópicos: Nacen con función pulmonar normal pero a los 6 años son el grupo con peor función pulmonar. Son los que más tienden a persistir con síntomas hasta la vida adulta. Un 80% inicia los síntomas antes de los 6 años y un 50% antes de los 3 años. Presentan IgE elevada, test cutáneos positivos y eczema en la infancia. También se obstruyen principalmente en relación a infecciones virales, en especial rinovirus, pero también puede ocurrir en relación a exposición a alérgenos, ejercicio y otros factores.

Sibilantes persistentes no atópicos o asmáticos no atópicos

Grupo menos conocido, tienden a mantener una función pulmonar normal y dejan de obstruirse durante la edad escolar. Predomina como forma de asma en países en vías de desarrollo. En Chile corresponde aproximadamente al 50% de los asmáticos en la niñez. Se obstruyen en relación a infecciones virales. Los estudios disponibles muestran que presentan inflamación de predominio eosinofílica y buena respuesta a corticoides inhalados al igual que los asmáticos atópicos.



Al saber que el asma es una enfermedad de inicio precoz en la vida surge la necesidad de intentar diagnosticarlo precozmente, lo que puede ser difícil ya que hay que diferenciarlo de las sibilancias transitorias a una edad en que no es posible hacer pruebas de función pulmonar ni de hiperreactividad bronquial de rutina.

Castro-Rodríguez tomó los datos de la misma cohorte de Tucson y desarrolló el índice predictor de Asma (IPA) el que de ser positivo garantiza en un 77% de los casos que el paciente menor de 3 años con sibilancias recurrentes será asmático atópico en edad escolar. Para tener un IPA positivo se debe tener sibilancias frecuentes + 1 criterio mayor o 2 menores. Los criterios mayores son la presencia de eczema o el antecedente de asma en alguno de los padres, los criterios menores son la presencia de rinitis alérgica, eosinofilia en el hemograma y sibilancias no asociadas a resfrío. Se debe tener en cuenta que un IPA negativo no descarta el diagnóstico, especialmente porque su sensibilidad es muy baja para asma no atópico.

También ayuda al diagnóstico de asma en lactantes la respuesta a B2 agonistas y a corticoides.

En último término se puede usar el criterio de severidad ya que los seguimientos muestran que a mayor severidad del SBOR es más probable que el cuadro persista y se trate de un asma, y es consenso en las diversas guías clínicas internacionales que si el SBOR cumple cierto grado de severidad se recomienda tratar con corticoides inhalados por la posibilidad de que se trate de un asma.

En base a esto el Minsal recomienda clasificar el SBOR según severidad para definir el tratamiento

Clasificación de severidad del SBOR

- Leve: Menos de 1 episodio mensual, síntomas de intensidad leve a moderada. Sin alteración de la calidad de vida del niño.

-Moderado: episodios más de una vez al mes o sibilancias por un mes o más
Exacerbaciones de mayor intensidad, incluso con hospitalización, deterioro moderado de la calidad de vida: despertar nocturno, tos con llanto, risa, esfuerzo

- Severo: Sibilancias permanentes, deterioro importante de la calidad de vida, despertar nocturno frecuente, tos con el llanto, risa, esfuerzo, dificultad para alimentarse, vómitos, consultas frecuentes a servicio de urgencia, hospitalizaciones, hiperinsuflación.

Tratamiento

- SBOR leve:

Uso de B2 agonistas en exacerbaciones, 2 puff cada 4 hrs por 7 días.

- SBOR moderado:

Uso de B2 agonistas en exacerbaciones, 2 puff cada 4 hrs por 7 días.

Corticoide inhalado a permanencia. Budesonida 200-400ucg al día o fluticasona 100-250ucg al día. El tratamiento se debe iniciar en atención primaria.

Se debe derivar a especialista si no hay buena respuesta en 3 meses. No aumentar dosis de corticoides inhalados en atención primaria.

- SBOR severo

Inicia tratamiento en APS igual que moderado pero se deriva de inmediato a especialista quien deberá descartar un SBOR secundario y hacer un ajuste individualizado del tratamiento.

Hay evidencia de alta calidad (meta-análisis) que ratifica la utilidad de los corticoides inhalados en lactantes y preescolares con asma y sibilancias recurrentes en disminuir la severidad de las crisis y la necesidad de corticoides sistémicos.

SBOR secundario:Corresponde a una larga lista de patologías menos frecuentes que pueden causar síntomas respiratorios crónicos o recurrentes. En conjunto corresponden a menos del 10% de todos los SBOR. Son: FQP, displasia broncopulmonar, daño pulmonar crónico post viral, aspiración crónica, inmunodeficiencias, disquinesia ciliar, malformaciones pulmonares y de la vía aérea, cardiopatías congénitas, cuerpo extraño bronquial.

Se debe sospechar y derivar en los siguientes casos de SBOR con:

*Compromiso nutricional, deformidad torácica, hipocratismo digital, tos crónica productiva, sibilancias persistentes, neumonía recurrente, imágenes radiológicas persistentes.

* Signos específicos de:

- Fibrosis quística: ileo meconial, colestasia, edema-hipoalbuminemia-anemia, prolapso rectal, sabor salado de la piel
- Displasia broncopulmonar: paciente prematuro con requerimientos prolongados de O₂
- Disquinesia ciliar: situs inverso, rinitis crónica de inicio precoz, SDR neonatal de causa no clara
- Cardiopatías: soplos, hepatomegalia, cardiomegalia
- Daño pulmonar crónico post viral: neumonía grave por adenovirus
- Aspiración crónica: paciente con deterioro neurológico
- Malformaciones: imágenes radiológicas persistentes, neumonía recurrente de la misma localización
- Cuerpo extraño: síndrome de penetración, atelectasia persistente
- Inmunodeficiencias: otros focos infecciosos (sinusitis, otitis, diarreas), infecciones oportunistas.

REFERENCIAS

- 1.- Ministerio de Salud. Guía Clínica Infección Respiratoria Aguda Baja de Manejo Ambulatorio en Menores de 5 Años. MINSAL, 2012
- 2.- Pavon D, Castro-Rodriguez JA, Rubilar L, Girardi G: Relation Between Pulse Oximetry and Clinical Score in Children with Acute Wheezing Less Than 24 Months of Age. *Pediatr Pulmonol* 1999; 27: 423-7
- 3.- Guido Girardi B., Pedro Astudillo O., Felipe Zúñiga H. El programa IRA en Chile: hitos e historia. *Rev. chil. pediatr.* v.72 n.4 Santiago jul. 2001
- 4.-Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332:133-8
- 5.- Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1403-6
- 6.- Cambiazo D, Peñaloza C, Palma C, D'Orúe M, Mallol J. Prevalencia de atopía en niños asmáticos del área sur de Santiago. Libro de resúmenes Solanep 2012. *Neumología pediátrica.* 2012, vol. 7, pag. 39
- 7.- Merci M. H. Kusel, MBBS, PhD, Nicholas H. de Klerk, MSc, PhD, Patrick G. Holt, DSc, Tatiana Kebabdzé, MD, Sebastian L. Johnston, MD, PhD, FRCP, and Peter D. Sly, Role of Respiratory Viruses in Acute Upper and Lower Respiratory Tract Illness in the First Year of Life. A Birth Cohort Study. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 680–686
- 8.- Castro-Rodriguez JA, Rodrigo G. B-Agonists Through Metered-Dose Inhaler with Valved Holding Chamber Versus Nebulizer for Acute Exacerbation of Wheezing or Asthma in Children Under 5 Years of Age: A systematic Review with Meta-Analysis. *J Pediatr* 2004;145:172-7

- 9.- Fernando D. Martinez. Development of Wheezing Disorders and Asthma in Preschool Children. *Pediatrics* 2002;109;362-367
- 10.- José A. Castro-Rodriguez and Gustavo J. Rodrigo. Efficacy of Inhaled Corticosteroids in Infants and Preschoolers With Recurrent Wheezing and Asthma: A Systematic Review With Meta-analysis. *Pediatrics* 2009;123;e519-e525

ARRITMIAS EN LOS NIÑOS

Dra. Miriam Massu Tare

Dra. Ana Diaz Cabré

Corresponden a anomalías en el ritmo cardiaco dependientes de alteraciones del marcapasos cardiaco.

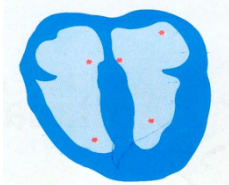
La frecuencia cardiaca(FC) tiene diferentes valores de acuerdo a la edad:

LIMITES NORMALES DE FC EN REPOSO SEGUN EDAD	
Edad en años	Latidos/min
RN	100-150
2	85-125
4	75-115
6	60-100

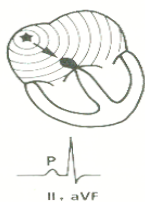
Taquicardia: FC >límite superior para la edad. Bradicardia: <límite inferior para la edad.

El nódulo sinusal es por excelencia en controlador de la actividad cardiaca, aunque hay otros potenciales sitios de marcapasos y estos radican en aurículas, nódulo aurículo ventricular y ventrículos.

SITIOS MARCAPASOS POTENCIALES



Los ritmos normales originados en el nódulo sinusal están constituidos por ondas P que preceden a cada complejo QRS.



Eje normal de P - P positiva en D2 - P negativa en aVR

Entre las arritmias más frecuentes tenemos:

A.- RITMOS ORIGINADOS EN EL NÓDULO SINUSAL:

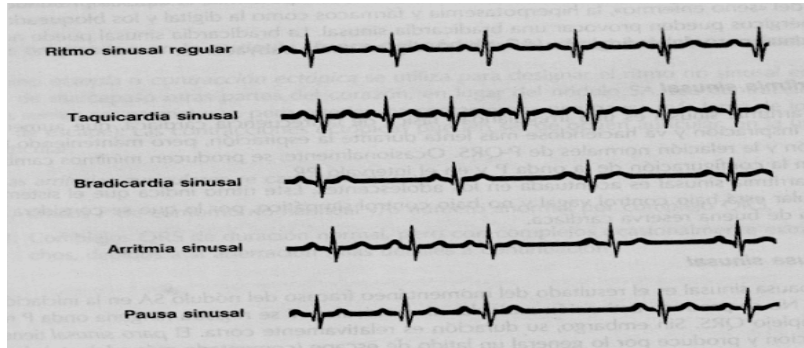
1.- Taquicardia sinusal: FC >140/min en niños y mayor de 160/min en lactantes. En general suele ser <200/min. Causas: ansiedad, fiebre, shock,

anemia, insuficiencia cardíaca, tirotoxicosis, miocardiopatías y fármacos. TRATAMIENTO está dirigido a tratar la causa.

2.- Bradicardia sinusal: FC <80/min en RN y <60/min en niños mayores. Causa: Estimulación vagal, aumento de presión intracraneana, hipotiroidismo, hipoxia, hipotermia, hiperpotasemia, fármacos como digital, bloqueadores B adrenérgicos. Puede ser normal en atletas.

3.- Arritmia sinusal: La FC aumenta en inspiración y disminuye en espiración Causa: Normal. Tratamiento ninguno

ARRITMIA SINUSAL



B.- RITMOS ORIGINADOS EN LA AURÍCULA:

1.- Taquicardia auricular: FC rápida y regular (200-240/min)

La onda P está incorporada en la onda T y es invisible. La duración del QRS puede ser normal.

Se usa el término taquicardia supraventricular (TSV) para incluir la nodal y la auricular. Se producen si un foco ectópico genera un impulso más rápido que la frecuencia de descarga del nódulo sinusal.

2.- Extrasístoles auriculares

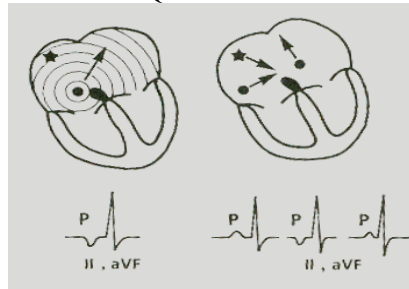
3.- Fibrilación auricular

4.- Flutter o aleteo auricular

RITMOS ORIGINADOS EN LA

AURICULA

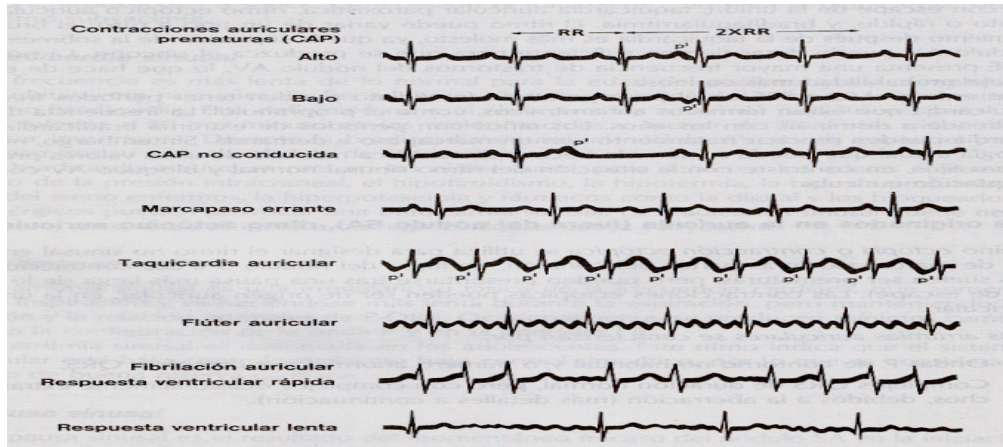
- ONDAS P DE CONTORNO NO HABITUAL.
- NÚMERO ANORMAL DE ONDAS P POR COMPLEJO QRS.
- COMPLEJOS QRS DE DURACIÓN NORMAL.



ARRITMIAS AURICULARES

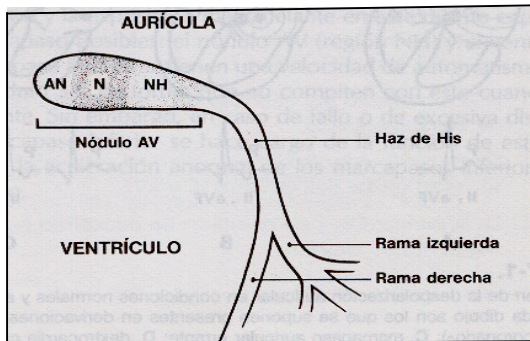
ARRITMIAS

AURICULARES

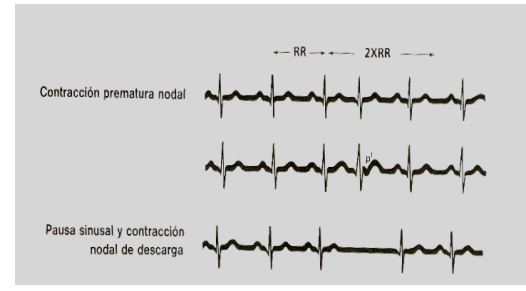


C.- RITMOS ORIGINADOS EN EL NODULO AV

- El nódulo AV es el segundo sitio de marcapasos del corazón.
- Las ondas p pueden faltar y pueden aparecer después del complejo QRS y estar invertidas.
- El complejo QRS es normal.

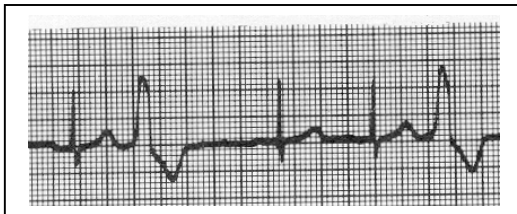


ARRITMIA NODAL o de la UNION AV



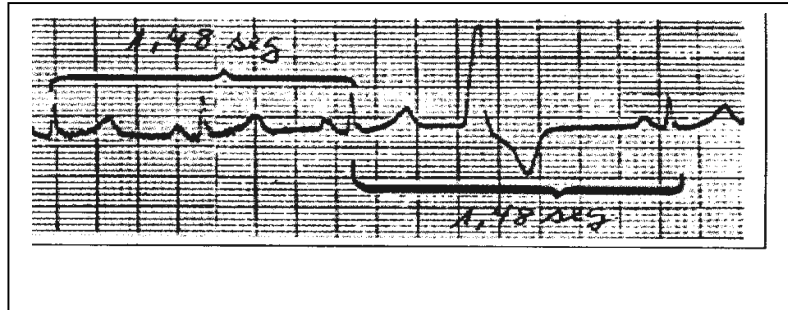
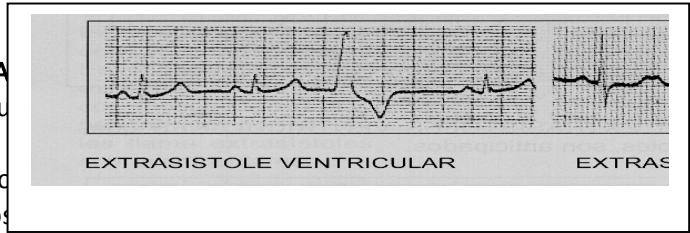
D.- RITMOS ORIGINADOS EN EL VENTRICULO

- Los complejos QRS son anchos.
- La onda t suele tener una dirección opuesta al complejo QRS
- Los complejos QRS están a veces relacionados con la onda p y los complejos de fusión son frecuentes

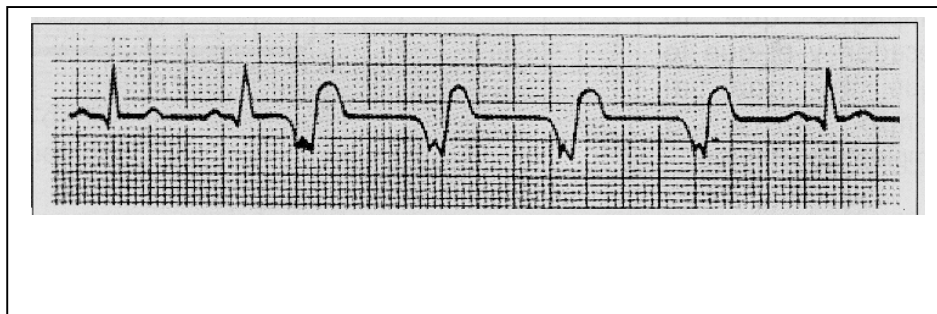
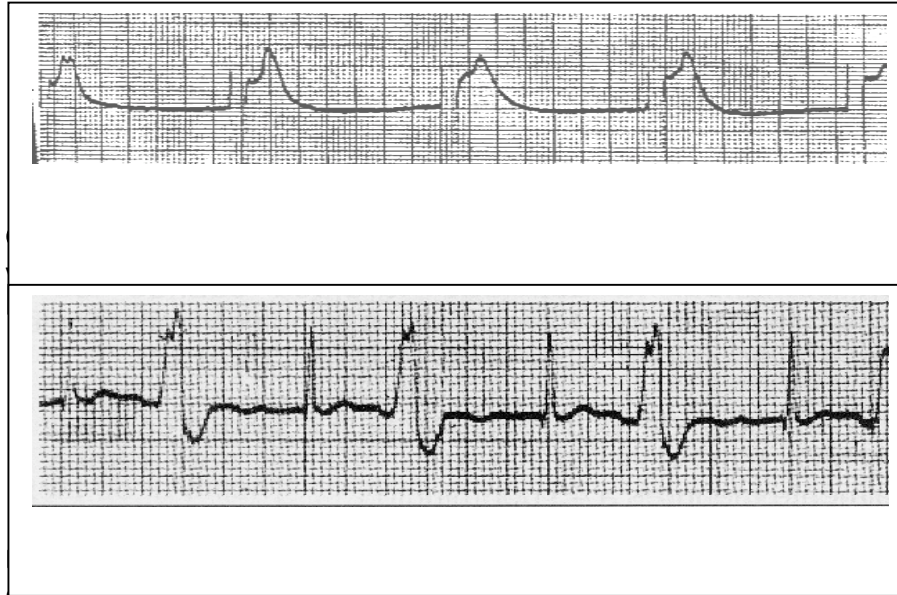


A.- ARRITMIA VENTRICULAR

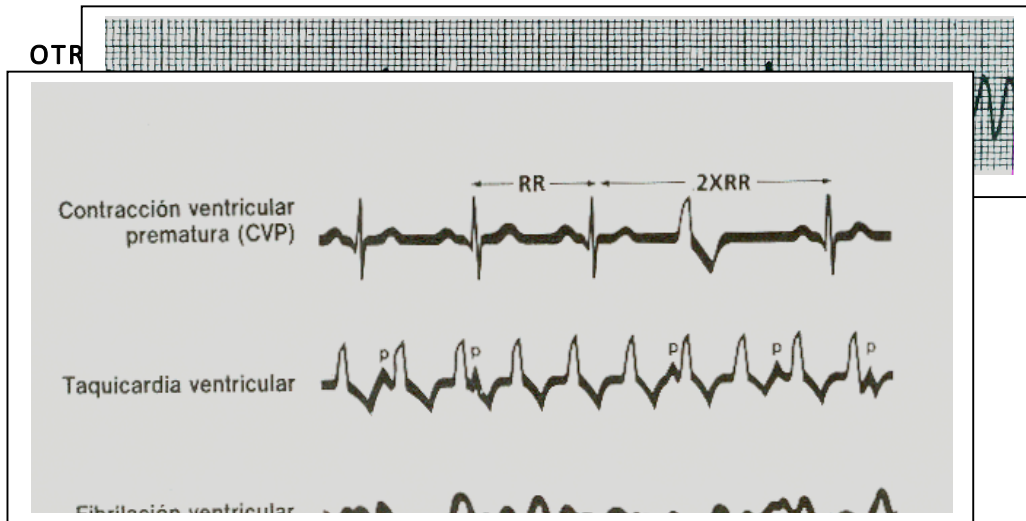
- Los extrasístoles ventriculares son de tipo completo.
- El tiempo entre el complejo P al tiempo entre 3 complejos



B.- RITMO IDIOVENTRICULAR: ocurre cuando el ventrículo comanda la actividad cardíaca



E.- FIBRILACIÓN VENTRICULAR



E.- TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

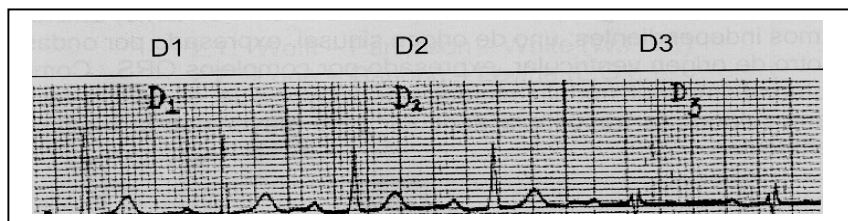
El tiempo de la conducción aurículo ventricular se mide mediante el intervalo PR o PQ. Normalmente mide entre 0.12" y 0.20"

Las alteraciones pueden ser:

- 1.-RETARDO DE LA CONDUCCIÓN O BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES
- 2.- PREEXCITACIÓN(pR corto).

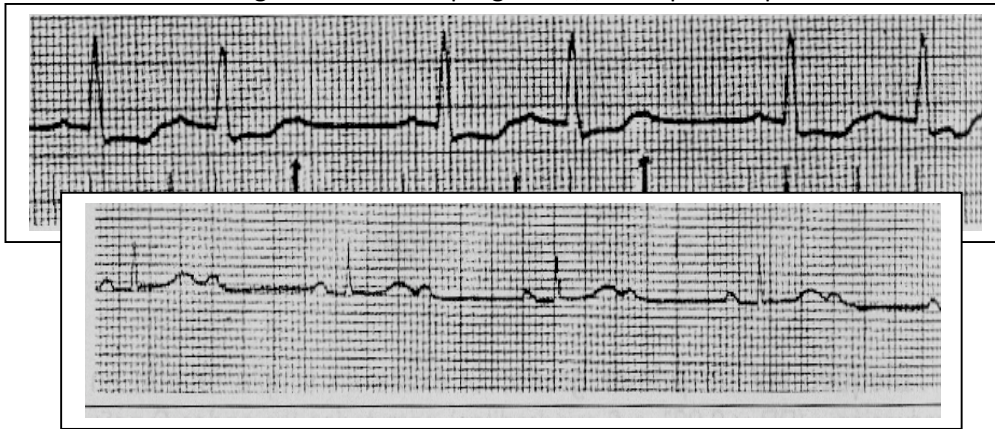
RETARDO DE LA CONDUCCION O BLOQUEOS AURICULO VENTRICULARES: pueden ser de Primer grado, Segundo grado o Tercer grado o completo.

I.- Bloqueo AV de primer grado: Existe retardo en la conducción AV.PR mayor que el límite superior para la edad. Todas las ondas p activan los ventrículos.



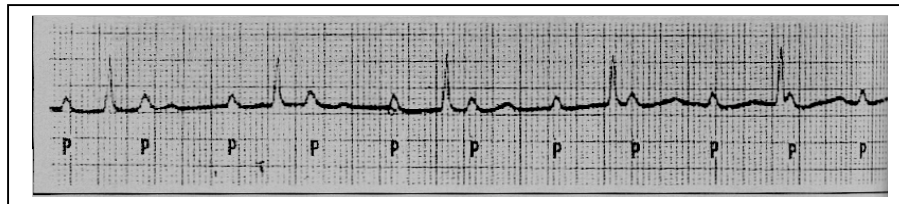
II.- Bloqueo AV de segundo grado:
Tipo I o de Wenckebach:

Los PR se van alargando en forma progresiva, hasta que una p no se conduce

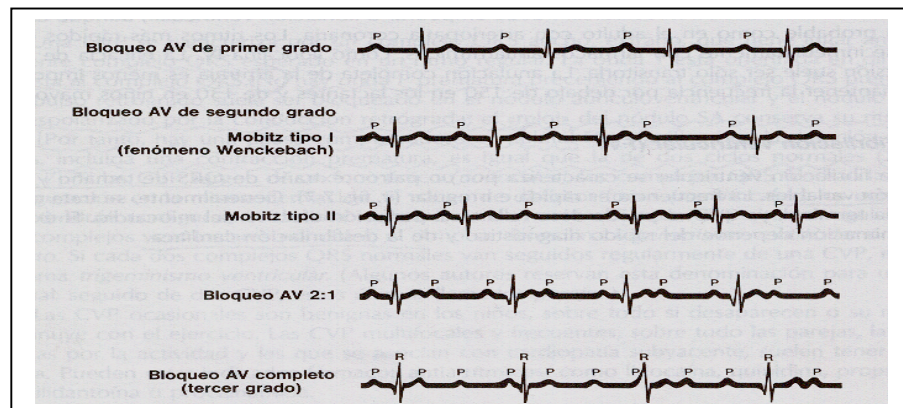


BLOQUEO AV de tercer grado

- Ningún impulso sinusal logra pasar a los ventrículos
- El ritmo auricular y el ritmo ventricular son independientes
- La frecuencia auricular es mayor que la frecuencia ventricular



BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR



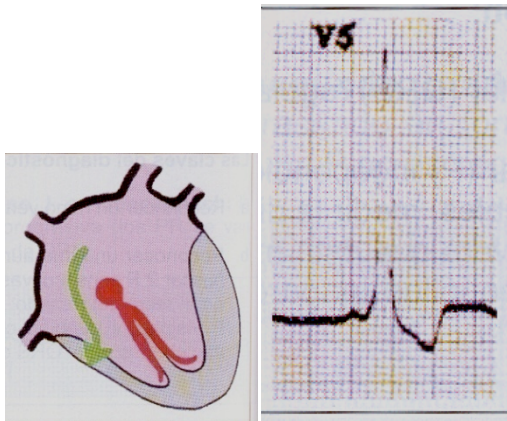
2.- PREEXCITACION (pR CORTO)

- El impulso originado en el nódulo sinusal llega más rápido a los ventrículos.

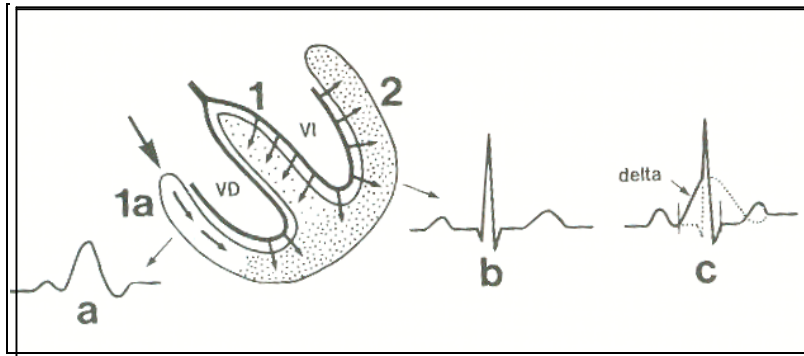
- El tiempo de conducción AV(pR) se acorta a menos de 0.12”.
- La causa es la existencia de un FASCICULO ACCESORIO que se salta el nódulo AV y que conecta directamente aurículas y ventrículos.
- Según el tipo de vía accesoria, la pre excitación puede adoptar 2 modalidades ECG diferentes:
 - 1.-Wolff-Parkinson-White (WPW)
 - 2.-Lone-Ganong-Levine (LGL)

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

- La vía accesoria conecta el tejido auricular con el ventrículo.
- Al no existir el retardo del nódulo AV el pR es corto
- La excitación ventricular inicial, se expresa por un empastamiento inicial de R, la onda delta
- Si el haz accesorio conecta con el VD, da una imagen de bloqueo de rama izq.
- Si la vía accesoria conecta la aurícula con el ventrículo izquierdo presentará pR corto y onda delta, pero imagen de bloqueo de rama derecha.

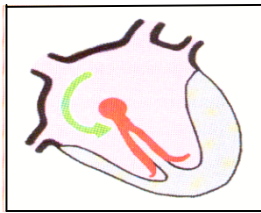


- mayor duración del QRS
- límite inferior del intervalo pR normal;
 - menos de 3 años: 0,08 seg
 - entre 3 y 16 años: 0,10 seg
 - mayor de 16 años: 0,12 seg

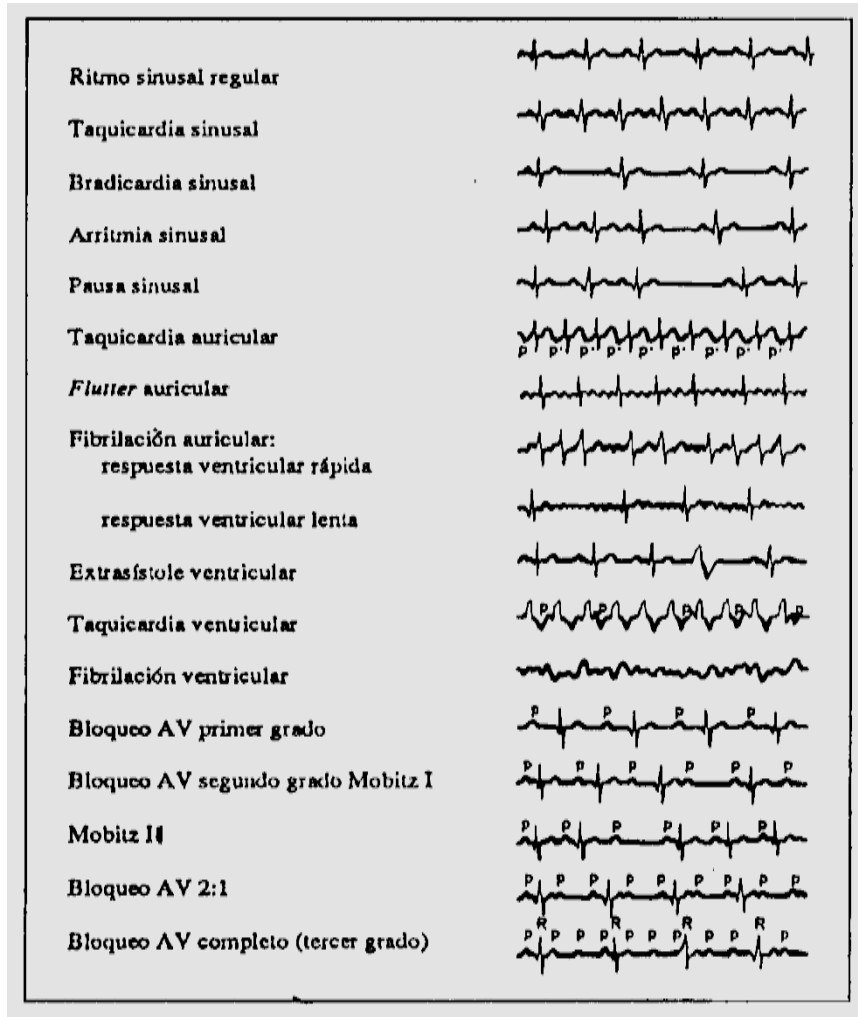


LONE-GANONG-LEVINE

El fascículo accesorio también se salta el nódulo AV, pero llega al haz de His, desde donde activa a los ventrículos en forma normal. pR corto, QRS normal.



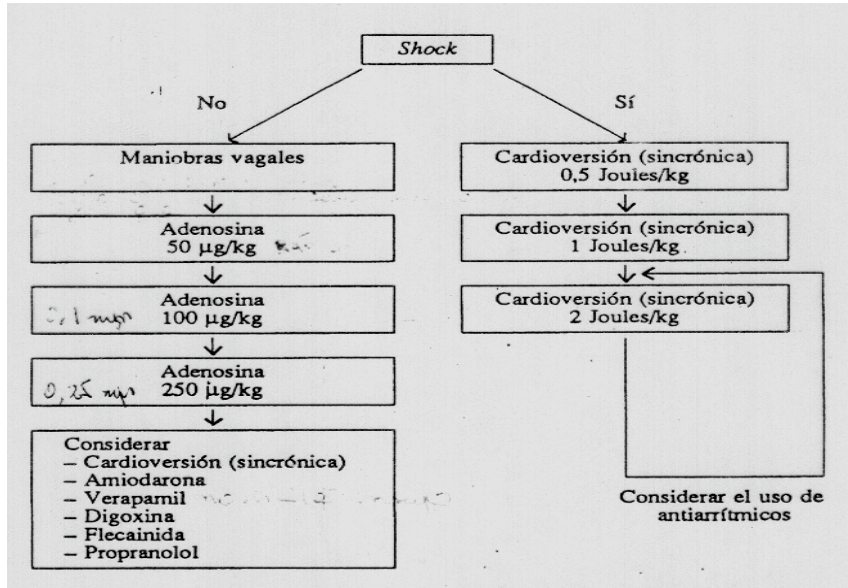
RESUMEN DE ARRITMIAS



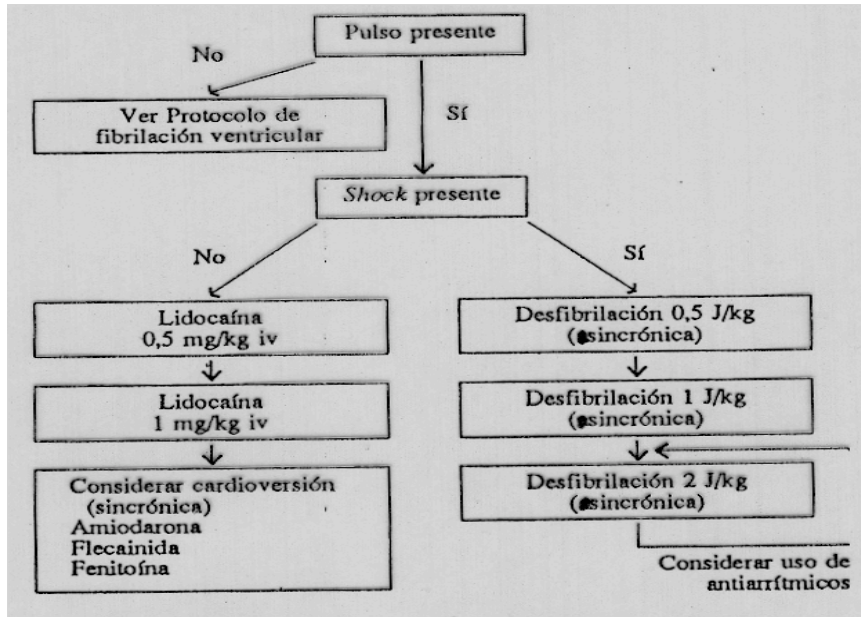
F.- TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR

- Taquicardia auricular(raras)
- Taquicardias por reentrada aurículo ventriculares
- Taquicardia nodal(80%)
- Taquicardia por vía accesoria (WPW 20%)

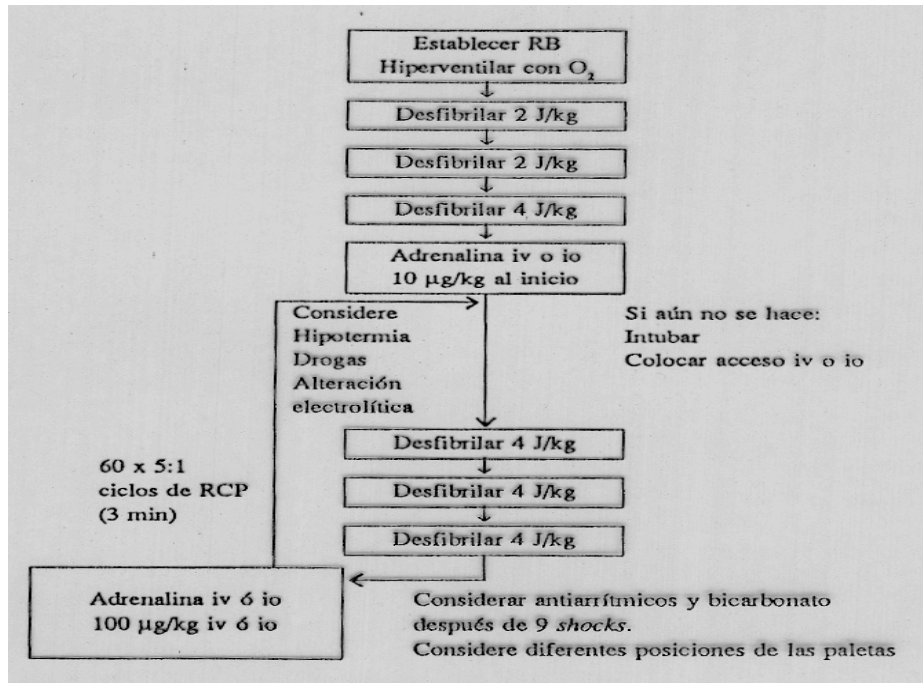
TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



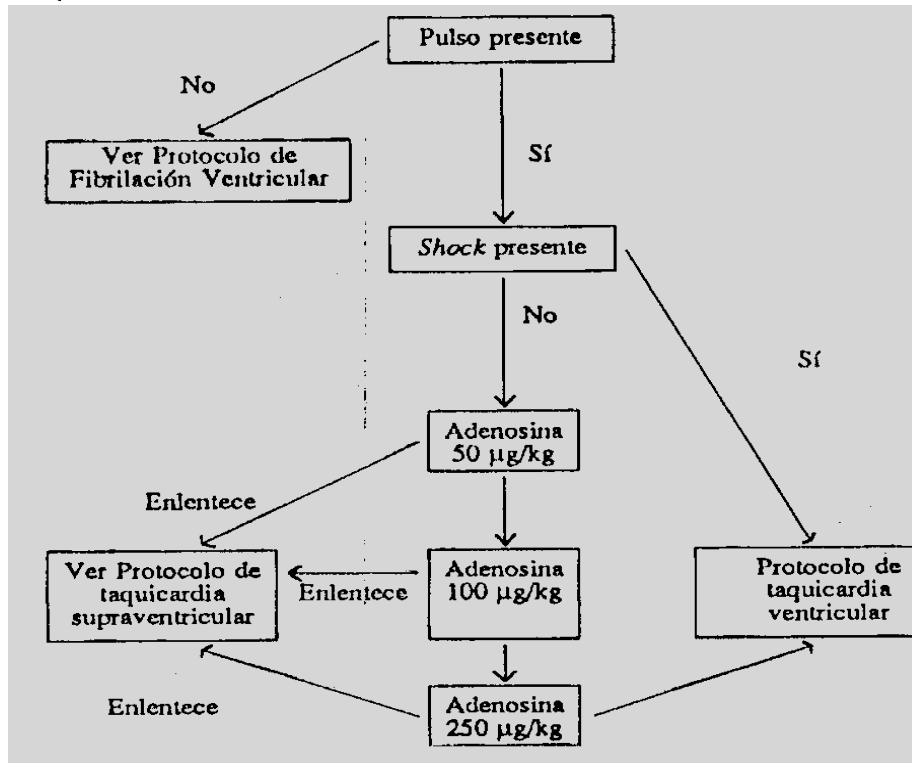
TAQUICARDIA VENTRICULAR



FIBRILACION VENTRICULAR



TAQUICARDIA DE COMPLEJOS ANCHOS



TECNICA DE DESFIBRILACION

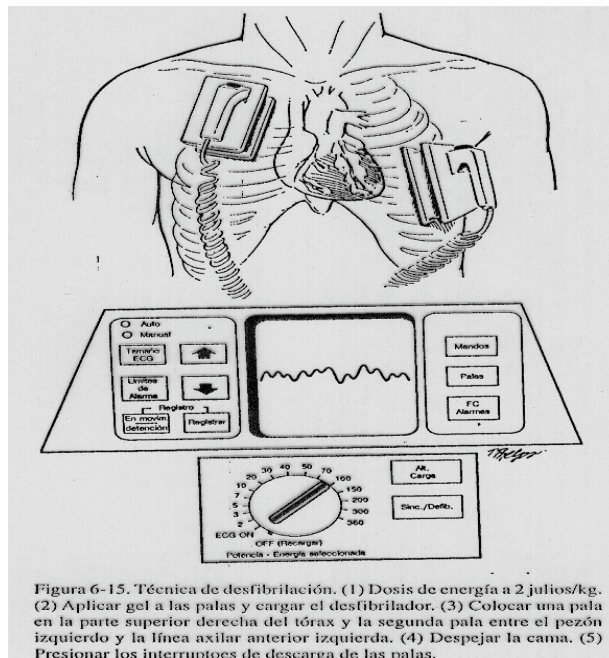
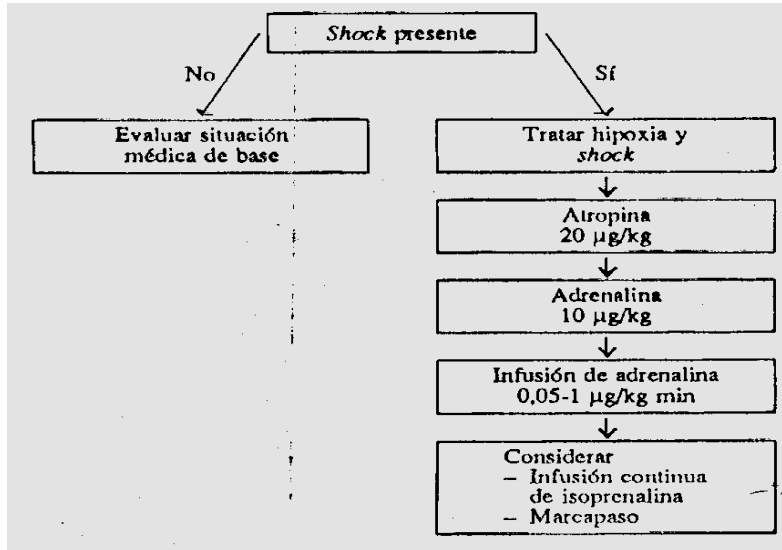


Figura 6-15. Técnica de desfibrilación. (1) Dosis de energía a 2 julios/kg. (2) Aplicar gel a las palas y cargar el desfibrilador. (3) Colocar una pala en la parte superior derecha del tórax y la segunda pala entre el pezón izquierdo y la línea axilar anterior izquierda. (4) Despejar la cama. (5) Presionar los interruptores de descarga de las palas.

CARDIOVERSION

- Sincrónica: dosis de 0,5 a dos joules/kg
- Asincrónica: dosis de 2 a 6 joules/kg
- Todos los ritmos cardiacos requieren sincronización excepto la fibrilación ventricular

TRATAMIENTO DE BRADICARDIA



MARCAPASOS

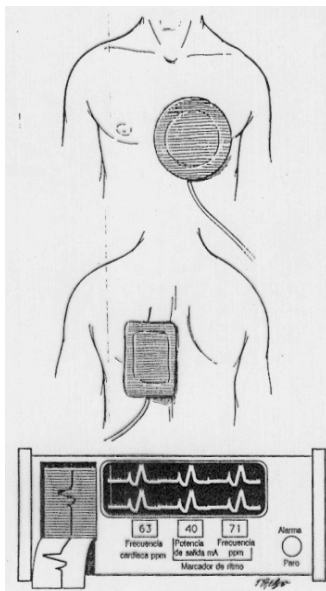


Figura 7-4. Marcapasos transcutáneo.

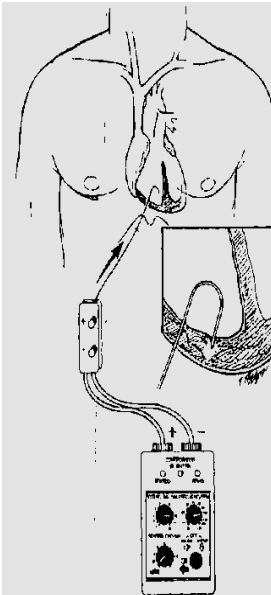


Figura 7-5. Marcapasos transdiaplásmico.

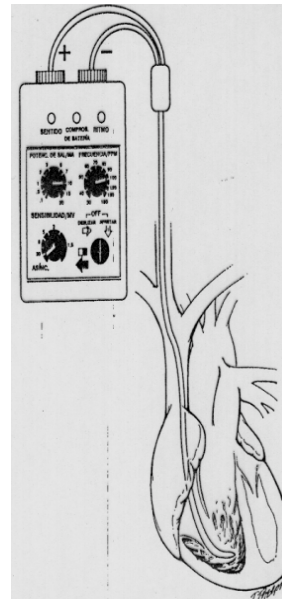


Figura 7-3. Marcapasos transvenoso.

FARMACOS EN ARRITMIAS

- ADENOSINA:TRICOR(r) Ampolla de 6 mg en dos ml de solución
Dosis: 0,1mg/kg ev rápido. Doblar dosis si no hay respuesta
- DIGITALICO: CEDILANID.(r) Ampolla de 0,4mg en dos ml. de solución
Dosis del prematuro: 0,02 mg/k
Dosis del lactante: 0,04 mg/k
Dosis del niño mayor: 0,06 mg/k
- AMIODARONA: AMIODARONA®. ATLANSIL® Ampolla de 150 mg en tres ml de solución. Dosis: 5 mg/kg diluidos en 4 ml/k de solución a pasar en 10 a 20 minutos en infusión continua a velocidad de 0,5 mg/k/h
Oral: dosis de ataque de 15 mg/k/día fraccionada cada 6 horas
Mantención: dosis de 5 mg/k/día cada 24 horas
- PROPANOLOL: PROPANOLOL® Ampolla de 1 mg en 1ml de solución
Dosis: 0,01mg/k a pasar en 20 minutos NO repetir más de tres veces
Dosis oral: 1 - 3 mg/k/día cada 8 horas (son 3 dosis/día)
- LIDOCAINA: LIDOCAINA® Ampolla de 100 mg en 2 ml de solución
Dosis: 1 mg/kg en bolo Infusión continua: 10 a 50 ug/kg/min
- VERAPAMILO: VERAPAMILO®. Dosis: 0.10 mg/kg/dosis ev repetible 2 o 3 veces cada 15 minutos. NO USAR EN MENORES DE 1 AÑO - NO USAR SI HAY BETABLOQUEO
- ATROPINA: ATROPINA® Ampolla de 1mg en 1 ml de solución
Dosis: 10 ug/kg/dosis

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA (ICC)

Dra. Miriam Massu Tare

Se define como la incapacidad del corazón como bomba para mantener un flujo sanguíneo adecuado necesario para cubrir las demandas metabólicas de los tejidos, incluyendo los requerimientos derivados del crecimiento y desarrollo. En el niño es la manifestación de una cardiopatía grave.

En pediatría vemos episodios de ICC desde el período fetal hasta la adolescencia siendo más frecuente en los primeros meses de vida, en que la reserva cardiaca está disminuída, debido a:

- 1.- Miocardio inmaduro con menor capacidad de adaptación
- 2.- Mayor consumo de oxígeno y mayor gasto cardíaco
- 3.- Menor capacidad de adaptación por taquicardia
- 4.- Inervación simpática incompleta con mayor limitación de los ajustes de contractibilidad
- 5.- Menor distensibilidad de las cámaras cardíacas, con limitación de la reserva diastólica
- 6.- Presencia de malformaciones cardiovasculares severas
- 7.- Condición exigente de adaptación de circulación fetal a circulación tipo adulto

FISIOPATOLOGIA: El gasto cardiaco es el resultado de la relación entre el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. ($GC = \text{vol. sistólico} \times Fc$).

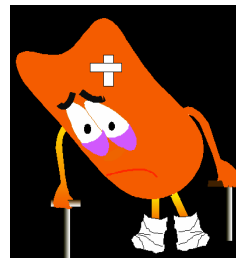
El volumen sistólico a su vez depende de: a) la Precarga, equivalente al volumen de fin de diástole y el retorno venoso, b) de la Post carga definida como resistencia vascular sistémica y c) la contractilidad miocárdica.

La sobrecarga de trabajo impuesta al músculo cardiaco ocurre por variados mecanismos. Entre ellos; aumento de la precarga y de la postcarga, asociación de los dos anteriores, alteración de la contractilidad, trastornos del ritmo cardiaco (bloqueo A-V o taquicardias) dando como resultado una disfunción del corazón de tipo sistólica y/ o diastólica.

Sobrecarga de volumen



Mala contractilidad



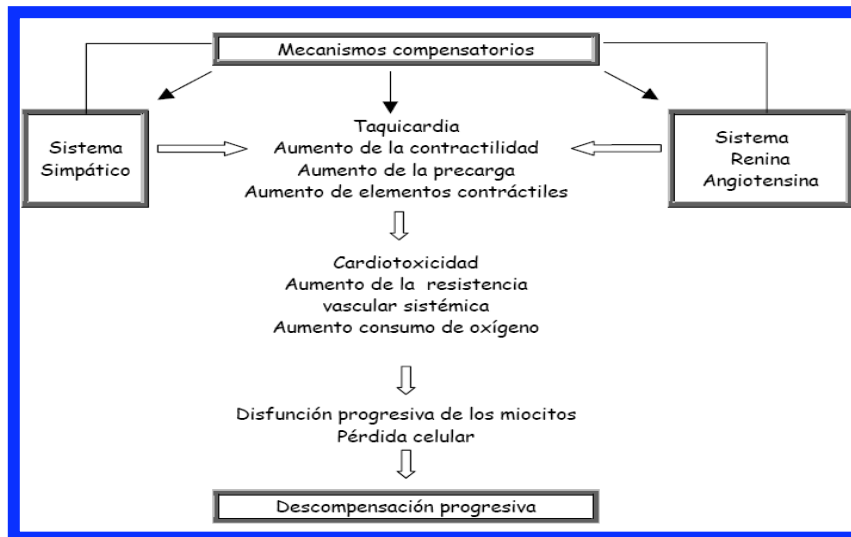
Sobrecarga de presión



Restricción diastólica



MECANISMOS-COMPENSADORES



El corazón exigido se defiende echando mano de mecanismos tales como: Taquicardia, aumento de la contractilidad por aumento de elementos contráctiles, aumento de la precarga, disminución de la perfusión sistémica, aumento de la actividad adrenérgica.

La respuesta compensatoria frente a la mantención de sobre exigencia funcional tiene límites que se expresan clínicamente por deterioro funcional cardiaco como bomba, sea con hipertrofia del músculo cardiaco o dilatación ventricular.

SIGNOS CLÍNICOS DE ICC

Se pueden agrupar en:

*SIGNOS DE DETERIORO DE LA FUNCION MIOCARDICA

Cardiomegalia, taquicardia, ritmo de galope, extremidades frías, palidez, pulsos débiles, llene capilar lento, sudoración, oliguria, compromiso del desarrollo pondoestatural.

*SIGNOS DE CONGESTION PULMONAR: Disnea, taquipnea, cianosis, retracción torácica, tos, signología obstructiva y/o húmeda

***SIGNOS DE CONGESTIÓN VENOSA SISTEMICA**

Hepatomegalia, esplenomegalia, ingurgitación yugular, edema periférico, ascitis, incrementos desmedidos de peso.

CLASIFICACION DE ROSS para Insuficiencia cardiaca

- Clase I : Asintomático
- Clase II : Taquipnea leve o sudoración con las comidas en lactantes. Disnea con ejercicio en niños mayores
- Clase III : Marcada taquipnea o sudoración con la comida en lactantes. Escasa ganancia ponderal. Disnea marcada con ejercicio en niños mayores.
- Clase IV : Síntomas en reposo: Taquipnea, sudoración, retracción.

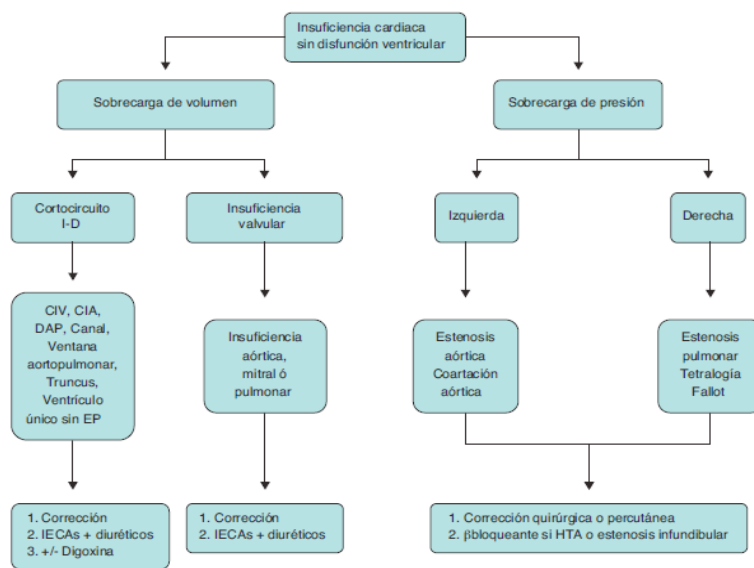


Figura 1 – Etiología y tratamiento de la insuficiencia cardiaca sin disfunción ventricular. CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; DAP: ductus arterioso persistente; EP: estenosis pulmonar; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina.

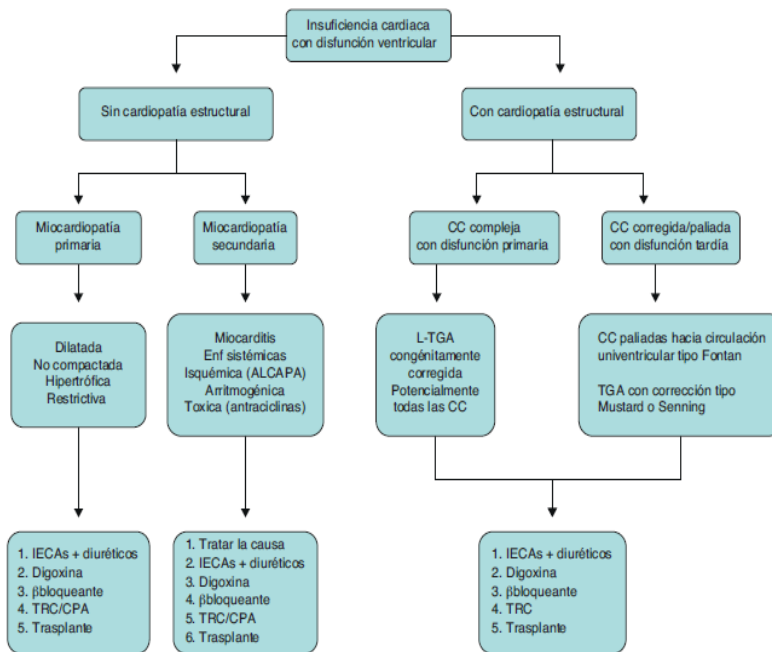


Figura 2 - Etiología y tratamiento de la insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular. CPA: células progenitoras autólogas; IECA: inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina; TGA: trasposición de grandes arterias; TRC: terapia de resincronización cardiaca.

CAUSAS de INSUFICIENCIA CARDIACA

Se reconoce 4 grandes grupos etiopatogénicos:

- 1.- Falla primaria en contractibilidad miocárdica: miocarditis y miocardiopatías.
- 2.- Aumento en la precarga con sobrecargas de volumen: shunts, insuficiencias valvulares, sobrehidratación
- 3.- Aumentos en postcarga con sobrecarga de presión: estenosis valvular y de vasos, HA, hiperviscosidad.
- 4.- Alteraciones en la sinergia de la contracción: bloqueos A-V, TPSV, FA.

De acuerdo a los grupos etarios las causas son diferentes y con diversas frecuencias:

ETIOLOGIA SEGUN EDAD

PERIODO FETAL:

- Taquiarritmias Fetales.
- Anemia Hemolítica por sensibilización RH.
- Transfusión feto-materna o feto –fetal.

- Bloqueo A-V congénito.
- Insuficiencia severa de las válvulas A-V

ETIOLOGIA SEGUN EDAD

RECIEN NACIDOS	LACTANTES	NIÑOS Y ADOLESCENTES
Arritmia	Arritmia	Enfermedad reumática
C. Congénita: DAP del RN Prem	C. congénita con shunt de izqda. a derecha	Infecciosas: Miocarditis, EBSA, Pericarditis
<2-3 sem: síndrome del V.I. hipoplásico, CoAo severa, TGA	Valvulopatías: estenosis aórtica	Enf. de Kawasaki
>2-3sem: CIV, Canal AV, DVPT	Lesiones obstructivas: Co Ao	Cardiopatías congénitas
Disfunción miocárdica	Anillos vasculares	Disfunción miocárdica post operatoria
Asfixia, anemia, sepsis, fístula AV	Origen anómalo coronaria izqda.	HTA
Hipoglicemia	HTA	Hipertiroidismo
Miocarditis	Miocardopatías	Enfermedad pulmonar obstructiva severa
	Sepsis	Enfermedad neuromuscular: Duchenne
		Tóxicas : Antraciclina

CLINICA

Para el reconocimiento de la ICC resultan trascendentes una anamnesis dirigida y detallada junto al examen físico que aporta los elementos tangibles del proceso de descompensación cardíaca.

ANAMNESIS

Antecedentes de: Cardiopatía conocida, otras enfermedades crónicas, medicaciones previas, problemas en el período neonatal y alteraciones para lactancia.

Indagar presencia de: cansancio con el juego, el deporte o incluso las actividades cotidianas. Estancamiento ponderal o incluso pérdida de peso. Dificultad y fatiga en la alimentación

EXAMEN FISICO

Se debe evaluar: Estado general y nivel de conciencia, perfusión periférica, edemas, efectuar auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal sin

olvidar control de signos vitales: Tº, FC, FR, PA

SINTOMAS Y SIGNOS

- Signos de deterioro de la función miocárdica, cardiomegalia, taquicardia, ritmo de galope, extremidades frías, palidez, pulsos débiles, llene capilar lento, sudoración, oliguria y compromiso del desarrollo pondoestatural.
- Evaluar signos de congestión pulmonar, disnea, taquipnea, cianosis, retracción costal tos, signología obstructiva y/o húmeda pulmonar. Identificar signos de congestión venosa sistémica, hepatomegalia, esplenomegalia, ingurgitación yugular, edema periférico, ascitis. Documentar incrementos desmedidos de peso.

INSUFICIENCIA CARDIACA CLINICA

RN- LACTANTES	PRE-ESCOLARES Y ESCOLARES	ADOLESCENTES
Taquipnea	Taquipnea	Fatiga
Taquicardia	Fatiga	Intolerancia al ejercicio
Dificultad para alimentación	Intolerancia al ejercicio	Ortopnea
Compromiso nutricional	Inapetencia	Síntomas gastrointestinales
Ritmo de galope	Edema ocasional	
Hepatomegalia		
Cardiomegalia		
Congestión pulmonar		

Exámenes de laboratorio

Hemograma en búsqueda de anemia, poliglobulia, etc.

Signos de infección intercurrente

ELP, Gases arteriales y evaluación de equilibrio ácido-base por posibilidad de metabólica, respiratoria o mixta, mediciones de saturación de O₂

Gl Glicemia, función hepática y renal, PCR más estudio enzimático (transaminasas, DHL, CPK).

IMAGENES

- 1.- Rx tórax y estudio de cavidades cardíacas
- 2.- Ecocardiograma, define aspectos anatómicos y funcionales del corazón. Permite la detección de presencia de malformación estructural o lesiones obstructivas.

- 3.- ECO Doppler: valorar la cuantía de los cortocircuitos y los grados de estenosis, así como estimar flujos y presiones. Valora la contractilidad miocárdica y la función miocárdica
- 4.- Estudio Radioisotópico
- 5.- Resonancia magnética
- 6.- Cateterismo y cineangiografía

VALORACIÓN DE LA RX DE TÓRAX:

Deber ser tomada en AP y lateral, en inspiración, con al menos 9 espacios intercostales aireados en la placa.

Permite determinar la presencia de cardiomegalia, determinar el índice cardio-torácico. Este índice no debe superar 0.60 en el recién nacido y lactante pequeño y 0.50 en el niño mayor y evaluar el flujo vascular pulmonar.

No se debe olvidar la hiperplasia tímida en los niños de menor edad.

VALORACIÓN DEL ECG:

Aunque no es examen confirmatorio de insuficiencia cardiaca tiene valor diagnóstico en las arritmias y en la pericarditis, también orienta a la existencia de trastornos hidroelectrolíticos, permite valorar los ejes cardiacos y los signos de hipertrofia de cavidades.

En su lectura es necesario tener en cuenta la edad del paciente y recordar que el ventrículo derecho es el sistémico en el feto, hecho que variarán a partir de la primera semana o 10 días de vida.

VALOR DEL ECOCARDIOGRAMA:

Este examen es de especial relevancia dado que define aspectos anatómicos y funcionales del corazón. Permite la detección de presencia de malformaciones estructurales congénita o lesiones obstructivas y valora la contractilidad miocárdica y la función miocárdica.

La variedad Doppler permite valorar la cuantía de los cortocircuitos y los grados de estenosis, así como estimar flujos y presiones.

TRATAMIENTO: incluye medidas generales, otras relacionadas con las características del paciente en estado de enfermedad de severidad de intensidad moderada a grave tales como: reposo físico y psíquico en ambiente adecuado de temperatura y de oxígeno. Importa la comodidad del paciente por ello es necesario cuidar la posición de reposo en cama y ropas adecuadas.

En cuanto a la alimentación esta puede efectuarse en forma de libre

demanda con tomas breves, frecuentes y complementada por administración enteral vía nasogástrica, nasoyeyunal. Las leches deben ser adaptadas con alto aporte calórico.

Es necesario tener siempre presente la restricción de líquidos, corregir trastornos hidroelectrolíticos, del equilibrio ácido-base y metabólicos. También, tratar la anemia presente, ideal Hto. (40%)- y efectuar manejo de patología broncopulmonar si estuviese presente y de infecciones. No olvidar que estos pacientes también requieren ser vacunados.

EL TRATAMIENTO ESPECÍFICO está determinado por la necesidad de mejorar y aumentar la contractilidad del músculo cardiaco, acción que es ap reforzada por una serie de fármacos que actúan a diferentes niveles del apa cardiovascular y sistemas involucrados.

1.-Para el manejo de la contractilidad del músculo cardiaco se cuenta con los DIGITÁLICOS que ayudan a la contracción ventricular y disminuyen frecuencia cardiaca.

La dosis varía dependiendo de la edad del paciente. Su uso está limitado hoy en día sólo a pacientes con falla de la contractilidad cardiaca.

TABLA VI. Régimen de digitalización				
Edad	Digitalización ⁽¹⁾ (µg/kg/día)		Mantenimiento ⁽²⁾ (µg/kg/día)	
	Oral	i.v.	Oral	i.v.
Pretérmino	20	15	5	3-4
RNT y <2 meses	30	20-25	8-10	6-8
2 meses - 2 años	40	30	10	7-9
>2 años	30	25	8-10	6-8
Adolescente adulto	1-1,5 mg/día	0,5-1 mg/día	125-500 µg/día	100-400 µg/día

(1) Se divide en tres dosis cada 8 horas: 1ª (50 %), 2ª (25 %) y 3ª (25 %).
 (2) Se divide en dos dosis iguales cada 12 horas.

2.- Son importantes en el tratamiento de la ICC las drogas vasoactivas.

DOPAMINA :

Dosis: 5 ug/k/min: vasodilatación. Mejora perfusión renal esplácica y coronaria.

Dosis: 5-10 ug/k/min Mejora contractibilidad y F.C

Dosis: Sobre 10 ug/k/min : Vaso - constricción arterial y aumenta presión arterial.

DOBUTAMINA:

Dosis : 5- 40 ug/k/min Acción inotrópica

Aumenta gasto cardiaco. Produce taquicardia e hipotensión por vasodilatación.

ADRENALINA: 0.05 – 1 ug/k/min. Hasta 3 g/k/min

Aumenta gasto cardiaco, resistencia vascular y presión arterial.

3.- En los últimos años se ha incorporado Milrirona por su acción vasodilatadora y otras acciones a nivel cardiaco.

MILRINONA:

Potente inhibidor de la enzima fosfodiesterasa III. A nivel periférico reduce la resistencia sistémica y pulmonar por vasodilatación

Es utilizada preferentemente en la claudicación ventricular derecha, hipertensión pulmonar y elevada resistencia vascular sistémica

Dosis 0.5-1 ug/k/min (carga 50-75 ug/k)

4.- LOS DIURÉTICOS SON FÁRMACOS DE ACCIÓN COADYUVANTE TRASCENDENTES PARA DISMINUIR LA VOLEMIA

En IC existe oliguria por disminución del flujo a nivel renal

los diuréticos se utilizan para depletar de sodio y agua al organismo

Mejoran el gasto cardiaco y disminuyen la congestión pulmonar

El más usado es la furosemida

DIURÉTICOS	DOSIS / VÍA
FUROSEMIDA	1 a 2 mg/kg/dosis cada 6 - 12 hr (ev) 2 a 3 mg/kg/día cada 8 - 12 horas (oral)
HIDROCLOROTIAZIDA	2 a 5 mg/kg/día cada 12 horas (oral)
ESPIRONOLACTONA	2 a 3 mg/kg/día cada 8 - 12 horas (oral)
TRIAMTERENE	2 a 4 mg/kg/día cada 12 - 24 horas (oral)

5.- FARMACOS que DISMINUYEN LA RESISTENCIA VASCULAR que

impiden la vasoconstricción periférica, disminuyen la resistencia periférica y la función ventricular, actuando sobre la precarga y la postcarga, sin afectar la contractilidad del miocardio. Entre los vasodilatadores mixtos más usados está el CAPTOPRIL que se administra vía oral. Su absorción es en el estómago vacío. Produce como efecto hipotensión e hiperkalemia. Vasodilatadores son aquellos fármacos que actúan sobre la enzima convertidora inhibiéndola mediante bloqueo de la conversión de angiotensina I en Angiotensina II, disminución de producción de aldosterona. Remodelación de V.I. Con su acción se logra reducir la postcarga, precarga y estrés sistólico de la pared. Potencian además la acción de bradicininas, tienen acción natriurética y vasodilatadora. (tos) . Un fármaco también útil es ENALAPRIL que disminuye la resistencia vascular con inicio de acción más lento. Tiene vida media más larga y presenta tendencia a hipopotasemia.

VASODILATADORES	DOSES / VÍA
NITROPRUSIATO	2 - 3 µg/kg/min (ev)
CAPTOPRIL	< 6 meses: 0.05 - 0.5 mg/kg/día cada 8 - 12 hr (oral) > 6 meses: 0.5 - 2 mg/kg/día cada 8 - 12 hr (oral)
ENALAPRIL	0.1 mg/kg/día (oral)
HIDRALAZINA	0.15 - 0.2 mg/kg/dosis cada 6 - 8 hr (ev) 0.5 - 3 mg/kg/día cada 6 - 12 hr (oral)
DINITRATO DE ISOSORBIDE	1 - 5 mg/kg/día cada 6 a 8 hr

6.- OTROS FÁRMACOS EN USO SON LOS BETABLOQUEADORES

Su acción es acción es prevenir y revertir la disfunción miocárdica intrínseca .

En la actualidad se cuenta con PROPANOLOL: 1–2 mg/k/día cada 8 hrs y
CARVEDILOL: 0.1-1 mg/k/día cada 12h.

Nuevos fármacos en el mercado útiles en el manejo de la ICC son:

- NESIRETIDE (PEPTIDO NATRIURETICO)
- LEVOSIMEDAN (SENSIBILIZADOR AL CALCIO)
- VASOPRESINA (NEUROPEPTIDO)
- TORASEMIDA (DIURETICO)

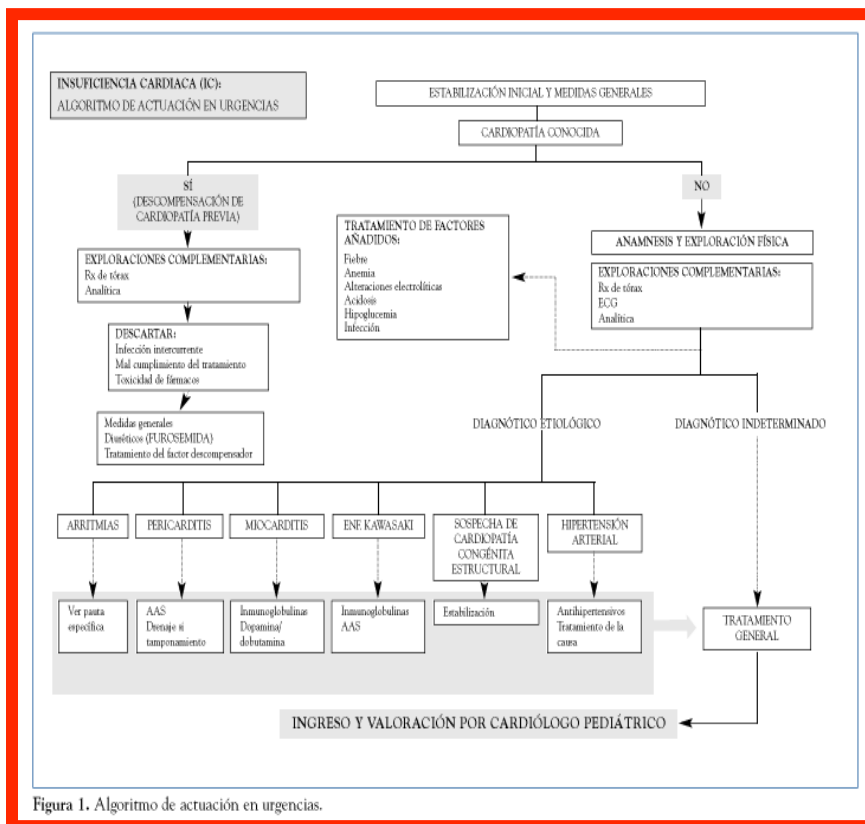


Figura 1. Algoritmo de actuación en urgencias.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO(HC)

Dra. M. Virginia Pérez Flores

Dr. Guillermo Ortiz Soto

Es la disminución de la producción de levotiroxina detectada al nacimiento. Se reconoce como la etiología más frecuente en retraso del desarrollo sicomotor y retardo mental que se presenta como resultado de la falta de acción de las hormonas tiroideas antes de los dos primeros años de vida.

Existe una relación inversa entre la edad de diagnóstico y el coeficiente intelectual.

En Chile, el Ministerio de Salud en 1992 dió inicio al Programa Nacional de búsqueda masiva de Hipotiroidismo congénito y Fenilquetonuria coordinado por un comité técnico asesor con el fin de prevenir el retardo m causado por estas patologías, conocer la incidencia de ambas patologías en nuestro país y realizar tratamiento y seguimiento de los casos detectados. Este programa ya había comenzado con un Plan Piloto en el Servicio Occidente en 1989 pero en 1992 se extendió a toda la Región Metropolitana.

En 1996 el Programa se extiende a las Regiones I,II,III,IV,VI,XI y XII. En 1997 se incorpora la VII y VIII regiones y en el 2° Semestre de 1998 se logra la cobertura nacional. Actualmente hay dos laboratorios de rastreo (screening) de hipotiroidismo congénito en que se procesan los exámenes para este fin: el laboratorio del Hospital San Juan de Dios donde se procesa el 75% de las muestras y el del Hospital Guillermo Grant Benavente en Concepción.

Embriología

La glándula tiroidea es la primera que aparece durante el desarrollo embrionario.

Se forma a partir de un esbozo medio principal visible a los 17 días de vida que aparece en el piso de la cavidad bucal entre la primera y segunda bolsa laríngea y dos brotes laterales que aparecen en la unión de la cuarta y quinta bolsa faríngea.

Su punto de origen permanece marcado en la base de la lengua en el foramen ciego.

La glándula tiroidea como tal aparece a la 4ª semana de gestación, en la línea media, en el piso de la faringe primitiva. Migra por la línea media del cuello. Tras multiplicación celular conforma una estructura bilobulada. Su posición final ocurre a la 7ª semana de gestación.

Fisiología fetal

El feto es dependiente del paso transplacentario hormonal en el primer trimestre del embarazo. Cuando la madre es hipotiroidea, puede haber un deterioro significativo del neurodesarrollo. Cuando hay un hipotiroidismo fetal, la conversión intracerebral de T4 a T3 está aumentada.

Las alteraciones del desarrollo embrionario constituyen la primera causa de hipotiroidismo congénito. La disgenesia que se puede manifestar como: agenesia cuando hay ausencia, hipoplasia cuando hay poco desarrollo, ectopia cuando hay alteración en la migración y se queda en el trayecto.

La función tiroidea se inicia a la 8ª semana de gestación con la síntesis de tiroglobulina. A las 12 semanas se detecta TSH fetal y comienza la producción de hormonas tiroideas del feto.

En el momento del nacimiento, aumenta la secreción de TSH como un mecanismo de adaptación al medio exterior y el frío alcanzando valores muy altos (hasta 80) cayendo a partir de las 2 a 3 hrs. a valores de aprox. 30 mUI/L a las 24 hrs.

Se reconoce aumento de T4 y T4 libre en las primeras 24 a 36 horas de vida con declinación en la 4ª a 5ª semanas. En el niño de término la diferenciación cerebral ha alcanzado solamente el 30% completándose este proceso en los primeros años de vida. La mielinización comienza intra útero y continúa posteriormente hasta los 24 a 36 meses.

En los niños hipotiroideos, la ontogénesis se altera y se generan axones con escasa mielinización, disminución del número de arborizaciones dendríticas y disminución de las interacciones sinápticas y de la actividad neuronal.

Etiología

Aproximadamente 85% de los casos son esporádicos y 15% hereditarios. La causa más frecuente de un hipotiroidismo esporádico congénito es la disgenesia tiroidea que corresponde a dos tercios de los casos.

Estudios moleculares en familiares de hipotiroideos congénitos ha demostrado más alteraciones en el desarrollo de su tiroides (hipoplasia) que grupo control (21.4 vs 0.9%).

Los defectos hereditarios afectan casi siempre la síntesis hormonal y se heredan de forma autosómica recesiva con una relación femenino/masculino de 1:1.

Los pacientes hipotiroideos congénitos que presentan dishormonogénesis en general se presentan clínicamente con bocio.

Los defectos enzimáticos abarcan todos los pasos en la síntesis hormonal:-

falta de respuesta de la glándula a la TSH por falla del receptor, defecto en la captación del yodo, defecto en la organificación, defecto en la deiodinación, anomalías en la síntesis y producción de tiroglobulina. En los últimos años, se han descubierto las mutaciones que producen los defectos en la producción de hormonas tiroideas ubicados en los genes que codifican para la síntesis de la peroxidasa, tiroglobulina, NIS, pendrina, etc.

Hipotiroidismo hipofisiario o de origen central

Incidencia 1 en 25.000 a 100.000 recién nacidos.

Aislado o asociado a otros síndromes: defectos línea media como displasia septo-óptica, defectos palatinos. También puede manifestarse asociado a otros déficit hormonas hipofisiarias.

Otras causas

- Hipertiroidismo materno no detectado en programas de rastreo que utiliza TSH
- Déficit yodo
- Prematuridad
- Dietas
- Traspaso transplacentario de anticuerpos bloqueadores receptor TSH (TRB-Ab), 1 en 50.000 recién nacidos
- Drogas anti tiroideas por paso transplacentario
- Exposición a yodo en altas dosis
- Hemangiomas hepáticos (hipotiroidismo de consumo)

El **hipotiroidismo primario transitorio** se caracteriza por presentar niveles de TSH elevados con T4 bajos por periodos limitados de tiempo. Se presenta con mayor frecuencia en los prematuros. Puede ser por paso transplacentario de drogas anti tiroideas administradas a la madre o de anticuerpos bloqueadores por parte de la madre, a la deficiencia de yodo, bociógenos, sobrecarga yodada por utilización de desinfectantes. Generalmente requiere tratamiento transitorio. El 95% de los RN sospechar la enfermedad por este motivo es importante realizar el screening neonatal.

Tipos de screening

- TSH: es el que se usa en Chile en la actualidad. No detecta los casos de hipotiroidismo hipofisiario ni los déficit de TBG. Tampoco aquellos casos de retraso en elevación de TSH.
- T4: pesquisa hipotiroidismo central y déficit TBG, pero no diagnostica el hipotiroidismo primario que es el más frecuente o por lo menos el subclínico.

- TSH y T4 es el ideal pero es más caro.

Diagnóstico

Los signos y síntomas aparecen en las primeras semanas de vida y son leves e inespecíficos por lo que es necesario realizar screening neonatal y frente a la duda, realizar nuevamente el examen especialmente en recién nacidos prematuros o portadores de otras patologías con las que hay mayor asociación: Trisomía 18 y 21 y el síndrome de Turner, en los RN-pretérmino que han tenido patología asociada y pueden haber usado medicamentos como Dopamina, corticoides, Dobutamina u otros que pueden alterar los niveles hormonales.

Peso al nacer puede ser normal o alto y su progresión puede ser normal en el primer control. La talla es normal.

Algunos signos y síntomas clásicos en orden de frecuencia son:

Macrocefalia relativa por crecimiento compensatorio

Peso alto al nacer

Ictericia prolongada

Caída tardía del cordón umbilical

Hernia umbilical

Retraso en la eliminación meconial y constipación

Fontanela posterior mayor de 0.5 cms al mes de vida

Macroglosia y dificultad para alimentarse

Hipersomnia

Llanto ronco y poco vigoroso

Piel moteada y pálida

Hipotermia

Tardíamente: piel seca y pálida

Retraso del crecimiento (2 a 3 m)

Retraso DSM, ROT lentos, trastornos en motricidad fina

Retraso maduración ósea

Laboratorio

- TSH: el punto de corte de screening neonatal actual en Chile en el papel filtro es 15mIU/ml por método Delfia .

- T4 libre

- Cintigrama tiroideo es importante para ver la ubicación del tiroides

- Ecotomografía tiroidea sirve para evaluar características del tiroides

- Rx de rodilla y/ o carpo para evaluar si hay retraso en la maduración ósea y otros.

La confirmación del hipotiroidismo se realiza posteriormente en muestra tc en suero en el laboratorio de referencia nacional que corresponda (de la I a la VII región y las XII, XIII, XIV y XV región derivan la muestra al Hospital

San Juan de Dios y las otras restantes al Hospital Guillermo Grant Bena-vente en Concepción). Junto a la confirmación hay que tomar el cintigrama tiroideo y la Rx de rodilla además de realizar un examen físico acucioso.

Causa de falsos-positivos muestra screening

Muestra tomada precozmente (antes de las 40 horas de vida).

Exposición materna a medicamentos antitiroideos.

Exposición del niño o la madre a yodo tópico (tintura de yodo, povidona yodada).

Causa de falsos-negativos muestra screening

Prematurez: tomar la muestra en niños con menos de 35 semanas de edad gestacional

Presencia de deficiencia de globulina proteína ligadora-(TBG) 4

Hipotiroidismo hipotalámico pituitario.

Errores de laboratorio pre analíticos, analíticos o post analíticos.

Recién nacido en tratamiento con Dopamina o Dexametasona

Transfusiones previas de sangre

Gemelo monocigótico de un hipotiroidismo congénito

Casos especiales:

Niños nacidos pretérmino, la T4 del cordón umbilical

se encuentra disminuida en forma proporcional al peso de nacimiento y la edad gestacional. La elevación postnatal de TSH se reduce y los RN prematuros con complicaciones como síndrome de distress respiratorio presentan descenso de T4 durante la primera semana.

Factores de riesgo

Inmadurez en eje hipotálamo-hipófisis-tiroides

Inmadurez en proceso de síntesis de hormona tiroidea

Inmadurez en el metabolismo de la hormona

Enfermedades sistémicas

Déficit o exceso de ingesta de yodo influye en función tiroidea del pretérmino.

RNPT BPN presentan complicaciones sistémicas y se exponen a distintos fármacos como dopamina, dobutamina, morfina y glucocorticoides que alteran el eje.

Tratamiento

Ajuste de dosis según edad

Edad cronológica en meses (m) o años (a)	Dosis ug/ Kg/ día
0-1m	10 a 15
1-2m	7 a 10
3-5	4 a 6
6 -12m	4 a 6
1-2a	4 a 6
3-10 a	3 a 4

Dosis se puede ajustar también a 100 ug/m2/día

Seguimiento

Es importante evaluar clínicamente y por valores hormonales. En el Programa de seguimiento de los niños portadores de hipotiroidismo congénito existe una hoja resumen que permite realizar el seguimiento mensual y posteriormente trimestral y semestral (ver anexo 1 extractado de Normas Minsal).

Historia clínica completa al inicio del seguimiento de cada paciente e incluir : Datos de identificación del paciente y sus padres: nombre, RUT, dirección, teléfonos, escolaridad de los padres, policlínico al que asiste y cualquier otro necesario para mantener el contacto.

Control médico cada 15 días el primer mes, posteriormente una vez al mes hasta los 12 meses de edad. Desde el año a los 3 años de edad: cada 3 meses. Sobre los 3 años de edad, cada 6 meses.

Prescribir inicialmente levotiroxina a dosis de 10 -15 ug/kg/día. Dosis alta de levotiroxina, permite normalizar el nivel de T4 en forma rápida (a las 3 semanas de tratamiento). Explicar la importancia de mantener la ingesta de este medicamento. Mantener nivel de T4 en suero entre 10 y 16ng/dl, T4 libre 1.4 y 2.4 ng/dl desde los 30 días de tratamiento, favorece el crecimiento y desarrollo normal.

Es importante efectuar una adecuada educación inicial a los padres y la familia en relación a la importancia de mantener un control permanente y no discontinuar el tratamiento.

Evaluación neurológica: A los: 3 - 12 - 18 meses. Luego una vez al año.

Evaluación psicológica: Aplicar prueba de Bayley a los 4 - 12 -18 meses edad. Luego una vez al año, hasta los 42 meses de edad. En niños mayores a 42 meses, utilizar la prueba de inteligencia Stanford-Binet. Se aplicará una vez al año o cada 2 años hasta la adolescencia.

Evaluación bioquímica: Medición de valores séricos de TSH, T4 , T4 L suero, a los 15 días de haber iniciado el tratamiento a fin de ajustar la dosis de levotiroxina.

Posteriormente los controles hormonales se distanciarán cada 3 meses durante el 1º y 2º año de vida. Al tercer año de vida cada 6 meses y posteriormente una vez al año.

Estudio por imágenes Realizar radiografía de edad ósea en rodilla al inici el tratamiento, luego a los 6 meses de edad. Después del año de edad, realizar radiografía de carpo anual.

REFERENCIAS

- 1.- Ng, SM, Anand D, Weindling AM. Dosis alta versus baja de reemplazo inicial de hormona tiroidea para el hipotiroidismo congénito [online]. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2009; (2):CD006972
- 2.- Mahomed K, Gülmezoglu AM. Maternal iodine supplements in areas of deficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006; (3):CD000135
- 3.- Grütters A, Jenner A, Krude H. Long-term consequences of congenital hypothyroidism in the era of screening programmes. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2002; 16(2): 369-382
- 4.- LaFranchi S. Thyroid hormone in hypopituitarism, Graves' disease, congenital hypothyroidism, and maternal thyroid disease during pregnancy. *Growth Hormone & IGF Research*. 2006;16: S20-S24
- 5.- Rose S. Update of Newborn Screening and Therapy for Congenital Hypothyroidism. *Pediatrics*. 2006;117(6):2290-2303
- 6.- Leão LL, Burle de Aguiar MJ. Newborn screening: what pediatricians should know Triagem neonatal: o que os pediatras deveriam saber. *Jornal de Pediatria*. 2008; 84(Supl 4):S80-90
- 7.- pesquisa neonatal de hipotiroidismo congénito de la provincia de Buenos Aires: 1.377.455 niños evaluados en diez años de experiencia. *Arch Argent Pediatr* 2007; 105(5):390-397
- 8.- Rastogi M, LaFranchi S. Congenital hypothyroidism. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2010, 5(1):17. <http://www.ojrd.com/content/5/1/17>
- 9.- LaFranchi S. Newborn screening strategies for congenital hypothyroidism: an update. *J Inherit Metab Dis*. 2010.
- 10.- LaFranchi S, Austin J. How Should We Be Treating Children with Congenital Hypothyroidism?. *J Pediatric Endocrinol Metab* 2007; 20(5): 559-578
- 11.- Asami T et al. Precocious puberty in a girl with congenital hypothyroidism receiving continuous L-thyroxine-replacement therapy. *Pediatrics Internacional*. 2001; 43: 87-90
- 12.- Romero JB, Palacios GC, Gómez N, Silva A, Fabela JH. Coeficiente intelectual y etiología del hipotiroidismo congénito. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011; 49(2): 179-183
- 13.- Grosse SD, Van Vliet G. Prevention of intellectual disability through

- screening for congenital hypothyroidism: how much and at what level?. Arch Dis Child 2011;96:374–379
- 14.- Grüters A, Krude H. Update on the Management of Congenital Hypothyroidism. Horm Res 2007;68(suppl 5):107–111
- 15.- Counts D, Varma S. Hypothyroidism in Children. Pediatr Rev. 2009;30(7):251-258

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA (HSC)

Dr. Guillermo Ortiz Soto

Dra. Virginia Pérez Flores

El término hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) abarca un grupo de trastornos autosómicos recesivos, cada uno de los cuales consiste en una deficiencia de una enzima implicada en la síntesis de cortisol, aldosterona o ambos.

Epidemiología

La deficiencia de 21-hidroxilasa, representa más del 90% de los casos de Hiperplasia suprarrenal congénita causada por la deficiencia de 11-beta-hidroxilasa en el 5 a 8% de todos los casos.

Debido a que todas las formas de la hiperplasia suprarrenal congénita son trastornos autosómicos recesivos, ambos sexos se ven afectados con la misma frecuencia.

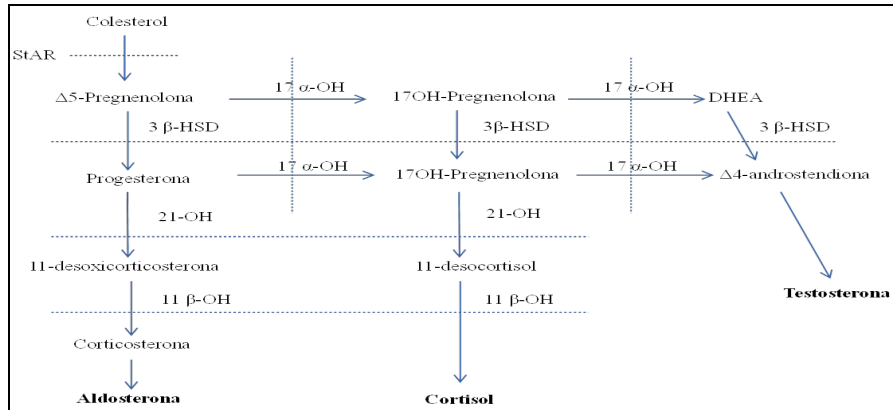
La hiperplasia suprarrenal congénita clásica es generalmente reconocida al nacimiento o en la primera infancia, debido a la ambigüedad genital, pérdida de sal o virilización temprana. La hiperplasia suprarrenal no clásica se reconoce generalmente en la pubertad o después debido a oligomenorrea o signos de virilización en las mujeres.

Mortalidad y Morbilidad

Las formas graves de HSC son potencialmente fatales si no se reconocen ni se tratan, debido a la severa deficiencia de cortisol y aldosterona que se traducen en pérdida de sal, hiponatremia, hiperpotasemia, deshidratación e hipotensión.

Fisiopatología

Las manifestaciones clínicas de cada forma de hiperplasia suprarrenal congénita están relacionados con el grado de deficiencia de cortisol y / o el grado de deficiencia de aldosterona. En algunos casos, estas manifestaciones reflejan la acumulación de precursores de hormonas adrenocorticales. Cuando están presentes en concentraciones supra fisiológicas, estos precursores conducen a un exceso de producción de andrógenos con la consiguiente virilización o, debido a las propiedades de los mineralocorticoides que causan retención de sodio e hipertensión. El fenotipo depende del grado o el tipo de delección del gen o la mutación y la deficiencia resultante de la enzima androgénica. Figura 1.



Se requieren dos copias de un gen anormal para que la enfermedad se produzca, y no todas las mutaciones y deleciones parciales dan lugar a la enfermedad. El fenotipo puede variar de enfermedad clínicamente inaparente (oculta o hiperplasia suprarrenal críptica) a una forma leve de la enfermedad que se expresa en la adolescencia o la edad adulta (hiperplasia suprarrenal no clásica) a una enfermedad grave que se traduce en insuficiencia suprarrenal en la infancia con o sin virilización y pérdida de sal (hiperplasia adrenal clásica). La forma más común de hiperplasia suprarrenal (debido a una deficiencia de la actividad de 21-hidroxilasa) clínicamente se divide en 3 fenotipos: pérdida de sal, simple virilizante y no clásica.

CYP21A es el gen que codifica para la 21-hidroxilasa, CYP11B1 codifica para 11-beta-hidroxilasa y CYP17 codifica para 17-alfa-hidroxilasa. Muchas de las enzimas implicadas en la síntesis de cortisol y aldosterona son proteínas del citocromo P450 (CYP).

Etiopatogenia:

Los defectos que causan hiperplasia suprarrenal congénita son trastornos autosómicos recesivos, debido a la actividad deficiente de una proteína implicada en la síntesis de cortisol, la síntesis de aldosterona, o ambos.

En la mayoría de los casos, este trastorno es debido a una mutación o deleción del gen que codifica para la proteína implicada. Cuando ambos genes llevan la misma mutación o deleción, es la condición homocigótica. Cuando los 2 genes afectados llevan diferentes mutaciones o deleciones, se dice que el paciente es un heterocigoto compuesto. En general, la gravedad clínica refleja el alelo menos afectado. Los vehículos o heterocigotos que llevan un solo gen anormal son asintomáticos.

Historia clínica

• La presentación clínica en las mujeres

Las formas graves de la hiperplasia suprarrenal debido a las deficiencias de 21-hidroxilasa, 11-beta-hidroxilasa o 3-beta-hidroxiesteroide tienen

genitales ambiguos al nacer debido al exceso de producción de andrógenos adrenales en el útero. Esto es a menudo llamado "hiperplasia clásica virilizante" .

Las formas leves de deficiencia de 21-hidroxilasa en las mujeres se identifican más adelante en la infancia a causa de vello púbico precoz, clitoromegalia o ambos, a menudo acompañados por el crecimiento acelerado y la maduración esquelética precoz debido al exceso de la exposición postnatal a los andrógenos suprarrenales. Esto se conoce como hiperplasia suprarrenal simple virilizante .

Formas más leves de actividad de la 21-hidroxilasa o 3-beta-hidroxiesteroide se pueden presentar en la adolescencia o la edad adulta con oligomenorrea, hirsutismo, y / o infertilidad. Esto se denomina hiperplasia suprarrenal no clásica.

Las mujeres con deficiencia de 17-hidroxilasa parecen fenotípicamente femeninas al nacer, pero no desarrollan mamas o menstruación en la adolescencia debido a la insuficiente producción de estradiol. Se pueden presentar con hipertensión.

• **La presentación clínica en los varones**

Deficiencia de 21-hidroxilasa en los hombres generalmente no se identifica en el período neonatal porque los genitales son normales. Si el defecto es grave y resulta en pérdida de sal, estos recién nacidos masculinos presentan a la edad de 1 a 4 semanas retraso en el desarrollo, vómitos recurrentes, deshidratación, hipotensión, hiponatremia, hiperpotasemia, y shock (hiperplasia suprarrenal con pérdida de sal clásica). Los pacientes con deficiencias menos graves de la 21-hidroxilasa se reconocen más tarde en la infancia, debido al desarrollo temprano de vello púbico, la ampliación fálica, o ambos, en asociación a crecimiento lineal acelerado y avance de la maduración esquelética (simple virilizante).

Los hombres con deficiencia de StAR, 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa clásica, o la deficiencia de 17-hidroxilasa generalmente tienen genitales ambiguos o genitales femeninos debido a la producción insuficiente de testosterona en el primer trimestre de la vida fetal.

Otros aspectos clínicos

Dos formas de hiperplasia suprarrenal (deficiencia de 11-hidroxilasa [CYP11B1] y 17-hidroxilasa [CYP17] se expresan con hipertensión arterial, debido a la acumulación de concentraciones suprafisiológicas de desoxicorticosterona. Este mineralocorticoide débil tiene poca importancia en concentraciones fisiológicas, pero provoca la retención de sodio y la hipertensión en concentraciones suprafisiológicas.

Examen Físico

El fenotipo particular que se produce depende del sexo del individuo, la ubicación del bloque en la síntesis y la gravedad de la delección o mutación genética.

- Deficiencias de la actividad enzimática involucrados en la síntesis de cortisol y la consiguiente caída en los niveles plasmáticos de cortisol, genera un aumento en las concentraciones de la hormona corticotrópica[ACTH]) que a menudo causa hiperpigmentación. Esta hiperpigmentación puede ser sutil y se observa mejor en los genitales y areolas.

- En la forma virilizante (por ejemplo, la deficiencia de 21-hidroxilasa, la deficiencia de 11-beta-hidroxilasa y la deficiencia de 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa), las pacientes tienen **genitales ambiguos** al nacer, que van desde la completa fusión de los pliegues labioescrotales y de una uretra fálica a clitoromegalia, fusión parcial de los pliegues labioescrotales o ambos. Este es resultado de las concentraciones anormalmente altas de precursores androgénicos que se convierten en potentes andrógenos, testosterona y dihidrotestosterona.

En la forma relativamente no grave, los genitales pueden ser normales al nacer, pero el **vello púbico precoz y clitoromegalia** (a menudo acompañada de **estatura alta**) puede aparecer en la infancia.

En las formas leves, aparece a menudo el exceso de vello facial o corporal. Los pacientes varones con deficiencia de 21-hidroxilasa tienen genitales normales pero pueden desarrollar signos de **deshidratación** a la edad de 1-4 semanas si tienen pérdida de sal.

Formas menos graves pueden presentarse con el desarrollo **precoz de vello púbico, la ampliación fálica, y el crecimiento acelerado y la maduración ósea en la infancia**.

- Los **genitales ambiguos o genitales femeninos también se observan en los pacientes** varones con deficiencia de 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, deficiencia de 17-hidroxilasa, y la deficiencia de STAR.

- La **presión arterial alta** y a veces **hipopotasemia** se puede observar en personas con deficiencia de 11-beta-hidroxilasa y de 17-hidroxilasa.

Diagnóstico diferencial

- Deficiencia de deshidrogenasa 3-beta-hidroxiesteroide
- Deficiencia de 5-alfa-reductasa
- Hipoplasia suprarrenal
- Insuficiencia suprarrenal
- Síndrome de Insensibilidad a los Andrógenos
- Síndrome de Denys-Drash

- Deficiencia de glucocorticoides familiar
- Hiponatremia
- Estenosis pilórica hipertrófica

Estudios de laboratorio

El diagnóstico de HSC depende de la demostración de la producción inadecuada de cortisol, aldosterona o ambos, y la presencia de acumulación de concentraciones en exceso de las hormonas precursoras. Por ejemplo, la característica distintiva de la deficiencia de 21-hidroxilasa es una alta concentración en suero de 17-hidroxiprogesterona (generalmente > 1000 ng / dl) y pregnanetriol urinario (metabolito de 17-hidroxiprogesterona) con la presencia de rasgos clínicos sugestivos de la enfermedad .

Del mismo modo, la deficiencia de 11-beta-hidroxilasa se caracteriza por concentraciones en exceso de 11-desoxicortisol y desoxicorticosterona o por una elevación en la orina de 24 horas de tetrahydrocompound S (metabolito de 11-desoxicortisol) o tetrahydrocompound F (metabolito de cortisol).

Ambas formas de la hiperplasia suprarrenal se acompañan de niveles elevados de 17-cetosteroides urinarios en 24 horas, metabolitos urinarios de los andrógenos suprarrenales.

La deficiencia de 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa se caracteriza por la relación mayor de 17-hidroxipregnenolona versus 17-hidroxiprogesterona y mayor de dehidroepiandrosterona versus androstenediona.

Formas perdedoras de sal de la hiperplasia suprarrenal son acompañados por bajas concentraciones séricas de aldosterona, hiponatremia, hiperpotasemia y elevada actividad de la renina plasmática (ARP), lo que indica hipovolemia. En contraste, las formas hipertensivas de hiperplasia suprarrenal (es decir, la deficiencia de 11-beta-hidroxilasa y la deficiencia de 17-alfa-hidroxilasa) están asociados con supresión de ARP y a menudo hipopotasemia.

Formas sutiles de la hiperplasia suprarrenal (como formas no clásicas de la deficiencia de 21-hidroxilasa y la deficiencia de 3-beta-hidroxiesteroide no clásica) deshidrogenasa a menudo requieren una prueba de estimulación con corticotropina sintética (test de ACTH)) para demostrar la acumulación anormal de los esteroides precursores.

Estudios de imagen: Los estudios de imagen de la glándula adrenal no son generalmente útiles en la evaluación de pacientes con sospecha de hiperplasia suprarrenal. Sin embargo, la TAC de la glándula adrenal puede ser útil para excluir hemorragia suprarrenal bilateral en pacientes con

signos de insuficiencia suprarrenal aguda sin ambigüedad genital u otros signos de hiperplasia suprarrenal.

La **Ecografía** pélvica puede ser realizada en un bebé con genitales ambiguos para demostrar un útero o anomalías renales asociados, que a veces presentan otras condiciones que pueden expresarse con genitales ambiguos (por ejemplo, disgenesia gonadal mixta, síndrome de Denys-Drash).

La **Urografía** suele ser útil en la definición de la anatomía de los genitales internos.

Rx de carpo para estudio de la **edad ósea**. Los pacientes con anomalías genitales debido a la hiperplasia adrenal tienen maduración ósea avanzada.

OTRAS PRUEBAS

Un **cariotipo** es esencial en la evaluación de un bebé con genitales ambiguos para establecer el sexo cromosómico del paciente.

Debiera desarrollarse programas de detección en recién nacidos para la deficiencia de 21-hidroxilasa, ya que pueden salvar la vida de un bebé varón afectado, que de otro modo serían sólo detectados al momento de una crisis por pérdida de sal.

Hallazgos histológicos

Las características histológicas de la hiperplasia suprarrenal congénita incluyen hiperplasia de la corteza suprarrenal y la arquitectura desorganizada de ambas las cortezas adrenales y médula.

Depósitos lipoides en las células de la corteza suprarrenal caracterizan la hiperplasia adrenal lipóide debido a una deficiencia de la STAR.

Con la pérdida de sal, se produce la hipertrofia del sistema yuxtaglomerular del riñón debido a la estimulación de la actividad de renina.

Tratamiento

Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides

Todos los pacientes con déficit clásico de 21-OH, así como los sintomáticos de las formas no clásicas, deben ser tratados con glucocorticoides para suprimir el exceso de secreción de hormona estimulante de la corticotrofina y ACTH y reducir el exceso de esteroides sexuales de origen adrenal.

La hidrocortisona es el tratamiento más fisiológico al tener una potencia superponible a la del cortisol endógeno; además, por su corta vida biológica minimiza la afectación sobre el crecimiento y sobre otros efectos adversos

La dosis diaria total ha ido variando. Actualmente se proponen dosis de hidrocortisona entorno a 15 mg/m²/día, a veces más, dosis variable en función de la edad y estadio puberal del paciente; durante la pubertad puede ser necesario subir la dosis hasta 20 mg/m²/día.

Los neonatos son tratados habitualmente con una dosis de 5 mg/día dividido en tres aplicaciones que equivale aproximadamente a dosis de 25 mg/m²/día. Las dosis suprafisiológicas administradas en el neonato son necesarias para suprimir adecuadamente los andrógenos suprarrenales y minimizar la posibilidad de desarrollar una insuficiencia suprarrenal. En los pacientes con HSC no clásica sintomática está indicado iniciar tratamiento en dosis bajas, generalmente la mitad de dosis usadas en las formas clásicas.

Tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides

Los pacientes con pérdida salina requieren la administración de un mineralocorticoide. El más utilizado es la 9-a-fluorhidrocortisona, habitualmente a una dosis de 0,05-0,2 mg/día dividido en dos o tres dosis. Se requieren suplementos de cloruro de sodio (1-2 g por día) durante el primer año de vida. La dosis de mantenimiento es de 70-90 µg/m²/día.

El control adecuado de los niveles de renina ayuda a la supresión adrenocortical y a reducir la dosis necesaria de glucocorticoides. Los signos que indican sobredosificación son hipertensión, taquicardia y ARP suprimida. Una dosificación excesiva de 9-a-fluorhidrocortisona también puede retrasar el crecimiento.

Crisis de pérdida salina y situaciones de estrés

Se presenta generalmente en el periodo neonatal y en los pacientes ya diagnosticados en situación de estrés o de enfermedad intercurrente y requiere tratamiento hidroelectrolítico apropiado y aumentar la dosis de hidrocortisona debiendo administrarse por vía intravenosa.

Se recomienda administrar suero fisiológico a un volumen de 20 cc/kg en las dos primeras horas para posteriormente reponer las pérdidas y las necesidades de mantenimiento con suero glucosalino. Siempre es necesario garantizar un aporte adecuado de glucosa en la perfusión. El tratamiento con glucocorticoides se administrará parenteralmente a unas dosis iniciales de 50 mg para niños pequeños y 100 mg para niños mayores que se repite cada seis horas. Los pacientes con HSC clásica no pueden responder al estrés con una respuesta suficiente de cortisol y requieren dosis superiores en situaciones de enfermedades febriles y de cirugía mayor. Las directrices de dosificación consisten en duplicar o triplicar la dosis oral de mantenimiento de hidrocortisona en función del grado de estrés. Si no se tolera la medicación oral debe administrarse hidrocortisona intramuscular, así como hacer una valoración especializada sobre la posible necesidad de tratamiento intravenoso. Es preferible la hidrocortisona intravenosa sobre la metilprednisolona o la dexametasona, porque cuando se administra en dosis altas la actividad mineralocorticoide de la hidrocortisona es capaz de sustituir a la 9-a-fluorhidrocortisona.

Los pacientes y los padres deben recibir instrucciones sobre este tipo de situaciones de emergencia y todos los pacientes deberían llevar identificación con información sobre su enfermedad. Para la cirugía mayor, una pauta aconsejable consiste en administrar hidrocortisona intravenosa en unas dosis aproximadas de 100 mg/m²/día; inicialmente un bolo de hidrocortisona, seguido por la administración de hidrocortisona en perfusión continua de acuerdo a las siguientes directrices: para niños menores de tres años, bolos de 25 mg seguidos de la administración en perfusión continua de 25-30 mg/día; para niños entre 3 y 12 años, bolos de 50 mg seguido de 50-60mg/día; para adolescentes y adultos, bolos de 100 mg seguido de 100 mg/día. Los pacientes con HSC no clásica no precisan dosis de estrés, a no ser que presenten una situación de hipoadrenalismo iatrogénico debido a la administración crónica de GC.

Tratamiento quirúrgico de los genitales

La cuestión de cómo y cuándo intervenir quirúrgicamente sigue siendo tema de debate. En la actualidad, se están obteniendo buenos resultados con la realización de reconstrucción genital (clitoroplastia y vaginoplastia) en un mismo acto quirúrgico (hacia el segundo semestre de edad) siendo el objetivo la corrección completa de los genitales externos antes de los 18 meses de edad.

Finalmente mencionar que existe la posibilidad de tratamiento prenatal en madres gestantes, con antecedente de un hijo previo afectado por HSC.

Guías de práctica clínica de la Sociedad Endocrina año 2010

- El tratamiento prenatal de CAH debe considerarse como experimental.
- El tratamiento con glucocorticoides debe ajustarse cuidadosamente para evitar el síndrome de Cushing.
- Se fomenta la sustitución de mineralocorticoides. En los lactantes, se recomienda el reemplazo de mineralocorticoides y los suplementos de sodio.
- Uso de agentes para retrasar la pubertad y promover el crecimiento son experimentales.
- El apoyo psiquiátrico debe alentar a los pacientes con problemas de adaptación.
- Los medicamentos deben utilizarse con prudencia durante el embarazo y en pacientes sintomáticos con CAH no clásica.
- La adrenalectomía se debe evitar.
- Si bien la reconstrucción quirúrgica puede no ser necesario durante el período de recién nacido en las niñas ligeramente virilizadas, puede ser apropiado en las niñas gravemente virilizadas. Debe efectuarse la

reparación genital en una única etapa, realizada por cirujanos experimentados.

Dieta

Los bebés que tienen pérdida de sal por lo general se benefician de la suplementación con NaCl (2-4 g / d) que se añade a su fórmula.

REFERENCIAS

- 1.- Merke DP. Approach to the adult with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* Mar 2008;93(3):653-602.- Witchel SF. Nonclassic congenital adrenal hyperplasia. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* Jun 2012;19(3):151-8
- 2.- [Guideline] Torre JJ, Bloomgarden ZT, Dickey RA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and treatment of hypertension. *Endocr Pract.* Mar-Apr 2006;12(2):193-222
- 3.- Auchus RJ, Miller WL. Congenital adrenal hyperplasia--more dogma bites the dust. *J Clin Endocrinol Metab.* Mar 2012;97(3):772-5
- 4.- Speiser PW, Azziz R, Baskin LS, Ghizzoni L, Hensle TW, Merke DP. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* Sep 2010;95(9):4133-60
- 5.- Poppas DP. Clitoroplasty in congenital adrenal hyperplasia: description of technique. *Adv Exp Med Biol.* 2011;707:49-50
- 6.- Sociedad española de endocrinología pediátrica. Protocolos de endocrinología pediátrica Hiperplasia suprarrenal congénita.2011

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Dr. Guillermo Ortiz Soto

La insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) puede clasificarse como primaria que se produce cuando la glándula suprarrenal es disfuncional o, secundaria también llamada insuficiencia suprarrenal central que se produce por la falta de secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo o de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) de la hipófisis, lo que conduce a la hipofunción de la corteza suprarrenal.

La insuficiencia suprarrenal, también se pueden clasificar como congénita o adquirida.

Anatomía

La corteza suprarrenal se divide en 3 grandes zonas anatómicas. La zona glomerular produce aldosterona y la zona fascicular y reticular que en conjunto producen cortisol y andrógenos suprarrenales.

La secreción de aldosterona está regulada principalmente por el sistema renina-angiotensina. El aumento de las concentraciones séricas de potasio también puede estimular la secreción de aldosterona. La secreción de cortisol se regula por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual a su vez, está regulada por la hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo. El cortisol sérico inhibe la secreción de CRH y ACTH para prevenir la secreción excesiva de cortisol de las glándulas suprarrenales.

Figura 1

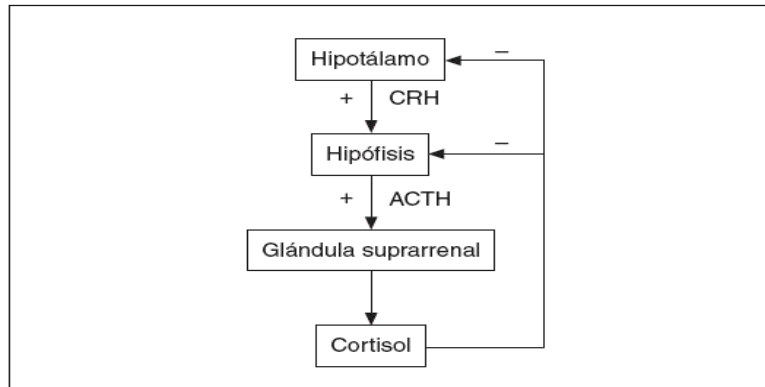
ACTH regula parcialmente la secreción de andrógenos suprarrenales.

Etiología

Insuficiencia suprarrenal central

La mayoría de los casos de insuficiencia suprarrenal son iatrogénicos, causado por la administración prolongada de glucocorticoides. La exposición de tan sólo 2 semanas a dosis farmacológicas de glucocorticoides puede suprimir la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y hormona adrenocorticotrópica (ACTH). La supresión puede ser tan grande que la retirada o estrés agudo pueden impedir que el eje pueda responder con la producción de cortisol suficiente para prevenir una crisis suprarrenal aguda.

Figura 1



Otras causas de insuficiencia suprarrenal central incluyen hipopituitarismo congénito o adquirido y la falta de respuesta de ACTH. Esta falta de respuesta puede ser aislada (como en la deficiencia de glucocorticoide familiar) o puede estar asociada con acalasia y alacrimia (como en el síndrome de acalasia-addisonismo-alacrimia, AAAS).

Insuficiencia suprarrenal primaria adquirida

En los países desarrollados, la causa más común de insuficiencia suprarrenal es la destrucción autoinmune de la corteza suprarrenal. Este trastorno puede ocurrir de manera aislada o puede ser parte de un síndrome poliglandular autoinmune (SPA).

- Los pacientes con SPA Tipo 1 suelen presentar en la primera década de la vida candidiasis mucocutánea o hipoparatiroidismo. Este es un trastorno autosómico recesivo que implica el gen AIRE en el cromosoma 21 y cursa con todas o algunas de las siguientes características: candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia gonadal, vitiligo, alopecia, hipotiroidismo, diabetes mellitus Tipo 1, anemia pernicioso, esteatorrea.

- SPA tipo 2 (síndrome de Schmidt) consta de diabetes mellitus tipo 1, enfermedad tiroidea autoinmune e insuficiencia suprarrenal. Este trastorno se presenta generalmente en la segunda o tercera década de la vida, aunque algunos componentes del síndrome pueden estar presentes en el grupo de edad pediátrica. SPA tipo 2 se transmite de forma autosómica con penetrancia variable.

Otras causas adquiridas de insuficiencia suprarrenal incluyen los siguientes:

- Hemorragia suprarrenal.

- Infecciones (tuberculosis, infección por VIH)
- Destrucción neoplásica
- Trastornos metabólicos (leucodistrofia adrenal, enfermedad de Wolman, síndrome de Smith-Lemli-Opitz).
- Administración del agente anestésico etomidato

Insuficiencia suprarrenal primaria congénita

La enfermedad de Addison congénita puede ocurrir como resultado de hipoplasia o hiperplasia suprarrenal.

La hipoplasia suprarrenal congénita se hereda como un trastorno ligado al cromosoma X. Es causado por la delección o mutación del gen en el cromosoma Xp21.2 DAX1/NROB1 y, además se asocia con hipogonadismo hipogonadotrófico y defectos primarios en la producción de esperma.

La hiperplasia suprarrenal congénita resulta de la deficiencia de una de varias enzimas requeridas para la síntesis de cortisol adrenal.

Los síntomas de la insuficiencia suprarrenal, más a menudo se desarrollan con deficiencias combinadas de cortisol y aldosterona. La forma más frecuente de la hiperplasia suprarrenal congénita está causada por una deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa (ver capítulo de hiperplasia suprarrenal congénita).

Insuficiencia suprarrenal relativa

El término insuficiencia adrenal relativa se ha acuñado para describir a los pacientes con enfermedades graves que no son capaces de responder con un aumento de cortisol, que se correlacione con la gravedad de su enfermedad.

Todavía hay mucha controversia sobre cómo diagnosticar mejor la insuficiencia suprarrenal en niños y adultos hospitalizados, así como cuándo tratar.

Por lo tanto, la decisión de tratar a un paciente en estado crítico con glucocorticoides debe hacerse sobre una base de caso por caso hasta disponer de nueva evidencia.

Epidemiología

La insuficiencia suprarrenal primaria es poco común. En comparación, la insuficiencia suprarrenal iatrogénica central es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad, aunque su incidencia exacta se desconoce.

La insuficiencia suprarrenal, secundaria a hiperplasia suprarrenal congénita se presenta en aproximadamente 1 por 16.000 recién nacidos.

A nivel mundial, la causa más común de insuficiencia suprarrenal, es la tuberculosis (TB), con una incidencia estimada de 5-6 casos por millón de personas por año.

La Insuficiencia adrenal autoinmune, es más común en el sexo femenino y

en los adultos que en los niños, mientras que la insuficiencia suprarrenal debido a la adrenoleucodistrofia se limita a individuos del sexo masculino, debido a que es ligado al X.

Una forma de hipoplasia suprarrenal congénita debido a un defecto en DAX1/NROB1 está también ligada al cromosoma X y, por lo tanto, se limita a los varones.

Las formas secundarias de insuficiencia suprarrenal tales como las debidas a una deficiencia de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o la hormona liberadora de corticotropina (CRH), o un defecto en el receptor de ACTH, son igualmente comunes en ambos sexos.

Las causas congénitas, como la hiperplasia suprarrenal congénita, hipoplasia adrenal congénita y defectos en el receptor de ACTH, por lo general se manifiestan en la infancia.

Historia clínica

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal pueden tener hipoglucemia, y la mayoría tienen hipotensión. Cambios ortostáticos de la presión arterial y el pulso son signos cardinales de la insuficiencia adrenal. Los síntomas de la hipoglucemia son comunes en los niños pequeños.

En los recién nacidos, la insuficiencia suprarrenal aguda, se puede producir en el contexto de una enfermedad grave, por ejemplo sepsis, trabajo de parto prolongado y difícil, parto traumático. La tuberculosis (TB), meningococemia, o cualquier septicemia grave también pueden dar lugar a insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, la insuficiencia adrenal pueden ocurrir sin enfermedad concomitante cuando se debe a la hiperplasia adrenal congénita o hipoplasia adrenal congénita.

Insuficiencia suprarrenal crónica

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica por lo general tienen fatiga crónica, anorexia, astenia, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, pérdida de peso, dolor abdominal recurrente, debilidad y fatiga. El aumento de la pigmentación de la piel y el deseo de sal son comunes entre las personas con insuficiencia suprarrenal primaria crónica.

La hiperpigmentación no se observa en pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria o central. Si el defecto se encuentra en la pituitaria o el hipotálamo, la producción de aldosterona no se ve alterada, debido a que el sistema renina-angiotensina estimula adecuadamente la zona glomerular adrenal para asegurar concentraciones de aldosterona suficientes para evitar pérdida de sal.

Insuficiencia adrenal autoinmune, insuficiencia suprarrenal de adrenoleucodistrofia

En general, la insuficiencia adrenal autoinmune o insuficiencia suprarrenal debido a la adrenoleucodistrofia, infecciones crónicas

(infección por VIH, tuberculosis, infección por hongos), o lesiones infiltrantes, se presentan con síntomas crónicos. Sin embargo, una crisis suprarrenal aguda puede exacerbar los síntomas.

Examen físico

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda generalmente se presentan con deshidratación aguda, hipotensión arterial (hipotensión ortostática y taquicardia), hipoglucemia sintomática o alteración del estado mental. Estos signos pueden ocurrir en conjunción con la sepsis aguda o coagulación intravascular diseminada o en una paciente después de un parto traumático.

El aumento de pigmentación de la piel, particularmente afecta las areolas y genitales, así como cicatrices o lunares. Cicatrices recientes suelen ser más afectadas que las cicatrices antiguas. Además, las áreas no expuestas al sol (vg. pliegues palmares, axilas, areolas) a menudo están hiperpigmentadas, lo que puede ayudar a distinguir la hiperpigmentación del bronceado. El paciente también puede tener líneas de pigmentación en las encías.

Algunos pacientes pierden vello púbico y axilar, porque los andrógenos suprarrenales estimulan el crecimiento del vello en estas zonas.

En los casos de hiperplasia suprarrenal congénitas se puede observar grados variables de ambigüedad de los genitales.

Estudio

La sospecha clínica es importante, ya que la presentación de la insuficiencia suprarrenal, puede ser insidiosa y sutil. Es probable que los instrumentos actuales para el diagnóstico de IC sean insuficientes, ya que se basan en la medición de los niveles totales de cortisol en lugar de cortisol libre.

Los sujetos con enfermedades graves, los prematuros, a menudo tienen concentraciones de albúmina y transcortina séricas bajas, lo que lleva a la concentración de cortisol sérico total baja.

La administración de esteroides de estrés en el paciente crítico debe reservarse para aquellos que tienen una razón preexistente o concomitante de la insuficiencia adrenal (es decir, historia de la insuficiencia adrenal, previa exposición crónica a glucocorticoides, exposición a etomidato) o, para aquellos que tienen hipotensión que no responde a la administración de catecolaminas y adecuada administración de líquidos.

Los niveles de electrolitos

La hiponatremia con o sin hiperpotasemia es común en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria, y se debe a la deficiente secreción de aldosterona. La hiponatremia se encuentra ocasionalmente en pacientes con insuficiencia adrenal central o secundaria. La presunta causa es la retención de agua debido al aumento de la secreción de vasopresina.

La relación actividad de renina plasmática (ARP)/aldosterona, en

proporción > de 30 es sugestiva de la producción inadecuada de mineralocorticoides.

Cortisol sérico

Es importante interpretar las concentraciones de cortisol en suero en el contexto en el que se obtuvieron. Por ejemplo, la insuficiencia suprarrenal es poco probable en un individuo sano, cuyo cortisol 8:00 a.m es > 10 mcg/dl. Por el contrario, una concentración de cortisol sérico < 18 mcg/dL en un paciente enfermo y estresado es sugestivo de insuficiencia adrenal, aunque algunos pacientes gravemente enfermos pueden tener tales concentraciones de cortisol debido a la falta de la proteína de unión al cortisol.

Criterios para el diagnóstico

El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, se confirma si el nivel de cortisol sérico es menos de 18 mcg / dl en presencia de una hormona adrenocorticotrópica en suero marcadamente elevados (ACTH). Si la concentración de cortisol sérico es inferior a 18 mcg / dL 30-60 minutos después de la administración de 250 mcg de cosintropina (ACTH sintética), la insuficiencia suprarrenal es probable.

Estos criterios no pueden aplicarse a los recién nacidos prematuros o de bajo peso al nacer, que tienen baja secreción de cortisol y, muy probablemente, disminución de la unión de cortisol a proteínas transportadoras. Por lo tanto, el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal en lactantes prematuros sigue siendo problemático.

Si el nivel de cortisol en suero es bajo y el valor de ACTH es elevada, la medición de anticuerpos antiadrenales puede ser orientador. Los anticuerpos contra una o más enzimas esteroideogénicas, en particular 21-hidroxilasa, se encuentran a menudo en pacientes con enfermedad adrenal autoinmune.

Cuando la respuesta del cortisol en suero de un paciente para cosintropina es inferior a la normal, pero su nivel de ACTH en suero no es elevada, la posibilidad de insuficiencia adrenal central debe ser considerada.

Otras situaciones que orientan a insuficiencia suprarrenal secundaria o de origen hipofisiario, son: el tratamiento prolongado con corticoides (que sugiere un eje hipotálamo-pituitario-adrenal suprimido) y el déficit de otras hormonas hipofisiarias.

Test de ACTH

La dosis habitual es de 250 mcg por vía intravenosa, y algunos endocrinólogos pediátricos reducen la dosis de cosintropina a 50-125 mcg para los niños. Dosis muy bajas de cosintropina (1 mcg o 0.5 mcg/m²) se han utilizado en la creencia de que la prueba de dosis baja es más sensible para la insuficiencia adrenal central. Con esto en realidad, puede haber una

mayor tasa de resultados falsos positivos que con la prueba de estimulación con ACTH a dosis altas.

Test de hipoglicemia con insulina

Una prueba de tolerancia a la insulina requiere una administración intravenosa de insulina (por lo general la insulina regular 0,05-0,15 U/kg) para inducir una reducción del 50% en la concentración de azúcar en la sangre. Las concentraciones de cortisol y glucosa se miden cada 15 minutos durante 60 minutos. La prueba se considera adecuada si el nivel de azúcar en sangre disminuye por lo menos 50%. En respuesta al estímulo hipoglicémico, las concentraciones de cortisol deben elevarse a más de 18-20 mcg /dl.

Estudio de imagen

La Tomografía computarizada es la técnica de imagen de elección en la evaluación de la insuficiencia adrenal y ayuda a identificar hemorragia suprarrenal, calcificaciones, o enfermedad infiltrativa.

La resonancia magnética (MRI) no es tan útil como la TC.

La radiografía y la ecografía

Radiografía abdominal puede revelar calcificaciones suprarrenales bilaterales, lo que sugiere una historia de hemorragia suprarrenal bilateral, tuberculosis (TB), o enfermedad de Wolman. La ecografía es una técnica de imagen pobre para investigar las glándulas suprarrenales.

Diagnóstico diferencial: Deficiencia de deshidrogenasa 3-beta-hidroxiesteroide, hipoplasia suprarrenal, trauma del nacimiento, síndrome de fatiga crónica, hiperplasia suprarrenal congénita, deficiencia glucocorticoide familiar, hipopituitarismo, pseudo hipoaldosteronismo.

Tratamiento

Se requiere el reemplazo con glucocorticoides en todas las formas de insuficiencia adrenal. El reemplazo de mineralocorticoides sólo se requiere en la insuficiencia suprarrenal primaria, porque la secreción de aldosterona se reduce en la insuficiencia adrenal primaria, pero no en la insuficiencia suprarrenal secundaria (central).

Ante la sospecha clínica de una **insuficiencia suprarrenal aguda**, la reposición de líquidos y electrolitos es urgente, así como el inicio de tratamiento sustitutivo con hidrocortisona en dosis de estrés.

Reposición de líquidos:

- Expansión inicial con suero fisiológico (Na Cl 0,9%) a 20 ml/kg. Repetir si es necesario para asegurar una diuresis adecuada.
- Si existe hipoglicemia añadir glucosa IV en dosis de 0,25-0,5 g/kg.

Tratamiento sustitutivo intravenoso con hidrocortisona:

- Bolo inicial de 75-100 mg/m² (dosis mínima de 25 mg y máxima de 100 mg).
- Continuar con inyección de 50-75 mg/m²/día dividida en cuatro dosis.
- Tratamiento de la hiperpotasemia, recordar la necesidad de monitorización electrocardiográfica y valorar el uso de gluconato cálcico en casos graves.
- Hospitalización para fluidoterapia, monitorización de signos vitales, gasometría y glucemia.
- Tras 24 horas, iniciar pauta de descenso de hidrocortisona hasta el inicio del tratamiento oral sustitutivo:

- Primer día: hidrocortisona IV en dosis de 50-75 mg/m²/día dividida en cuatro dosis.

- Segundo día: hidrocortisona IV en dosis de 30 mg/m²/día repartida en cuatro dosis.

Tratamiento sustitutivo de mantención

Glucocorticoides

Dado que la biodisponibilidad de la hidrocortisona oral es parcial, la administración de 9 a 12 mg/m²/día es una dosis inicial adecuada. En la insuficiencia suprarrenal secundaria, la dosis necesaria es menor, limitando algunos autores su uso a situaciones de estrés.

El ajuste de la dosis del tratamiento de mantenimiento es un tema complicado. La determinación de ACTH no es útil porque se mantiene en cifras elevadas a pesar de recibir una dosis adecuada de hidrocortisona.

Debemos basarnos en el control clínico del paciente: presión arterial, sensación de bienestar, crecimiento ponderoestatural, maduración ósea y la presencia o no de efectos secundarios.

En la hiperplasia suprarrenal congénita, la determinación periódica de los precursores androgénicos suprarrenales tiene utilidad en la dosificación de hidrocortisona.

Dosis de estrés

En situaciones que cursen con fiebre (38°C), vómitos y/o diarrea y/o inadecuada ingesta oral, cirugía o quemaduras, intervenciones dentales y traumatismos leves-moderados se deberá duplicar o triplicar la dosis de hidrocortisona.

Situaciones de mayor gravedad como cirugía mayor o sepsis, deberán ser tratadas de forma inmediata con dosis de hidrocortisona intravenosa incluso superiores a los 100 mg/m²/día repartidas cada seis horas.

Mineralocorticoides

La terapia sustitutiva se realiza con 9-fluorhidrocortisona (dosis de 0,05-0,1 mg/día). En niños pequeños o en aquellos casos en los que se prevea una

inadecuada ingesta de sal en la dieta se recomienda el suplemento de este elemento.

La monitorización del tratamiento en este caso se realizará mediante la determinación de la actividad de renina plasmática.

Pronóstico

Con el tratamiento adecuado y cumplimiento de este, los pacientes con insuficiencia suprarrenal pueden vivir una vida normal sin limitaciones. La muerte es resultado por lo general de hipotensión o arritmia cardíaca secundaria a hiperpotasemia, a menos que se inicie la terapia con esteroides de reemplazo.

Complicaciones

Hipotensión, shock, hipoglicemia y la muerte son las principales complicaciones de la insuficiencia adrenal. Además, la terapia glucocorticoide oral diaria puede proporcionar supresión iatrogénica del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) en 2 semanas. Los efectos pueden durar semanas o meses, dependiendo de la duración de la exposición a dosis farmacológicas de glucocorticoides. Las complicaciones de exceso de glucocorticoides incluyen los siguientes: Retraso en el desarrollo, obesidad, estrías, osteoporosis, debilidad muscular, hipertensión, hiperglicemia, cataratas.

Las complicaciones de la administración excesiva de mineralocorticoides son la hipertensión e hipopotasemia.

Consideraciones dietéticas

Los pacientes deben comer una dieta sin restricciones. Las personas con insuficiencia suprarrenal primaria deben tener un amplio acceso a la sal, debido a la pérdida de sal que se produce cuando la enfermedad no es tratada. Los bebés con insuficiencia suprarrenal primaria a menudo necesitan 2 a 4 g de cloruro de sodio por día.

REFERENCIAS

- 1.- Stewart, PM. The adrenal cortex. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen RP, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2008:Chapter 14
- 2.- Perry R, Kecha O, Paquette J, Huot C, Van Vliet G, Deal C. Primary adrenal insufficiency in children: twenty years experience at the Sainte-Justine Hospital, Montreal. *J Clin Endocrinol Metab*. Jun 2005;90(6):3243-50
- 3.- Ferraz-de-Souza B, Achermann JC. Disorders of adrenal development. *Endocr Dev*. 2008;13:19-32
- 4.- Kempna P, Fluck CE. Adrenal gland development and defects. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. Feb 2008;22(1):77-93
- 5.- Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D, Carcillo JA. Absolute and relative

- adrenal insufficiency in children with septic shock. *Crit Care Med.* Apr 2005;33(4):855-9
- 6.- Fleseriu M, Loriaux DL. "Relative" adrenal insufficiency in critical illness. *Endocr Pract.* Sep-Oct 2009;15(6):632-40
- 7.- Hsieh S, White PC. Presentation of primary adrenal insufficiency in childhood. *J Clin Endocrinol Metab.* Jun 2011;96(6):E925-8
- 8.-Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* Jan 2008;36(1):296-327
- 9.-Clark L, Preissig C, Rigby MR, Bowyer F. Endocrine issues in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North Am.* Jun 2008;55(3):805-33
- 10.- Kazlauskaitė R, Evans AT, Villabona CV, et al. Corticotropin tests for hypothalamic-pituitary- adrenal insufficiency: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab.* Nov 2008;93(11):4245-53
- 11.- Neary N, Nieman L. Adrenal insufficiency: etiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* Jun 2010;17(3):217-23
- 12.- Sociedad Española de pediatría. Protocolos de Endocrinología pediátrica. Insuficiencia suprarrenal 2011.

TALLA BAJA

Dr. Guillermo Ortiz Soto

Dra. M. Virginia Pérez Flores

El crecimiento es un proceso que depende de diversos factores genéticos, endocrinológicos y ambientales; la velocidad de crecimiento es variable según la etapa del desarrollo siendo mayor el primer año de vida y posteriormente durante el estirón en la pubertad.

La talla baja es uno de los motivos de consulta más frecuente en la consulta endocrinológica y actualmente también en pediatría.

Se considera que un niño tiene talla baja cuando crece en la curva talla/edad bajo percentil 3 o bajo 2DS de lo esperado para su edad y sexo. No hay una equivalencia exacta entre el percentil 3 y las 2DS pero, según la curva que se use se determina si la relación observada corresponde a talla baja.

Deben estudiarse también aquellos niños que crecen con:

- Velocidad de crecimiento bajo percentil 10 de las curvas de crecimiento de Tanner
- Cuando hay discordancia con la talla diana en $< 1 DS$
- Cambio de carril en la curva de crecimiento

Talla baja idiopática: Se define como aquella talla baja en la que se desconoce la etiología de la misma y que cumple los siguientes criterios:

- Peso y longitud en el periodo neonatal normal para la edad gestacional
- Proporciones corporales normales
- Ausencia de enfermedad crónica, orgánica, endocrinopatía o trastornos sicoafectivos
- Nutrición adecuada y un tiempo de crecimiento o maduración que puede ser normal o lento.

Existen diferentes causas y clasificaciones de la talla baja:

I.- Talla baja no patológica o variantes de lo normal

- 1.- Talla baja familiar
- 2.- Talla baja constitucional

II.- Talla baja patológica endocrinológica

- Hipotiroidismo
- Déficit de GH
- Síndrome de Cushing
- Hipoparatiroidismo etc.

III.- Talla baja patológica No endocrinológica

- Enfermedad celíaca
- Desnutrición
- Patología crónica: cardiovascular, renal, pulmonar, fibrosis quística, etc
- Deprivación sicosocial

Otra clasificación es talla baja proporcionada o desproporcionada.

Una talla baja proporcionada ocurre cuando la relación segmento superior versus inferior es acorde a la edad y la envergadura normal. En cambio, una talla baja desproporcionada generalmente se relaciona con tallas bajas de origen genético como las displasias óseas, raquitismo o hipocondroplasia. La relación entre el segmento superior e inferior varía según la edad. Desde el nacimiento hasta que termina el período de lactante, predomina el segmento superior sobre el inferior en una relación de 1,7:1. La relación entre los segmentos disminuye a 1,1:1 en la segunda infancia hasta llegar a 1:1 en la adultez.

La envergadura a su vez debe ser igual a la talla o no menor al 5% de esta. La envergadura de una persona corresponde a la medida del espacio determinado por los brazos en extensión total.

Un parámetro que es muy importante de considerar en la definición de talla baja es la **velocidad de crecimiento** que se calcula en centímetros por año y se debe evaluar como mínimo cada 4 a 6 meses dependiendo de la edad del niño.

Para tener un patrón de comparación en base a la genética es importante calcular la talla diana o carga genética del paciente que representa el potencial de crecimiento de cada niño.

Talla Diana o carga genética:

Si es niña = $\text{talla del padre} - 13 + \text{talla de la madre} / 2$

Si es varón = $\text{talla de la madre} + 13 + \text{talla del padre} / 2$

En la curva de crecimiento es importante dejar registrado el punto final al que se supone debería llegar la carga genética de cada niño para poder compararlo durante su seguimiento de talla, con el canal de crecimiento real del niño y su edad ósea.

Edad ósea: Es una aproximación a la edad biológica a través de una radiografía del carpo de la muñeca izquierda. Es concordante con la edad cronológica cuando la diferencia entre ellas es menor a 2 DE. Esta información es entregada la mayoría de las veces por el radiólogo infantil pero, igualmente se puede comparar esta placa radiológica con el Atlas de edad ósea.

¿Cómo estudiar una talla baja?

La anamnesis aporta datos relevantes cuando es aportada por padres o cuidadores informados. Es importante recopilar información que oriente a las etiologías mencionadas y también sobre control de embarazo y patologías durante este, cifras de crecimiento intrauterino, antecedentes perinatales, peso y talla de nacimiento, uso de medicamentos, desarrollo sicomotor, antecedentes nutricionales además de síntomas específicos como; cefalea, alteraciones visuales, piel seca, cabello quebradizo o caída de cabello, hábitos del niño tales como ritmo de evacuatorio intestinal, características de su alimentación, actividad física, horas de sueño, etc. De los antecedentes familiares es trascendente el registro de la talla del padre, madre y otros miembros de la familia. Idealmente, medirlos en la consulta. Es importante conocer la edad de desarrollo de los padres (aparición de caracteres sexuales secundarios, menarquia de la madre) y obtener información sobre enfermedades familiares de posible carácter hereditario, antecedentes de consanguinidad, etc.

Examen físico

Debe incluir talla, peso, perímetro cefálico, índice de masa corporal en mayores de 6 años, cálculo de la velocidad de crecimiento y talla diana. Otras medidas antropométricas de importancia son: circunferencia de cráneo, relación segmento superior/ inferior, envergadura.

Registrar el desarrollo puberal según Tanner y de la dentición. Efectuar una evaluación detallada por sistemas, buscar presencia de manchas, estigmas o dismorfias que orienten a algún síndrome determinado y medir a los padres para el cálculo de la talla diana.

Estudio de laboratorio inicial

No pueden faltar hemograma y VHS a objeto de descartar anemias crónicas y enfermedad inflamatoria intestinal.

Perfil bioquímico, pruebas de función renal, hepática, calcemia y fosfemia. Orina completa/urocultivo para descartar infección del tracto urinario o patología funcional renal

Gases y electrolitos útiles para el reconocimiento de acidosis tubular renal.

Un examen parasitológico seriado de deposiciones descartar enteroparasitosis por fecalismo como giardiasis, blastocystis hominis. Rx carpo para edad ósea. TSH y T4 libre.

Anticuerpos antitransglutaminasa más cuantificación de IgA total.

El estudio de la hormona de crecimiento (GH) y de los factores de crecimiento IGF1 e IGFBP3 debe hacerse a nivel de especialidad ya que la GH debe hacerse post estímulo.

Diagnóstico Diferencial

Tabla 1

Talla baja constitucional	Talla baja familiar
No tiene antecedentes de talla baja en la familia. Es más frecuente en varones	Antecedente de talla baja familiar
Peso y talla de nacimiento normal	Peso y talla de nacimiento normal o bajos
Desacelera su crecimiento después de los 6 meses pero más durante periodo peri-puberal	Desaceleración del crecimiento los primeros dos años de vida
Velocidad de crecimiento normal pero crece en un canal bajo	Velocidad de crecimiento normal o baja posterior
Edad ósea se retrasa 2 a 4 meses	Edad ósea dentro de las 2DS para cada edad
Inicio puberal tardío con antecedente de padre con desarrollo puberal también tardío	Inicio puberal a edad normal
Talla de acuerdo a talla diana	Talla final baja

Tabla 2

Talla baja patológica	Talla baja familiar
Quiebre de canal de crecimiento	Canal de crecimiento se mantiene después de la desaceleración inicia l alrededor de los dos años
Estigmas genéticos o del examen físico que hagan sospechar que es secundaria	No hay estigmas físicos
Malnutrición: Obesidad o desnutrición	Estado nutricional adecuado
Edad ósea atrasada o adelantada en relación a edad cronológica	Edad ósea concordante con edad cronológica

Tratamiento

Dependerá de la etiología detectada.

La talla baja patológica, puede ser tratada por el pediatra en el caso de algunas enfermedades crónicas y malnutrición.

La mayoría de las causas de talla baja patológica o endocrinológica debería

ser tratada por el endocrinólogo, genetista u otras especialidades afines. Lo más importante en el estudio de la talla baja es estar consciente que en un 80% no hay una patología sino que sólo variantes de la normalidad y "para poder realizar un buen diagnóstico y eventual tratamiento es primordial el seguimiento en el tiempo y en la curva de crecimiento"

Criterios de derivación: Talla menor de 3 DE , talla discordante con la carga genética, disminución de la velocidad de crecimiento, diismorfias y alteración de los segmentos corporales

REFERENCIAS

- 1.- Rose SR, Vogiatzi MG, Copeland KC. A general pediatric approach to evaluating a short child. *Pediatr Rev.* 2005 Nov;26(11):410-20
- 2.- Oostdijk W, Grote FK, de Muinck Keizer-Schrama SM, Wit JM. Diagnostic approach in children with short stature. *Horm Res.* 2009;72(4):206-17
- 3.- Aguirrezabalaga G, Pérez M. Protocolos de Endocrinología. Talla. Talla baja: Diagnóstico y seguimiento desde Atención Primaria. *BOL PEDIATR* 2006; 46: 261-264
- 4.- Grote FK, van Dommelen P, Oostdijk W, de Muinck Keizer-Schrama SM, Verkerk PH, Wit JM, van Buuren S. Developing evidence-based guidelines for referral for short stature. *Arch Dis Child.* 2008 Mar;93(3):212-7
- 5.- Scalco RC, Melo SS, Pugliese-Pires PN, Funari MF, Nishi MY, Arnhold IJ, Mendonca BB, Jorge AA. Effectiveness of the combined recombinant human growth hormone and gonadotropin-releasing hormone analog therapy in pubertal patients with short stature due to SHOX deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Jan;95(1):328-32
- 6.- Cohen P, Rogol AD, Deal CL, Saenger P, Reiter EO, Ross JL, Chernausek SD, Savage MO, Wit JM; 2007 ISS Consensus Workshop participants. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology
- 7.- Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Nov;93(11):4210-7
- 8.- Gubitosi-Klug RA, Cuttler L. Idiopathic short stature. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005;34(3):565-80
- 9.- Grote FK, Oostdijk W, De Muinck Keizer-Schrama SM, van Dommelen P, van Buuren S, Dekker FW, Ketel AG, Moll HA, Wit JM. The diagnostic work up of growth failure in secondary health care; an evaluation of consensus guidelines. *BMC Pediatr.* 2008 May 13;8:21
- 10.- Wit JM, Clayton PE, Rogol AD, Savage MO, Saenger PH, Cohen P. Idiopathic short stature: definition, epidemiology, and diagnostic

evaluation. Growth Horm IGF Res. 2008 Apr;18(2):89-110

11.- Rosenbloom AL. Idiopathic short stature: conundrums of definition and treatment. Int J Pediatr Endocrinol. 2009;2009:470378

12.- Basaure O. Enfrentamiento Clínico de la Talla Baja. , Febrero 2009 Medwave.9 (2) En:
<http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/3797>

13.- Allen D.,Cuttler L Short stature: Challenges and choices N Engl J Med 2013;368:1220-1228

ABDOMEN AGUDO NO QUIRURGICO EN EL NIÑO

Dra. Rossana Faúndez Herrera

Lactantes y niños con frecuencia se presentan en urgencia con dolor abdominal y síntomas gastrointestinales. La mayoría de los casos se deben a procesos auto-limitados, tales como gastroenteritis viral o constipación; sin embargo, también pueden ser emergencias quirúrgicas que amenacen la vida. Debido a que en los niños manifestaciones como vómitos, diarrea, dolor abdominal y fiebre, son comunes e inespecíficas, el reconocimiento de una emergencia abdominal puede retrasarse. Por otro lado, condiciones extra-abdominales tales como neumonía o faringitis causadas por infecciones por estreptococos también pueden presentarse con dolor abdominal y deben ser considerados.

Según su origen y vías nerviosas de transmisión, podemos clasificar el dolor abdominal agudo en:

Visceral o profundo: originado en receptores nerviosos ubicados en peritoneo visceral y en las vísceras huecas y sólidas del abdomen. Es difuso, mal localizado y lento en transmisión. Intensidad variable y el paciente lo describe como sensación de quemazón. Puede asociarse a manifestaciones vagas. Desencadenado por isquemia, espasmos viscerales, distensión o tracción.

Somático o peritoneal: generado en receptores de piel, músculo, peritoneo parietal. Su transmisión es rápida. Provocado por eliminación de metabolitos originados por inflamación o isquemia. Es bien localizado (en la región cutánea correspondiente a la terminación nerviosa del nervio cerebroespinal estimulado), punzante, intenso, acompañado de rigidez muscular, desaparición de peristaltismo y posturas antiálgicas.

Referido: con participación de fibras somáticas sensitivas correspondientes a la metámera involucrada. Suele ser intenso, lateralizado y bien localizado en las áreas de piel del abdomen inervado por metámera correspondiente al origen del estímulo. Ubicado en regiones alejadas de donde se manifiesta.

CONCEPTO DE ABDOMEN AGUDO (AA). Ha sido definido de muchas maneras: Existencia de una situación clínica pluri-etiológica de urgencia caracterizada por el inicio súbito de síntomas tales como dolor abdominal, náuseas, vómitos, cambios de ritmo intestinal y alteraciones de función genitourinaria. La importancia al evaluarlo radica en que se debe diferenciar entre abdomen agudo quirúrgico y médico. Dicha evaluación debe ser rápida y certera, pues la mortalidad del abdomen quirúrgico aumenta con el retraso

en la intervención. El 5% de los AA en pediatría requiere ingreso y el 1-2 % intervención quirúrgica. La causa médica más común es la gastroenteritis aguda (GEA) y la apendicitis aguda de las causas quirúrgicas.

APROXIMACIÓN A UN NIÑO CON DOLOR ABDOMINAL. Puede obtenerse información muy importante desde antes de conversar con los padres y poner las manos sobre el niño. Lactantes y preescolares en general están muy temerosos, lo que dificulta el examen físico. La observación del niño, antes de cualquier interacción, es de mucha utilidad; observar actividad espontánea, deambulación, posición antiálgica, ubicación de las manos de los niños (a veces apuntan la zona dolorosa). Una vez que el niño se aproxima, el uso de técnicas no tradicionales para el examen físico, puede ser de mucha utilidad, como por ejemplo examinarlo sentado en brazos de los padres, o el examinador sentado al lado de la camilla, quedando a la altura de los ojos del niño lo que lo hace menos intimidante (con tiempo y repitiendo el examen las veces que sea necesario).

Si el niño se observa muy decaído, con pobre respuesta al estímulo o expresa signos de shock, la valoración del abdomen necesariamente debe hacerse simultánea a las prioridades inmediatas de resucitación. En la historia es muy importante la cronología de los síntomas. En adolescentes es necesario considerar además antecedentes de prácticas de sexo seguro y actividad sexual, respetando su privacidad, para lo cual a veces es necesario tomar historia en ausencia de los padres. Ya a la inspección del abdomen se puede observar distensión, masas, ondas peristálticas, etc. La distracción del niño mientras se ausculta y palpa su abdomen aumenta la confiabilidad del examen, pues la búsqueda de sensibilidad y signos peritoneales requiere idealmente un niño quieto y calmado. El examen rectal no es imperativo en un niño con dolor abdominal, sobre todo en sospecha de apendicitis; sin embargo puede ser útil en: sangrado gastrointestinal, invaginación, absceso rectal o retención fecal. Sí el examen rectal se considera necesario, debe realizarse con introducción parcial de dedo pequeño y en presencia de los padres. La inspección de genitales puede revelar hernias o signos de torsión testicular, y es parte importante del examen. El examen extra-abdominal está indicado en la mayoría de los niños con dolor abdominal, de otra manera pueden pasar inadvertidos diagnósticos como: faringitis, amigdalitis, neumonías lobares, que pueden simular emergencias abdominales.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

1.- Edad

Causas según edad

- Recién nacidos: sepsis, ECN, Íleo o tapón meconial

- Lactantes: cólicos, gastroenteritis aguda, retención fecal aguda y crónica, neumonías, virosis, ITU y pielonefritis aguda, alergia alimentaria, anemia a células falciformes, deficiencia de disacaridasas, infecciones otorrinolaringológicas, trauma abdominal

-Pre-escolares: transgresiones alimentarias, gastroenteritis, retención fecal aguda y crónica, adenitis mesentérica, vasculitis, amigdalitis, neumonía, virosis, peritonitis primaria, trauma abdominal, infecciones urinarias, púrpura de Schönlein-Henoch, SHU, hepatitis, diabetes, porfiria, anemia hemolítica, intoxicaciones.

- Escolares y adolescentes: gastroenteritis aguda, úlcera, pancreatitis, colecistitis, hepatitis, trauma abdominal, infecciones urinarias, adenitis mesentérica, peritonitis primaria, neumonías, tumores, diabetes mellitus, hemofilia, intoxicaciones, epilepsia, dismenorrea, torsión ovárica, rotura de folículo de Graaf, procesos inflamatorios pélvicos, embarazo.

2.- Sexo. Sobre todo a partir de la pubertad.

3.- Intervenciones quirúrgicas previas. Descartar cuadros oclusivos por bridas.

4.- Enfermedades previas familiares o personales. Que puedan cursar con crisis de dolor abdominal: fiebre mediterránea, porfiria aguda intermitente, drepanocitosis, enteropatías inflamatorias, epilepsia, vasculitis, púrpuras, etc.

5.- Factores desencadenantes de dolor. Trasgresiones dietéticas, frío, menstruación, traumatismos recientes, etc.

6.- Medicación recibida. Tanto habitual como por el manejo del dolor. Analgésicos y antibióticos pueden enmascarar sintomatología.

7.- Cuadros previos de dolor abdominal. Descartar factores psicológicos, estrés, depresión, llamadas de atención.

SINTOMAS Y SIGNOS

Dolor abdominal: momento de inicio - características – intensidad – duración (de > de 48 horas considerarlo quirúrgico mientras no se demuestre lo contrario) – evolución – progresión del dolor (mientras más asimétrico y lejano al ombligo más probabilidad de que sea quirúrgico) – dolor continuo (propio de procesos inflamatorios del peritoneo) o con momentos de quietud (dolor cólico) (GEA o procesos obstructivos)

Relaciones del dolor con: 1.- los movimientos o posturas que agravan/mejoran el dolor (dolor que empeora con los movimientos es propio de procesos inflamatorios) (flexión de piernas es propia de las peritonitis) 2.- Ingesta (si lo agrava pensar en patología gastroduodenal) 3.- Incursión respiratoria (si se agrava pensar en patología torácica o diafragmática) 4.- Micción (si empeora pensar en afección urológica o proceso inflamatorio de vecindad)

Vómitos. Aparición antes del dolor pensar en proceso no quirúrgico: se dividen en: 1.-Reflejos: por distensión de vísceras o por tracción del meso. 2.- Obstructivos: falta de progresión de tránsito intestinal, progresivamente biliosos y por último fecaloideos; más precoces si más proximal es la obstrucción. 3.- Tóxicos: por acción de toxinas, absorbidas por peritoneo, sobre centros del SNC.

Anorexia. Si se asocia a halitosis y lengua saburral puede tratarse de proceso intraabdominal.

Diarrea/Constipación.

Fiebre. Temperatura > a 38.5 ° C, sospechar causa médica o bien proceso peritonítico Hipotermia es un signo de mal pronóstico.

Síntomas urinarios.

Síntomas respiratorios. Previa a la aparición dolor abdominal, orienta a causa intratorácica. Si se presentan posteriores, sobre todo progresivos o se asocian a distensión abdominal, buscar causa intraabdominal que comprometa el diafragma.

EXPLORACIÓN FÍSICA. Meticulosa, reiterada, ordenada.

Inspección general. Estado general. Color. Signos vitales. Facies (hipocrática en peritonitis o sepsis). Postura. Movimiento espontáneo (muy disminuido en peritonitis, en cambio en dolor cólico el paciente se mueve continuamente y no encuentra postura que lo calme). Inspección cutánea. Exploración ORL (estas patologías pueden asociarse a adenitis mesentérica). Exploración cardiorespiratoria.

Inspección abdominal. Cicatrices. Movimientos. Distensión abdominal. Masas abdominales. Enrojecimiento y calor local. Hematomas. Equimosis periumbilicales (signo de Cullen), en los flancos (signo de Gray-Turner).

Percusión. Con máxima delicadeza. Matidez en visceromegalia o líquido libre. Timpanismo en distensión de asas.

Auscultación. “Silencio abdominal” en peritonitis y/u obstructivos avanzados. “Hiperperistaltismo” en gastroenteritis aguda (GEA), pero también en cuadros más graves como obstrucciones intestinales (“ruidos de lucha”). Soplos abdominales.

Palpación. Aporta la mayor información. Idealmente reiterada por el mismo examinador. Con sumo cuidado, con manos tibias, evitar dolor innecesario. Desviar la atención de la zona examinada. Buscar contracturas voluntarias o no.

Buscar signos de afectación peritoneal:

- *Blumberg*: dolor de rebote de víscera afectada. En FID muy sugerente de apendicitis aguda.

- *Rovsing*: dolor referido en FID al presionar FII. Sugerente de apendicitis aguda.

- *COPE*: al presionar zona contralateral al dolor y descomprimir bruscamente, se incrementa dolor en zona afectada si el dolor es de origen extraabdominal.

- *Del psoas*: se explora colocando una mano en FID, el paciente flexiona el muslo, mientras con la otra mano nos oponemos a la flexión. Positivo si esto genera intenso dolor en la zona (apendicitis retroperitoneales, abscesos del psoas, etc).

- *Del obturador*: el muslo del enfermo se flexiona y se realiza una rotación interna y externa. Positivo si provoca intenso dolor (en apendicitis, abscesos intrapélvicos, etc)

Tacto rectal. Al final de la exploración. Útil en: peritonitis que evolucionan a abscesos pélvicos, afecciones de los anexos en niñas y tumores o masas que ocupan el Douglas. Al retirar el dedo enguantado veremos aspecto de heces, y aparición de moco, pus o sangre.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS y TECNICAS DE LABORATORIO

- 1.- Hemograma
- 2.- Pruebas de coagulación
- 3.- Equilibrio ácido-básico
- 4.- Bioquímica plasmática
- 5.- Pruebas hepáticas
- 6.- Enzimas pancreáticas
- 7.- Orina completa con sedimento urinario
- 8.- Prueba de embarazo

TECNICAS DE IMAGEN

- 1.- Radiografía de abdomen simple: decúbito supino, decúbito lateral bipedestación
- 2.- Radiografía de tórax
- 3.- Ecografía abdominal. Patología hepatobiliar – pancreática – pélvica y urológica. Colecciones líquidas o líquido libre abdominal. Gran relevancia diagnóstica en: apendicitis, diverticulitis y, especialmente en invaginación intestinal
- 4.- TAC. Exploración complementaria que aporta más información, sobre todo en procesos retroperitoneales. La gran dosis de radiación es su principal desventaja.
- 5.- Estudios de contraste. Enema opaco en patología colónica (malrotación, atresia de colon, microcolon, enfermedad de Hirschsprung.
- 6.- Endoscopia digestiva. No es de rutina en dolor abdominal agudo, salvo en hemorragia digestiva.
- 7.- Arteriografía, paracentesis y punción lavado peritoneal. No rutinario.

DE LAS CAUSAS DE ABDOMEN AGUDO EN NIÑOS

La gran mayoría se resuelve médicamente. Son más frecuentes las gastroenteritis, neumonías, infecciones urinarias, adenitis mesentérica, peritonitis primaria y, constipación aguda y crónica.

Adenitis mesentérica: habitualmente viral (también por Yersinia enterocolítica), compromete ganglios mesentéricos ileales. Destaca el antecedente de infección viral respiratoria. El abdomen suele estar blando, depresible, con sensibilidad dolorosa en fosa iliaca derecha. Afección evolutiva, cuyo diagnóstico y seguimiento se facilita con ecografía abdominal.

Peritonitis primaria: rara en niños sanos, la predisponen las afecciones con ascitis libre (hepatopatías y síndrome nefrótico).

CAUSAS EXTRA-ABDOMINALES DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO. Epilepsia abdominal, migraña abdominal, síndrome hemolítico urémico, púrpura de Schönlein-Henoch, faringitis (estreptocócica), neumonía, sepsis, epilepsia, diabetes mellitus.

CAUSAS DE LLANTO INCONSOLABLE EN LACTANTES MENORES. Cólicos, fisura anal, abrasión corneal, intolerancia alimentaria, fractura, hematoma, hernia encarcelada, infección urinaria, meningitis, invaginación, otitis media, reacción a medicamentos tales como descongestionantes.

RESUMEN. Los niños se presentan con mucha frecuencia en los servicios de urgencia con quejas abdominales, y los médicos de emergencia deben ser capaces de tener alto índice de sospecha para las emergencias abdominales más frecuentes que pueden complicarse gravemente. Al mismo tiempo también deben ser capaces de diagnosticar aquellas entidades menos graves que causan dolor abdominal (constipación, gastroenteritis). Para ello una historia y un examen físico completo son las herramientas diagnósticas más útiles. La observación es fundamental, pues en general, todas las emergencias abdominales graves en algún momento de su evolución revelarán su verdadera naturaleza, de manera que el médico debe repetir el examen físico todas las veces que sea necesario.

REFERENCIAS

- 1.- Abdominal Pain in children. Maureen Mc Collough. *Pediatr Clin N Am* 53 (2006) 107-137
- 2.- Common Abdominal Emergencies in children. James D' Agostino. *Emergency Medicine Clinics of North America* 20 (2002) 139-153
- 3.- Abdominal surgical emergencies in infants and young children. Maureen Mc Collough. *Emerg Med Clin N Am* 21 (2003) 909-935
- 4.- Abdomen agudo en pediatría. J.L. Rubio Cordero. F. Argüelles Martín. *Urgencias en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas. Ergon*, (2011) 105 -123

ALERGIA A PROTEINA DE LECHE DE VACA

Dra. Marcela Béjares Cárdenas

La alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) es actualmente la forma más frecuente de alergia alimentaria en lactantes y su prevalencia parece ir en aumento. Se enmarca dentro de las reacciones adversas a alimentos, diferenciándose de los otros tipos de reacciones (intolerancias, intoxicaciones y reacciones idiosincráticas) por su sustrato inmunológico que puede ser o no mediado por una respuesta de tipo IgE.

Epidemiología

La APLV es una reacción inmune que se presenta habitualmente en la infancia, con un peak de incidencia durante el primer año de vida, pero que puede persistir hasta la edad adulta. La prevalencia estimada en menores de 1 año es de 2-3% y cae a <1% en niños mayores de 6 años. En Chile no existen estudios que describan su prevalencia. Existen grupos de mayor riesgo de presentar APLV como son los familiares de pacientes atópicos, familiares de pacientes con APLV (especialmente cuando la afectada fue la madre), pacientes con intestino corto (hasta 50% de prevalencia) y pacientes con acidosis tubular renal (25% de sensibilización).

Los pacientes con APLV tienen mayor riesgo de presentar reacciones alérgicas frente a otros alimentos, describiéndose que un 30-50% de individuos tendrían alergia a múltiples alimentos.

Patogenia

La patogenia de la APLV no ha sido aun completamente dilucidada. Se producen por la interacción de factores como la predisposición genética, factores inmunológicos e influencia ambientales. Ocurre en sujetos genéticamente predispuestos en los que la tolerancia oral (fenómeno fisiológico definido como un estado de no respuesta inmunitaria de antígenos administrados por vía oral, pero que si provocan una respuesta inmunitaria por otra vía) no se desarrolla correctamente o se altera una vez establecida y entre los factores que pueden contribuir a su desarrollo y que podrían actuar conjunta o separadamente, estarían una historia familiar de atopia, la capacidad alérgica del alimento, la frecuencia de su consumo y la edad de introducción. También es importante la inmadurez de las funciones digestivas e inmunológicas del tracto gastrointestinal (aumento de la permeabilidad intestinal, barrera mucosa incompleta), la microflora intestinal, la disminución de la frecuencia de las enfermedades infecciosas y los cambios higiénicos ambientales.

Presentación clínica

No existen síntomas ni signos específicos por lo que hay que tener un alto índice de sospecha. Los sistemas más frecuentemente comprometidos son:

digestivo (32-60%), cutáneo (40-50%) y tracto respiratorio (20-30%); en un mismo paciente puede coexistir el compromiso de varios sistemas y el compromiso simultáneo de ≥ 2 sistemas aumenta la probabilidad de APLV. En 0,8 a 9% de los casos se ha descrito reacción anafiláctica.

Desde el punto de vista terapéutico y pronóstico resulta de utilidad distinguir las reacciones inmediatas y tardías. Como se señaló previamente, las primeras se presentan desde minutos y hasta 2 horas después de la exposición y habitualmente son mediadas por IgE. Las reacciones tardías en cambio, se presentan horas a días luego de la exposición y pueden ser mediadas por un mecanismo celular o mixto. También tiene impacto en el manejo la diferenciación entre reacciones leves-moderadas y severas.

Las formas de presentación digestiva más frecuentes de APLV:

1.-Proctocolitis alérgica: es la forma más leve de presentación, manifestándose habitualmente en lactantes de aspecto sano (alimentados con fórmula o leche materna), de 2-8 semanas de vida, con buen incremento de peso, que presentan deposiciones con estrías de sangre y mucosidad. Ocasionalmente pueden presentar diarrea y sangramiento importante, rara vez asociado a anemia.

2.-Constipación: debe sospecharse en los casos de constipación de inicio precoz (antes del año de vida), especialmente si está asociado a cólicos, eritema perianal y fisura anal.

3.-Reflujo gastroesofágico (RGE) patológico: habitualmente se plantea en casos de RGE patológico, asociado a otros síntomas (cólicos, rectorragia o dermatitis atópica especialmente) en lactantes alimentados con fórmula. Según estudios europeos 40% de los lactantes con RGE referidos a gastroenterólogo tienen APLV (56% en los casos severos).

4.- Enteropatía inducida por leche de vaca: esta entidad se produce por la inflamación de la pared del intestino delgado. Puede presentarse en lactantes alimentados con LME o fórmula, manifestado por diarrea crónica, vómitos recurrentes, falla del medro y anemia. Pueden desarrollar intolerancia a la lactosa secundaria. En casos severos pueden desarrollar enteropatía perdedora de proteínas. Los pacientes que presentan esta condición tendrían una permeabilidad intestinal aumentada y mayor susceptibilidad para sensibilizarse a otros alérgenos alimentarios.

5.- Enterocolitis inducida por leche de vaca: Esta es la forma más severa de compromiso digestivo no mediado por IgE, manifestándose por un compromiso transmural que puede comprometer todo el intestino. Se presenta sólo en lactantes alimentados con fórmula, siendo más frecuente entre las 2 y 12 semanas de vida. Habitualmente se presenta 1-3h luego de la exposición al alérgeno, con vómitos profusos, hipotonía, palidez, diarrea que puede llegar a deshidratación severa; pueden presentar shock hipovolémico.

Este cuadro se asocia a falla del medro e hipoalbuminemia. En estos pacientes puede haber alergia a otros alimentos (hasta 50% tendrían alergia a la proteína de soya).

6.-Esofagitis eosinofílica: es poco frecuente como forma de presentación de APLV aislada, habitualmente se presenta en niños con alergia a múltiples alimentos. En lactantes (con APLV) se manifiesta como RGE patológico, dificultades para la alimentación, rechazo alimentario y falla del medro. En niños más grandes puede presentarse como vómitos, dolor abdominal, disfagia y eventualmente impactación de alimentos por estenosis esofágica. El diagnóstico es histológico (ver más abajo).

7.- Gastroenteropatía eosinofílica: puede afectar cualquier segmento desde el esófago al colon y los síntomas dependen del segmento afectado. Habitualmente se presenta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea (por malabsorción) y desnutrición secundaria. En lactantes puede asociarse a síndrome pilórico.

8.- Anafilaxia gastrointestinal: se caracteriza por la presencia de náuseas, dolor abdominal, vómitos y/o diarrea; habitualmente acompañado de síntomas respiratorios y/o cutáneos mediados por IgE. Los síntomas de tracto digestivo superior se presentan minutos hasta 2 horas post exposición, mientras que los síntomas digestivos bajos (diarrea) pueden presentarse hasta 6 horas después.

De acuerdo a la severidad

a) Sospecha de APLV leve o moderada con uno o más de los siguientes síntomas:

- Gastrointestinal: vómitos que no corresponden a patrón de reflujo gastroesofágico fisiológico, diarrea, rectorragia leve (habitualmente en forma de estrías de sangre), constipación (con o sin eritema perianal), cólico abdominal persistente (definido como dolor, quejido e irritabilidad por lo menos 3 horas al día, 3 días de la semana en un periodo mayor de 3 semanas), irritabilidad persistente.

b) Sospecha de APLV severa con uno o más de los siguientes síntomas:

- Gastrointestinal: mal incremento ponderal (por diarrea, regurgitaciones o vómitos), rechazo alimentario, rectorragia con anemia secundaria, enteropatía alérgica perdedora de proteína (hipoalbuminemia) y enterocolitis alérgica severa confirmadas por endoscopia e histología.
- Piel: dermatitis atópica moderada a severa, o con hipoalbuminemia y/o anemia y mal incremento ponderal.

Diagnóstico

La sospecha se inicia con un cuadro clínico sugerente y debe ser confirmado mediante la eliminación y luego desafío con el alérgeno, en este caso la proteína de leche de vaca. La eliminación debe ser completa, incluyendo leche, sus derivados y cualquier suplemento que pueda contener proteína de leche.

En el caso de los niños alimentados con leche materna, deben continuar recibéndola y se debe indicar a la madre no consumir lácteos ni derivados, además de alimentos procesados que contengan suero de leche, caseína y lactosa. Es necesario suplementar a la madre con calcio (1000 mg/día) en forma de citrato e idealmente el asesoramiento dietético para asegurar sus necesidades nutricionales .

En los lactantes alimentados con fórmula convencional o parcialmente hidrolizada, esta debe ser reemplazada por fórmula con proteínas extensamente hidrolizadas (eHF). Las fórmulas aminoacídicas estarían indicadas de primera línea en casos severos y como segunda línea en aquellos que no responden a eHF luego de 4 semanas.

Si el niño recibe cualquier alimentación complementaria o medicamento, éstos deberían estar libres de proteína de leche de vaca.

En niños mayores de 2 años, una dieta de eliminación nutricionalmente adecuada puede ser proporcionada por alimentos sólidos y líquidos no lácteos, libres de PLV, a menos que el niño tenga alergias múltiples. Debe evitarse el consumo de leche de otros mamíferos debido a que tienen alta homología con la leche de vaca y frecuentemente desarrollan reactividad cruzada.

El tiempo recomendado de dieta de exclusión en la etapa de diagnóstico es de 2-4 semanas, y el tiempo de respuesta depende del tipo de presentación del lactante. En niños con reacciones exclusivamente de tipo inmediatas, se observa respuesta a los 3-5 días; mientras que en los de presentación tardía, la respuesta podría demorar 1-2 semanas. Los lactantes con diarrea crónica y compromiso nutricional pueden demorar 2-4 semanas en responder.

Si no hay mejoría en los síntomas dentro de estos plazos, el paciente debería ser derivado a especialista por la posibilidad de un diagnóstico alternativo o para evaluar la necesidad de cambio a fórmula aminoacídica en el caso de estar previamente con eHF.

Luego de las 2-4 semanas se realiza una re-exposición al alérgeno (desafío) supervisada, que puede ser abierta o ciega, ambulatoria y hospitalizada, dependiendo de los síntomas, la historia y la edad del niño.

El estándar de oro del diagnóstico de APLV es el desafío doble ciego placebo controlado, sin embargo, consume tiempo y es caro. Por lo tanto, la opción más práctica y recomendable es el desafío abierto, que en aquellos niños

con síntomas leves-moderados y sin historia de anafilaxia puede realizarse de forma ambulatoria. Se indica re-introducir leche de vaca y se observa si se reproducen los síntomas, en cuyo caso se confirma APLV. Si no hay síntomas dentro de las 2 semanas de haber reintroducido la leche de vaca, se excluye el diagnóstico de APLV.

Otros métodos de apoyo diagnóstico:

Determinación de IgE específica y pruebas cutáneas

La presencia de IgE específica para leche de vaca y/o un SPT positiva a la leche de vaca indica sensibilización a ella y un proceso inmunológico mediado por IgE. Estos resultados deben ser interpretados en el contexto de la historia clínica y la realización de dieta de eliminación y contraprueba. Por sí solos no son diagnósticos de APLV. Un test IgE positivo predice un mayor tiempo de intolerancia comparado con pacientes en que es negativo. En pacientes con reacción mediada por IgE, la persistencia de test positivo contraindica la realización de contraprueba.

Test de parche e IgE total

No existe un acuerdo sobre la normalización en la elaboración y aplicación de antígeno en el test de parche. Además, la lectura de la prueba es difícil y sigue siendo subjetiva. Por esta razón, la prueba de parche no se recomienda actualmente como parte del diagnóstico de APLV .

Ni la determinación de IgE total ni la relación de IgE específica frente a la IgE total ofrece un beneficio por sobre la determinación de IgE específica, por lo que tampoco se recomienda .

Endoscopia e histología

Debe ser planteada para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías. En los pacientes con síntomas gastrointestinales significativos y persistentes inexplicados por otra causa, retraso del crecimiento y anemia por deficiencia de hierro, es necesario realizar endoscopia alta y baja con biopsias múltiples. Estos pacientes deberían ser evaluados por especialista. Las lesiones macroscópicas y hallazgos histológicos, como la atrofia de la mucosa o infiltrados eosinofílicos, no son sensibles ni específicos para el diagnóstico de APLC y deben ser interpretados en el contexto de la historia clínica y el resultado de la dieta-desafío oral.

Tratamiento

El principio en el manejo de las reacciones alérgicas es la eliminación total y mantenida del antígeno causante de las reacciones, evitando incluso los contactos a través de la piel o la vía respiratoria.

Es importante diferenciar el manejo de pacientes alimentados con lactancia materna exclusiva de los pacientes alimentados con fórmula.

Pacientes con lactancia materna exclusiva

La lactancia materna es la alimentación ideal en los primeros meses de vida, motivo por el cual debe mantenerse. La madre debe realizar una dieta con eliminación de todos los productos que contengan leche de vaca y sus derivados (productos procesados que contengan suero de leche, caseína y lactosa). Se recomienda mantener la dieta hasta el año de vida o por al menos 6 meses en aquellos que fueron diagnosticados después de los 6 meses de vida .

Es necesario asegurar un aporte adecuado de calcio por lo que se recomienda la suplementación a la madre con 1000mg /día de calcio, en forma de citrato para evitar contaminación con leche que podría estar presente en el carbonato.

Pacientes alimentados con fórmula

Para su manejo la primera elección es el uso de una fórmula terapéutica, que es definida como aquella que es tolerada por al menos el 90% de los pacientes con APLV. Cumplen con este criterio las eHF con suero de leche o caseína como fuente de nitrógeno y las fórmulas aminoacídicas.

Las eHF están compuestas por un 70% péptidos pequeños (2-5 aminoácidos) y 30% de aminoácidos libres, proporciones que son aproximadamente similares a las que se originan durante la digestión normal de las proteínas en el lumen del tubo digestivo ; el 90% de los péptidos resultantes del proceso de hidrólisis tiene un peso molecular inferior a 3000 Da. La principal ventaja de estas fórmulas en comparación con las mezclas de aminoácidos es su mejor sabor, que favorece la adherencia por períodos prolongados, manteniendo un aporte nutricional adecuado; además, inducen menos vómitos en comparación con las mezclas de aminoácidos. Existen eHF con y sin lactosa, la elección de ésta depende de la sospecha de existencia asociada de intolerancia a la lactosa.

Las mezclas de aminoácidos son totalmente sintéticas y tienen la ventaja de que no desencadenan reacciones alérgicas. Sin embargo, tienen el inconveniente de su mal sabor y de una osmolaridad elevada. Estas fórmulas son la mejor opción en pacientes que presentan reacciones con eHF (<10% de los pacientes) y aunque hay evidencia limitada puede ser considerado un tratamiento de primera línea en niños con formas severas de APLV .

Las fórmulas en base de proteínas de soya, no se recomiendan en menores de 6 meses debido a su alta probabilidad de reacción cruzada, menor absorción de minerales y elementos traza y la presencia de isoflavonas, que pueden tener acción estrogénica en el lactante . En lactantes mayores de 6 meses, puede considerarse como alternativa si la eHF no es aceptada o tolerada por el niño o si estas fórmulas son demasiado caras para los padres . No es recomendable el uso de leche de otros mamíferos, ya que frecuentemente presentan reacciones cruzadas con la leche de vaca .

Al igual que en los pacientes con lactancia materna exclusiva, estas fórmulas deben mantenerse hasta el año de vida y por al menos 6 meses desde el diagnóstico.

En relación al inicio de alimentos sólidos, estos deben estar libres de proteína de leche de vaca, y deberían introducirse de uno en uno en pequeñas cantidades, preferiblemente mientras la madre aún está dando el pecho y no antes de las 17 semanas de vida. El retraso de la introducción de alimentos con un mayor potencial alergénico como el huevo, el pescado o el trigo, no tiene efecto beneficioso para la prevención de alergias y debe evitarse a menos que exista una alergia comprobada a cualquiera de ellos .

No existen intervenciones farmacológicas efectivas en el tratamiento de la APLV. La inmunoterapia oral, sublingual, incluso las formas sistémicas (intradérmicas) no se recomiendan actualmente como tratamiento de rutina y se le considera como un tratamiento de excepción que requiere evaluación inmunológica estricta. Los pacientes con APLV deben recibir su calendario de inmunizaciones de manera normal.

REFERENCIAS

- 1.- Guía Clínica Alergia a Proteína de Leche de Vaca. Santiago: Minsal 2012
- 2.- Tratado de Gastroenterología , hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN 2011
- 3.- Fiocchi et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines
- 4.- Koletzko et al. JPGN Volume 55, Number 2, August 2012
- 5.- Boyce et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel J Allergy Clin Immunol December 2010

CONSTIPACION CRONICA INFANTIL

Dra. Teresa Alarcón Orellana

Condición en la que las evacuaciones son infrecuentes e incómodas por períodos superiores a dos semanas. Es manifestación de disfunción de la función evacuatoria. Uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría, constituye un tercio de las consultas al gastroenterólogo pediatra.

En más de 95% de los casos su origen es funcional sin causa orgánica subyacente ni riesgo vital. Implica, sin embargo, alto costo económico por el uso de laxantes, enemas, exámenes de laboratorio, hospitalizaciones para vaciar fecalomas, terapias psicológicas y otras destinadas a lograr la recuperación de la función evacuatoria normal.

Fue incluida en el grupo de trastornos digestivos funcionales de la defecación por el consenso ROMA III (año 2006) y clasificada en 3 grupos tomando en consideración que sólo 5% y menos de los casos tienen origen orgánico:disquecia infantil

- constipación funcional en lactantes y niños
- retención funcional fecal

La disquecia infantil, se expresa como esfuerzos y llantos durante al menos 10 minutos, en niños sanos <6 meses, antes lograr la expulsión de heces blandas de características normales.

Los criterios para la constipación funcional de lactantes y niños consideran evolución de a lo menos 12 semanas de escíbalos o heces duras como piedras, en la mayor parte de las evacuaciones o heces duras, 2 o menos veces por semana en ausencia de enfermedad estructural, endocrina o metabólica.

El concepto de retención funcional fecal considera evoluciones superiores a 12 semanas de eliminación de heces de gran tamaño con frecuencia menor a dos veces por semana en asociación con actitud y postura retentiva mediada por contracción de los músculos del piso pelviano o de glúteos. Otras manifestaciones son irritabilidad, cólicos intestinales, meteorismo, disminución del apetito y escurrimiento fecal involuntario en la ropa interior.

Este comportamiento se presenta en infantes y hasta adolescentes de 16 años siendo los varones los más afectados con el consiguiente deterioro de la calidad de vida de los afectados y su grupo familiar en su vida de relación.

FACTORES FAVORECEDORES DE LA CONSTIPACIÓN FUNCIONAL

El origen suele ser multifactorial y en la práctica clínica además se advierte la influencia de carencias en la estimulación y mantención de adecuados hábitos evacuatorios junto con la dependencia del pañal desechable hasta la edad de párvulos y preescolar.

- Dietéticos: pobre ingesta de agua, dieta pobre en fibra vegetal, consumo excesivo de proteína y lípidos.
- Culturales: sedentarismo, postergación de evacuación, dependencia de laxantes, eventos febriles, viajes.
- Ambientales: fobia al WC por entrenamiento coercitivo o experiencias evacuatorias dolorosas, abuso sexual.
- Anales: fisuras, proctitis (dolor = evitación).
- Enfermedades asociadas: encefalopatías, meningocele, distrofias musculares, síndromes hipotónicos, miastenia, hipotiroidismo, déficit intelectual, déficit atencional.
- Fármacos; entre ellos anticonvulsivantes, antidepresivos y sedantes, opiáceos, diuréticos, antiácidos y protectores de mucosa gástrica, hierro.
- Otros: intoxicaciones Pb, vit D, toxina botulínica

HISTORIA DE CONSTIPACIÓN FUNCIONAL

Debuta habitualmente luego del II semestre de la vida vinculada a sustitución del pecho materno por fórmula e introducción de alimentación sólida. En preescolares puede asociarse a anorexia, halitosis, danza evitatoria o evitativa, distensión abdominal, escurrimiento (encopresis) en la ropa interior.

La encuesta alimentaria suele informar acerca de bajo o nulo consumo de frutas y verduras, así como también de numerosas tentativas terapéuticas infructuosas.

El escurrimiento es la luz roja que alerta a los padres sobre la existencia de un problema no percibido, dado que en general luego que los hijos superan los cuatro o cinco años de edad suelen descuidar el control de sus hábitos de evacuación.

Generalmente, en especial en nuestro medio, se interpreta el fenómeno como una condición psicológica o como expresión de suciedad, retardándose la derivación al gastroenterólogo pediatra por meses o años, el diagnóstico y tratamiento.

EXAMEN FISICO

Normalmente los niños estreñidos presentan desarrollo psicomotor, pondoestatural y nutritivo normales. El examen físico permite reconocer y descartar patologías que pudieran manifestarse con constipación. Es imprescindible verificar fuerza muscular, visualizar coloración de mucosas, tufismo de fanéreos, presencia de edema. En abdomen investigar distensión, ruidos hidroaéreos, dolor, presencia de masas. En columna

lumbar buscar fosa pilonidal y fístulas. En algunos casos se encontrará estigmas de otras enfermedades.

El examen anal puede evidenciar anomalías anatómicas, presencia de escurrimiento, dermatitis perianal, fisuras, proctitis. El ano puede visualizarse entreabierto si hay fecaloma rectal impactado. El tacto rectal permitirá apreciar el tamaño de la ampolla y la consistencia gredosa del mismo. El examen de esta área es muy importante ya que puede evidenciar anomalías anatómicas, fisuras, proctitis, aunque es posible que sea necesario postergarlo hasta una segunda consulta.

HISTORIA DE CONSTIPACION ORGANICA

Si bien las causas orgánicas de constipación crónica orgánica en los niños son de baja prevalencia, 3 a 5% del total, entre ellas síndrome de Hirschsprung con incidencia de 1 por 5.000/8.000 RN (incluye todo el espectro de presentación de la enfermedad de Hirschsprung, desmosis, hipoplasia neuronal intestinal, displasia neuronal intestinal, hipoplasia muscular intestinal), hipotiroidismo, discapacidad neurológica por parálisis cerebral o genopatía, distrofia neuromuscular, hipercalcemia y otras, hay señales de alerta que surgen de la historia y del examen físico que orientan a ellas.

Estas señales de alerta fundamentalmente son alteración del desarrollo pondoestatural y del estado nutricional, anemia, alteración trófica de tegumentos, inflamación anal, heces líquidas de mal olor, etc.

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

- **Imagenología:** En constipaciones funcionales las imágenes baritadas coloproctales tienen valor pronóstico respecto del tiempo de tratamiento a instaurar al permitir el reconocimiento de megarecto o dolicomegacolon, a la vez que documentan la existencia de fecalomas. En constipaciones crónicas de comienzo tardío, especialmente en niñas en edad puberal y adolescentes, resultan útiles las imágenes obtenidas por ecotomografía pelviana, que permiten reconocer la anatomía de genitales internos y descartar quistomas ováricos y masas del tipo teratomas, que estriñen por compresión rectal. Las TAC y RNM de columna lumbar son útiles en el estudio de médula enclavada, tumores del área y agenesia sacra.
- **EMAR** -electromanometría anorectal- es de máxima utilidad para descartar Hirschsprung de segmento ultracorto al evidenciar la ausencia de relajaciones esfínterianas en respuesta a la distensión ampular rectal. Además accede a valores de presión del esfínter interno pudiendo así determinar los casos que podrían beneficiarse con esfínterotomía. Es valioso también en el reconocimiento de patrones motores anormales -

disquinesia- en constipaciones crónicas con megarecto y en los procesos retentivos.

- La literatura destaca otras exploraciones probadas en adultos que pudieran ser útiles para precisar alteraciones motoras colónicas y trastornos motores del piso pélvico; ellas son la videodefecografía y los estudios de tránsito colónico con marcadores radioopacos.
- La biopsia rectal tomada por succión y analizada con histoquímica u otras técnicas tales como la proteína S100 es trascendental para el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung y de displasia o hiperplasia neuronal intestinal.

TRATAMIENTO

En niños con constipación crónica funcional variará en función de la edad. En lactantes con disquiesia será la educación a los padres, darles serenidad y hacerles comprender la transitoriedad del proceso, el único y más eficaz tratamiento. En preescolares y escolares es indispensable que este y sus padres o tutores entiendan la interacción de los factores físicos y psíquicos involucrados en su enfermedad. El ideal es que si la edad lo permite el mismo niño lidere su tratamiento.

La mayor dificultad consiste en vencer el miedo al dolor que provocará la defecación, el rechazo a utilizar el inodoro o la bacínica, terminando con el círculo vicioso percepción del deseo de evacuar, temor, retención.

La terapia por tanto debe ser integral e incluir cambios en estilos de vida dirigidos a la instauración de hábitos de vida saludable, uso de fármacos, apoyo psicológico. Excepcionalmente es necesario recurrir a la cirugía.

Los pilares de la terapia son: vaciamiento de la ampolla rectal y desimpactación de fecalomas, tratamiento de las fisuras y proctitis, modificación de hábitos de alimentación, creación o rehabilitación del hábito de defecación, aumento en actividad física, utilización de fármacos que prevengan formación de fecalomas, controles y seguimiento hasta tener la certeza que tanto la constipación como el escurrimiento han sido superados.

METODOS DE DESIMPACTACION

1.- Enemas de suero fisiológico a volúmenes de 10 ml/kg por vez o dependiendo de la magnitud del fecaloma se ha recurrido a proctoclistis con volúmenes de 3 a 4 litros del mismo administrados vía rectal por períodos superiores a 24 horas.

2.- Enemas de fosfato uno o dos, se han demostrado muy eficientes aún cuando tienen limitaciones en cuanto a aportes repetidos, dado que producen deshidratación, trastornos electrolíticos incluso paro cardiaco y no deben utilizarse en niños menores de dos años.

3.- El PEG 4000 o solución de polietilenglicol con electrolitos (utilizada en aseo intestinal pre colonoscopia) es muy eficiente.

4.- La solución de polietilenglicol (PEG 3350), desprovista de electrolitos se ha demostrado efectiva a dosis 1,5 g/k/día (0,3-0,5 g/k/día). Se prepara 17 g de la sustancia en 240 ml. de agua o jugo.

5.- El tratamiento de las fisuras incluye baños de asiento con ácido bórico y ungüentos antiinflamatorios de aplicación en el canal anal.

6.- En prevención de nuevos fecalomas hay opciones variadas que van desde los aceites minerales (vaselina líquida) administrada en volúmenes tales (15 a 30 ml/día) que se visualice su eliminación por el recto. También laxantes o ablandadores osmóticos como lactulosa, leche de magnesia, extracto de Malta. Todas estas sustancias han sido utilizadas en forma empírica. Recientemente se han comunicado estudios de cohorte que avalan la acción de la lactulosa.

No hay datos que justifiquen la estimulación anal con termómetro, supositorios de glicerina, vaselina, sorbitol o jugos que lo contengan y para extracto de malta.

Las contraindicaciones y efectos adversos son escasos. La vaselina no debe usarse en niños pequeños, vomitadores o pacientes postrados, discapacitados. La lactulosa provoca cólicos en volúmenes elevados.

Otros laxantes de uso común en adultos derivados de sen, cáscara sagrada o fenoltaleína están contraindicados en edad pediátrica por su efecto irritativo y probable daño a largo plazo en el tejido nervioso intestinal.

7.- La educación es fundamental para la instauración de cambios en estilos de vida. Estos deben involucrar al paciente y a su familia, los que asumen un rol en la red de protección que impedirá las recaídas.

8.- El crear y respetar un horario evacuatorio diario especialmente postprandial será uno de los elementos más valiosos para un éxito a largo plazo.

9.- Si bien no hay estudios que demuestren la importancia de aumentar el consumo de fibra en la alimentación, la recomendación surge por la comparación con las poblaciones más primitivas cuya alimentación fundamentalmente es vegetal. De hecho la OMS recomienda para personas normales el consumo de dos ensaladas y tres a cinco frutas por día.

EVOLUCION Y SEGUIMIENTO

La experiencia indica que la actitud del pediatra y del gastroenterólogo debe ser de alta resiliencia y perseverancia ya que las recaídas son frecuentes y se regresa al punto de partida con constipación severa, fecalomas y encopresis. Los cambios propuestos para los estilos de vida encuentran oposición en las nuevas costumbres de alimentación y actividad promovidas por los medios.

A nivel institucional en pacientes de bajos recursos no se cuenta con los fármacos que deben ingerirse o administrarse permanentemente. Los

escolares tienden a ocultar y disimular el escurrimiento y de alguna manera tratan de hacerse invisibles socialmente.

Su autoestima se resiente, suele estar disminuida e incluso algunos presentan manifestaciones depresivas.

Por su parte el medio escolar y familiar suele ser muy hostil. En la pubertad y al comienzo de la adolescencia hay cambios espontáneos que les permiten un mejor manejo de hábitos. El escurrimiento se minimiza y desaparece.

Una experiencia europea comunicó observación por uno a 8 años, alcanzando éxito o mejoría en 80% de los casos a los 8 años. Los niños que no exhibían encopresis tendieron a mejorar antes y en el grupo de niños tratados exitosamente 50% experimentó a lo menos un episodio de recaída. Estas fueron más frecuentes en varones.

En cuanto a la evolución social y psicológica, en apariciones no quedan secuelas y los niños logran insertarse adecuadamente con sus pares y sus familias. El rendimiento escolar en términos generales no experimentó mermas. Un tercio de los pacientes seguidos más allá de los 16 años continuó con constipación severa.

REEDUCACION con BIOFEEDBACK

Sus resultados aún son controversiales y la aplicación del método es de alto costo.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

1.- En constipación funcional es de excepción. En niños que desarrollan megacolon y megarecto severos con afectación de la motilidad y peristalsis se ha probado resecciones colónicas parciales. El éxito se ha medido en términos de mayor frecuencia evacuatoria pero los pacientes refieren dolor abdominal crónico de difícil manejo y tendencia a presentar diarrea, condiciones ambas que deterioran su calidad de vida.

2.- Está indicado en las formas de enfermedad de Hirschsprung de segmento corto, largo y total y en casos de Hirschsprung de segmento ultracorto asociado a hipertonia del esfínter anal interno.

En pacientes con discapacidad neurológica se han probado los enemas anterógrados mediante cecostomía de Malone. Incluso ya hay experiencias en pacientes con estreñimiento crónico severo sin discapacidad. El tamaño reducido de los estudios dificulta su evaluación.

REFERENCIAS

1.- Constipation in children and young people. Diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care. NICE Clinical Guideline. Quick reference guide, May 2010

2.- S. Rajindrajith, N. M. Devanarayana, M. A. Benninga Review Article: Faecal Incontinence in Children: Epidemiology, Pathophysiology, Clinical Evaluation and Management

SINDROME DIARREICO AGUDO. DIAGNOSTICO Y MANEJO

Dra. María Paz Riveros Torres

Se define como diarrea al aumento en la frecuencia de las deposiciones (mayor o igual a 3 veces al día en niños mayores) y/o a la menor consistencia de las mismas. Su duración habitualmente es menor a 7 días, pero nunca mayor a 14 días, en cuyo caso se trataría de una diarrea prolongada.

Puede ser un síntoma de numerosas enfermedades y acompañarse de numerosos otros síntomas como vómitos, náuseas, fiebre, etc.

Se habla de Síndrome disentérico a deposiciones acompañadas de sangre, pus o mucosidad.

A nivel mundial es una causa de mortalidad importante, aún mueren 1,5 millones de niños cada año a causa de la diarrea. La mortalidad en países desarrollados es muy infrecuente, sin embargo es causa de morbilidad importante, llegando a ser la segunda causa de hospitalizaciones, después de las respiratorias. El uso de SRO (sales de rehidratación oral) el aumento de la lactancia materna, la mejoría en las condiciones de salubridad pública y el uso de vacunas han producido esta disminución en la tasa de mortalidad.

En Chile, según la vigilancia que hace el Ministerio de Salud, se ha notificado una tasa de 4,4/100 menores de 5 años, produciéndose un aumento de los casos en la temporada estival.

Clasificación fisiopatológica:

- 1.-Diarreas Acuosas: son líquidas, abundantes y llevan a deshidratación.
 - a) Secretoras: mediadas por enterotoxinas que actúan a través del AMP cíclico estimulando secreción activa de agua y electrolitos (V. Cholerae, ECET, Shigella, Salmonella).
 - b) Malabsortivas: por disminución de la superficie de absorción al destruir las células absortivas o el ribete en cepillo. Producida por ej. por Giardia lamblia, Rotavirus, ECEP, ECEH.
 - c) Osmóticas: por mala digestión y/o malabsorción de sustratos, o bien por la presencia de sustancias osmóticas activas. Producida por ej. por Infecciosa postgastroenteritis, por rotavirus o Shigella, déficit primario o secundario de lactasa y sacarasa, etc.
- 2.- Diarreas disentéricas. Se producen por invasión de la mucosa del colon e íleon terminal; son frecuentes pequeñas cantidades y con presencia de mucus, sangre o pus, son febriles, acompañadas de cólicos, pujo y tenesmo. Se produce por ej. por Shigella, ECEH, ECEI, Salmonella, Campylobacter yeyuni, Yersinia enterocolítica, Entamoeba histolítica.

Causas de síndrome diarreico agudo (SDA):

La causa más frecuente de diarrea aguda es la infecciosa, y de estas la más común es la viral, le siguen la bacteriana y parasitarias. Ver Tabla 1.

La infección viral puede incluir diarrea acuosa, vómitos, fiebre, cefalea, cólicos abdominales, pérdida del apetito y dolores musculares. Usualmente se produce 12 hrs a 4 días después de la exposición, y se resuelve dentro de 3 a 7 días. Se manejan con medidas de soporte, como sales de rehidratación, dieta y reposo. Los vómitos son muy característicos de la infección por Norovirus. Rotavirus se presenta con mayor frecuencia en Verano.

La infección bacteriana se asocia a lugares en que no hay agua potable o en escaso lavado de manos. La diarrea es sanguinolenta, con mucus y pus, asociado a fiebre alta. Requiere antibióticos y medidas de soporte como SRO o dieta.

La infección por parásitos es más común en países en vías de desarrollo y donde no hay agua potable. La diarrea puede durar semanas o meses.

La diarrea asociada a uso de antibióticos usualmente no causa deshidratación ni pérdida de peso. Usualmente se resuelve 1 o 2 días después de suspendido el antibiótico

Otras causas son el efecto colateral del uso de antibióticos, las infecciones no relacionadas con el sistema gastrointestinal (ej. Otitis media aguda, pielonefritis o neumonía), quirúrgicas (ej. invaginación intestinal, apendicitis aguda), inmunogénica (ej. alergia alimentaria, enfermedad inflamatoria intestinal), malabsorción (Enfermedad celiaca) endocrinológicas (hiperplasia suprarrenal congénita), neoplasias

(ej. neuroblastoma) drogas (ej. laxantes, antiácidos con magnesio, suspensión de opiáceos), ingestión de metales pesados (cobre y zinc).

Tabla 1. Causas infecciosas de SDA.

Virus	Bacterias	Parásitos
Rotavirus	Campylobacter jejuni	Criptosporidium
Norovirus	Etchericha coli:	Giardia lamblia
Adenovirus		Entamoeba
entéricos	Enteroadherente	histolytica
Calicivirus	Enteropatógena	
Astrovirus	Enterohemorrágica	
	Enterotoxigénica	
	Enteroagregativa	
	Enteroinvasiva	
	Shigella	
	Yersinia enterocolítica	
	Clostridium difficile	
	Vibron parahemolítico.	

	Vibrio cholerae Aeromonas	
--	------------------------------	--

Evaluación:

El diagnóstico del SDA es clínico.

Se debe realizar una **anamnesis** detallada, preguntando sobre: edad del niño, tiempo de evolución del cuadro, estimación pérdidas (cantidad y frecuencia), características patológicas de las deposiciones, diuresis, condición neurológica (letargo), sed, antecedente de contactos con diarrea, uso de antibióticos previos, estado nutricional, contacto con animales, si asiste a sala cuna o jardín infantil, y viajes recientes.

Clínica

En la mayor parte de los casos con SDA se encuentra un abdomen blando pero distendido, con ruidos hidroaéreos aumentados, se debe evaluar el dolor, siendo lo más importante la evaluación del grado de hidratación del niño. De los parámetros clínicos lo que mejor se relaciona con el grado de deshidratación son el llene capilar, presencia de signo del pliegue, y el patrón respiratorio. Tabla 2.

Tabla 2. Síntomas y signos asociados a deshidratación.

Síntomas	Sin deshidratación o inaparente	Leve a Moderada	Severa
Conciencia	Alerta	Normal, decaído, *irritable	Apatía, *letargia, inconciencia
Sed	Bebe Normal	*Bebe ávidamente	*Bebe con dificultad o es incapaz
Pulsos	Normal	Normal o en descenso	Filiforme, débil, taquicardia.
Respiración	Normal	Leve polipnea	Profunda y rápida
Ojos	Normal	Conjuntivas secas	Enoftalmos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Mucosas	Húmedas	Algo secas	Secas
Signo del Pliegue (pectoral)	Ausente (vuelve rápidamente a la normalidad)	*Menos de 2 Seg. (Se retrae lentamente)	*Más de 2 seg. (Se retrae muy lentamente)
Llene capilar	<2 seg.	> 2 seg.	> 2 seg.
Extremidades	Tibias	Frías	Frías, reticuladas
Diuresis	Normal	Disminuida	Oligoanuria
Pérdida de peso	< 3 %	3-9 %	> 9%

En caso de cumplir con 2 síntomas o 1 * cumple con el grado de deshidratación correspondiente.

Laboratorio

La mayoría de las veces no se requiere de estudio etiológico, salvo pacientes con disentería, hospitalizados, SDA que no remiten al 5° día, que asisten a sala cuna o están institucionalizados.

La búsqueda del agente etiológico puede ser a través de coprocultivo de rutina (que incluye detección de Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, ECEH), parasitológico en deposiciones (PAF directo y puede complementarse con 3 muestras seriadas), y rotaforesis.

Los leucocitos fecales sólo se correlacionan con infección bacteriana cuando resultan muy positivos (++++), sin embargo en estas condiciones ya se pueden ver sangre o pus en las deposiciones a simple vista.

Además es posible solicitar detecciones específicas de acuerdo al cuadro clínico. Detectar adenovirus y norovirus. Tinción para Campylobacter jejuni, detección de Shiga toxina, antígeno y toxinas A y B de Clostridium difficile, detección de cryptosporidium con tinción de Ziehl Neelsen o antigenemia.

En cuanto a la evaluación del estado general, acido base y metabólico se puede solicitar hemograma (en paciente con Síndrome disentérico en búsqueda de anemia hemolítica y trombocitopenia etc), PCR, electrolitos plasmáticos, gases venosos, glicemia, nitrógeno ureico, y creatinina.

Tratamiento

1) Hidratación. La hidratación oral es más segura que la endovenosa.

Las sales de rehidratación son el recurso más importante en el manejo de SDA. Las SRO contienen Na (60meq/lit Na), además de glucosa, cloro, potasio y citrato. La osmolaridad es cercana a los 250 mOsm.

El esquema a seguir depende del grado de deshidratación del paciente.

- a) Plan A. Paciente sin deshidratación: puede ser manejado en su domicilio, indicándose SRO después de cada deposición o vómito. Los menores de 1 año: aportar entre 50-100 ml y los mayores entre 100-200 ml, esto es 10 ml/Kg/vómito o deposición. La forma de administrar los líquidos es con jeringa o cucharita y, si el niño vomita esperar 10 min para reiniciar la administración.
- b) Plan B. Paciente con deshidratación leve a moderada: se realiza una fase de rehidratación, bajo supervisión profesional. Se debe administrar 50-100 ml/Kg de peso en 4 horas, por vía oral. Si el niño pide más se le ofrece más. Si toma pecho puede aportársele entre las administraciones de SRO. En caso de vómitos esperar 10 minutos y continuar con más lentitud. En caso de vómitos o rechazo se puede usar sonda nasogástrica (SNG). Se debe reevaluar a las 4 hrs. Si no hay

deshidratación pasar a plan A. Si hay deshidratación repetir plan B, agregando alimentos. Si la deshidratación es grave, pasar a plan C.

- c) Plan C. Paciente con deshidratación severa : se realiza hidratación endovenosa con S. Fisiológico o Ringer lactato 20 ml/Kg/dosis a pasar en 20-30 minutos y repetir si es necesario. Tan pronto las condiciones del paciente las permitan (conciencia, hemodinamia y diuresis) se debe iniciar aporte de SRO según pérdidas.

Causas de fracaso con el uso de SRO

- Alta pérdida fecal de líquido
- Vómitos persistentes (> 4 vómitos importantes en 1 hora).
- Deshidratación grave.
- Rechazo o incapacidad de recibir SRO (compromiso de conciencia).
- Preparación o administración incorrecta de SRO.
- Ileo intestinal
- Diarrea muy leve o sin deshidratación.

Tabla 3. Soluciones de hidratación oral disponibles en Chile.

Componente	SRO-OMS	SRO-OMS baja osm	Rehsal 60	Rehsal 90	Pedialyte
Sodio mEq/l	90	75	60	90	30
Potasio mEq/l	20	20	20	20	20
Cloruro mEq/l	80	65	50	80	30
Base					
Bicarbonato, mEq/l	30				
Citrato, mEq/l		10	30	30	
Lactato, mEq/l					28
Glucosa, g/l	20	13,5	20	20	59
Osmolaridad, mOsm/l	330	245	ND	ND	250

2) Alimentación:

Dietas muy estrictas y restrictivas favorecen una malnutrición. Las indicaciones generales son :

- a) En la fase de rehidratación no prolongar el ayuno por más de 4 -6 horas.
- b) Mantener la lactancia materna.
- c) No diluir las leches, continuar con su uso habitual.
- d) No usar leches sin lactosa, ni en base de soya.
- e) No consumir bebidas con alto contenido de azúcar ej. Bebidas gaseosas, jugos, té).

- f) No usar bebidas para deportistas, dado su bajo contenido en sodio, alto en azúcar y niveles inapropiados de electrolitos para un paciente con diarrea.
- g) No consumir frutas con alto contenido en azúcar como manzanas y peras.
- h) En general régimen liviano sin grasas, y sin o con poca fibra dietaria (cocida).
- i) Favorecer la ingesta de carbohidratos complejos como arroz, fideos, pan, así como las carnes magras.

3) Medicamentos

- Probióticos: *Saccharomyces boulardi*, *Lactobacillus GC*. Su uso precoz acorta la duración de la diarrea aguda especialmente por Rotavirus, en 1-2 días.
- Antisecretores: Racecadotril reduce la secreción de agua y electrolitos, es seguro y reduce el tiempo de duración y el volumen de las deposiciones.
- Antieméticos: no se recomiendan de rutina, sin embargo el uso de ondansetron en pacientes deshidratados en riesgo de fracaso a tratamiento con SRO, puede ser considerado en un Servicio de Urgencia.
- Fármacos antiperistaltismo: no se recomiendan en niños.
- Zinc: la OMS recomienda su uso en SDA en dosis de 10mg niños menores a 6 meses y de 20mg en los mayores. Reduce la duración y severidad del SDA. Además al administrarse por 10-14 días reduce el número de episodios diarreicos en los siguientes 2 a 3 meses. Parece ser prudente esta recomendación en pacientes desnutridos.
- Antibióticos: Se reserva para el tratamiento de SDA bacterianos, para patógenos específicos y situaciones clínicas específicas.

DIARREA PROLONGADA (SDP)

Dra. Teresa Alarcón Orellana

DEFINICION: por consenso: diarrea caracterizada por grandes pérdida de agua por las heces, alteraciones electrolíticas y ácido-base severas y de difícil manejo cuya duración supera 15 días o más. Términos afines son: diarrea de evolución tórpida, persistente o **refractaria**, aunque el concepto de prolongación se refiere única y exclusivamente a su duración temporal. Incidencia, prevalencia y letalidad actuales no se conocen.

ETIOPATOGENIA:

- 1.- agente infeccioso enteral o parenteral inicial, generalmente no diagnosticado o reconocido, que no responde a terapia habitual
- 2.- asociación con déficit inmunológico del paciente primario o secundario
- 3.-agentes No infecciosos como ocurre en procesos diarreicos de origen genético, autoinmune y tumoral.
- 4.- presencia de mecanismos de perpetuación de la diarrea.

FACTORES DE RIESGO: edad <6 meses, ausencia de lactancia materna, desnutrición.

CONDICIONES QUE PUEDEN INICIAR UNA DIARREA REFRACTARIA

*Inflamaciones del tubo digestivo: síndrome diarreico agudo (rotavirus, otros); alergias alimentarias, a proteína de leche de vaca; enteropatía eosinofílica; crisis celiaca; enfermedad inflamatoria intestinal; colitis pseudomembranosa.

*Trastornos enzimáticos del tubo digestivo: malabsorción de hidratos de carbono; insuficiencia pancreática exocrina; clorhidrorrea congénita.

*Alteraciones anatómicas: malformaciones congénitas del tubo digestivo; resección intestinal masiva (intestino corto); linfangiectasia intestinal enfermedad de inclusión microvellositaria, enteropatía en mechones.

*Inmunodeficiencia primaria: déficit linfocitos T y B (hiperplasia nodular congénita);inmunodeficiencia común variable; inmunodeficiencia combinada severa; linfangiectasia (linfocitos T).

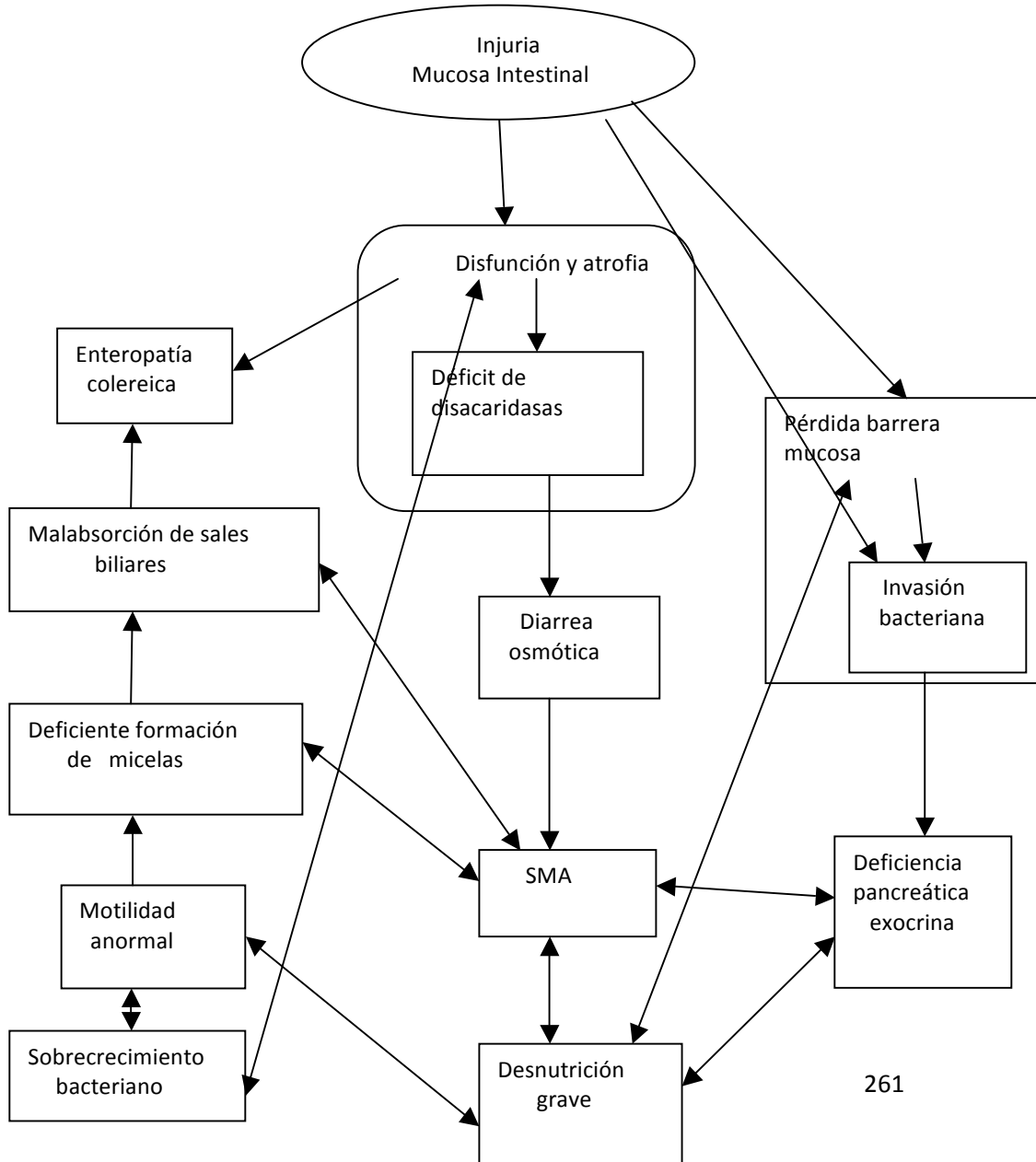
* Inmunodeficiencia secundaria: SIDA

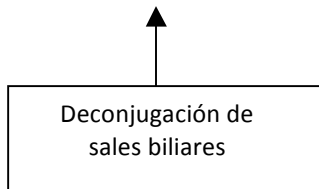
* Enfermedades autoinmunes: enteropatía autoinmune

* Trastornos hormonales: Addison; síndrome adrenogenital; Zollinger-Ellison; tiroxicosis

*Misceláneas: acidosis tubular renal; infección del tracto urinaria; diarreas autoinmunes; tumores VIP, neuroblastomas, ganglioneuromas

FACTORES DE PERPETUACION DEL SINDROME DIARREICO PROLONGADO





LABORATORIO:

- 1.- Estudio etiológico: búsqueda de agentes virales, bacterias y otros, mediante hemocultivos, sedimento de orina, urocultivo, serología para VIH.
- 2.- Evaluación reiterada de estado ácido-base y electrolítico. Perfil bioquímico.
- 3.- Estudio inmunológico: determinación de inmunoglobulinas, electroforesis de proteínas séricas, poblaciones linfocitarias.
- 4.- Estudio de función renal y hepática.
- 5.- Estudio de SMA: pérdida de lípidos por deposición (esteatocrito ácido, elastasa fecal), pérdida de proteína por heces (Alfa 1 antitripsina fecal), cuerpos reductores (Benedict, Fehling, Clinitest).
- 6.- Endoscopia y biopsia intestinal
- 7.- Búsqueda en suero de péptido intestinal vasoactivo y ácido vanililmandélico.

El SDP puede llevar a deshidratación pertinaz por lo que es necesario hacer diagnóstico diferencial con: Hiponatremia severa, depleción de úrea, pielonefritis crónica, IRA poliúrica, Insuficiencia suprarrenal, diabetes insípida, acidosis tubular renal, tubulopatía hipokálemica.

TRATAMIENTO:

- 1.- Cuna metabólica
- 2.- Manejo hidroelectrolítico y ácido-base
- 3.- Recuperación nutricional progresiva: Nutrición parenteral, Nutrición enteral con dietas elementales, dietas modulares, fórmulas sin lactosa, fórmulas sin proteína de leche de vaca, dietas blandas sin o poco residuo hasta lograr instauración de alimentación normal para la edad del paciente.
- 4.- Tratamiento de infecciones.
- 5.- Control de los mecanismos de perpetuación del SDP.
Uso de Colestiramina u otros quelantes.
- 6.- Tratamiento de causa específica, si se identifica

REFERENCIAS

- 1.- Gastroenterología pediátrica Wyllie & Hyams IV Ed. 2011
- 2.- Gastroenterología pediátrica Walker and Walker IV ED 2009

TEST DE BENEDICT

Materiales: 1.- Reactivo de Benedict (color azul)
2.- HCl 1N
3.- Dos tubos Pyrex
4.- Mechero
5.- Depositiones frescas líquidas

Procedimiento:

- 1.- Poner en tubo A, 2,5 ml de reactivo(gotario de vidrio) y 6 gotas de deposición.
- 2.- Colocar en tubo B, 1 ml de HCl (gotario plástico) y 6 gotas de deposición.
- 3.- Calentar el tubo A, agitando, hasta que hierva.
- 4.- Calentar el tubo B, agitando(incubación).
- 5.- Agregar 2.5 ml de reactivo de Benedict a tubo B y llevar a ebullición.

Resultados:

- | | | |
|---------------------------------------|---------------|-----|
| 1.- Serán positivos si viran a color: | Verde | + |
| | Amarillo | ++ |
| | Rojo ladrillo | +++ |

2.- El resultado positivo del tubo A corresponde a Intolerancia a lactosa. El cambio de coloración del tubo B indica Intolerancia a sacarosa.

Notas: 1.- si se cuenta con papel pH, un valor pH <5,5 orienta a intolerancia a HC.

2.- es conveniente utilizar en ambas situaciones tubos de control de color, que NO se someten a la acción del calor.

DIARREA CRONICA EN LOS NIÑOS (SDC)

Dra. Teresa

Alarcón Orellana

Corresponde a todo proceso diarreico que cursa con reducción de consistencia de las heces, aumento en la frecuencia evacuatoria y el volumen de las mismas ($>10\text{ml/k/día}$ o $>200\text{g/m}^2$) diariamente, durante un mes o más. El concepto incluye también a cuadros diarreicos de presentación intermitente por período superior a tres meses.

FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos de producción de SDC son los mismos que se reconocen en diarreas agudas aunque con persistencia en el tiempo. Son reconocidos: diarrea osmótica o secretoria, trastornos de la motilidad intestinal e inflamaciones de mucosa intestinal.

Las primeras se caracterizan por la presencia en el lumen intestinal de nutrientes no absorbidos en el intestino delgado, con aumento de la osmolaridad luminal y salida de agua desde la pared intestinal. Vemos esta condición en infecciones intestinales que deterioran las microvellosidades con déficit generalmente parcial y transitorio de disacaridasas. En lesiones más severas de la mucosa pueden ser monosacáridos no absorbidos acumulados en el lumen intestinal los que generan el fenómeno osmótico.

Las formas secretorias se explican por un agente infeccioso o tóxico que interactúa con la adenilciclasa celular intestinal mediante estimulación de AMP o GMP cíclicos, con secreción activa de agua al lumen intestinal. Ejemplo clásico de esta forma en diarrea aguda es el cólera.

En SDC suelen más bien participar otros agentes, como sales biliares desconjugadas, las prostaglandinas E., producidas en sitios de inflamación, algunos neuropéptidos (VIP), los ácidos grasos hidroxilados.

Entre las alteraciones motoras debemos considerar las que producen manifestaciones por exceso (hipermotilidad), primaria o secundaria vg, colon irritable y tirotoxicosis respectivamente y SDC con hipomotilidad asociados a pseudoobstrucciones intestinales, asa ciega, neurocrestopatías.

Las inflamaciones no producen ni explican los SDC a través de un solo mecanismo. Constituyen un modelo de generación de SDC mixto o compartido.

Si bien los agentes infecciosos u otros no infecciosos (enfermedad inflamatoria intestinal) determinan deterioro y disminución de superficie absorptiva también, producto de las lesiones mucosas liberan sustancias mediadoras de inflamación prostaglandinas y otras, se altera la motilidad, hay acúmulo de sustratos no digeridos, cambia la flora saprófita, puede coexistir enteropatía perdedora de proteínas, etc.

ETIOLOGIA. Múltiple y variada. Lo son también los intentos de clasificación para facilitar su ordenamiento y comprensión.

Para efectos de esta guía consideramos la división entre síndromes diarreicos de origen funcional y orgánico, y una segunda clasificación según presencia o no de elementos de malaabsorción. Es importante el vínculo con los diferentes grupos etarios, en los cuales el parámetro edad presenta clara relación con la prevalencia de distintos procesos diarreicos crónicos.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Diarrea es síntoma y signo de la enfermedad. Una buena anamnesis es fundamental y debe informar sobre características de las heces; líquidas, mucosas, disentéricas, lientéricas; volumen; olor (ácido, pútrido, rancio); ritmo circadiano, urgencia evacuatoria. Otros síntomas; dolor abdominal, calambres, fiebre, meteorismo, anorexia, vómitos, infecciones o inflamaciones de estructuras extradigestivas, uso de fármacos. Antecedentes neonatales, hipoxia, lactancia materna, uso de fórmulas, enterocolitis necrotizante, cirugías abdominales, atopia. Otras enfermedades; genéticas, metabólicas, autoinmunes, déficits inmunológicos, más antecedentes familiares.

EXAMEN FISICO. Se debe buscar compromiso en peso y talla, estado de hidratación, estado músculo esquelético, masa adiposa, signos carenciales en piel, mucosas, fanéreos, distensión abdominal, masa abdominal, meteorismo, manifestaciones de enfermedad respiratoria, alteraciones neurológicas desde irritabilidad hasta catatonia.

CLASIFICACIONES

I.- Según origen

A.- Origen funcional: colon irritable, diarrea inespecífica del lactante mayor.

B.- Origen orgánico:

B1.- Con malabsorción

- Estómago: Zollinger Ellison, Dumping, Anemia perniciosa, resección gástrica
- Páncreas: FQP, Schwachmann-Diamond

- Hígado: colestasis, enfermedad ileal, cirugía
- Intestino: déficit de enterocinas, asa ciega, intestino corto, pseudoobstrucción, desnutrición, déficit II de lactasa, sacarasa, isomaltasa, glucoamilasa, trehalasa.

Otras: Déficit congénito de sacarasa - isomaltasa, enfermedad celiaca, alergia a proteína de leche de vaca y soya, enteropatía eosinofílica, síndrome post enteritis, inmunodeficiencias I, Enfermedad de Crohn, Colitis ulcerosa, VIH

B2.- Sin malabsorción: diarrea crónica inespecífica del lactante, colon irritable

B3.-Otras: enteropatía perdedora de proteínas, tumores (linfomas, carcinoides, TU productor de VIP), linfangiectasia intestinal, drogas, enteroparasitosos, Münchausen by proxy

II.- Según edad

Etiología en menores de 6 meses

INFECCIOSAS: Síndrome post enteritis, infecciones extradigestivas

NO INFECCIOSAS:

Intolerancia alimentaria: a lactosa, alergia a proteína de leche de vaca y soya.

Alteraciones anatómicas: malrotación intestinal, síndrome de intestino corto, estenosis intestinal, linfangiectasia.

Déficits inmunológicos: VIH como tal e infecciones oportunistas, inmunodeficiencia común variable, inmunodeficiencia combinada severa, Wiskott Aldrich, déficit de IgA.

Trastornos genéticos: déficit congénito sacarasa isomaltasa, Clorhidrorrea congénita, diarrea perdedora de sodio, enteropatía por acúmulos de enterocitos, Acrodermatitis enteropática

Otros: trastornos hormonales (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo), tumores productores de péptido vasoactivo intestinal (VIP), ganglioneuroma, ganglioneuroblastoma, feocromocitoma, Mastocitoma, Hiperplasia de células no Beta, ACTHoma.

Etiología entre 6 meses y 2 años

INFECCIOSAS:

Síndrome postenteritis, extradigestivas(parenterales)

Parásitos: Giardia Lamblia, Criptosporidium, Isospora belli

Bacterias: Clostridium difficile, TBC intestinal

NO INFECCIOSAS:

Sin malabsorción: diarrea inespecífica del lactante

Con malabsorción: Enfermedad celiaca, intolerancias alimentarias, FQP, alteraciones anatómicas, enfermedad inflamatoria intestinal, déficits inmunológicos, afecciones genéticas, otros.

Etiología en mayores de 2 años. Muy semejante al grupo anterior aunque destacan: hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, Abeta o Hipobetalipoproteinemia, diarrea autoinmune.

ESTUDIO A REALIZAR

Dependerá de la hipótesis de trabajo, del apoyo de laboratorio clínico, imaginología y procedimientos de diagnóstico susceptibles de aplicar.

Trabajo multidisciplinario: interconsultas a gastroenterología, nutrición, inmunología, endocrinología, hematología, cirugía.

LABORATORIO CLINICO

General: hemograma completo, VHS y PCR, Gases venosos, electrolitos plasmáticos, proteinemia, ferremia, albuminemia, globulinas séricas, calcemia, fosfemia, perfil hepático.

En heces: coprocultivo, parasitológico seriado, leucocitos fecales, pH fecal, cuerpos reductores.

En orina: sedimento urinario, urocultivo.

LABORATORIO ESPECIFICO: esteatocrito ácido, prueba de sudor, tripsina inmunoreactiva, anticuerpos antiendomiso, cuantificación de IgA sérica y anticuerpos antitransglutaminasa, cuantificación de inmunoglobulinas, IgE total y específica, VIH , test de hidrógeno espirado, ácido vanililmandélico sérico, otros

-Exploración con imágenes: Rx abdomen simple, Rx de torax, esofagograma, tránsito de intestino delgado, enema baritado, ecografía abdominal, ecografía pelviana, TAC abdominal.

-Exploraciones endoscópicas de tubo digestivo alto y bajo con biopsias.

MANEJO. Variará según estado basal del paciente (¿ambulatorio, hospitalizado?), y del probable origen, evolución y pronóstico de la patología específica. Incluye: manejo hidroelectrolítico y ácido base, manejo de anemia, manejo nutricional de reposición y uso de dietas específicas, fármacos específicos, aporte de vitaminas y oligoelementos, control de infecciones, cirugía en algunos casos.

Normas generales. Preservar y estimular la lactancia materna, evitar introducir alimentos nuevos, retirar los zumos de frutas, especialmente los comerciales, por el elevado contenido de sorbitol y otros azúcares, que pueden ser mal tolerados en la diarrea crónica. Evitar dietas restrictivas y/o pobres en grasa que pueden perpetuar la diarrea. Uso juicioso de antibióticos.

Los inhibidores del peristaltismo intestinal son de uso controversial en la literatura pediátrica y más bien están proscritos.

Tratamiento específico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría

- Curativo: exclusión de gluten en enfermedad celiaca, aporte de Zinc en la acrodermatitis enteropática, etc.
- De mantención no curativo: en insuficiencia pancreática, linfangiectasia, betalipoproteinemia.
- De mantención a corto o mediano plazo en intolerancia secundaria a la lactosa y alergia a proteína de leche de vaca.

REFERENCIAS

- 1.- Gastroenterología pediátrica Wyllie & Hyams IV Ed. 2011
- 2.- Gastroenterología pediátrica Walker and Walker IV ED 2009

DOLOR ABDOMINAL CRONICO

Dra. Rossana Faúndez Herrera

El dolor abdominal crónico (DAC) es una causa frecuente de consulta en pediatría general (2-4%) y gastroenterología infantil, en particular en adolescentes (7-25%). Se estima que 13-17% de población en edad escolar lo presenta y sobre los 9 años es más frecuente en las mujeres (1, 5:1). Su enfrentamiento constituye un desafío constante para pediatras y gastroenterólogos infantiles. Corresponde a un grupo heterogéneo de pacientes, con gran variedad de síntomas, que afecta la calidad de vida de quienes lo padecen. En los niños el dolor habitualmente es funcional (70 a-90%) sin anomalías fisiológicas, estructurales o bioquímicas. Según los nuevos criterios de Roma III, el DAC se define como dolor abdominal intermitente o constante, de al menos 2 meses de duración, funcional u orgánico (por enfermedad específica).

Apley y Naish introdujeron en 1958, el término dolor abdominal recurrente, describiéndolo como al menos **“tres o más episodios de dolor abdominal severo que interfieren con la actividad normal del niño durante un periodo mayor de tres meses”**. Más bien es una descripción que un diagnóstico. Concepto que actualmente es considerado demasiado amplio y confuso.

Actualmente, desde el año 2005, **se define como dolor abdominal CRONICO (constante o intermitente), de larga duración, funcional u orgánico (por enfermedad específica)**. No representa una única enfermedad, sino que agrupa múltiples problemas clínicos. Puede clasificarse como **desorden orgánico** (33%) o **funcional** (la mayoría, **67%**)

DAC FUNCIONAL (DACF)

Es la causa más frecuente de DAC.

Roma II (1999), **“a lo menos 12 semanas no consecutivas de dolor abdominal que interfiere la actividad normal, sin relación o relación muy ocasional con eventos fisiológicos”**.

Roma III (2005), disminuye el **tiempo de presentación de 3 meses a 2 meses para los desórdenes no cíclicos** (no para vómitos cíclicos ni para migraña abdominal).

3 PATRONES CLÍNICOS EN DACF

- Dolor con dispepsia (náuseas, vómitos, saciedad) = **“Síndrome dispéptico”**

-Dolor con alteración de consistencia de deposiciones o de la frecuencia de los movimientos intestinales = **“Síndrome de intestino irritable”**

-**Dolor episódico paroxístico peri umbilical = “Síndrome periódico o dolor abdominal recurrente funcional clásico”**.

FISIOPATOLOGIA

En su génesis intervienen 2 constantes fisiopatológicas: **“hipersensibilidad visceral”** y **“dismotilidad intestinal”**. Los niños con DACF tendrían **disminuido el umbral doloroso visceral** y, responderían frente a estímulos convencionales de forma exacerbada (**hiperalgesia**), y así el gas generado en la digestión alimenticia o el efecto presor del bolo o cambios sutiles en su composición, que por lo habitual no son estímulos dolorosos, actuarían como desencadenantes. Las alteraciones de la motilidad podrían ser resultado de una **disautonomía vegetativa**, y más específicamente de su actividad simpática aferente en el tracto gastrointestinal, originando calambres por peristaltismo anómalo exacerbado. Se piensa que los síntomas pueden surgir a partir de cambios en el **“cerebro del intestino”** (ej. Gastroenteritis aguda), constituido por las neuronas de los plexos intestinales con función conectada al sistema nervioso central (SNC), que controlan la motilidad, la secreción y participan en la regulación de procesos inmunes e inflamatorios a través de neurotransmisores. El sistema nervioso entérico (SNE) está conectado al Sistema neural autónómico y al SNC a través de vías sensitivas y motoras del SN simpático y parasimpático. Los estímulos que inician esta reactividad anormal pueden ser neurógenos (comida, distensión del intestino, cambios hormonales), orgánicos (procesos inflamatorios) o psicológicos (separación de los padres, ansiedad). El camino a la cronicidad del dolor se caracteriza por intentos fallidos de ajustarse y enfrentarse a experiencias adversas. Para que el dolor se haga crónico, es preciso el concurso de estímulos estresantes físicos (medicación reciente, estreñimiento, aerofagia, intolerancia la lactosa, etc.) o psíquicos (muerte, divorcio de los padres, enfermedad, acoso escolar por otros niños, etc.). Con el transcurso del tiempo, la reiteración de estas

experiencias conduce al paciente a desarrollar síntomas concomitantes de incapacidad física crónica, ansiedad, trastornos del sueño, ausencias escolares y retirada social. No obstante para que el dolor abdominal se haga recurrente o crónico es preciso el concurso de estímulos estresantes tanto de orden físico como psíquico ➡ “familias dolientes”, “niños víctimas”, “niños abusados”, “fobias escolares”, “expectativas paternas excesivas ➡ **Modelo conceptual biopsicosocial de enfermedad.** El horario escolar a veces es intenso y con elevadas exigencias, como respuesta a un mundo cada vez más competitivo, lo que fuerza al niño a cumplir expectativas paternas excesivas. Los niños tienden a ser introvertidos, con escasa autoestima, ansiedad, aislamiento y depresión, con dificultad para reaccionar adecuadamente al enfrentarse a problemas rutinarios que no pueden superar.

El DACF forma parte de los Trastornos digestivos funcionales de los niños:

H2. Desórdenes GI funcionales asociados a dolor abdominal

H2a. Dispepsia funcional

H2b. Síndrome de intestino irritable

H2c. Migraña abdominal

H2d. Dolor abdominal funcional del niño

H2d1. Síndrome de dolor abdominal funcional del niño

DESAFIO DIAGNOSTICO

El DAC pone a prueba la paciencia del entorno familiar y al médico responsable de la atención del paciente. Los niños con DAC y sus familiares están casi siempre más ansiosos o deprimidos, que los niños sin este síndrome. Por ello es trascendente efectuar:

1. Detallada historia clínica y examen físico completo
2. Correcta semiología del dolor
3. Clasificación según patrón clínico predominante
4. Con frecuencia un interrogatorio preciso y un correcto examen físico, realizados en un ambiente adecuado, ofrecen más datos para el diagnóstico, que varios días cargados de exámenes complementarios.
5. Debe tenerse siempre presente el aforismo “escuche a su paciente y él le dirá el diagnóstico”.

DAC CON DISPEPSIA

“Dolor o molestia epigástrica postprandial o no, asociada a náuseas y vómitos, o saciedad y plenitud gástrica”. Puede adoptar 2 patrones clínicos: **dispepsia tipo péptica o tipo ulcerosa** (regurgitación, disfagia, pirosis, náuseas, vómitos) y **dispepsia tipo dismotilidad** (saciedad precoz, hipo excesivo, eructos, arcadas).

Diagnóstico diferencial de DAC con dispepsia *World J Pediatr 2009;5(2):103-112*

Inflamación intestinal

1. Esofagitis: por RGE, Esofagitis eosinofílica
2. Injuria mucosa gastro duodenal: H pylori, AINE, úlcera gastro duodenal
3. EII: Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn

Dismotilidad

- 1.- Gastroparesia (diabetes, viral)
- 2.- Disquinesia biliar

Origen extraintestinal

- 1.- Hepatitis crónica B o C
- 2.- Pancreatitis (recurrente o crónica)
- 3.- Hidronefrosis

DAC CON MOVIMIENTOS INTESTINALES ALTERADOS

“Dolor tipo cólico, difuso, periódico, que cursa con alteraciones del ritmo intestinal (diarrea, estreñimiento)

“**Intestino irritable del niño o adolescente**”, cuando el dolor o molestia cumple con 2 de los siguientes:

- ❖ Se alivia con la defecación
- ❖ Comienzo asociado con un cambio en frecuencia de deposiciones
- ❖ Comienzo asociado con un cambio en la forma o apariencia de las heces
- ❖ Con ausencia de alteraciones estructurales o bioquímicas que expliquen los síntomas.

Puede subclasificarse en: “**con constipación predominante**” o “**con diarrea predominante**”

Diagnóstico diferencial de DAC con movimientos intestinales alterados

World J Pediatr 2009;5(2):103-112

Inflamación

- 1.- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII): Colitis ulcerosa, Enfermedad de Crohn

Infecciones

1. Parásitos: giardia (50% sin diarrea), blastocystis hominis
2. Bacterias: yersinia, campylobacter, clostridium difficile

Misceláneos

1. Intolerancia a lactosa
2. Diarrea inducida por drogas

DAC PAROXÍSTICO PERIUMBILICAL O SINDROME PERIÓDICO

“Episodios de dolor abdominal paroxístico periumbilical que se alternan con periodos libres de síntomas”. Interrumpe las actividades del niño o adolescente y dificulta su escolaridad o actividad académica. En su etiopatogenia destacan alteraciones de la conducta; como simulación, conversión y somatización. El DAPP que no se irradia, que no lo despierta durante el sueño y no induce pérdida de peso o retraso en los parámetros de crecimiento, es típico de funcional.

Diagnóstico diferencial de DAC tipo DACR Periumbilical *World J Pediatr* 2009;5(2):103-112

Funcional

1. DAR Funcional
2. Migraña abdominal
3. Sd de vómitos cíclicos

Quirúrgica

1. Vólvulo intermitente secundario a mal rotación
2. Intususcepción recurrente
3. Adherencias postquirúrgicas

Genitourinarias: dismenorrea, procesos inflamatorios pélvicos

Musculo esqueléticas: Sd de Tietze (costocondritis), discitis

Vasculíticas

- 1.- Periarteritis nodosa
- 2.- Lupus eritematoso sistémico
- 3.- Obstrucción de vena mesentérica

Otras: Porfiria abdominal

MIGRAÑA ABDOMINAL

Al menos 3 episodios paroxísticos de intenso dolor abdominal dentro de los últimos 12 meses, de duración desde 2 horas a varios días, con intervalos libres de síntomas desde semanas a meses.

Para el diagnóstico se requiere:

- Ausencia de evidencias de anomalías metabólicas, gastrointestinales y estructurales o bioquímicas de SNC.
- Presencia de a lo menos 2 de las siguientes: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fotofobia, palidez.
- Algunos niños no cumplen con los criterios clásicos, pero igual responden a la terapia anti-migrañosa (“familias dolientes”, “niños víctimas”, “niños abusados”, “fobias escolares”, etc.)

SINTOMAS DE ALARMA EN EL DAC

- **Edad:** menor a 4 años

- Dolor: **localizado, excéntrico**, irradiado a dorso-hombro
- Ex físico: dolor en HD o FID, efecto de masa, hepato-esplenomegalia, palpación costo vertebral dolorosa, lesiones peri anales
- **Pérdida de peso**, retraso de pubertad, mal crecimiento
- **Patrón intestinal alterado**, sangrado gastrointestinal, hemorragia oculta
- **Síntomas extra intestinales**: fiebre, rash, uveítis, artralgia, disuria, ictericia
- **Historia familiar** de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad ulcerosa, migrañas
- Antecedente de **inmunocompromiso** congénito o adquirido
- Uso de **medicamentos** antiinflamatorios no esteroidales, esteroidales, ácido acetil salicílico
- **Laboratorio básico anormal**: anemia, VHS elevada, parásitos en deposiciones
- Historia de viaje al exterior, exposición a agua o leche contaminada

PRINCIPIOS GENERALES EN EL ENFRENTAMIENTO DEL DACF

- 1.- DACF puede ser diagnosticado por médicos de cuidado primario en niños, sin requerir evaluación diagnóstica adicional.
- 2.- Si por clínica (historia compatible y examen físico normal) cumple con criterios de DAC funcional o Síndrome de intestino irritable: se aconseja **iniciar una terapia empírica** más que embarcarse en una evaluación extensa.
- 3.- Idealmente, **el diagnóstico de funcional debe establecerse de entrada** y no a través de un “pesado” ir y venir” para practicar exploraciones complementarias costosas y engorrosas.
- 4.- El **médico** que atiende niños y adolescentes **no debe alentar expectativas diagnósticas en los padres u hospitalizar al niño o adolescente en forma innecesaria**, porque reforzaría el comportamiento ambiental al dolor y perpetuaría el trastorno.

LABORATORIO BÁSICO EN EL DAC

- 1.- Sérico: recuento sanguíneo completo con fórmula diferencial y de plaquetas; VHS; ALT, AST, GGT y albumina, amilasa y lipasa
 - 2.- Depositiones: leucocitos y eosinófilos; sangre oculta; huevos y parásitos; ELISA para giardia
 - 3.- Orina: orina completa, sedimento y cultivo
- Se debe reservar estas pruebas para:
- a) “aquellos que cumplen con síntomas de alarma” o “aquellos con síntomas específicos que sugieran enfermedad orgánica”.

b) para la seguridad de paciente-padre-médico de la ausencia de organicidad, particularmente si dolor disminuye significativamente la calidad de vida del paciente.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

1.- De las pruebas de imagen, en ausencia de síntomas de alarma es discutible incluso el empleo sistemático de la radiografía de abdomen simple y de la ecografía abdominal (hallazgos en < 1%).

2.- Cuando síntomas atípicos están presentes como ictericia, molestias urinarias, dolor en flancos o fosas iliacas, la ecografía es más probable que detecte anormalidades (10%).

3.- Otras pruebas invasivas, como endoscopías, sólo estarían indicadas en sospecha clara de organicidad.

4.- En un % elevado de casos la endoscopia alta y baja (colonoscopia) diagnostica anomalías histológicas inflamatorias de tubo digestivo alto y bajo, sin que necesariamente ello implique una función patogénica de la inflamación de la mucosa gastrointestinal en el DAC.

REFERIR AL GASTROENTEROLOGO INFANTIL EN CASO DE:

- Presencia de "síntomas de alarma"
- Sospecha de causa orgánica gastrointestinal
- Fracaso de terapia empírica (1-2 meses)
- Síntomas inexplicados por más de tres meses
- Si requiere endoscopia alta: fracaso de terapia supresora de ácido en DAC, evidencias de laboratorio de enfermedad (anemia por déficit de hierro, VHS elevada, serología celiaca)
- Si requiere endoscopia baja o colonoscopia: sangrado rectal, evidencias de laboratorio de enfermedad (anemia por déficit de hierro, VHS elevada, serología para enfermedad inflamatoria intestinal), fracaso de terapia antiespasmódica para DAR.

RECURSOS TERAPEUTICOS

1.- **Se recomienda que el tratamiento debe estar menos centrado en la liberación del dolor y más dirigido a recuperar la actividad normal del adolescente, y este objetivo debe ser tratado claramente con los padres y con el adolescente.**

2.- **Muy importante es confirmar a los padres y al adolescente que el dolor es real, aunque de naturaleza funcional, y que la malignidad es rara en niños y adolescentes.**

3.- Muy importante es explicar y proporcionar ejemplos simples de hiperalgesia (como piel dañada), y de manifestaciones de interacción entre cerebro y intestino (vómitos y diarrea frente a situaciones de stress).

4.- **Es importante asegurar a los padres que una enfermedad seria que amenace la vida es poco probable, y que el DAC Funcional es un diagnóstico válido y aceptado.**

5.- Si cumple cabalmente con los criterios de funcional, puede iniciarse tratamiento empírico según patrón clínico predominante:

- dieta rica en fibras, ablandadores de deposiciones (en Sd de intestino irritable (SII) de predominio constipación)
- procinéticos (en Dispepsia tipo dismotilidad y Aerofagia)
- bloqueadores H₂, inhibidores de bomba de protones (en dispepsia tipo ulcerosa)
- antiespasmódicos, agentes antidiarreicos, relajantes de musculatura lisa, anticolinérgicos (en SII de predominio diarrea)
- antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), inhibidores de la recaptación de serotonina (citalopram), éstos dos últimos agentes supervisados por médico psiquiatra.
- antagonistas de receptores H₁ (ciproheptadina), antagonistas de receptores de serotonina (pizotifen) y propranolol (en migraña abdominal).

6.- Debido a que las comorbilidades psicológicas tales como ansiedad (33-77%) y depresión (9-40%), pueden impedir la recuperación médica y psicológica, es necesario enfrentar estos problemas con la ayuda de psicólogo y psiquiatra.

7.- Terapia conductual y cognitiva juega un importante rol en tratamiento de DAC Funcional

8.- “Gatillantes ambientales de dolor” deben ser identificados y la “fobia escolar” debe ser considerada. Como también deben ser considerados: “estados de desadaptación”, “dinámica familiar alterada”, “niños o adolescentes víctimas”, “niños o adolescentes abusados”, etc.

PRONOSTICO EN DAC: DACF parece ser una condición crónica que acompaña a lo largo de la vida y se inicia en la niñez: 1/3 resuelven síntomas dentro de 2 meses del diagnóstico, 1/3 tienen desórdenes a largo plazo con similares quejas de adulto, 1/3 tiene otras quejas crónicas además de DACF como Jaqueca

2.- En promedio el 50% de los niños sigue con dolor después de 3 años de seguimiento, y la aceptación del modelo biopsicosocial de enfermedad por los padres se asocia fuertemente a recuperación.

3.- Apley encontró varios factores que predicen mal pronóstico a largo plazo: sexo masculino, inicio precoz antes de los 6 años, retraso en el diagnóstico (> a 6 meses) y la historia familiar de dolor somático

RESUMEN EN DAC

1.- DAC es frecuente y su enfrentamiento constituye un desafío para pediatras y gastroenterólogos infantiles.

2.- El diagnóstico diferencial es extenso y en crecimiento, pero dominado por los desórdenes funcionales.

- 3.- Debido a que Dolor abdominal paroxístico peri umbilical funcional (DAPPF), Dispepsia funcional y Síndrome de intestino irritable (SII) son frecuentes y definidos por criterios clínicos; esto hace actualmente prudente iniciar una terapia empírica para el desorden funcional sospechado mientras se concreta screening de laboratorio limitado para excluir causas orgánicas.
- 4.- Síntomas de alarma ayudan a identificar a niños con riesgo mayor de causa orgánica específica subyacente y estrechan el enfoque de evaluación diagnóstica.
- 5.- Debido a la frecuencia de dinámica familiar alterada, a interacción con comorbilidad psicológica, y a estados de desadaptación en el niño, el rol del psicólogo es crítico en muchos casos.

REFERENCIAS

- 1.- AAP Subcommittee and NASPGHAN Committee on Chronic abdominal pain. Chronic abdominal pain in children: A technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenter Nutr* 2005; 40: 249-261
- 2.- Di Lorenzo C, Colleti RB, et al A technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenter Nutr* 2005; 40: 245-248
- 3.-Drossman, D. The Functional gastrointestinal disorders & the Rome III process. *Gastroenterology* 2006; 130 (5): 1377-1390
- 4.- Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D., Guiraldes E., Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. *Gastroenterology* 2006;130:1527-37
- 5.- Rodríguez G, Lorena, Faúndez H, Rossana and Maure O, Daniela Dolor Abdominal Crónico en pediatría. *Rev. chil. pediatr.*, Jun 2012, vol.83, no.3, p.279-289. ISSN 0370-4106

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Dra. Yalda Lucero Alvarez

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), son un grupo de patologías que tienen en común la presencia de inflamación crónica de la pared intestinal, de etiología aún desconocida y la alternancia de períodos de actividad y remisión de duración variable. Las 2 principales entidades de este grupo son:

La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). En la CU el proceso inflamatorio compromete sólo la mucosa del colon, de manera continua, desde el recto y con una extensión variable hacia proximal. En la EC la inflamación puede comprometer todas las capas del tracto gastrointestinal (desde la boca al ano) y con lesiones en parche. En la tabla 1 se muestra una comparación de las principales características de ambas enfermedades. Se distingue una tercera condición, la colitis indeterminada (CI), que se caracteriza por la presencia de inflamación crónica de la pared colónica que luego de la evaluación clínica, radiológica, endoscópica e histológica no puede ser clasificada en ninguna de las 2 condiciones señaladas previamente.

Tabla 1. Comparación de características epidemiológicas, clínicas, de laboratorio e histología entre Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn.

	Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
--	------------------	---------------------

Incidencia	1-8/100.000 <17 años	2-10/100.000 <17 años	
Prevalencia	20-40/100.000 <20 años	40-60/100.000 <20 años	
Relación Hombre/Mujer	1-2/1	1,5-2/1	
Tipo de compromiso inflamatorio	Mucosa, continuo	Transmural, en parche	
Segmentos comprometidos	Colon, desde el recto hacia proximal, extensión variable	Cualquier lugar desde la boca al ano	
Clasificación anatómica (Extensión)	Proctitis, proctosigmoiditis, colitis izquierda (hasta ángulo esplénico), colitis extensa (hasta ángulo hepático), pancolitis	Ileitis, ileocolitis, colitis, gastrointestinal superior	
Clasificación según tipo daño predominante (Fenotipo)	---	Inflamatoria, estenosante, fistulizante	
Síntomas digestivos	Diarrea	+++	++
	Rectorragia	+++	+
	Dolor abdominal	++	+++
	Lesiones perianales/ Fístulas/ Abscesos	(-)	+
Presencia de síntomas extradigestivos	+	+++	
Compromiso pondoestatural	+	+++	
Aspecto endoscópico	Mucosa con edema, eritema, granularidad, fragilidad, erosiones y en forma ocasional úlceras.	Lesiones profundas en parche, erosiones, úlceras aftoideas longitudinales y serpinginosas. Puede haber estenosis y fístulas.	
Histología	Alteración de la	Inflamación	

		arquitectura de la mucosa (ramificación o atrofia de las criptas), infiltrado linfoplasmocitario e hiperplasia de las células de Paneth. Microabcesos cripticos.	crónica transmural segmentaria y granulomas.
Marcadores		pANCA	ASCA
Tratamiento (indicaciones)	Antibióticos (metronidazol ciprofloxacino)	+	+++ (inducción en enfermedad perianal)
	Corticoides orales (inducción: prednisona 1mg/kg/d; max 60mg/d; disminución progresiva de dosis luego de 4-8 semanas)	+++ (inducción crisis moderadas; dosis mínimas e idealmente suspender en fase mantención)	+++ (inducción crisis moderadas; dosis mínimas e idealmente suspender en fase mantención)
	Corticoides endovenosos (Metilprednisolona 1-1,5mg/kg/d)	+++ (crisis severas)	+++ (crisis severas)
	Corticoides tópicos (supositorios, enema, espuma)	+++ (proctosigmoiditis)	+
	5-ASA oral	++ (inducción y mantención forma leve-moderada)	+
	5-ASA oral de liberación prolongada (Mesalazina 50-100mg/kg/d)	+++ (inducción y mantención forma leve-moderada)	++ (mantención forma leve-moderada ileítis)
	5-ASA tópico (supositorios, enema, espuma)	+++ (inducción y mantención proctitis/proctosigmoiditis)	(-)
	Azatioprina (1,5-2,5mg/kg/d)	+++ (fase de mantención)	+++ (fase de

	Azatioprina (1,5-2,5mg/kg/d)	+++ (fase de mantención)	+++ (fase de mantención)
	Biológicos (Infliximab 5mg/kg/dosis; semana 0, 2, 6 y luego cada 8 semanas; máx 10mg/kg/dosis)	+ (inducción y mantención formas moderadas- severas)	+++ (inducción y mantención formas moderadas- severas)
	Alimentación enteral (fórmula polimérica; por boca o sonda naso-gástrica)		+++ (inducción formas leves- moderadas)
	Cirugía	Megacolon tóxico, colitis fulminante, cáncer de colon	Estenosis, fístulas, abcesos que no responden a manejo médico
	Recurrencia post-	30% recurrencia en	50%

Epidemiología (Ver tabla 1).

En la tabla 1 se muestran las incidencias y prevalencias de CU y EC, de acuerdo a series internacionales; hasta ahora no existen datos en Chile. Existen diferencias de prevalencia de EII determinadas por factores geográficos (más frecuente en Europa Occidental y América del Norte) y raciales (mayor riesgo en judíos Ashkenazi). En los últimos 20 años se ha descrito un aumento de frecuencia de ambas condiciones a nivel mundial, especialmente de EC.

Las EII se pueden presentar en cualquier edad, pero con mayor frecuencia entre la 2° y 4° década de la vida. Entre el 15 y 20% de los casos ocurren en <15 años, presentándose en este grupo habitualmente entre los 12 y 14 años. Los varones tienen un riesgo discretamente mayor de EII.

Patogenia.

Etiología desconocida, probablemente multifactorial. Hasta ahora se han logrado identificar factores genéticos que determinarían una mayor susceptibilidad (respuesta inmune alterada y desregulada) y factores ambientales (desbalance de la microbiota, infecciones, dieta, uso de AINEs, tabaco) que actuarían como gatillantes, desencadenando el proceso inflamatorio crónico característico. Los factores genéticos serían más

relevantes en EC (genes de riesgo identificados: NOD2/CARD15, IL23-R, ATG16L1, IRGM) que en CU.

Una vez desencadenado el proceso, participarían elementos tanto de la inmunidad innata como de la adquirida, que generarían una respuesta inflamatoria no controlada, donde la sobreproducción de Factor de necrosis tumoral (TNF) tendría un rol preponderante (Tabla 1). Si bien, ambas condiciones comparten ciertos factores patogénicos

Clínica(Ver tabla 1).

La presentación clásica de CU es con diarrea con sangre asociada a pujo, tenesmo rectal y urgencia defecatoria; puede acompañarse de dolor abdominal tipo cólico, que aumenta con la alimentación y cede al obrar. Dependiendo de la extensión y severidad de la enfermedad se puede asociar a compromiso del estado general, fiebre, compromiso ponderal y de desarrollo puberal. Habitualmente evoluciona alternando brotes de actividad y períodos de remisión de duración variable. Existe un score diseñado para evaluar la severidad de los brotes de CU, llamado PUCAI (Pediatric ulcerative colitis activity score; *Gastroenterology*. 2007; 133(2): 423-32). Las guías internacionales recomiendan su uso al inicio del brote y luego para evaluar la respuesta a tratamiento, con el fin de dirigir la terapia de acuerdo a la evolución de este score. Los pacientes que debutan con CU durante la infancia en general tienen cuadros más severos, más extensos (pancolitis), mayor frecuencia de exacerbaciones, mayor probabilidad de colectomía (30-40% a 10 años) y cáncer de colon precoz comparado con los que se presentan en la adultez.

El espectro clínico de la EC es más amplio y el cuadro clínico dependerá del segmento comprometido, fenotipo (inflamatorio, estenosante o fistulizante) y extensión. La presentación más frecuente se asocia a compromiso inflamatorio ileocolónico y se caracteriza por diarrea crónica (habitualmente sin sangrado evidente) y dolor abdominal tipo cólico de predominio postprandial. En los casos con fenotipo estenosante, se presenta un cuadro de obstrucción intestinal, habitualmente intermitente (obstrucción parcial) y progresivo. La presentación del fenotipo fistulizante depende del segmento al que comunique el intestino comprometido; ya sea a intestino, vejiga, vagina, peritoneo, etc. Puede asociarse a abscesos, manifestándose por fiebre y masa en la ubicación correspondiente. La enfermedad perianal (fisuras, fístulas y abscesos) es propia de la EC y no se presenta en CU. En EC las manifestaciones extraintestinales son más frecuentes que en CU, pudiendo presentarse compromiso del estado general, fiebre, alteración de curva ponderal, retraso puberal, signos carenciales por malabsorción, inflamación a nivel articular (artralgias/artritis), ocular (uveítis), cutáneo

(eritema nodoso, pioderma gangrenoso), vascular (vasculitis), hepático (colangitis esclerosante y hepatitis autoinmune), etc.

Al igual que en CU, existe un score para evaluar severidad de las crisis de EC denominado PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index; J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 41(4): 416-21). Se recomienda su uso en el diagnóstico y seguimiento de los brotes de actividad.

Los pacientes que debutan con EC en la infancia presentan en general evolución más severa que aquellos que debutan en la adultez, presentando mayor número de hospitalizaciones, cirugías y mayor frecuencia de fenotipo estenosante y fistulizante.

Diagnóstico

Incluye elementos clínicos, de laboratorio, radiológicos (sospecha), endoscópicos e histológicos (confirmación).

Frente a la sospecha por el cuadro clínico deben solicitarse los siguientes exámenes para evaluación de: severidad (Hemograma, VHS, PCR, albúmina), diagnóstico diferencial o asociado (coprocultivo, parasitológico seriado de deposiciones, toxina o RPC de *Clostridium difficile*), patología asociada (perfil hepático), marcadores serológicos (pANCA más frecuente en CU y ASCA más frecuente en EC).

En pacientes con dolor abdominal muy intenso y distensión abdominal, debe solicitarse radiografía de abdomen simple buscando signos sugerentes de megacolon tóxico y obstrucción intestinal.

La confirmación es mediante estudio endoscópico + biopsias. Las guías internacionales recomiendan realizar en todo paciente con sospecha de EI endoscopia digestiva alta e ileo-colonoscopía. Estos exámenes deben realizarse con el paciente estable y están contraindicados en presencia de megacolon tóxico. El estudio endoscópico permite evaluar la extensión del compromiso y obtener biopsias para confirmación del diagnóstico.

Para completar el estudio de intestino medio en caso de sospecha de EC, puede realizarse enteroclis por resonancia, cápsula endoscópica o enteroscopia. En caso de sospecha de fístula o absceso puede ser de utilidad la TAC. El estudio de enfermedad perianal puede complementarse con resonancia magnética de piso pelviano y/o endosonografía rectal.

Diagnóstico diferencial: colitis infecciosa, colitis alérgica, enfermedad eosinofílica gastrointestinal, tumores de intestino delgado o colon, divertículo de Meckel.

En cada brote de actividad debe evaluarse clínicamente severidad (score), hemodinamia, hidratación, presencia de complicaciones (megacolon tóxico, fístulas, absesos). En el laboratorio debe solicitarse hemograma completo, VHS, PCR, albúmina, función renal, perfil hepático, gases en sangre venosa, electrolitos plasmáticos, coprocultivo, toxina o RPC de *C. difficile*,

calprotectina fecal (marcador de inflamación intestinal). Debe realizarse al menos rectoscopía (idealmente colonoscopía completa) en caso de CU y EC con compromiso colónico, para toma de biopsias y búsqueda de CMV por inmunohistoquímica. En EC debe además realizarse endoscopía alta.

Tratamiento (resumen en tabla 1):

El tratamiento de EII es multidisciplinario (gastroenterólogo, cirujano, nutriólogo, infectólogo, enfermera, sicólogo, etc) y depende de factores relacionados con:

- La enfermedad: tipo de enfermedad (CU vs EC), severidad de la crisis, extensión del compromiso, fenotipo (en el caso de EC), presencia de complicaciones y fase de la enfermedad (actividad vs remisión).
- El paciente: género, potencial de crecimiento, co-morbilidad, red de apoyo, factores sico-sociales.

Los objetivos del tratamiento son lograr remisión clínica sostenida, curación de la mucosa (principal factor pronóstico a largo plazo) y lograr adecuado crecimiento y desarrollo.

Tratamiento no farmacológico:

1. Educación: explicar a paciente y familia, condición cronicidad, riesgo de crisis, complicaciones, necesidad de adherencia a terapia crónica, posibles reacciones adversas. En paciente con EC que fumen debe recomendarse suspensión del tabaco.
2. Dieta: El apoyo nutricional (cubriendo requerimientos + gasto energético aumentado por EII + crecimiento) es fundamental para el adecuado control de la EII. La vía y régimen de administración más adecuado dependerá de la condición del paciente, si bien debe privilegiarse siempre la vía enteral por sobre la parenteral, pues junto con permitir la recuperación general del paciente favorece el trofismo intestinal. La obstrucción intestinal, perforación/fístula intestinal, abscesos extensos y megacolon tóxico son contraindicaciones de la alimentación enteral.

En los pacientes con crisis leves-moderadas y buena tolerancia oral o en remisión, se puede mantener un régimen habitual, evitando el exceso de fibras. En aquellos con terapia inmunosupresora se recomienda el adecuado lavado de los alimentos y evitar alimentos crudos.

Además de su efecto nutricional, se ha demostrado la efectividad de la nutrición enteral como terapia, para control de inflamación, en pacientes con EC con compromiso de intestino delgado. La evidencia de ensayos clínicos ha mostrado que la alimentación enteral, utilizando tanto fórmulas elementales como poliméricas, por boca o

sonda naso-enteral, tiene una eficacia similar a los corticoides en lograr la remisión clínica y curación de la mucosa, con menores reacciones adversas. Hasta ahora, la recomendación de expertos favorece el uso de fórmulas poliméricas (ej. Pediasure®, Ensure®, Frebini®) por sobre las elementales (ej. Neocate®, Elecare®), considerando sus menores costos y mejor sabor, que permitiría una mejor adherencia y eventual administración por vía oral.

La alimentación enteral continua tendría ventajas en pacientes con mala tolerancia enteral. Aún no se ha establecido su eficacia en mantener remisión a largo plazo.

3. Suplementaciones: Se recomienda la suplementación con hierro, calcio, zinc y vitaminas liposolubles hasta obtener remisión y recuperación de los déficits. En pacientes con compromiso ileal, suplementar vitamina B12.
4. Profilaxis: considerando que estas patologías requieren terapia inmunosupresora prolongada, se sugiere inmunizar al inicio contra varicela (si no la han tenido), hepatitis A, hepatitis B (si no la ha recibido), neumococo, influenza. Los pacientes que reciben terapia con corticoides en dosis altas, inmunomoduladores o biológicos no deben recibir vacunas con virus atenuados. En pacientes que reciban terapia biológica, debe hacerse tamizaje de TBC (PPD o Quantiferon) y profilaxis según necesidad.
5. Hospitalización: debería reservarse para crisis severas y/o complicaciones que requieran potencialmente cirugía. En estos casos el manejo debería ser Unidad de Intermedio o UTI con monitorización, apoyo hemodinámico e hidroelectrolítico según necesidad y soporte nutricional.
6. Cirugía: En CU se reserva para casos con megacolon tóxico, colitis severa sin respuesta a tratamiento médico completo y cáncer de colon. En estos casos se realiza proctocolectomía + reservorio ileal. Un tercio de los pacientes operados pueden presentar recidiva de CU en el reservorio (“pouchitis”) que habitualmente responde bien a terapia local. En EC se reserva para los casos de estenosis, abscesos y fístulas refractarias a manejo médico. La cirugía debe ser conservadora, pues no es curativa y la tasa de recidiva es alta.

Tratamiento farmacológico:

1. Corticoides: Son administrables en presentación oral (prednisona, budesonida), oral de liberación retardada (budesonida), endovenoso (metilprednisolona) y enemas (hidrocortisona). Por vía oral (prednisona) aún son la terapia de primera línea para inducir remisión en CU extensa/pancolitis y EC leve-moderada; son de 2°

línea en CU leve-moderada con mala respuesta a 5-ASA. La budesonida de liberación prolongada se utiliza en EC con compromiso de ileon y colon derecho. Se utilizan vía endovenosa en crisis severas de CU o EC con mala tolerancia o contraindicación vía oral. En enema ayudan a inducir remisión de proctosigmoiditis en CU. Una vez lograda la remisión deben disminuirse las dosis progresivamente al mínimo para mantención debido a reacciones adversas.

2. 5-ASA: El más utilizado en nuestro medio es mesalazina. Existen presentaciones en supositorios (útil en proctitis de CU), enemas (proctosigmoiditis de CU), espuma (colitis izquierda de CU) y oral (colitis extensa y pancolitis de CU, EC leve-moderada). Son útiles tanto en inducción de remisión de crisis leves-moderadas de CU, como en la fase de mantención. Efectos adversos: hipersensibilidad, pancreatitis, hepatitis, alteraciones de coagulación, nefritis intersticial. La sulfasalazina se reserva para casos con compromiso articular.
3. Inmunomoduladores: Azatioprina, 6-Mercaptopurina. Son útiles en la fase de mantención de pacientes con EII cortico-resistentes o cortico-dependientes para evitar recaídas. Su efecto demora cerca de 3 meses en manifestarse por lo que siempre deben iniciarse asociados a otra terapia (corticoides o biológicos). Dentro de sus efectos adversos se cuenta la leucopenia y eventualmente aplasia medular. Se recomienda antes de iniciar terapia medir niveles de TMPT, enzima que metaboliza la droga para evitar reacciones adversas en metabolizadores lentos. Debe vigilarse con hemogramas seriados. Otros inmunomoduladores que se han probado en casos refractarios son ciclosporina y metotrexato.
4. Terapia biológica: son anticuerpos monoclonales dirigidos contra citoquinas u otros mediadores inflamatorios. En nuestro medio, el más utilizado es Infliximab, que es un anticuerpo quimérico (ratón-humano) dirigido contra TNF. Se recomienda su uso como primera línea en pacientes con EC, especialmente el fenotipo inflamatorio y fistulizante con compromiso perianal. Puede ser una alternativa en pacientes con EC y CU refractarios a corticoides. Entre sus reacciones adversas se cuentan: cefalea, náuseas, rash, disnea, malestar torácico (inmediatas); reacciones de hipersensibilidad retardadas autoinmunes tipo lupus (mediatas); linfoma, TBC, sepsis, infecciones oportunistas (tardío).
5. Antibióticos (metronidazol + ciprofloxacino o cefalosporina de 3° generación): se recomienda su uso en casos graves de CU como

megacolon tóxico o sepsis y en casos de EC con fístulas perianales con o sin abscesos.

Complicaciones:

A continuación se enumeran algunas de las complicaciones derivadas de la EI. Las complicaciones derivadas de la terapia se expusieron más arriba.

Corto plazo: megacolon tóxico, sepsis, hemorragia digestiva, estenosis, fístulas, abscesos. Desnutrición, anemia, osteoporosis y déficit de otros micronutrientes.

Largo plazo: patología autoinmune asociada (ej: colangitis esclerosante primaria), cáncer de colon.

Se recomienda vigilancia de cáncer de colon a partir de los 8-10 años del diagnóstico, cada 1-2 años.

Tabla 3. Score PUCAI para evaluación de severidad de colitis ulcerosa en niños.

Item		Puntaje
Dolor abdominal	Sin dolor	0
	Dolor puede ser ignorado	5
	Dolor no puede ser ignorado	10
Sangrado rectal	Nada	0
	Pequeña cantidad en <50% de las deposiciones	10
	Pequeña cantidad en la mayoría de las deposiciones	20
	Gran cantidad de sangre (>50% de cada deposición)	30
Consistencia de la mayoría de las deposiciones	Formada	0
	Parcialmente formada	5
	Completamente no formada	10
N° de deposiciones en 24h	0-2	0
	3-5	5
	6-8	10
	>8	15
Movimientos intestinales nocturnos	No	0
	Sí	10
Nivel de actividad	Sin limitación actividad	0
	Limitación ocasional d actividad	5
	Actividad severamente restringida	10

Rango de puntaje: 0-85 pts. Sin actividad de CU: <10ptos; CU Leve: 10-30ptos; CU moderada: 35-60ptos; CU severa: ≥65ptos.

Tabla 4. Score PCDAI para evaluación de severidad de enfermedad de Crohn en niños.

Item		Puntaje
Dolor abdominal	Sin dolor	0
	Dolor leve, breve, no interfiere con actividades	5
	Dolor moderado/severo, diario, prolongado, afecta actividad, nocturno	10
Actividad, Bienestar general	Sin limitación, bien	0
	Dificultad ocasional en mantener actividad, menos que sus pares	5
	Limitación de actividad frecuente, mal estado general	10
N° de deposiciones en 24h	0-1 líquida, sin sangre	0
	2-5 líquidas o hasta 2 semi-formadas con sangre	5
	≥6 deposiciones líquidas, sangrado abundante, deposiciones nocturnas	10
Hematocrito	>33% (en <10 años) o ≥35% (varón 11-14 años) ó ≥37% (varón 15-19 años) ó ≥34% (mujer 11-19 años)	0
	28-32% (en <10 años) o 30-34% (varón 11-14 años) ó 32-36% (varón 15-19 años) ó 29-33% (mujer 11-19 años)	2,5
	<28% (en <10 años) o <30% (varón 11-14 años) ó <32% (varón 15-19 años) ó <29% (mujer 11-19 años)	5
VHS	<20mm/h	0
	20-50mm/h	2,5
	>50mm/h	5
Albúmina	≥3,5g/dl	0
	3,1-3,4g/dl	5
	≤3,0g/dl	10
Peso	Ganancia normal, estable o pérdida voluntaria	0
	Falta de incremento involuntaria,	5

	Pérdida peso 1-9%	
	Pérdida peso $\geq 10\%$	10
Talla al diagnóstico	N a (-1) DS Talla/Edad	0
	(-1) a (-2) DS Talla/Edad	2,5
	$>(-2DS)$ Talla/Edad	5
Velocidad de crecimiento (en el seguimiento)	N a (-1) DS velocidad de crecimiento	0
	(-1) a (-2) DS velocidad de crecimiento	5
	$>(-2DS)$ velocidad de crecimiento	10
Abdomen	Sin dolor, sin masas	0
	Sensible o masa no dolorosa	5
	Sensible, resistencia involuntaria, masa definitiva	10
Enfermedad perirectal	Nada, cicatriz asintomática	0
	1-2 fístulas indolentes, sin secreción ni dolor	5
	Fístula activa, secreción, dolor o absceso	10
Manifestaciones extraintestinales (fiebre ≥ 3 días, artritis, uveítis, eritema nodos, piodermagangrenosum)	Ninguno	0
	1	5
	≥ 2	10
Rango de puntaje: 0-100 pts. Sin actividad de EC: <10 pts; CU Leve: 11-30pts; EC moderada-severa: >30 pts; caída $\geq 12,5$ pts indica mejoría.		

REFERENCIAS

- 1.- Burisch J, Munkholm P. Inflammatory bowel disease epidemiology. *Curr Opin Gastroenterol.* 2013;29(4):357-62
- 2.- Critch J, Day AS, Otley A, King-Moore C, Teitelbaum JE, Shashidhar H; NASPGHAN IBD Committee. Use of enteral nutrition for the control of intestinal inflammation in pediatric Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54(2):298-305
- 3.- Turner D, Levine A, Escher JC, Griffiths AM, Russell RK, et al; European Crohn's and Colitis Organization; European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Management of pediatric ulcerative colitis: joint ECCO and ESPGHAN evidence-based consensus guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55(3):340-61
- 4.- Rufo PA, Denson LA, Sylvester FA, Szigethy E, Sathya P, Lu Y, Wahbeh GT, Sena LM, Faubion WA. Health supervision in the management

of children and adolescents with IBD: NASPGHAN recommendations. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;55(1):93-108

5.- Sandhu BK, Fell JM, Beattie RM, Mitton SG, Wilson DC, Jenkins H; IBD Working Group of the British Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in children in the United Kingdom J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;50 Suppl 1:S1-13.

INDICACION DE GASTROSTOMIAS (GT)

Dra. Teresa Alarcón Orellana

CONCEPTO: forma alternativa de alimentación para quien está impedido transitoria o definitivamente de alimentarse por vía oral. Consiste en administrar los alimentos a través de una sonda diseñada para tal efecto, colocada a través de la pared gástrica quedando conectada al lumen gástrico. Se puede concretar la GT por vía endoscópica, quirúrgica abierta o laparoscópica (GT endoscópica percutánea con más de 30 años de utilización).

Otras opciones alternativas de alimentación:

- Nutrición parenteral total NPT
- Nutrición enteral por SNG (desde 1872; se masificó su utilización desde la 2ª guerra mundial), Sonda nasoyeyunal (SNY) o yeyunostomía
- Enteral transpilórica a través de GT

CONDICIONES EN LAS QUE SE PUEDE CONSIDERAR SU INDICACION

- **Disfagia orofaríngea:** Trastorno de deglución secundario a: malformación congénita del macizo facial, cirugías, PC, TU, secuelas neurológicas, distrofias, trauma, radioterapia, etc.
- **Disfagia esofágica** (inflamaciones, masas tumorales, radioterapias, etc).
- **Interrupción tránsito esofágico** (estenosis de cualquier origen).
- **Paciente con trauma severo o quemaduras.**
- **Desnutrición** severa asociada a ingestión limitada de nutrientes en pacientes con tracto gastrointestinal intacto y funcionalmente normal.
- **Enf. muscular:** S. hipotónico, distrofia con ingestión deficiente de nutrientes.
- **Enf. metabólica** que cursa con descompensación prevenible con aporte de nutrientes y oligoelementos.
- **Enfermedades crónicas con rechazo a medicamentos orales** (SIDA, Epilepsias).
- **Enf. degenerativas** discapacitantes.
- **Enf. oncológicas para prevención de desnutrición**

Uso transitorio: Se desestima cuando la evolución de la enfermedad de base es corta (menor a 2-3 meses), y se puede lograr las metas nutricionales

con alternativas como sonda nasogástrica, orogástrica o transpilórica. Se utiliza en pacientes con:

- *Trauma severo que deteriora la nutrición oral por el trauma mismo o lesión nerviosa del macizo facial.
- *Estado crítico, internado en UCI por patología aguda con expectativa de mejoría o curación.
- *Que requieran por su enfermedad terapias vía oral por períodos largos y en los cuales no se consigue aceptación de los mismos (SIDA, Epilepsias de difícil manejo)
- *Malformación congénita del sistema estomatognático con buen pronóstico vital.
- *Desnutrición severa secundaria a patología crónica digestiva o sistémica con buen pronóstico vital.
- *Trastorno de deglución clínica de origen neurológico o neuromuscular recuperable con rehabilitación fonoaudiológica.

Uso permanente en pacientes con:

- Alteración anatómica del área orofaríngea de origen traumático o neoplásico sin riesgo vital no tratable y no recuperable.
- Interrupción del tránsito esofágico no tratable con técnicas de reconstitución o reemplazo orgánico.
- Discapacidad neurológica y trastornos de deglución no recuperables mediante técnicas de rehabilitación.
- Enfermedad neurológica o neuromuscular degenerativa y progresiva que se manifieste con trastornos de la deglución que siguen curso progresivamente deteriorante.

VENTAJAS

- 1.- No requiere anestesia general
- 2.- Menor tiempo de procedimiento
- 3.- Se puede realizar en pacientes con deformidades esqueléticas
- 4.- Molestias post operatorias menores
- 5.- Costos operacionales más bajos
- 6.- Menor riesgo de íleo
- 7.- Baja incidencia de accidentes por remoción de catéter
- 8.- Alimentación en tiempo post operatorio corto
- 9.- Menor morbilidad y mortalidad que técnicas quirúrgicas abiertas

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Pacientes críticos sin probabilidades de recuperación
- Estados vegetativos no recuperables
- Coagulopatías no corregibles
- Resección gástrica previa
- Insuficiencia digestiva funcional

- Hepatomegalia
- Hipertensión portal con várices gástricas
- Ascitis clínica severa
- Obesidad que impide transiluminación
- Imposibilidad de fijar la pared gástrica anterior a la pared abdominal
- Signos de obstrucción del tracto gastrointestinal
- Pacientes con trastornos psicóticos no tratables
- Insuficientes renales crónicos sin expectativas de trasplante renal
- Insuf. cardíaca o respiratoria sin expectativa de tratamiento y recuperación
- Desnutrición extrema (P/T <90%)
- Contraindicaciones para realización gastroscopías
- Obstrucción en área faríngea y esofágica
- **NO** hay beneficio para el paciente

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Pacientes en diálisis peritoneal
- Pacientes con ascitis leve a moderada
- Microgastria
- Paciente en estado crítico con expectativas de recuperación
- Neoplasias
- Enfermedades inflamatorias y neoplásicas de la pared abdominal
- Existencia de derivaciones ventrículo peritoneales

PRINCIPIOS ETICOS que considerar en su indicación:

- **Beneficencia:** GT reemplaza o complementa los mecanismos de alimentación y nutrición cuando estos se ven afectados transitoria o definitivamente y constituye real beneficio para el paciente.
- **NO maleficencia:** GT **no** debe efectuarse para mejorar calidad de vida de terceros involucrados en el cuidado del paciente.
- **Equidad:** en un Servicio de Salud los recursos deben distribuirse razonablemente. Recordar que GT, a largo plazo, implica costo en insumos y manejo de complicaciones mayores considerable.
- **Autonomía:** el paciente o sus tutores son quienes deben decidir sobre su aceptación luego de entregárseles información sobre el procedimiento, sus bondades, riesgos, costos y alternativas existentes.
- **Futilidad:** No se debe efectuar GT si no va a significar beneficio para la salud del niño, condición que acontece en algunas patologías crónicas no modificables
- **Respeto a AUTOIMAGEN del paciente:** si el paciente o sus tutores perciben GT como una agresión a su integridad anatómica no debe efectuarse.
- **Calidad de vida del paciente:** GT debe significar **no sólo** sobrevida sino retorno o acercamiento a la condición fisiológica en términos de

alimentación, por lo que la asociación con rehabilitación de los mecanismos de alimentación es trascendente.

Otras consideraciones: Constituyen procedimientos terapéuticos (No paliativos)

Paciente o tutor debe estar informado sobre costos, riesgos, beneficios. Responsabilidad.

Paciente y/o tutores deben ser adiestrados en cuidados y manejos de sondas de GT. Se debe implementar policlínico dedicado a manejo, seguimiento, reemplazo de sondas y botones de gastrostomía.

COMPLICACIONES MAYORES

- 1.- Desarrollo y/o exacerbación de RGE
- 2.- Problemas significativos de ostoma
- 3.- Peritonitis
- 4.- Fístula gastrocolocutánea
- 5.- Obstrucción intestinal de resolución quirúrgica
- 6.- Hemorragia masiva exsanguinizante o de resolución quirúrgica
- 7.- Migración interna de la sonda con obstrucción al tránsito intestinal
- 8.- Fasceítis necrotizante
- 9.- Sepsis
- 10.- Muerte

COMPLICACIONES MENORES

- 1.- Enfisema subcutáneo
- 2.- Neumoperitoneo
- 3.- Filtración externa
- 4.- Infección del ostoma y granuloma en zona de ostoma
- 5.- Ulceración de la mucosa gástrica
- 6.- Infecciones respiratorias recurrentes
- 7.- Problemas con permeabilidad de tubo de alimentación
- 8.- Mala tolerancia alimentaria
- 9.- Dificultad de madre o tutor para aprender el manejo de sonda de alimentación
- 10.- Hematemesis
- 11.- Bury bumper
- 12.- Neuralgia subcostal

Selección de pacientes: Dependiente de la condición; patología de base; principios éticos; tiempo de utilización presunto; bondades, inconvenientes, complicaciones; costos.

Metodología diagnóstica: Historia clínica y examen físico acuciosos

Evaluación multidisciplinaria: Neurológica, Gastroenterológica, Fonoaudiológica, Otorrino-laringológica, Broncopulmonar, Cirugía infantil y otras disciplinas involucradas.

Controles y seguimiento: Sus objetivos son verificar el funcionamiento adecuado de ostoma y catéter; prevenir complicaciones; evitar la persistencia de vómitos; nutricional; reemplazar oportunamente catéteres y botones y supervisar el impacto en la nutrición y calidad de vida del paciente y su familia.

REFERENCIAS

- 1.- Catéteres flexibles de piel. Von Helmont 1646.Historia de la Nutrición enteral. Mc Camish M.
Lecturas sobre Nutrición 1997; 4 (1):61-62
- 2.- Administración de alimentos en estómago mediante catéteres huecos y jeringa. John Hunter 1970. Nutrición enteral. Mc Camish M. Lecturas sobre Nutrición 1997;4 (1):64
- 3.- Sondas nasogástricas de caucho. Clouston 1872. Historia de la alimentación enteral
Lecturas sobre Nutrición 1997;4(2):9-19. Mc Camish M., Bounous G., Geraghty M
- 4.-Percutaneous endoscopic gastrostomy reduces total hospital cost in head injured patients. Harbrecht BG., Moraca RJ. And cols. American Journal of Surgery 1998; 176(4):311-314
- 5.-Late-onset complications of percutaneous endoscopic gastrostomy in children Ségal D., Michaud L. and cols. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2001; 33:495-500
- 6.-Alimentación por gastrostomía versus alimentación oral sola en niños con parálisis cerebral (Rev. Sistemática). Sleigh G., Sullivan PB, Thomas AG. Cochrane Library plus en español 2004, Febrero 6
- 7 .- A randomized prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic. Norton B., Homer-Ward M., and cols. BMJ 1996; 312:13-16
- 8.- The percutaneous endoscopic gastrostomy tube medical and ethical issues in placement. Angus F., Burakoff R. The American Journal of Gastroenterology 2003;98 (2):272-277
- 9.- Percutaneous endoscopic gastrostomy: a 10- year experience with 220 children. Gauderer M.
Journal of Pediatric Surgery 1991; 26 (3): 288-294.
- 10.- Percutaneous endoscopic gastrostomy: high mortality rates in hospitalized patients. Abuksis G., Mor M. and cols. The American Journal of Gastroenterology 2000; 95: 128-132

- 11.- Complications following percutaneous endoscopic gastrostomy and subsequent catheter replacement in children and young adults. Fox VL, Abel SD. *Gastrointestinal endoscopy* 1997;45(1):64-71
- 12.- Percutaneous endoscopic gastrostomy: an update. Safadi BY., Marks JM., Ponsky JL. *Endoscopy* 1998;30 (9):781-789

MANEJO CONDUCTUAL DE ENCOPRESIS RETENTIVA Y DOLOR ABDOMINAL CRONICO (DAC)

Ps. Katherine Girardi Mac Taggart

Al referirnos al manejo conductual de patologías pediátricas, en especial aquellas denominadas funcionales como la encopresis retentiva y dolor abdominal crónico (DAC), nos debemos situar desde una comprensión del ser humano como ser global, donde los distintos dominios individuales, como la salud física y psicosocial, se determinan mutuamente; los que a su vez interactúan en reciprocidad con el entorno más cercano como familia y colegio, y con el contexto más distante, como las políticas actuales en salud y las creencias sociales, entre otras. De esta manera, el abordaje de los trastornos funcionales se enmarca dentro del modelo ecológico de salud, a través del cual consideramos la presencia de factores protectores y de riesgo desde el nivel individual, hasta el familiar, escolar y comunitario, permitiéndonos un abordaje comprensivo y terapéutico integral.

Si bien los aspectos médicos asociados a los trastornos funcionales son materia de estudio y actualización constante, el abordaje sistémico, que involucra también el nivel psicológico y social de un niño, junto a su contexto, es un ámbito aún poco explorado y descrito.

Debido a lo anterior, es que a continuación se presenta un resumen de factores de riesgo en niños con encopresis retentiva y DAC, de acuerdo a publicaciones nacionales e internacionales, así como a la experiencia del trabajo clínico del equipo de Gastroenterología Infantil del Hospital San Juan de Dios.

a) FACTORES DE RIESGO INDIVIDUALES

DAC FUNCIONAL	ENCOPRESIS RETENTIVA
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Conductas internalizantes: problemas de ajuste ambiental que se manifiestan en comportamientos de inhibición, evitación, timidez, etc. ➤ Intracepción ➤ Hipercontrol - sobrexigencia ➤ Baja habilidades sociales ➤ Baja autoestima ➤ Interés por actividades/juegos pasivos ➤ Estrategias de afrontamiento pasivas, baja autoeficacia ➤ Baja percepción de apoyo social ➤ Creatividad - imaginación ➤ Buen rendimiento escolar 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Conductas externalizantes: pataletas, irritabilidad. ➤ Dificultad en tolerar la frustración. ➤ Bajo ejercicio físico. ➤ Ansiedad (por ejemplo niños/as con temor a pedir permiso para ir al baño). ➤ En etapa pre-escolar es normal reaccionar con temor para ir al baño debido al dolor luego de una experiencia de evacuación dolorosa. Pero hay niños/as que luego de un episodio de ese tipo persisten en ese temor, el cual se acrecienta. ➤ Bajas rutinas en general (sueño, alimentación, estudio, etc.) ➤ Baja autorregulación.

b)FACTORES DE RIESGO DEL CONTEXTO

DAC FUNCIONAL	ENCOPRESIS RETENTIVA
<p>FAMILIA</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Familias desde el “deber ser” ➤ Familias más rígidas en su funcionamiento ➤ Sobre atención a los estados emocionales de los miembros de la familia ➤ Antecedente de somatizaciones ➤ Familia con tendencia al dolor ➤ Estilo vincular ansioso ➤ Mala relación entre los padres – VIF <p>COLEGIO</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Colegio exigentes ➤ Orientados al rendimiento ➤ Pocas actividades recreativas ➤ Desestimación del ámbito interpersonal 	<p>FAMILIA</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Estilo de crianza flexible (se le facilita al niño lo que él quiere y cuando él quiere). ➤ Hábitos alimentarios familiares pobres en fibras y verduras. ➤ Baja ingesta de líquidos a nivel familiar. ➤ Baja actividad física de miembros de la familia. ➤ Trato infantilizado al niño/a (lo tratan como bebé, facilitándole alimentos, rutinas que no corresponden) ➤ Figuras de autoridad poco claras, y consistentes. ➤ Sobre atención al niño/a, especialmente a las dificultades que presenta (conductuales, encopresis retentiva). ➤ Distintas figuras de cuidado con distintas rutinas y manejo. ➤ Baja atención a dificultades iniciales de constipación. ➤ Familias sin guiar y supervisar las

	<p>rutinas de hábitos de evacuación en el niño/a.</p> <p>COLEGIO</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤➤ Funcionamiento rígido, no facilitando permisos para ir al baño. ➤➤ Pocas actividades deportivas. ➤➤ Alimentos no saludables a disposición de los niños (recreos).
--	---

En síntesis, cuando complementamos el abordaje médico con el manejo conductual, debemos esclarecer la presencia o no de algunos de estos factores de riesgo, de modo de orientar las estrategias terapéuticas en función de ellos.

I. MANEJO CONDUCTUAL EN NIÑOS/AS CON DAC Y ENCOPRESIS RETENTIVA

Desde el modelo de salud planteado en la introducción y los factores de riesgo que se han identificado en niños con DAC y encopresis retentiva, el abordaje conductual podría comprender ciertas fases, como las que se mencionan a continuación:

1. Esclarecer el motivo de consulta con el niño

Al momento de abordar el motivo por el que consulta una familia en relación a un niño, e identificar qué realmente es lo que a ellos les preocupa, también es importante preguntarle al niño qué es lo que a él le preocupa, qué le está pasando, o qué quiere mejorar, de modo de hacerlo partícipe de la definición del malestar. Por ejemplo se sugiere hacer distintas preguntas como:

- a) Preguntas de valoración del síntoma: la idea es que el niño sitúe en una escala del 1 al 5 su dolor, si son más pequeños se puede dibujar un triángulo dividido en 3 partes, y así él identifica cuánto le duele. En niños con encopresis retentiva, se puede preguntar por cuánto les duele al ir al baño (en más chicos), o cuánto desean mejorar en relación a eso, y cuánto están dispuestos a hacer para mejorar (en más grandes).
- b) Preguntas de secuencia de hechos: se busca explorar respecto a los hechos que contextualizan la aparición del dolor (factores gatillantes), por ejemplo, dónde estabas cuando te comenzó a doler la guatita, qué estabas haciendo. Luego explorar qué estaba haciendo antes, y qué ocurrió después.

c) Preguntas de exploración psicológica: se orienta a pesquisar algunos aspectos psicológicos ya sea cognitivos como emocionales. Por ejemplo, qué pensaste cuando te dolió la guatita, hubo algo que te dio susto, tenías alguna preocupación.

2. Identificar el modelo comprensivo familiar respecto al trastorno funcional.

Es importante explorar las respuestas que la propia familia y el niño se han dado respecto a por qué ocurre el trastorno funcional. De esta manera se puede aclarar información errónea que tengan, determinar explicaciones que a la familia le son congruentes (por ejemplo, es que todos tenemos constipación), obtener información de la percepción que cada miembro de la familia tiene y el manejo que hace en función de ella. De esta manera se puede construir junto a la familia una explicación que les haga sentido en base a información médica actualizada y verídica que orienten la entrega de herramientas de manejo familiar del cuadro funcional.

El niño a su vez también necesita respuestas concretas respecto a qué le está ocurriendo, por lo que se le puede explicar de modo didáctico y acorde a su edad cómo funciona el aparato digestivo, por qué debemos ir al baño regularmente, por qué el agua nos ayuda, así como las frutas y verduras (en niños con encopresis retentiva).

3. Enfatizar la probable presencia de factores psicosociales en el trastorno funcional.

Si bien la familia nos manifiesta su preocupación por el malestar del niño y desea su pronta recuperación, muchas veces no están conscientes de que hay factores psicosociales o familiares-escolares, que inciden en la aparición o mantenimiento de la sintomatología (factores predisponentes, mantenedores, o agravantes). Incluso en otras ocasiones la familia puede no estar dispuesta a asumir que deberán hacer ciertos cambios para que el niño mejore, por ejemplo cambios de hábitos alimentarios familiares, violencia intrafamiliar, entre otros.

4. Identificación de indicadores de salud mental asociados a trastornos funcionales.

Si ya se ha planteado a la familia la relación entre cuadros funcionales y factores psicosociales del niño, se pueden realizar preguntas dirigidas a pesquisar dichos factores.

Existe un cuestionario para identificar signos de alarma psicosocial en pacientes con trastornos funcionales (ROMA III). Este cuestionario incluye 7 preguntas referidas a 7 ámbitos de salud mental como la presencia de sintomatología ansioso-depresiva; valoración, impacto y afrontamiento del dolor; situaciones de riesgo actual o previo

como haber sido víctima de maltrato psicológico-físico o abuso sexual e ideación suicida. Estos ámbitos también debiesen considerarse en la entrevista con niños y adolescentes con trastorno funcional, empleando un lenguaje acorde a cada edad, pero que nos orienten a identificar variables que pueden estar incidiendo en el malestar por el que consultan.

Frente a la presencia de indicadores psicosociales en un niño, como los sugeridos en el cuestionario de ROMA III, o a partir de la exploración de los factores de riesgo presentados para los cuadros de DAC y encopresis retentiva, se sugiere derivar a profesional del área de salud mental.

II. SINTESIS

Es fundamental dirigir la atención médica a aquellos factores de riesgo psicosocial que pueden relacionarse con la aparición, mantenimiento o agravamiento de cuadros funcionales en niños, de modo de dirigir una oportuna intervención que considere estos factores.

1. Herramientas teóricas de manejo conductual:

- a. Involucra las acciones de entrega de información o psicoeducación respecto al diagnóstico, su evolución, tratamiento médico, pronóstico u otros aspectos.
- b. Considera abordar la problemática desde una comprensión global, que involucre la identificación de factores protectores y de riesgo. En este sentido es fundamental involucrar a la familia en esta comprensión multifactorial respecto a aquellos factores desencadenantes/agravantes/precipitante asociados a la problemática por la que consultan.

Ejemplo de lo anterior sería preguntarles sobre qué creen ellos que ha ayudado a que el niño presente constipación, o cómo entienden los dolores de estómago que manifiesta el niño, qué respuestas se han dado en función de eso, etc.

En caso de que la familia no logre reflexionar respecto a estos aspectos, se puede guiar a través de enunciados como: “muchos niños que llegan con DAC han tenido algunas situaciones difíciles en el colegio o en la casa, o son muy autoexigentes/ introvertidos/temerosos, ¿cree ud. que algo así le pueda estar pasando a su hijo?, ¿ha notado algunos cambios en él?. En constipación puede mencionarse: “la constipación tiene mucho que ver con lo que comemos, cómo diría que eso le puede estar afectando a su hijo”. De este modo se abren alternativas con el fin de construir en conjunto con la familia una comprensión integral, generándose un significado propio.

Muchas veces nos ocurre que los consultantes depositan la responsabilidad de la mejora en los especialistas, pese a que se los ha invitado a construir juntos la comprensión y soluciones de la problemática por la que han consultado. En estos casos, este hecho en sí mismo puede ser considerado un factor de riesgo, en tanto la dinámica familiar se muestra inflexible respecto a abrir la posibilidad de analizar aspectos propios que están involucrados, y probablemente exista una probabilidad de fracaso en la recuperación del niño/a.

En síntesis, nuestra labor tiene alcances limitados cuando estamos frente a familias que no están dispuestas a recibir ni a poner en práctica las orientaciones que podemos entregar. Esto tiende a presentarse en los casos de constipación funcional, encopresis retentiva y DAC funcional.

2. Herramientas prácticas de manejo conductual:

Aluden a qué hacer frente a una situación puntual, a partir del manejo teórico anterior. Estas herramientas pueden estar dirigidas al propio niño, familia, escuela, u otros.

a) Niño: se debe considerar la etapa de desarrollo.

Pre-escolar

DAC	ENCOPRESIS RETENTIVA/CONSTIPACIÓN
<p>Observar desenvolvimiento general (inquietud, exploración del box, lenguaje espontáneo, vínculo con adulto que lo acompañe, entre otros). Debido a que las nociones de temporalidad/cantidad aún no se encuentran desarrolladas, no podremos preguntarle por cuándo le duele más, cuánto le duele, etc. Preguntarle por qué es lo que más le gusta del jardín/colegio, y qué es lo que menos (si no responde darle tres ejemplos y que diga si alguno de ellos le ocurre), por ejemplo que la tía es muy pesada, que los compañeros lo molestan, o que le da sueño. Lo mismo con su familia. El objetivo es explorar si hay algún factor gatillante, tanto a partir de la</p>	<p>El niño a esta edad es susceptible a comprender que ciertas acciones generan un efecto concreto, por ejemplo decirle si él quiere que cada vez que vaya al baño no le duela, tiene que comer lo que se le está diciendo a la mamá, tomar mucha agua, correr mucho. Se puede hacer un registro conductual (hoja que registre por día los logros con caritas felices) sobre los alimentos sugeridos, las tazas de agua que ingirió, la actividad física que hizo. De modo que la traigan al siguiente control. Explicarle que necesitamos comer de todos los alimentos, y que hay algunos que no necesitamos. ¿Tú quieres crecer más y ser más grande, o quieres ser chico?.</p>

observación como entrevista.	A esta edad los niños valorizan no ser bebés, y desde ahí podemos enfatizarle que se harán cambios.
------------------------------	---

ESCOLAR

DAC	ENCOPRESIS RETENTIVA/CONSTIPACIÓN
<p>Observar desenvolvimiento del niño.</p> <p>Preguntarle respecto a cómo lo pasa en el colegio/familia, qué es lo que más le gusta, qué es lo que menos.</p> <p>Preguntarle si le gustaría cambiarse de curso/colegio/vivir en otro lado.</p> <p>Explorar si tiene amigos (tanto en la casa como colegio), qué hace en los recreos, qué hace el fin de semana.</p> <p>Identificar estilo de aprendizaje. autoexigencia, rendimiento escolar, respuesta del entorno frente a las tareas (horarios de tareas, qué le dicen si se saca una mala nota).</p> <p>Preguntarle cuándo le duele más la guatita y si hay otros síntomas.</p> <p>Explicarle que en la guatita también están las emociones, y que por eso muchas veces en que estamos asustados/tristes nos duele.</p>	<p>Preguntarle si él quiere cambiar esto que le está pasando.</p> <p>Explicarle de modo concreto y simple cómo funciona el aparato digestivo, de modo de que comprenda que así como comemos todos los días también debemos evacuar las deposiciones a diario.</p> <p>Explicarle por qué es tan importante tomar mucha agua. Se le puede dar el ejemplo de las piscinas con tobogán, juego splash de Fantasilandia, resbalín con agua, de modo de que entienda de el líquido ayuda a que se avance más rápido.</p> <p>Entregarle un registro conductual, donde se puedan chequear los hábitos alimentarios del día a día, y la frecuencia de las deposiciones.</p> <p>Enseñarle qué debe hacer cada vez que vaya al baño (se debe considerar que muchas veces los baños públicos resultan ser poco higiénicos).</p> <p>*En adolescentes emplear un lenguaje menos infantilizado.</p>

- b) Familias: sugerencias de manejo de hábitos alimenticios, manejo parental efectivo (crianza), manejo emocional (contención). Estas sugerencias deben basarse en aspectos explorados protectores y de riesgo, más que en sugerencias generales.
- c) Escuela: informar del diagnóstico y sugerencias de apoyo. Por ejemplo emitir un certificado de atención en el que se solicite que se le den facilidades para que acuda al baño.

CONCLUSIONES

El manejo con familias y niños con diagnósticos como encopresis retentiva/constipación, y DAC funcional requiere el abordaje articulado entre

los esfuerzos del propio niño, la familia, la escuela, y los profesionales del área de la salud a los que consultan. Si todos estos actores logran coordinarse y dirigirse hacia la misma meta, se logrará un avance en la evolución de estos cuadros.

Dado que en estos diagnósticos las variables psico-sociales se presentan muchas veces de modo evidente para el profesional médico, es importante favorecer espacios terapéuticos como talleres informativos de promoción y prevención en salud (crianza, hábitos alimentarios, etc.), así como actividades dirigidas especialmente a estos grupos.

REFERENCIAS

- 1.- ROMA III. Psychosocial Alarm Questionnaire for the Functional GI Disorders. Extraído desde <http://www.romecriteria.org/pdfs/PsychoAlarmQ.pdf>
- 2.- Rodríguez, L., Faúndez, R., y Maureo, D. (2012). Dolor Abdominal Crónico en pediatría. Revista Chilena de Pediatría. N° 83 (3), p. 279-289
- 3.- Guiraldes, E., Novillo, D., y Silva, P. (2005). Encopresis en el paciente pediátrico. Revista Chilena de Pediatría. N° 76 (1), p.75-83.

HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI)

Dra. Lorena Rodríguez González

Enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por inflamación y destrucción progresiva del parénquima hepático con pérdida de tolerancia inmunológica frente a los hepatocitos, que evoluciona a cirrosis e insuficiencia hepática y que sin tratamiento tiene una alta mortalidad.

Epidemiología

El 40 -80% de los casos es diagnosticado en la infancia con afectación del sexo femenino en 70-90%.

El HAI Tipo 1 constituye el 60% de casos en niños. Afecta todas las edades y se asocia a ANA/Anti ML.

El HAI tipo 2 se caracteriza por la presencia de anti- LKM1 en el suero.

Patogenia

No ha sido bien definida. Existen factores predisponentes; ambientales, genéticos, sexo (> incidencia en mujeres), la edad con predominio prepuberal.

- Entre los factores ambientales destacan algunos virus identificados como agentes gatilladores del proceso inflamatorio autoinmune. Son los virus A, B, C, EB, parotiditis.
- También se ha postulado la "Teoría de la imitación molecular", que plantea que antígenos extraños se unen a los auto antígenos, activando el mecanismo de vi-auto antígeno, activación de los linfocitos T y liberación de citoquinas.
- Factores genéticos:
 - Existe presencia de 20 a 40% de HAI en la 1ª generación de parientes
 - En HAI tipo 1, se ha demostrado mayor asociación con HLA-A1DR3 y DR4
 - En HAI tipo 1, asocian los alelos DRB1*0301 para DR3 y DRB1*0401 para DR4
 - Los alelos para HAI tipo 2, asociados a DRB1*07, HLA –B14 y DR3

Criterios diagnósticos: (Basados en consenso internacional 1999)

Se describen 3 tipos de HAI según el tipo de anticuerpo

Tipo 1 : ANA (+)o anti músculo liso(+).

Tipo 2: LKM1 (+)

HAI de Novo : presente en 5% de niños trasplantados de hígado por enfermedad no autoinmune.

Cuadro clínico

- Se presenta en la mayoría de los casos como hepatitis aguda con síntomas inespecíficos como : fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, ictericia intermitente y pérdida de peso.

- Hepatomegalia
- Aumento inexplicado de las transaminasas en 10 a 15%
- Hepatitis aguda fulminante o subfulminante
- Hemorragia digestiva secundaria a Hipertensión portal

La HAI se relaciona con otras enfermedades autoinmunes en 20 a -40% de los casos comunicados, Destacan la Enfermedad de Crohn, Colitis ulcerosa c/s colangitis esclerosante, Enfermedad celiaca, artritis, vasculitis, trombocitopenia autoinmune, anemia hemolítica. alopecia , vitiligo. tiroiditis, Diabetes Mellitus, GNF.

Laboratorio

- Aumento de las transaminasas
- Hipergamaglobulinemia: el 80% tiene aumento de IgG (> 1,5 VN).
- Si hay aumento de GGT o FA, o la razón FA/Transaminasa es mayor a 3 se debe descartar colangitis esclerosante
- En la histología destaca la infiltración portal mononuclear, hepatitis de interfase. Ante cualquier injuria de los conductos biliares debe sospecharse colangitis esclerosante o Síndrome HAI asociada a colangitis esclerosante.

Diagnóstico

Se basa en:

- Aumento de las transaminasas, inmunoglobulinas totales o IgG sobre 1.5 VN
- ANA, SMA, LKM1, sobre 1/80 para adultos y 1/20 para niños
- Descarte de enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, Hemocromatosis
- Exclusión de hepatitis viral, seronegativo para A, B y C, CMV, Epstein Barr
- Exclusión de injuria por OH o drogas hepatotóxicas; nitrofurantoína, isoniazida, propiltiouracilo, metildopa.
- Histología: hepatitis de interfase moderada a severa con o sin hepatitis lobular o necrosis portocentral sin lesiones biliares

Diagnóstico diferencial

- Colangitis esclerosante: 54% con hallazgos similares, anticuerpos ANA ó SMA, tiene FA aumentadas , con colangiografía alterada
- Hepatitis crónica por virus C; pueden tener en ANA ó SMA en el 20 a 40%

Tratamiento

Previene el curso natural de la enfermedad a daño grave. La respuesta global a tratamiento es buena y se produce en un 90% de los niños.

- Corticoides : Solo o en combinación con Azatioprina (AZT)
- Prednisona 2m/kg/d hasta 60mg/d por 6 a 8 semanas, a los 15 días si se obtiene buena respuesta se asocia azatioprina 1-2 mg/kg/d

El uso combinado de prednisona y AZT es preferible, ya que disminuye los

efectos adversos de prednisona en el crecimiento, la apariencia y la osteopenia y permite reducir rápidamente la dosis de la prednisona hasta llegar a 0,1-0,2mg/kg día en 6- 8 semanas.

- Azatioprina (AZT) : análogo de las purinas que inhibe la síntesis de ácidos nucleicos. Efectos colaterales (10%): pancreatitis, supresión medular (leucopenia, trombocitopenia), venooclusión, enfermedad gastrointestinal, de piel.

La AZT se convierte a 6-mercaptopurina y se metaboliza a través de una enzima a metabolitos inactivos (TPMT). Existen homocigotos con deficiente actividad de TPMT(0.3%) y para heterocigotos (11%).

Los pacientes con actividad baja o intermedia de TPMT son los de mayor riesgo de acumulación de metabolitos tóxicos y de supresión medular.

No hay estudios controlados en tratamiento de niños con HAI, las series vistas muestran que con corticoides y/o AZT, las transaminasas normalizan entre 6-9m, en 75 a 90%.

Las lesiones histológicas en adultos remiten en el 80% a los 3 años, el 15% no tiene respuesta a los tratamientos conocidos.

Tratamientos alternativos

- Ciclosporina: inhibe la calcineurina e impide la transcripción de la IL 2, reduce expresión de citoquinas y disminuye la proliferación de linfocitos T.
- Micophenolato mofetil : se ha usado cuando no hay respuesta a AZT y prednisona.
- Budesonida: corticoide con alto clearance hepático de 1º fase, tiene metabolitos que sin actividad glucocorticoide. Dosis 3mg tres veces al día VO.
- Ciclofosfamida y Metotrexato: pocos casos reportados, estudios controversiales

- Trasplante hepático: indicado en Falla en la terapia clásica de Hepatitis fulminante

Pronóstico

-Sin tratamiento sobre el 40% de los pacientes presentan enfermedad severa y mueren a los 6 meses del diagnóstico

-Cirrosis y várices esofágicas se desarrollan en el 40% de los pacientes no tratados. De ellos el 20% muere por Hemorragia digestiva alta.

-La terapia con corticoides con o sin AZT resulta en la remisión sobre el 80%
Sobrevida a 5 años de 80% Sobrevida a 10 años de 75%

HAI Novo

Es una forma especial de disfunción del injerto

Existe aumento de los autoanticuerpos. Se expresa como Hipergamaglobulinemia.

La causa más frecuente de disfunción es el rechazo del injerto. El 70% puede tener un episodio reversible y, el 10 a 15% es crónico.

Histología:

- Infiltrado inflamatorio mixto, incluido epitelio biliar y endotelio en rechazo agudo.
- Pérdida de los conductos biliares y vasculopatía obstructiva en rechazo crónico.

REFERENCIAS

- 1.- Autoimmune Hepatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 49: 158-64
- 2.- Autoimmune liver disease. Curr Opin Gastroenterol 2006; 22:234-40
- 3.- Autoimmune hepatitis in childhood : a 20 year experience. Hepatology 1997; 27:541-7
- 4.- Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology 2008; 48:169-76

HEPATITIS AGUDA

Dra. Marcela Béjares Cárdenas

Se define como una inflamación aguda del hígado por cualquier noxa patológica la que suele llevar a una elevación de las enzimas hepáticas . Dentro de las causas se dividen en Infecciosas y no infecciosas , con una amplia gama de manifestaciones clínicas e histológicas desde formas leves y autolimitadas hasta formas severas y progresivas que pueden conducir a falla hepática , cirrosis y carcinoma hepatocelular. Su manejo depende de la etiología por ello es importante identificar la causa para iniciar un tratamiento adecuado.

La hepatitis viral aguda se caracteriza por necroinflamación aguda del hígado. Debido a que ninguno de los virus hepatotropos es citopático, se cree que la lesión hepática estar mediada por una reacción citotóxica mediada por células T contra los hepatocitos infectados que expresan antígenos virales en su superficie. Las citoquinas proinflamatorias, células natural killer, y la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos también parecen jugar un papel en necroinflamación hígado. La eliminación inmune exitosa puede conducir a la eliminación del virus, que puede o no estar asociada con inmunidad de por vida, dependiendo del agente infectante.

Etiología

Infecciosas	No infecciosas
Virus hepatotropos:A, B, C, D, E Virus no hepatotropos: CMV, Virus Epstein Barr, Herpes, Rubeola, varicela zoster, adenovirus, virus inmunodeficiencia humana No virales: amebiasis, bacterias, leptospirosis, brucelosis, Tuberculosis, histoplasmosis	Metabólicas/genéticas:Tirosinemia, Hepatopatías mitocondriales, Defectos de B oxidación, Enfermedad de Wilson, Déficit de alfa 1 antitripsina, Glicogenosis Autoinmune Tóxicos: drogas, pesticidas Hemodinámicas: shock, insuficiencia cardiaca

Clínica

Existe una amplia gama de presentación clínica, la forma más frecuente es subclínica o asintomática, la cual puede ser detectada durante el estudio de otras patologías o en el examen de rutina de un niño sano.

Una enfermedad parecida a la gripe con fiebre, malestar general, mialgias,

artralgias y dolor abdominal seguido de la aparición de la ictericia son síntomas típicos de la hepatitis aguda. Existe una presentación coléstica en el que se evidencia ictericia, coluria y acolia.

Una historia detallada en un niño con hepatitis debe incluir un esfuerzo para determinar el posible agente etiológico, como la exposición a los fármacos hepatotóxicos, o el modo de transmisión, tales como el uso de drogas por vía intravenosa o una historia familiar de la enfermedad hepática hereditaria o adquirida. Un examen físico completo debe buscar ictericia escleras y de la mucosa o cutánea, hepatoesplenomegalia, ascitis, edema, petequias, equimosis, arañas vasculares, y los cambios del estado mental. Se deben considerar causas no hepáticas de elevación aminotransferasas, tales como la insuficiencia cardíaca.

Hepatitis A

VHA es miembro de la familia Picornaviridae, género Hepatovirus, ARN

Al menos cuatro genotipos VHA diferentes se han descrito en los seres humanos (genotipos I, II, III, y VII), con predominio del genotipo I en todo el mundo.

El VHA es la causa más frecuente de hepatitis viral. tiene una distribución mundial y las infecciones puede ser esporádica o presentarse en brotes epidémicos. Cada año, se registran aproximadamente 1,4 millones de casos de hepatitis A en todo el mundo. La incidencia de casos agudos y la seroprevalencia varían según la higiene, el saneamiento, la vivienda y las normas socioeconómicas de la región. En los países en desarrollo, la infección generalmente se produce a una edad temprana, y la mayoría de la población ha estado expuesta y está protegido después de la edad de 10 años. En los países desarrollados, sin embargo, la infección puede ocurrir a cualquier edad, y la prevalencia de expuestos y de los sujetos inmunes aumenta lentamente con la edad. En Chile, el VHA se presenta con una endemia intermedia, donde la circulación del virus es menor pero suficiente para provocar episodios epidémicos con características cíclicas, los que ocurren cada 4 a 5 años. Esta presentación implica un desplazamiento de la enfermedad a edades mayores, afectando principalmente a adolescentes y adultos jóvenes (entre 15 y 34 años).

El VHA se transmite generalmente a través de la ruta oral-fecal, directamente de persona a persona o a través de la ingestión de alimentos o agua contaminada con materia fecal. La transmisión por transfusión de sangre se ha informado, y se han descrito casos aislados de transmisión perinatal aparente.

El cuadro clínico tiene 4 periodos:

1) Incubación: desde el contacto con el virus hasta la aparición de síntomas. Dura entre 15 a 45 días promedio. La eliminación más alta de virus, se da en las 2 semanas previas al inicio de la enfermedad y disminuye luego de la primera semana de ictericia.

2) Prodrómico: orina oscura, astenia, náuseas, fiebre, cefaleas, dolor abdominal, heces claras, mialgias, prurito, etc

3) Ictérico

4) Convalecencia

La enfermedad clínica no se extiende más allá de 2 meses; aunque en algunos casos se puede prolongar hasta 6 meses o más. El 10% de los casos requiere hospitalización. No existe cronicidad ni portación del virus A. Período de contagio: 14-21 días antes de la ictericia y 7-8 días después de la ictericia. La forma recidivante, se observa en un 3 a 20 % de las hepatitis A. El pronóstico es excelente.

El diagnóstico de la hepatitis aguda A se basa en la detección de inmunoglobulina M anti-VHA en suero . Esta alcanza niveles máximos durante el segundo mes de la infección. ARN viral puede ser detectada de forma transitoria en las heces y otros fluidos corporales por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de 3 a 10 días antes de la aparición de la enfermedad y durante 1 a 2 semanas a partir de entonces. Cuando la infección se resuelve, IgM anti-VHA desaparece después de 4 a 12 meses, pero IgG anti-VHA persiste de por vida y confiere protección contra la infección definitiva.

Dentro de las complicaciones de la infección se encuentran la ictericia prolongada (prurito es frecuente), recaída (3-20%), meningoencefalitis, artritis rash, pancreatitis y hepatitis fulminante(0.1%)

La inmunoprolifaxis pasiva consiste en la administración de Inmunoglobulina sérica antes de la exposición (por ejemplo, los viajeros a zonas endémicas) o después de la exposición a un caso índice. La dosis recomendada es de 0,02 ml / kg de peso corporal dado tan pronto como sea posible pero no más de 2 semanas después de la exposición.

La inmunoprolifaxis activa la vacuna contiene un virus inactivado. La inmunogenicidad de la vacuna en % de Ac positivos a los 5 días es de 4%, a los 15 días de 88-93% y al mes de 95-99%. Todas las vacunas son de similar inmunogenicidad (94-100%) La duración de la respuesta inmune se estima que alcanza los 20 años y por lo tanto no está indicada la revacunación en

personas inmunocompetentes. La vacuna VHA se puede aplicar a los contactos dentro de los 7 días de una exposición reciente, 2 semanas antes y 1 semana después de la aparición de la ictericia. No hay contraindicación para indicarla a inmunosuprimidos. Se aplican dos dosis, la segunda separada por 6 a 12 meses.

Indicaciones :Contactos de pacientes con hepatitis aguda. Hasta 10 días del contacto se administra vacuna, viaje al extranjero a lugares de alta endemia, Niños > 1 año que viven en lugares endémicos, pacientes con enfermedad hepática crónica, homosexuales o bisexuales, personal de salas cunas e instituciones cerradas, potenciales contactos (trabajadores de la salud), manipuladores de alimentos.

Virus B

El virus de la hepatitis B (VHB) es un virus ADN de 42 nm, que pertenece a la familia Hepadnaviridae. Es un virus hepatotrópico, cuyo único huésped es el hombre. Está compuesto por una partícula de doble cápsula, una envoltura externa constituida por el antígeno de superficie (HBsAg) y una nucleocápside interna (core), que encapsula al ADN, y compuesta por un antígeno nuclear (HBcAg) y el antígeno e soluble (HBeAg). Persiste hasta 7 días en el ambiente y es estable en superficies inertes hasta por un mes. Se inactiva a temperaturas de 100°C durante 2 minutos, o por acción de productos como alcohol, fenol, glutaraldehído, cloro y peróxidos. El período de incubación es de 6 semanas a 6 meses, con un promedio de 2-3 meses.

La hepatitis B es una enfermedad que afecta a 2 mil millones de personas en el mundo, de éstas alrededor de 400 millones persisten con una infección crónica, con riesgo de evolucionar a cirrosis, falla hepática y carcinoma hepatocelular. Algunos pacientes con infección aguda pueden desarrollar una hepatitis fulminante (0,5%) esta forma es algo más frecuente en mayores de 60 años, y si adquieren la infección aguda siendo adultos, un 5% de ellos evolucionará hacia una infección crónica con el consiguiente riesgo futuro de cirrosis o alguna de sus complicaciones (15-40% de ellos). Se reconocen 8 genotipos numerados de la A-H. El genotipo C se asocia a una evolución más agresiva.

La prevalencia de la hepatitis por VHB en la infancia ha descendido drásticamente gracias a los programas de vacunación universal y prevención neonatal en nacidos de madres HBs Ag positivas.

De acuerdo a la prevalencia de la infección se definen como regiones de endemicidad baja a aquellas regiones con una prevalencia de HBsAg de 0.1 a 2%, intermedia 2 a 7% y alta si es >7%. En Chile la endemicidad es considerada baja, con una portación crónica < a 1 %, riesgo de infección durante la vida < a 20%, y una mayor prevalencia en adultos con factores de riesgo.

La mayoría de las personas que adquieren el VHB se recupera sin consecuencias en un período menor a 6 meses. Si la infección perdura por más de 6 meses, se habla de hepatitis B crónica. En la hepatitis aguda los síntomas se presentan después de 1 a 4 meses de adquirido el virus. Los niños e inmunosuprimidos generalmente son asintomáticos. Un 30-50% de las personas mayores de 5 años presentan síntomas como cansancio, disminución del apetito, náuseas, ictericia, dolor abdominal, artralgia o artritis. Los signos clínicos son ictericia, hepatomegalia y en ocasiones esplenomegalia. Los síntomas habitualmente desaparecen en un lapso de 2-4 meses. La infección primaria puede ser limitada con eliminación espontánea del virus o progresar a una infección crónica con viremia persistente. En casos de inmunosupresión se ha demostrado reactivación viral con síntomas de aguda y detección del ADN viral sin marcadores serológicos de infección crónica. El riesgo de progresión es inversamente proporcional a la edad. El diagnóstico se realiza mediante la detección de marcadores virales. El antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) es indicativo de infección por el VHB aparece dentro de 1-2 semanas postexposición; el antígeno e de la hepatitis B y el ADN del VHB son los marcadores de la replicación viral activa. IgM del núcleo de anti-HB es positivo en la infección por VHB reciente. Anti-HBs IgG es el sello distintivo de la inmunización permanente contra el VHB que pueden ocurrir de forma natural, especialmente después de una infección por VHB aguda; puede ser inducida por el tratamiento de la hepatitis crónica, o puede seguir vacunación contra el VHB con éxito de individuos no expuestos. Detección materna de todas las mujeres embarazadas para el VHB ha permitido que la profilaxis para todos los recién nacidos de las mujeres-VHB positivos. Profilaxis es proporcionada por una combinación de pasiva (IgG) y la inmunización activa (primera dosis de la vacuna) de los recién nacidos en las primeras 12 horas después del nacimiento, seguido de la programación completa vacuna contra el VHB. La lactancia materna no aumenta el riesgo de transmisión. La infección por VHB que se contagia precozmente por transmisión vertical por lo general resulta en la infección crónica (90% a 95%). Cuando se contrae más tarde, sólo el 5% y el 10% de las infecciones por el progreso de la hepatitis crónica, el 90% y el 95% de los pacientes eliminan el virus. Es necesario repetir la serología a los 6 meses, aunque las pruebas hepáticas sean normales. Los títulos de Ag HBs, no deben estar presentes más allá de los 3 a 6 meses, si se mantienen positivos se define como Hepatitis Crónica. La gran mayoría de los individuos afectados se recuperan completamente sin tratamiento. Lamivudina puede ser útil en el tratamiento de pacientes con hepatitis B aguda grave y fallo hepático fulminante .

Virus C

El VHC es un flavivirus (familia flaviviridae), género Hepacivirus. Se trata de un virus de una sola cadena de ARN envuelta. La hepatitis C se contagia frecuentemente por sangre o fluidos corporales contaminados exposición, sobre todo durante la inyección de drogas en los adultos. La principal vía de adquisición para los niños es la transmisión vertical. Aproximadamente el 5% a 10% de los lactantes nacidos de madres con infección crónica por VHC adquieren el virus. A nivel mundial, se estima que 130 a 180 millones de personas están infectadas con VHC. Las estimaciones actuales de EE.UU. muestran que aproximadamente 25.000 a 50.000 niños están crónicamente infectados, con un estimado de 750 niños por año adquiriendo el virus por transmisión vertical (las tasas de seropositividad infantil de 0,2 % -0,4%). El período de incubación en promedio es de 6 a 7 semanas con un rango de 2 a 26 semanas. La elevación de transaminasas se inicia a 2-8 semanas de exposición viral con su peak máximo entre 8 y 12 semanas .

La hepatitis aguda sintomática con ictericia se observa en menos del 20 % y su forma fulminante es muy rara (<1%), pero puede ocurrir en pacientes con hepatitis crónica B previa. La mayoría de las hepatitis agudas a virus C son asintomáticas, evolucionando hacia la cronicidad entre un 60 % a 85 %. Un gran porcentaje permanece como hepatitis crónica estable y un 20 % evoluciona hacia la cirrosis en un lapso de 20 a 25 años. Una vez establecida la cirrosis el 25 % fallece al cabo de 30 a 35 años desde su infección inicial, constituyéndose en la principal causa de indicación de trasplante hepático en la actualidad. En forma global el 30 % de las hepatitis agudas a virus C, se resuelven solas. En los niños hay hasta un 60 % de clearance espontáneo. En los adultos sintomáticos el 50 % tienen clearance espontáneo a los 3 meses de presentado el cuadro clínico a diferencia de los asintomáticos.

Presentación clínica

El diagnóstico de hepatitis aguda es infrecuente por la ausencia de síntomas en la gran mayoría. Cuando existen los síntomas agudos son muy similares a los de otras hepatitis: astenia, náuseas, ictericia, dolor en hipocondrio derecho, síndrome gripal, estos pueden durar entre 2 a 12 semanas.

Es importante una evaluación de los posibles factores de riesgo, que ayuda en la decisión de realizar pruebas diagnósticas para la infección. Estos incluyen la exposición a productos de sangre posiblemente contaminada o trasplantes de órganos, uso de drogas, tatuajes o piercings con agujas contaminadas, o la infección crónica por el VHC en la madre.

Las pruebas con anticuerpos de VHC sirve como un screening y una prueba de diagnóstico preliminar, por su alta sensibilidad y especificidad (> 99%), Un resultado positivo pueden indicar la resolución de la infección aguda, la infección crónica en curso, anticuerpos transferidos pasivamente por la madre, o rara vez (en una persona de bajo riesgo) un falso positivo. El

siguiente paso es una prueba para detectar la presencia de ARN del VHC que indica una infección reciente aguda o crónica. Se recomienda metodología de Reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR) para la detección cuantitativa.

Los bebés nacidos de madres VHC ARN + tienen anticuerpos positivos contra VHC debido al paso transplacentario de anticuerpos IgG. Hay un número significativo de niños que resuelve la infección en los 2 primeros años de vida, como no se ha demostrado una intervención que acelere su resolución, se propone un régimen de estudio con una prueba de ARN para VHC inicial en la primera visita y luego las pruebas de seguimiento a los 1, 2 y 3 años de vida. Si un niño con exposición perinatal sigue siendo ARN VHC+ a los 3 años, podemos decir que se ha establecido la infección crónica .

El tratamiento de la hepatitis C aguda en adultos, ya sea con interferón alfa-2b o peginterferón alfa-2b impide cronicidad en casi todos los casos, cuando se inicia la terapia dentro de los 3 meses de exposición independiente del genotipo de la hepatitis C. No hay estudios que el tratamiento del informe niños con infección aguda por el VHC.

Virus herpes.

Los virus de Epstein-Barr (VEB) y citomegalovirus (CMV) son virus ADN de la familia de los herpesvirus humanos. Se transmiten a través de la saliva, VEB produce la mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, y trastornos linfoproliferativos en niños inmunocomprometidos. Comúnmente en el curso de una infección por VEB aguda o crónica se produce hepatitis , que se manifiesta sobre todo con hepatomegalia y elevación de las enzimas hepáticas en suero y, en raras ocasiones, con insuficiencia hepática aguda fulminante.

El CMV se transmite a través de la sangre, secreciones, o los órganos trasplantados. La transmisión vertical puede resultar en una infección congénita grave. Infecciones adquiridas por lo general son asintomáticas, pero a veces son responsables de lo que se llama hepatitis por CMV, mononucleosis por CMV, o el síndrome de la mononucleosis infecciosa VEB-negativo, lo que es similar a la infección por VEB.

Para el diagnóstico es necesario realizar IgM e IgG al antígeno de la cápside viral y anti-antígenos nucleares , así como PCR para VEB. La determinación de IgM e IgG anti-CMV también son útiles en la evaluación de diagnóstico para la hepatitis viral, como son cultivo de sangre CMV y PCR para el ADN de CMV.

Se recomienda el tratamiento antiviral en la mayoría de los casos más graves. El ganciclovir se usa más frecuentemente, aunque su eficacia es limitada.

Hepatitis autoinmune (HAI)

HAI es un tipo de hepatitis severa y progresiva en la que el hígado se convierte en el órgano diana de una reacción autoinmune. Tiene un curso crónico con fluctuaciones y comienzo generalmente mal definido. El diagnóstico se hace generalmente por la exclusión de otras causas de la hepatitis y se sugiere por la presencia de hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos. Predomina en el sexo femenino y suelen coexistir antecedentes de enfermedades autoinmunes en la paciente o en los familiares.

Se clasifica de acuerdo a su perfil serológico en tipo I con positividad de anticuerpos antinucleares(ANA), anti músculo liso(AML) o ambos y tipo II con positividad de anticuerpos antimicrosoma de hígado o riñón (LKM1).

Para su diagnóstico requiere hallazgos característicos y exclusión de otras enfermedades (enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina, infección viral y fármacos). Debe sospecharse en pacientes con síntomas agudos o crónicos de hepatitis, pueden presentarse como una hepatitis aguda prolongada, también como una falla hepática aguda. La histología es un pilar diagnóstico importante en el que se demuestra hepatitis de interfase con actividad moderada o grave, la mitad de los niños pueden tener evidencias histológicas de cirrosis al diagnóstico. La HAI entra en remisión con el uso de corticoides y frecuentemente recidiva al suspender, lo cual puede constituir un elemento diagnóstico adicional. El tratamiento se basa en el uso de corticoides asociada a Azatioprina, siendo la respuesta global buena la que se produce en el 90% de los pacientes.

Hepatitis Tóxica. Puede producirse por fármacos u otros agentes como veneno de hongos (*Amanita phalloides*). El espectro clínico puede variar desde anormalidad bioquímica hasta falla hepática fulminante. El metabolismo hepático de drogas es mediado por reacciones enzimáticas que transforman las moléculas en compuestos no tóxicos o más fácilmente excretables.

La hepatotoxicidad química puede ser predecible o idiosincrática. Cuando es predecible, hay una alta incidencia de daño en sujetos expuestos y es dosis dependiente, mientras que cuando es idiosincrática es infrecuente e impredecible, pudiendo producirse en cualquier momento durante la exposición al agente.

Generalmente no existe sintomatología clínica y cuando la hay puede ser muy vaga como; fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, ictericia y prurito. Sin embargo hemos de tener en cuenta la intoxicación pueden ser motivo de fallo hepático agudo. Es importante recordar que en ocasiones puede aparecer un periodo de latencia de hasta tres meses entre la ingestión del fármaco y aparición de los síntomas.

El espectro patológico de la enfermedad inducida por drogas es muy amplio, pudiendo aparentar otra hepatopatía. El tratamiento es básicamente de soporte junto a retiro de la sustancia agresora.

Enfermedades sistémicas y hallazgo de hepatopatías crónicas

La hepatopatía aguda puede presentarse en el curso de bacteriemias como: leptospirosis, brucelosis, fiebre tifoidea y cuadros sépticos en general. En el curso de enfermedades de otros órganos; como enfermedad celiaca, enfermedades reumáticas, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades autoinmunes, colagenosis, SIDA y fibrosis quística. En todas ellas pueden detectarse alteraciones bioquímicas hepáticas que demuestran una lesión hepática de distinta intensidad. Habitualmente las enfermedades sistémicas ya suelen estar diagnosticadas y el hallazgo de pruebas hepáticas alteradas es una consecuencia de las complicaciones, más que un hallazgo inicial.

Es importante el compromiso hepático que se produce en el contexto de un síndrome metabólico asociado a la obesidad infantil. La obesidad infantil es el trastorno nutricional más frecuente en los países desarrollados, habiendo sido declarada por la OMS como una epidemia global. En los niños, al igual que ocurre en los adultos, la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica, por lo que es probable que se convierta en la enfermedad hepática crónica infantil más frecuente. En la actualidad el hígado graso no alcohólico (NAFLD) término que engloba la esteatosis simple y la esteato hepatitis (NASH), momento en el que se aprecia aumento de las transaminasas, debe ser considerado como la manifestación hepática del síndrome metabólico, asociándose a resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hiperlipidemia. En la edad pediátrica, la mayoría de los pacientes cursan de forma asintomática.

REFERENCIAS

- 1.- Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP 2011
- 2.- Guía Clínica 2009 Manejo y Tratamiento de la Infección por Virus de Hepatitis B Minsal
- 3.- Diagnosis and Management of Hepatitis C Virus–infected Children Pediatric Infectious Disease Journal: November 2011 – Volume 30 – Issue 11 – pp 983-985
- 4.-Pediatrics in Review Vol 32 N° 8 August 2011
- 5.- Wyllie and Hyams Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease 2011
- 6- Hepatitis autoinmune J Pediatr Gastroenterol Nutr, Vol. 49, No. 2, August 2009
- 7.- Chronic hepatitis B in children and adolescents. Massimiliano Paganelli et al. Journal of Hepatology 2012 vol. 57: 885–896

ENFERMEDAD HEPATICA CRONICA EN PEDIATRIA

Dra. Lorena

Rodríguez González

Dentro de las causas de enfermedad hepática crónica en la población pediátrica destacan :

I.- Enfermedad colestásica

- Atresia de vía biliar
- Hipoplasia de conductos biliares
- Síndrome de Alagille
- Colestasia familiar intrahepática progresiva

II.- Enfermedades metabólicas

- Déficit de α -1 antitripsina
- Tirosinemia tipo I
- Enfermedad de Wilson *
- Glucogenosis
- Hemacromatosis neonatal idiopática
- Fibrosis quística

III.- Hepatitis crónica

- Hepatitis autoinmune
- Hepatitis post viral : virus hepatitis (VH) B, VHC
- Enfermedad fibropoliquística
- Enfermedad de Caroli
- Hepatitis idiopática
- Cirrosis criptogénica
- Cirrosis en relación a fármacos
- Fibrosis hepática congénita

Enfermedad de Wilson

Enfermedad autosómica recesiva del metabolismo del cobre, el cual se acumula en diferentes órganos, con variadas expresiones clínicas entre las que destacan el daño hepático crónico y secuelas neuropsiquiátricas.

-Presentación : niños mayores (3-5 años) o adultos jóvenes. Se describe 1 caso / 30000 hab. Son portadores 1 / 90.

Etiología

- Mutación gen ATP7B Cromosoma 13

-Codifica ATPasa encargada de transportar Cu en membranas celulares (hígado, riñón, cerebro, pulmón, corazón, músculo, páncreas).

Patogenia

-Metabolismo del Cobre (Cu)

El contenido corporal de Cu fluctúa entre 50 a 150 mg.

La Ingesta diaria es de 1,5 a 3 mg /día. Los alimentos más ricos en CU son mariscos, nueces, soja, chocolate.

Se absorbe en yeyuno, para luego ser transportado vía portal a los hepatocitos ligado a albúmina. En los hepatocitos es incorporado a la proteína transportadora hCTR1. Luego, es utilizado para reacciones metabólicas. Puede incorporarse a Ceruloplasmina o ser excretado por la bilis (el exceso), sin circulación enterohepática.

La excreción fecal Cu es 1 a 3 mg /24 h y la excreción urinaria es < 50 ugr /24 hrs.

La mutación gen ATP7B determina una falla en la excreción biliar, incorporación a ceruloplasmina, con acumulación primaria de Cu en hepatocitos. Una vez superada la capacidad de depósito se exporta Cu libre a la sangre y se produce depósito en otros tejidos, produciendo un efecto tóxico y alteraciones en grado variable.

Clínica

Se reconoce síntomas hepáticos, neurológicos y psiquiátricos.

-En edad pediátrica prima el compromiso hepático con hipertransaminasemia, hepatomegalia persistente, daño hepático crónico que en adolescentes se manifiesta con malestar general, dolor abdominal y se pesquisan signos de disfunción hepática, fundamentalmente hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, ascitis o hemorragia digestiva alta.

-Insuficiencia hepática fulminante en 5% de los casos con destrucción masiva de hepatocitos, liberación masiva de Cu, destrucción de glóbulos rojos y tubulopatía renal en asociación con cuadro de coagulopatía, encefalopatía, anemia hemolítica coombs (-), falla renal aguda, elevación de cupremia y cupruria.

-Neurológico por afección ganglios basales, incoordinación motora, distonía, temblor.

-En examen oftalmológico se detecta: cataratas en girasol y anillos de Kayser – Fleischer (60% en adultos). Estas alteraciones son excepcionales en menores de 7 años.

Laboratorio

-Hemograma : Anemia hemolítica coombs(-), leucopenia y trombocitopenia por hipersplenismo.

-Hipertransaminasemia : AST elevada 4 veces más que ALT. Fosfatasas alcalinas (FA) normal o disminuídas.

-Acido úrico y fósforo disminuídos.

-Ceruloplasmina : < 20 mg /dl (95% casos).Su utilidades menor en niños < 1 año (ontogenia). También se encuentra disminuída en portadores heterocigotos, aceruloplasminemia, nefropatía o enteropatía perdedora de proteínas.

Hay falsos negativos en: inflamación hepática, infección aguda, administración de estrógenos y en el embarazo.

-Cu urinario /24 hrs es > 100 ug /24 hr.

Falsos (-)en casos de enfermedad de Wilson presintomático, por mala recolección muestra. Falsos (+)se observan relacionados a otras hepatopatías colestásicas.

-Biopsia Hepática : esteatosis, fibrosis, acúmulos de Cu en lisosomas (tinción para Cu).

-La microscopía electrónica permite el reconocimiento de dilataciones quísticas de las crestas mitocondriales.

-Cobre Hepático suele ser > 250 ug / gr peso seco tejido hepático

Tratamiento

- Dieta: Se indica evitar consumo de alcohol y alimentos ricos en Cu

- Farmacológico :

-Agentes quelantes que inducen cupruria; D- Penicilamina (dosis 20 mg/kg/ día, iniciar con la mitad de la dosis. Dosis máx 1gr/día) y Triemtine

-Bloqueadores absorción intestinal de Cu; sales de Zinc (dosis de Zinc elemental en niños hasta 50 kilos es 50-75 mg/ en 24 hrs dividido en 3 dosis).

- Trasplante hepático indicado en casos de insuficiencia hepática grave y cirrosis descompensada que no responde a tratamiento médico.

REFERENCIAS

1.- Wilson's disease in children : 37 years experience ande revised King's Store for liver transplantation. Liver Traspl.2005; 11:441-4

2.- Prognostic scoring indices in Wilson disease. JPGN.2011;52:466-9

3.- Pediatr Transplantation 2002;6:15-19

ENFERMEDAD DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO (EHGNA)

Dra. Lorena Rodríguez González

Es la primera causa de hepatopatía crónica en adolescentes en países desarrollados y constituye un problema de salud pública hoy en día.

Definiciones:

-Enfermedad de Hígado graso no alcohólico (EHGNA)

Corresponde a acumulación macrovesicular de grasa en los hepatocitos (> 5%), con o sin inflamación y fibrosis en ausencia de defecto metabólico hereditario conocido o de toxinas, sin consumo o exposición de alcohol. Representa un espectro de condiciones que van desde la esteatosis a la cirrosis.

-Esteatosis

Es la acumulación de lípidos en el citoplasma(infiltración micro y macrovesicular) en más del 5% de los hepatocitos.

-Esteatohepatitis (NASH)

Corresponde a la acumulación de lípidos asociada a inflamación, injuria de hepatocitos y fibrosis . Se reconoce dos tipos: Adulto y Pediátrico.

-Cirrosis

Es el estado avanzado de fibrosis.

En el Grado III se reconoce fibrosis en puente y, en el Grado IV hay evidencia de cirrosis.

Epidemiología

El 85% de los niños y adolescentes son obesos con predominio del sexo masculino. La edad promedio es de 11-13 años.

La mayoría son de origen hispánico, asiático y aborígenes norteamericanos.

Se desconoce la prevalencia real.

Patogenia

Aún no ha sido dilucidada. De origen multifactorial, es una combinación de factores ambientales sobre un contexto genético:

- FACTORES AMBIENTALES son:

• Dieta hipercalórica rica en hidratos de carbono como fructosa, ácidos grasos saturados, grasa trans

• Obesidad (fenotipo obesidad central)

- Nutrición Parenteral total
- Baja de peso brusca
- Drogas : Estrógenos, corticoides, metotrexato

- FACTORES DE RIESGO GENETICO:

- Hay genes involucrados en la lipogénesis e inflamación con expresión alterada asociada a polimorfismos en cascadas regulatorias y
- Genes candidatos como el PNPLA3, explicaría las diferencias étnicas en la prevalencia.

El primer daño es producido por la insulino resistencia que determina un aumento del influjo de ácidos grasos de cadena libre al hígado, su metabolización (β -oxidación y esterificación a TG) y depósito. La toxicidad se produce por un aumento del stress oxidativo, activación de vías inflamatorias que gatilla la muerte celular (apoptosis) del hepatocito, lo que va a determinar la replicación celular para su reemplazo. Esta a su vez, es inhibida por stress oxidativo lo que promueve la presencia de células progenitoras hepáticas.

Clínica

Los pacientes son asintomáticos. De encontrarse síntomas son inespecíficos.

En sintomáticos los pacientes refiere dolor abdominal inespecífico (HD) y sensación de fatiga. En el examen físico suele encontrarse acantosis nigricans (RI), obesidad o sobrepeso con aumento del perímetro abdominal. Se descubre hepatomegalia en la mitad de los pacientes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

General or systemic	Genetic-metabolic causes	Other rare hereditary genetic disorders	Drugs' hepatotoxicity
Acute systemic disease	Cystic fibrosis and Shwachman syndrome	Aiström syndrome	Ethanol
Acute starvation	Wilson disease	Bardet-Biedl syndrome	Ecstasy, cocaine
Protein energy malnutrition	α_1 -Antitrypsin deficiency	Prader-Willi syndrome	Nifedipine
Total parenteral nutrition	Galactosemia	Cohen syndrome	Diltiazem
Obesity/metabolic syndrome	Fructosemia	Cantu syndrome (1p36 deletion)	Estrogens
Polycystic ovary syndrome	Cholesteryl ester storage disease	Weber-Christian disease	Corticosteroids
Obstructive sleep apnea	Glycogen storage disease (types I and VI)		Amiodarone
Rapid weight loss	Mitochondrial and peroxisomal defects of fatty acid oxidation		Perhexiline
Anorexia nervosa	Madelung lipomatosis		Coralgil
Cachexia	Lipodystrophies		Tamoxifen
Inflammatory bowel disease	Dorfman-Chanarin syndrome		Methotrexate
Celiac disease	Abeta or hypobetalipoproteinemia		Prednisolone
Hepatitis C	α - and β -oxidation defects		Valproate
Nephrotic syndrome	Porphyria cutanea tarda		Vitamin
Type 1 diabetes mellitus and Mauriac syndrome	Homocystinuria		L-asparaginase
Thyroid disorders	Familial hyperlipoproteinemias		Zidovudine and HIV treatments
Hypothalamo-pituitary disorders	Tyrosinemia type 1		Solvents
Blind loop (bacterial overgrowth)	Bile acids synthesis defects		Pesticides
	Congenital disorders of glycosylation		
	Turner syndrome		
	Organic acidosis		
	Citrin deficiency		
	HFE (hemochromatosis)		

EHGNA es un diagnóstico de exclusión que considera factores demográficos, antropométricos, clínicos y de laboratorio. Se establece mediante ultrasonido y pruebas hepáticas.

LABORATORIO

Transaminasas

- GPT(ALT) elevada 1-5 veces. Un valor normal de aminotransferasas no excluye esteatosis ni la progresión a fibrosis o cirrosis
- GGT/FA/BT/Bili directa
- Albúmina
- Tiempo de Protrombina (N)
- Perfil lipídico (hipertrigliceridemia y dislipidemia)
- Glicemia, insulinemia. HOMA
- Pruebas Tiroideas
- Ferritina(elevada con % de saturación de transferrina normal)
- Evaluar otras causas de Daño hepático crónico.

IMAGENES

-Ecografía abdominal es el examen de elección.

Informa aumento de ecogenicidad difuso y homogéneo con aumento de tamaño hepático y brillo. Sólo detecta EHGNA cuando depósito graso es superior al 30 - 33% de los hepatocitos

No distingue hígado graso de esteatohepatitis. No permite evaluar fibrosis.

Otras técnicas de imagen actualmente en uso son:

- TAC evalúa el contenido graso con una sensibilidad de 93%.
- RNM es la técnica más sensible aunque de alto costo.
- Fibroscan emplea ultrasonido para medir elasticidad hepática.

Actualmente es posible acceder a **marcadores no invasivos** de depósito lipídico en el hígado, en investigación para diagnosticar y evaluar severidad de EHGNA evitando la biopsia.

-Son marcadores de inflamación sistémica: Adiponectina y Ferritina con saturación de transferrina.

- Como marcador de apoptosis está la Citoqueratina -18 (CK18) que suele elevarse en NASH. De los marcadores de fibrosis hepática se cuenta con PIIINP, actualmente en validación en niños y el índice de fibrosis EHGNA que considera edad, perímetro abdominal y TG.

Biopsia hepática: Imprescindible para el diagnóstico definitivo. Se aplica los Criterios de Roberts.

TRATAMIENTO

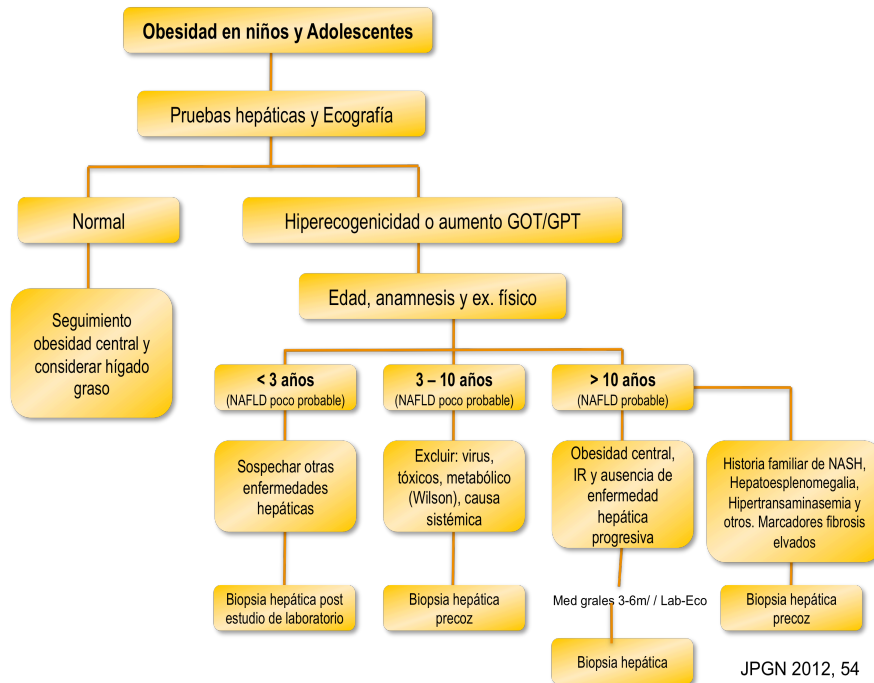
No existe tratamiento específico.

- La dieta y los cambios en estilo de vida son el tratamiento de primera línea.
 - Cambio dietético (régimen hipocalórico bajo en grasas y de bajo índice glicémico. Verduras y frutas 5 veces/ día)
 - Aumento de actividad física (30-60 min de ejercicio aeróbico. Máximo tiempo para TV y/o computador, dos horas diarias)
 - Baja de peso gradual (> a 6m).
- Farmacológico
 - Antioxidantes: Vitamina E (400-800 UI/día) por 2-4 sem.
 - Sensibilizadores de insulina : Metformina durante 24 semanas
 - Probióticos: Lactobacillus Rhamnosus por semanas
- Eventualmente Cirugía bariátrica
- Manejo complicaciones de Daño hepático crónico.

EHGNA debe sospecharse frente a : (ver flujograma)

- ≥ 1 manifestación de síndrome metabólico (>10 años)
- Obesidad
- ECO : aumento ecogenicidad hepática
- Aumento transaminasas sin causa precisada

Descartando otras patologías de daño hepático crónico sean estas hepatitis virales, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, déficit alfa 1 antitripsina, tóxicos.



REFERENCIAS

- 1.- Diagnosis of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents: Position Paper of the ESPGHAN .Hepatology Committee JPGN 2012;54:700–713
- 2.- Advances in Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Hepatology 2009;50:1282-1293

NIÑO VOMITADOR, REFLUJO GASTROESOFAGICO MADURATIVO Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO (ERGE)

Dra. Rossana Faúndez Herrera

Definiciones

Vómito: expulsión brusca y forzada del contenido gastrointestinal por la boca, precedido de náuseas. Con participación de contracciones diafragmáticas y de los músculos abdominales, acompañado relajación simultánea del cardias y contracción del píloro. Significado clínico variable.

Regurgitación: expulsión más o menos escasa de contenido esofágico y/o gástrico, sin que exista un aumento de la presión abdominal ni esfuerzo, y que generalmente escurre por la boca en cantidades y frecuencia variables.

Rumiación o merecismo: trastorno psico-afectivo y disfuncional por el cual el niño de complace en degustar y deglutir el alimento retornado desde el estómago voluntariamente.

Reflujo gastro-esofágico: movimiento retrógrado del contenido gástrico al esófago, con o sin vómitos o regurgitación.

NIÑO VOMITADOR

Vómito: es un síntoma y/o signo muy inespecífico que acompaña a casi todas las enfermedades de la edad pediátrica (infecciones, enfermedades gastro-intestinales, enfermedades endocrino-metabólicas, tumores de SNC, etc.).

Factores que condicionan la frecuencia aumentada de vómitos en la infancia: 1.- Inmadurez de los centros reguladores. 2.- Errores dietéticos, malformaciones, infecciones. 3.- Inadecuado peristaltismo, incoordinación motora, menor capacidad gástrica. 4.- Alimentación preferentemente líquida y postura habitualmente horizontal. 5.- Aerofagia fisiológica que aumenta la presión intra-gástrica. 6.- Inmadurez de la barrera anti reflujo.

Etiología de vómitos en recién nacidos: mala técnica alimentaria- Sobrealimentación - Atresia esofágica - Atresia duodenal o intestinal - Estenosis hipertrófica del píloro - Hiperplasia Suprarrenal - Errores congénitos del metabolismo.

Etiología de vómitos en lactantes: RGE fisiológico – ERGE - Infecciones gastrointestinales - Sd. Coqueluchoideo - Estenosis Hipertrófica Píloro - Alergia a proteína leche vaca - Obstrucción intestinal - Errores congénitos del metabolismo

Etiología de vómitos en preescolares, escolares y adolescentes:
Gastroenteritis - Apendicitis - Migraña - Pancreatitis - Hepatitis - Tumor SNC -
Cólico biliar y renal –Diabetes - Embarazo

Anamnesis

Considerar: Inicio agudo o crónico - Enfermedad de base - Momento de aparición - Relación con la toma del alimento – Aspecto - Fuerza - Síntomas acompañantes - Dieta: calidad, cantidad, frecuencia y técnica - Situación familiar

Examen físico:

Evaluación nutricional e hidratación - Fiebre - Hipertensión arterial - Ictericia - Distensión abdominal - Masa Abdominal - Hépato-esplenomegalia

Advertencias de mayor investigación en niños con regurgitación o vómitos:

Vómitos biliosos - Sangrado gastrointestinal - Vómitos consistentemente forzados

Inicio de vómitos después de 6 meses de vida

Falla de crecimiento - Diarrea o constipación - Sd. convulsivo

Fiebre - Letargia - Fontanela abombada - Macro/microcefalia

Hepato/esplenomegalia - Distensión o sensibilidad abdominal

Síndrome Metabólico o Genético sospechado o documentado - Dolor torácico

Disfagia – odinofagia - impactación de alimentos (o cuerpos extraños)

Manejo general:

La gran mayoría de las consultas no requerirá exámenes complementarios.

Exámenes complementarios según: sospecha diagnóstica y/o etiología.

Descartar patologías urgentes o quirúrgicas: abdomen agudo, meningitis

REFLUJO GASTROESOFAGICO (RGE)

RGE, es el pasaje de contenido gástrico hacia el esófago (con o sin regurgitación o vómitos). La mayoría postprandial precoz. Con poco o nada de síntomas. Se produce por: inmadurez de EEI, relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI). Peak de presentación a los 4 meses de edad, y la mayoría se resuelve a los 12 meses. Inusual más allá de los 18 meses. Sin impacto en salud del niño ➡ “happy spitters”.

El RGE es frecuente y benigno en niños, sobre todo en lactantes. Síntomas de reflujo refieren el 7% de niños escolares y el 8% de adolescentes. Diferenciar entre RGE, enfermedad por RGE y otras enfermedades que se presentan como vómitos crónicos en algunos casos puede ser difícil. El médico que atiende niños tiene un rol fundamental en identificar aquellos que requieran mayor investigación.

Tratamiento del RGE fisiológico o madurativo del lactante

No Procede. El papel del pediatra en estas situaciones es simple, aunque a veces no fácil: convencer a los padres que el niño no necesita ningún examen complementario y que su hijo mejorará con el tiempo (cuando coma más sólido y empiece a mantener posiciones erectas). Evitar investigaciones, medicaciones y cambios alimentarios innecesarios que probablemente conducirán a la creación de una ansiedad familiar que agravará la situación clínica.

La industria alimentaria infantil ha desarrollado fórmulas lácteas con componentes espesantes diversos, que pueden atenuar los síntomas, pero que pueden enmascarar complicaciones de la ERGE. Disminuyen el número de regurgitaciones, pero aumenta el tiempo de permanencia del material refluido en el esófago.

Evolución

Reconsiderar la actitud diagnóstica y terapéutica si persiste la sintomatología hacia los 18-24 meses de edad.

RGE EN PREMATUROS (PT)

El RGE es muy frecuente en PT, sobre todo PT de MBPN (<1000g), y con mucha frecuencia considerado patológico aunque la terapia farmacológica utilizada no ha demostrado ser segura ni eficaz en este grupo etario.

El compromiso cardio respiratorio en prematuros frecuentemente es atribuido a RGE, pero los estudios consistentemente han fracasado en demostrar esta causalidad o un beneficio en la terapia.

Patogenia multifactorial: “relajación transitoria de EEI”, vaciamiento gástrico, motilidad esofágica disminuida, desórdenes respiratorios, sondas de alimentación.

Manifestaciones clínicas: síntomas generales, displasia broncopulmonar (DBP), falla de crecimiento, apnea.

Evaluación diagnóstica en este grupo etario constituye un gran “desafío”:

- Herramientas radiológicas, ecográficas, cintigráficas, son inadecuadas dada la naturaleza episódica de la condición.
- Endoscopia (limitaciones por tamaño) (>1800 gramos)
- pH metría esofágica de 24 horas, inefectiva en prematuros, debido a la inmadurez de las células parietales productoras de ácido y al efecto de buffer de la alimentación frecuente o continua en esta población
- Impedanciometría intraluminal (peso > 1600 gr) es una herramienta de mayor valor para correlacionar síntomas con episodios de reflujo ácido y no ácido. Ausencia de estándares de valores normales en RNT y PT

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

Se postula cuando el RGE causa síntomas molestos o complicaciones: falla de crecimiento, sangrado digestivo, rechazo alimentario, esofagitis, estenosis, anemia, dificultad para dormir, desordenes respiratorios crónicos, apnea o ALTE.

Complicaciones de la ERGE son infrecuentes, pero es muy **importante identificar a éste grupo precozmente** para un manejo apropiado.

Es recomendable referir al especialista que realizará **estudios complementarios dirigidos:** estudio contrastado con bario, monitoreo de pH esofágico 24 h, impedancia multicanal/pH esofágica, endoscopías, biopsias, manometría esofágica, cintigrafías, etc.

Fisiopatología de ERGE: Relaxaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI), con mayor reflujo durante las RTEEI y RTEEI más prolongadas. Hipotonía o incompetencia de EEI. Anomalías de la unión esófago gástrica (UEG), de sus componentes estructurales. Anomalía de UEG más frecuente asociada a ERGE es la **hernia hiatal**.

Definición global de ERGE en niños (Consenso Montreal 2009)

1.- ERGE en niños está presente cuando reflujo de contenido gástrico ocasiona síntomas molestos o complicaciones.

2.- Síntomas de ERGE varían con la edad.

3.- Síntomas de RGE deben ser considerados molestos cuando ellos impactan en el bienestar del niño, no de sus cuidadores.

4.- Síntomas de reflujo que no son molestos en lactantes, niños y adolescentes (1 a 17 a), no deben ser considerados ERGE.

5.- Endoscopia permite identificar y clasificar la injuria de la mucosa esofágica, y al mismo tiempo permite identificar las potenciales complicaciones de la ERGE.

6.- Histología tiene un rol limitado en establecer o excluir el diagnóstico de ERGE, su rol primario es excluir otras condiciones y/o complicaciones de ERGE.

En niños hay que tener consideraciones especiales con otras condiciones que alteran la UEG como **desórdenes neurológicos, obesidad, atresia esofágica operada y hernias diafragmáticas**.

Alergia a proteína de leche de vaca y esofagitis eosinofílica deben ser considerados y descartados en niños con síntomas persistentes de ERGE que no responden a tratamiento habitual de ERGE

Condiciones que predisponen a Enfermedad por RGE (ERGE) en niños

1.- Obesidad - Desordenes neurológicos como parálisis cerebral

2.- Enfermedades neuromusculares como miopatías congénitas

3.- Genopatías (Sd. de Cornelia de Lange, Trisomía 21, Sd. de CHARGE)

- 4.- Atresia esofágica c/s fistula traqueo esofágica - Hernia diafragmática congénita
- 5.- Enfermedad pulmonar crónica (asma, bronquiectasias, DBP)
- 6.- Prematuridad significativa - Fibrosis quística - Esclerodermia
- 7.- Historia familiar de ERGE severo, esófago de Barret o carcinoma esofágico
- 8.- Antecedente de ingesta de cáustico

Síntomas y signos que pueden asociarse a ERGE

- Síntomas:

Gastrointestinales: pirosis - dolor torácico – hematemesis – disfagia – odinofagia -mal incremento de peso

Respiratorios: disfonía - tos nocturna – sibilancias - asma nocturna, no estacional o de difícil manejo

Del desarrollo: mala ingesta - conductas de rumiación

- Signos o condiciones asociadas:

Esofagitis - anemia ferropriva - estenosis/estrechez esofágica - hernia hiatal - esófago de Barret – neumonía recurrente – estridor – pólipos/inflamaciones laríngeas/faríngeas – erosiones dentales – distonía postural de Sandifer.

Exámenes para estudio de RGE

1.- Registro de pH esofágico de 24 horas. El índice de reflujo (IR) es el porcentaje del tiempo total del registro en que el pH es menor a 4. Es anormal un IR > a 7 y normal cuando es menor a 3. No existe correlación entre la severidad del reflujo y los hallazgos de la pH metría, no permite predecir las posibles complicaciones de la ERGE. No capta los episodios de reflujos no ácidos postprandiales. Útil para evaluar la respuesta a la terapia anti secretora. Permite determinar la asociación temporal entre el reflujo ácido y frecuencia de un síntoma como tos y en los asmáticos o sibilantes detectar reflujo ácido que puede ser un factor agravante de sus crisis.

2.- Impedanciometría intraluminal múltiple MII y pH metría. Mide los movimientos de fluidos, sólidos y aire en el esófago. Mide cambios en la impedancia eléctrica (resistencia) entre los diferentes electrodos colocados a lo largo del catéter esofágico.

El registro MII-pH es un procedimiento prometedor, pero requiere mayor validación y desarrollo para aumentar su beneficio adicional sobre técnicas de investigación convencionales.

El valor añadido de la técnica está dado principalmente en las circunstancias clínicas en las cuales el reflujo no ácido o débilmente ácido pudiera ser relevante para explicar:

- ❖ síntomas persistentes durante el tratamiento AR con inhibidores de la bomba de protones
- ❖ en el caso de reflujo relacionado con alimentación

- ❖ en investigación de síntomas específicos discontinuos que se cree que están asociadas con reflujo gastro esofágico (ej. tos, dolor retroesternal).
- ❖ en diagnóstico diferencial de RGE como Síndrome de rumiación.

3.- Manometría esofágica. Indicada en: falla en terapia supresora de ácido, endoscopia normal con posible trastorno de motilidad esofágica, determinar posición de EEI (pH), confirmar diagnóstico de acalasia y otros desórdenes motores.

4.- Biopsia y endoscopia. Lesiones encontradas en la ERGE: erosiones, fibrina, úlceras, estenosis, áreas de posible metaplasia de mucosa gástrica o intestinal (Barret) y pólipos. Sin embargo si no hay lesiones no se puede descartar la presencia de ERGE no erosiva. También permite detectar anomalías anatómicas que predispongan a RGE patológico como es la hernia hiatal.

5.- Radiografía esófago estómago duodeno. Contrastada con bario, tiene su **rol en detectar alteraciones anatómicas** como fistula, mal rotación, estenosis pilórica, otras estenosis, acalasia, consideradas diagnósticos diferenciales de RGE. Sensibilidad de 31-86% y especificidad del 21-83%. Tiene falsos positivos y falsos negativos, por la corta duración del examen. No se justifica realizar series radiológicas para el diagnóstico, ni para evaluar la gravedad del reflujo.

6.- Cintigrafía. Evalúa presencia de reflujo post prandial independiente del pH gástrico y a diferencia de otros exámenes detecta reflujo no ácido. Informa sobre el tiempo del vaciamiento gástrico, el que puede estar retardado en ERGE.

Los episodios de aspiración se pueden detectar a la hora y hasta las 24 hrs del inicio del examen, sin embargo, tiene baja sensibilidad para detectar las micro aspiraciones. Un test negativo, no excluye la posibilidad que existan aspiraciones. Es un examen no indicado de rutina para el diagnóstico o manejo de RGE, pero si cobra importancia cuando se sospecha retención gástrica.

Tratamiento

Incluye: 1. Cambios en el estilo de vida 2. Terapia farmacológica 3. Cirugía

1. Cambios en el estilo de vida: cambios en la alimentación, la posición y a los hábitos en los mayores.

En lactantes:

- Alimentación

Tipo de fórmula: lactantes alimentados con pecho o fórmula tienen similar número de episodios de reflujo fisiológico, sin embargo, con leche materna estos eventos serían más cortos.

Espesasentes: decrecen el número de regurgitaciones mejorando la calidad de vida, pero no se ha demostrado que sean útiles en la mejoría clínica de la ERGE.

- Posición:

La posición prona disminuye la cantidad de ácido del esófago en comparación con la posición supina, pero está asociada con una mayor incidencia de síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). El riesgo de SMSL supera el beneficio de dormir boca abajo en el RGE, por lo tanto, se recomienda la posición supina durante el sueño en la mayoría de los bebés desde el nacimiento hasta los 12 meses de edad.

La posición decúbito dorsal es la recomendada, la elevación o no de la cabeza, es controversial.

En adolescentes

- La pérdida de peso en los con sobrepeso mejora los síntomas e índices de reflujo.

- Eliminación o disminución del tabaco y el alcohol. Disminuir cafeína, chocolate y condimentos

- Evitar comer hasta muy tarde.

- La posición más indicada en los adolescentes es dormir decúbito lateral izquierdo con cabecera levantada.

2-. Terapia farmacológica

Antiácidos:

Deben ser usados por cortos períodos para aliviar el dolor y la pirosis.

Su uso prolongado aumenta niveles de aluminio, lo que causa osteopenia, anemia microcítica y neurotoxicidad.

Cito protectores (sucralfato):

Se adhiere a las lesiones pépticas, es útil en esofagitis con lesiones endoscópicas. Requiere para su acción un medio ácido. Sin embargo, como es un complejo con aluminio tiene mayor riesgo de reacciones adversas.

Antagonistas de los receptores histamina-2

Ranitidina en dosis de 5 a 10 mg/k/día incrementa el pH gástrico. Se describe taquifilaxia posterior a las 6 semanas, por lo cual no tiene indicación como uso crónico. Tiene efectos adversos como cefalea, irritabilidad, somnolencia. La eficacia de la ranitidina es mayor en las esofagitis moderadas que en las severas.

Inhibidores de la bomba de protones

Inhiben la bomba ATPasa Na-K, que tiene interacción en una vía de producción de HCl de la célula parietal gástrica, llamada bomba de protones. Tienen muy buena respuesta en el tratamiento de la enfermedad por reflujo y en la esofagitis erosiva. Su efecto no disminuye con el tiempo. Se pueden usar 1 vez al día antes del desayuno. Además tienen efecto en disminuir el

volumen gástrico, mejorar su vaciamiento y disminuir el volumen refluído. Omeprazol: 0.3 - 3 mg/k/d.

Se describen efectos adversos que pueden ser idiosincráticos (cefalea, náuseas, constipación o diarrea), por interacción de droga-droga, por producción de hipergastrinemia (hiperplasia de las células parietales, pólipos gástricos); por hipoclorhidria (mayor frecuencia de neumonía adquirida, candidemia, gastroenteritis, enterocolitis en pre términos). Otros efectos adversos vistos en adultos mayores son nefritis intersticial y deficiencia de vitamina B12.

Procinéticos

Según las recientes revisiones no hay evidencia sustantiva que justifique el uso de los distintos procinéticos, sumados a los efectos colaterales que estos tienen. Se incluye domperidona, metoclopramida, baclofeno, eritromicina y cisaprida.

3.- Cirugía

Fundoplicadura

La cirugía anti reflujo puede ser beneficiosa en aquellos niños con enfermedad por reflujo confirmada en que una terapia médica optima ha fracasado consistentemente o que dependen de esta por largo tiempo; cuando no hay adherencia al tratamiento en complicaciones que comprometan la vida; también está indicada en pacientes neurológicos, o en aquellos casos en que se realiza junto a gastrostomía. Otros casos como pacientes con aspiración pulmonar recurrente relacionada con el reflujo, se benefician también con la cirugía, pero debe estudiarse y confirmarse esta condición. Es importante explicar a la familia sobre las complicaciones de la cirugía y la posible recurrencia de los síntomas.

REFERENCIAS

- 1.- Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, et al (2009) Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 49:498–547
- 2.- Jenifer R. Lightdale, David A. Gremse and SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION. Gastroesophageal Reflux: Management Guidance for the Pediatrician. *Pediatrics* 2013;131:e1684-1694
- 3.- Gladys Guevara, Marcela Toledo, Rama de Gastroenterología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Reflujo gastroesofágico en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2011; 82 (2): 142-149

- 4.- Katie Allen, Shaun SC Ho. Gastro-oesophageal reflux in children – what’s the worry?. Aust Fam Physician. 41, No. 5, MAY 2012: 268-72
- 5.- Jillian S. Sullivan and Shikha S. Sundaram. Gastroesophageal Reflux. Pediatrics in Review Vol.33 No.6 June 2012;33;243.

TRASTORNOS DE DEGLUCION O DISFAGIAS

Dra. Teresa Alarcón Orellana

Son manifestaciones o evidencia de dificultad para formar y mover la saliva y el bolo alimentario en el tracto digestivo superior, considerando que este se inicia en la boca. Se definen también como defectos en ingesta, transporte de secreciones y nutrientes necesarios para mantener la vida. Se les reconoce en neonatos, prematuros o de término que, debido a su inmadurez o secundariamente a enfermedades graves propias de esa edad, no han podido desarrollar y perfeccionar las praxias que permitan cumplir con las funciones de succión-deglución. En lactantes >6 meses se agrega la masticación; tercera de las funciones necesarias para la alimentación oral y desarrollo de las estructuras del macizo facial, importantes para la fonación y, por ende, de la expresión verbal.

Son consecuencia de disturbios tanto de la integridad anatómico-funcional orofaríngea o sistema estomatognático y del tubo digestivo alto, incluyendo en este conjunto el rol del sistema nervioso y la musculatura estriada efectora. Su origen, por ello, también radica en afecciones congénitas, genéticas, metabólicas, y otras adquiridas: traumáticas, tumorales. De estas, lejos las más frecuentes son las parálisis cerebrales hipóxico isquémicas neonatales o del lactante. Luego los tumores cerebrales, las distrofias musculares y síndromes hipotónicos.

De allí que, a pesar de lo complejo de su fisiopatología, su presencia constituye manifestación de las enfermedades subyacentes mencionadas, alterando el mecanismo de alimentación oral, condición trascendente para los humanos por sus implicancias en el apego parental y vínculos con el ambiente físico, social y evidente agente de placer, deseo y gusto por vivir. Constituye además un acto de amor para quien entrega alimentación a un ser frágil y vulnerable.

Característicamente las disfagias son **orofaríngeas, esofágicas o mixtas**. Las primeras son semiológicamente ilógicas, siendo más difícil movilizar y deglutir bolos líquidos y de baja consistencia, en tanto que las

esofágicas son lógicas, en ellas la dificultad en la deglución se acrecienta con bolos de mayor consistencia.

PREVALENCIA: Son severas, con valores de prevalencia de 40 a 70% en prematuros y niños portadores de enfermedades crónicas, especialmente parálisis cerebral y otras discapacidades neurológicas, afecciones genéticas, congénitas y metabólicas.

CONSIDERACIONES CLINICAS: Se manifiestan en niños con discapacidades múltiples y complejas y nunca o muy rara vez aparece como entidad aislada. Siempre hay elementos clínicos que permiten sospecharlas. Por ello, si hay elementos clínicos compatibles se debe investigar efectuando evaluación clínica de sus mecanismos además de estudios dirigidos y especializados. La evidencia de paso de bario a rinofárinx y a vía aérea accidental o incidental durante la realización de esofagograma para estudio de RGE no constituye per se un trastorno de la deglución.

Es importante también tener en cuenta que en niños las disfagias interfieren con el crecimiento y desarrollo del aparato de deglución, los reflejos oromotores normales, maduración del comportamiento alimentario y adquisición de nutrición adecuada para el crecimiento somático y neurológico. De allí que la succión no nutritiva es relevante en neonatos y lactantes menores; en tanto que la masticación lo es en niños con dientes. Ambas son protectoras del desarrollo del aparato estomatognático y sus funciones.

CAUSAS DE DISFAGIA OROFARINGEA

- Trastornos orofaríngeos congénitos y adquiridos, agudos y crónicos
- Malformaciones congénitas del macizo facial
- Praxias de alimentación no desarrolladas o pérdida de ellas por desuso en RNPT, RN MBPN o RN con patologías que requieren hospitalización y exclusión de la vía oral
- Parálisis cerebral
- Distrofia miotónica
- Distrofias musculares congénitas
- Miopatías congénitas
- Síndromes hipotónicos
- Secuelas neurológicas de meningoencefalitis
- Encefalopatías metabólicas
- Traumatismos de cara y cráneo
- Otras

SIGNOS DE DISFAGIA OROFARINGEA: Sialorrea, acumulación de alimento en la boca, regurgitación faringo nasal reiterada, imposibilidad de iniciar deglución, dificultad para masticar con los molares o con la boca abierta, tos, carraspeo, atoro, episodio de sofocación. También ausencia de masticación,

cambios en la voz (voz nasal), cabeza hacia delante, atrás o a los costados al deglutir, fatiga o debilidad progresiva.

CAUSAS DE DISFAGIA ESOFÁGICA

Acalasia esfínter esofágico superior, esofagitis péptica; infecciosa; eosinofílica, estenosis esofágica, úlceras esofágicas, divertículos esofágicos, esófago de Barrett.

SIGNOS DE DISFAGIA ESOFÁGICA: Dolor retroesternal y llanto durante la deglución, sensación de cuerpo extraño en el esófago, percepción de reflujo, ingesta de líquidos junto con bolos de mayor consistencia, posiciones corporales facilitantes, golpes en el pecho, vómitos

COMPLICACIONES MAYORES DE DISFAGIAS

1.- Desnutrición, evidenciada por déficit ponderal y estatural, déficit de masa muscular y masa grasa que se explica por: menor ingesta de nutrientes y mayor gasto calórico en pacientes con secuelas neurológicas, especialmente tetraplejia espástica y distonías o por fenómenos convulsivos crónicos.

Clínicamente, la desnutrición suele ser impactante si se compara los valores de crecimiento pondoestatural de niños discapacitados versus población normal. Sin embargo, es claro que en los primeros se debe aplicar tablas de crecimiento especiales, por constituir un universo con características diferentes.

2.- Enfermedad respiratoria crónica por aspiración evidente o silenciosa que se sospecha en personas con apnea o bradicardia durante la alimentación, tos crónica, neumonías recurrentes, abscesos pulmonares, atelectasias, bronquiectasias.

ASOCIACIONES DIGESTIVAS

En niños con parálisis cerebral la disfagia suele asociarse a lesión del sistema nervioso autónomo, que se manifiesta con anomalías sensoriales y motoras fundamentalmente referidas a esófago, área gastroduodenal y colónica. Su expresión clínica es el vómito crónico con o sin reflujo gastroesofágico, retraso del vaciamiento gástrico, constipación habitual. Se ha demostrado prevalencia de RGE de 70 a 90% de niños con PC que por sus características y evolución suele corresponder a Enfermedad por RGE (ERGE).

Sin duda en el elevado porcentaje de complicaciones participan deficiente trofismo muscular, neumonías aspirativas, posición supina predominante, convulsiones, espasticidad, aerofagia, meteorismo, retraso en vaciamiento gástrico, escoliosis.

Actualmente, la tendencia actual -pragmática- en niños portadores de PC con alteraciones neuromotoras severas, es efectuar la operación antireflujo asociada a gastrostomía como vía alternativa de alimentación.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA CAPACIDAD DE ALIMENTACIÓN

La efectúan fonoaudiólogos profesionales capacitados, quienes evaluarán anatomía orofaríngea, reflejos oromotores, simetría de movimientos de succión, deglución, masticación, coordinación con respiración, eficiencia de mecanismos de alimentación, presencia de reflejos y respuestas aversivas susceptibles de corregir.

El rol del Odontopediatra al evaluar el paciente de mayor edad con disfagia es relevante: reconocerá las anomalías anatómicas del área y de las piezas dentarias y prevendrá la enfermedad gingivo-dentaria, tratará caries preexistentes, eliminando el dolor como agente aversivo de alimentación oral. También podrá instruir sobre los alimentos recomendables para estímulo masticatorio y ejercicios que prevendrán las deformaciones faciales características de pacientes con discapacidad neurológica.

Una forma clínica de evaluar la capacidad de alimentación vía oral de un paciente portador de disfagia por parálisis cerebral y determinar la estrategia de alimentación es aplicar la Escala funcional de evaluación de deglución creada en Japón por Dr. Ichiro Fujishima del Seirei Hamamatsu General Hospital, conocido como Score de "Fujishima".

DISFUNCIÓN SEVERA N1- N3

Nivel 1.- No se puede realizar entrenamiento de deglución, no hay presencia de reflejo de deglución, signos clínicos de aspiración. Es peligroso alimentar vía oral. Sólo es factible alimentar vía enteral.

Nivel 2.- Se puede aplicar entrenamiento indirecto (sin utilizar alimentos), técnicas de estimulación digital + estimulación del reflejo de deglución. La alimentación debe ser 100% enteral

Nivel 3.- Se puede realizar entrenamiento directo, pero sólo puede comer durante entrenamiento. 100% aporte por vía enteral.

DISFUNCIÓN MODERADA N4-N6

Nivel 4.- En la vida diaria se le puede dar comida solo por gusto o durante el entrenamiento, cuidadores entrenados pueden dar pequeñas cantidades. Se combina vías de alimentación.

Nivel 5.- Alimentación vía oral 1 vez al día con comida adaptada según tratamiento. Alimentación enteral para agua y la demás comidas.

Nivel 6.- Puede alimentarse por vía oral con 3 comidas preparadas para tratamiento, no puede tomar agua por vía oral

DISFUNCIÓN LEVE

Nivel 7.- Come 3 comidas por vía oral + agua con espesante vía oral

Nivel 8.- Puede comer comidas normales, excepto alimentos específicos que le dificultan la deglución, agua normal por vía oral

Nivel 9.-Comida y agua normal por vía oral, pero necesita cierta orientación y supervisión

NIVEL 10.- Se alimenta sin dificultad

* Se agrega una A, cuando el paciente requiere ser alimentado por otra persona.

Esta escala considera además la postura del paciente, la consistencia del alimento, la cantidad de alimento que el paciente maneja en un bocado, el tiempo de alimentación y la necesidad de ayuda en el proceso de alimentación.

EXPLORACION Y LABORATORIO

Niño con disfagia orofaríngea: Satirometría durante alimentación; video-fluoroscopia; manometría orofaríngea, otros.

VIDEOFLUOROSCOPIA: Estudio radiológico, "gold standard" en la evaluación de trastornos de la deglución. Aporta imágenes dinámicas de coordinación en la formación y movimientos del bolo alimentario en la orofaringe y tracto esofágico. También informa la simetría del proceso y permite el reconocimiento de anomalías anatómicas o estructurales tales como estenosis, fístulas, masas etc. Su metodología incluye exploración con paciente en posición sentado administrando bolos de diferente consistencia y viscosidad (empezando con consistencia de papilla a líquidos) con cuchara o jeringa a volúmenes crecientes de 1, 2, 5 ml, etc. dependiendo de la edad y capacidad de alimentación.

INTERPRETACION:

Signos de alteraciones de la eficacia de la fase oral:

- 1.- Los signos principales de alteraciones en la eficacia de la fase oral son: apraxia y disminución del control y la propulsión lingual del bolo.
- 2.- Las alteraciones del control lingual (imposibilidad de formar bolo) o de su propulsión producen residuo oral en la vallécula cuando la alteración radica en la base de la lengua
- 3.- La insuficiencia del sello palatogloso(lengua paladar blando), constituye una disfunción muy grave, ya que origina la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo del patrón motor deglutorio faríngeo y en tanto la vía aérea permanece abierta, originando aspiración pre deglutoria.
- 4.- En lactantes pequeños la videofluoroscopia se enfoca a la capacidad de succión y la coordinación durante esta con deglución y respiración. Se estudia el movimiento de la lengua, el paladar blando, las mandíbulas y también la epiglotis. El fenómeno de penetración es normal y común.

5.- En el niño mayor se estudia como toma el alimento de la cuchara, como forma el bolo, como éste es impulsado hacia la parte posterior de la boca, cómo y cuando se inicia la deglución.

Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea

1.- El residuo hipofaríngeo en los senos piriformes indica contracción faríngea débil al igual que las alteraciones de apertura del esfínter esofágico superior.

2.- Los signos de alteración de la fase faríngea están dados por lentitud o incoordinación del patrón deglutorio faríngeo y las penetraciones y/o aspiraciones.

Se denomina penetración a la entrada de contraste en el vestíbulo laríngeo sin rebasar las cuerdas vocales. En el fenómeno de aspiración el contraste atraviesa las cuerdas y pasa al árbol traqueobronquial. Se desconoce el grado de penetración laríngea que ocurre en niños normales y tampoco se sabe qué grado de contaminación de la vía aérea por el contenido alimentario es compatible con la salud broncopulmonar. En términos generales se acepta que hasta 10% de cada bolo alimentario penetre a vía aérea superior. En general y normalmente las penetraciones o aspiraciones de pequeñas cantidades del bolo son seguidas de una tos de aclaración de vía aérea superior. La lentitud en el cierre del vestíbulo laríngeo y la lentitud en la apertura de esfínter esofágico superior son los parámetros que mejor correlacionan con la posibilidad de aspiración. Con intervalos superiores a 0,24 segundos, esta posibilidad es muy elevada. La penetración o aspiración también puede depender de insuficiente ascenso hioideo y laríngeo que desprotege la vía aérea. La existencia de elevado residuo postdeglutorio también puede ser causa de aspiraciones post deglutorias dado que cuando el paciente inspira luego de la deglución se encuentra medio de contraste en la hipofaringe el que pasa a la vía aérea.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS. Al sospechar reflujo gastroesofágico, realizar:

1.- Rx de EED que informará sobre condición anatómica del esófago y su relación con estructuras de vecindad incluyendo el estómago: Este examen es prescindible cuando el paciente va a requerir para su estudio de la técnica de videodeglución.

2.- Endoscopia de EED y biopsia escalonada

3.- PHmetría computarizada de 24 horas con dos o tres sensores o Impedanciometría esofágica de alta resolución.

4.- Manometría esofágica en niños en edad escolar y adolescente.

INTERVENCIONES

I.- Prevención de disfagias en grupos de riesgo

a.- Prematuros y prematuros de muy bajo peso al nacer sanos. En ellos se debe instaurar succión no nutritiva y lactancia asistida en tanto lo amerite su condición de inmadurez

b.- Prematuros y RN con patología severa que imposibilite alimentación oral. Se debe implementar lo más pronto posible en la medida que su condición lo permita, primero succión No nutritiva, luego lactancia asistida hasta conseguir lactancia natural satisfactoria.

c.- Niños con parálisis cerebral y otras discapacidades neurológicas severas hospitalizados por patologías intercurrentes que impidan alimentarles por vía oral transitoriamente. Se debe mantener succión no nutritiva y rápidamente recuperar la vía oral, dado que su desuso genera olvido y deterioro de esta función.

II.- Preservación de función alimentaria oral. **En pacientes con discapacidad que conservan sus mecanismos de alimentación parcialmente ineficientes, se debe indicar técnicas de fortalecimiento de los mecanismos de succión, deglución, masticación. Niños con aspiraciones o ineficiencia severa de sus mecanismos de alimentación deberían excluirse de la alimentación oral.**

III.-Rehabilitación. En disfagias secundarias a daño neurológico o anatómico por alguna de las variadas causas que se conoce debe ofrecérseles rehabilitación de la función de alimentación.

REHABILITACIÓN DE MECANISMOS DE SUCCION, MASTICACIÓN DEGLUCIÓN

Objetivo: reducir y mejorar la discapacidad para la alimentación y las desventajas que implica para el paciente. Incluye:

Estrategias posturales, cambios de volumen y viscosidad del bolo alimentario, estrategias de incremento sensorial, estímulo de praxias neuromusculares, desensibilización de aferencias aversivas, maniobras deglutorias específicas, deglución supraglótica, doble deglución, reducción de sialorrea con bloqueadores parasimpáticos y videofluoroscopia en rehabilitación.

RENDIMIENTO

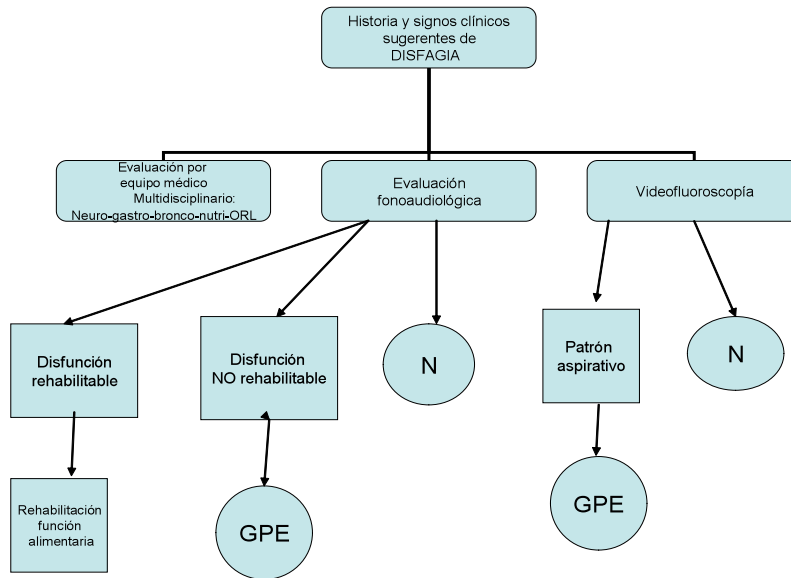
1.- Pacientes con alteraciones leves de la eficacia deglutoria y seguridad correcta pueden mantener dieta habitual supervisados por la familia.

2.- En alteraciones moderadas los cambios dietéticos se orientan a disminuir el volumen del bolo e incrementos en la viscosidad de los mismos.

3.- En alteraciones severas requerirán además técnicas de tipo postural, maniobras activas e incremento sensorial oral.

4.- En alteración muy severa sin respuesta a maniobras y técnicas de rehabilitación y en los cuales la videofluoscopia demuestra objetivamente que la vía oral no es posible por evidenciar fenómenos de aspiración a vía aérea, será necesario elegir una vía alternativa de alimentación: sonda orogástrica, sonda transpilórica, gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) o quirúrgica, yeyunostomía. En estos pacientes es humano y recomendable mantener vínculo con aromas y sabores mediante humedecimiento de lengua y labios con sustancias nutritivas. Este pequeño pero significativo gesto protegerá el mapeo cerebral para sabores transformándose en un elemento importante de contacto con el medio.

ALGORITMO EN DISFAGIAS



REFERENCIAS

1.- Disfagia in Children Arvedson JC, Rogers BT. Medical Speech- Language Pathology 38-62

- 2.- Arvedson JC, Lefton-Greif MA. Anatomy, physiology and development of feeding skills
Seminars in Speech and Language, 1974; 17: 261-268
- 3.- Actitud a seguir ante una disfagia orofaríngea. Clavé P., Terré R., de Kraa M., Serra m.
Rev.esp.enferm.dig.v.2004; 2:1-11
- 4.- Protocol for the use of videofluoroscopy in pediatric swallowing dysfunction. Zerilli KS., Stefens VA., DiPietro MA. The American Journal of Occupational Therapy 1990; 44, 5:441- 446
- 5.- Rehabilitación de las alteraciones de la deglución. Siebens Arthur. En: Medicina Física y Rehabilitación, Cap 35 Krusen: 797-810
- 6.- Alimentación en niños con dificultad en masticar y deglutir, derivado de alteración de sistema nervioso, Guía Clínica MINSAL 2010
- 6.- Focus on diagnosis: Disphagia Ethan A.Mezoff
Pediatrics in review 2012:33; 518

URGENCIAS DIGESTIVAS ENDOSCOPICAS

Dra. Rossana Faúndez Herrera

Los síntomas gastrointestinales son motivo frecuente de consultas en urgencias; existen de causas digestivas y extra digestivas, y extra abdominales.

Las principales consultas de urgencia gastrointestinal son: Dolor abdominal – Vómitos - Cambios de hábito intestinal - Hemorragia digestiva alta o baja - Ingestión de cáusticos o cuerpos extraños - Traumatismos intestinales

Las urgencias endoscópicas más frecuentes son: Ingestión de cáusticos - Ingestión de cuerpos extraños - Hemorragia digestiva alta - Hemorragia digestiva baja.

INGESTION DE CUERPOS EXTRAÑOS

Representa la segunda causa de endoscopia urgente

Más del 50% son niños menores de 5 años, la mayoría accidental

Incidencia mundial 13 x 100.000 personas

Sólo 10-20 % precisan endoscopia

Edad es el principal factor de riesgo. 80% edad pediátrica.

80% migra por el tubo digestivo s/complicaciones

19% requiere endoscopia, 1% cirugía

Conducta y riesgo depende del tamaño, forma, composición, segmento de tubo digestivo (TD) comprometido:

- Objetos < de 2 cm de ancho y hasta 5 cm de longitud, en general recorren TD y se eliminan en heces en niños > 2 años. En < de 2 años el límite de longitud es los 3 cm.
- En > dimensiones, un % importante puede quedar retenido en esófago (sobre todo en zonas de estenosis anatómicas: unión cricofaríngea, cruce de cayado aórtico, unión gastroesofágica), píloro, primera porción de duodeno, ángulo de Treitz, válvula ileocecal, unión recto sigmoidea

- Tb retención en apéndice o en divertículo de Meckel con riesgo de perforación
- Objetos puntiagudos o cortantes son de > riesgo
- Riesgo dado por composición: pilas alcalinas, plomo, drogas

Ingesta de pila de botón

Pick incidencia: 1-2 años

Pilas de botón son usadas en juguetes, receptores de radio, audífonos, relojes, etc. Contienen sustancias de pH muy alto, y corrosivo. Tamaño entre 6.8 y 23 mm, 97% < de 15 mm.

a) Desechables, sales de cinc, mercurio, litio, más energía, descargadas son menos agresivas

b) Recargables, materiales activos, níquel-cadmio, níquel-cinc o ion litio

Daño por producción de reacciones exotérmicas por calor, con alza de T° hasta 44°C, y un pick de pH > 12.3 en < 2 horas desde inicio de electrolisis

Pila ➡ extracción urgente

Otros cuerpos extraños particulares

- Bolsas o “bellotas” con **drogas** ➡ extracción quirúrgica inmediata
- Ingestión de 2 o más **cuerpos extraños imanados** ➡ riesgo de perforación intestinal al atraerse entre ellos, además riesgo de obstrucción ➡ extracción urgente endoscópica o quirúrgica
- Bezoares**, CE de naturaleza orgánica, “trico-bezoares” o “fito-bezoares” (trastornos mentales o pica), de leche en polvo (mal preparada o deshidratada) ➡ obstrucción a la salida gástrica (vómitos, anorexia, pérdida de peso, halitosis, palpación de masa en CSD), Ecografía abdominal, Endoscopia ➡ extracción endoscópica difícil por tamaño ➡ la mayoría resorte quirúrgico.

Clínica de ingestión de CE

- ❖ Niño más grande comunica lo sucedido
- ❖ CE retenido en esófago: dolor retro esternal, sialorrea, disfagia aguda, regurgitaciones, odinofagia, punzadas cervicales
- ❖ Niños pequeños: tos, anorexia y/o estridor por compresión traqueal (CE en esófago cervical)
- ❖ Perforación: fiebre, enfisema subcutáneo, sepsis
- ❖ Estómago: mayoría asintomáticos, salvo en perforación o erosión con hemorragia digestiva
- ❖ CE en duodeno: cuadro oclusivo o suboclusivo, con vómitos y signos de retención gástrica

Pauta a seguir frente a ingesta de CE:

- ❖ En general examen físico normal, salvo en perforación (enfisema subcutáneo cervical)
- ❖ Solicitud de Rx de cuello, tórax y abdomen AP y lateral
- ❖ Si CE es una moneda, una pila de botón o una medalla, y está retenido en esófago, se verá de frente en proyección AP y de canto en proyección lateral (contrario a localización intratraqueal)
- ❖ Si hay perforación: enfisema subcutáneo, neumomediastino y neumotórax
- ❖ TAC ayuda mucho en sospecha de perforación
- ❖ No se aconseja uso rutinario de bario pues dificulta visión endoscópica.
- ❖ En caso de objeto radio lúcido, podría usarse mínima cantidad de bario muy diluido.

CUERPO EXTRAÑO	LOCALIZACION	TIEMPO DE EXTRACCION
Moneda	Esófago superior	4- 6h
Moneda	Esófago medio/inferior	12- 18h
Moneda	Estómago	3- 4 semanas
Comida impactada	Esófago obstruido	Urgente
Comida impactada	Esófago No obstruido	8 a 10 horas
Objeto punzante	Esófago	4- 6 horas
Objeto punzante	Estómago	¿4- 6 horas?
Pila de botón	Esófago	Urgente
Pila de botón	Estómago	Si >20mm<48horas
"Bellotas" de cocaína o heroína	Estómago	Quirúrgica y Urgente

INGESTA DE CAUSTICOS

Epidemiología

Accidente frecuente y de graves consecuencias en pediatría, **impacto severo en calidad de vida.**

Problema generalizado mundial, 2.5 % del total de consultas de urgencia
60% edad preescolar (3-4 años), 31% lactantes.

NOMBRE	USO
--------	-----

ACIDOS Acido oxálico Acido clorhídrico Acido muriático Acido sulfúrico Acido acético Acido bórico	Blanqueador, limpiametales, limpia muebles Quita óxidos, limpiador de sanitarios, desatascadores Uso en construcción de muros y soldaduras En baterías de auto Quita óxidos, vinagres, blanqueadores Antisépticos, antifúngicos
ALCALIS Amoniaco Hidróxido de sodio Soda cáustica Lejía industrial Hidróxido de potasio Hidróxido de amonio Hipoclorito de sodio	Desengrasante, tópicos para picaduras Limpieza, pilas alcalinas, desatascadores Jabones, limpieza establos, desatascadores Limpieza Desengrasante, pilas Quitamanchas Blanqueadores, desinfectantes

Mayoría de los casos (96%) es una sustancia trasvasada en envase diferente al original, habitualmente de refresco o de otro uso alimentario frecuente.

Altos costos sanitarios por morbilidad cuando no es de mortalidad.

Fases evolutivas de la lesión, de Rosenow y Bernatz

-
- | | |
|-------------|---|
| se 1 | Primeras 72 horas, necrosis y inflamación, salvo en perforación ésta es la fase diagnóstica, pues aún no hay fenómenos de reparación |
| se 2 | Siguientes 4 o 5 días, se consolida la formación de úlceras |
| se 3 | Después de los primeros 5 días, hasta los 15 días, inicio de tejido de granulación y de reparación, pared adelgazada, mayor riesgo de perforación instrumental |
| se 4 | A partir de los 15 días, fibrosis del tejido reparado y cicatrización con estenosis posterior. A mayor grado de quemadura, antes se producirá la estenosis. No despreciar quemaduras grado 2 superficiales y moderadas que pueden provocar la estenosis incluso pasados los 2-3 meses ➡ Esofagograma , sobre todo si presenta disfagia, por insignificante que parezca |
-

Sintomatología

- Amplio abanico, desde irritación labial hasta perforación, shock y muerte
- Ausencia de síntomas no es predictivo de ausencia de quemadura cáustica
- Dolor local, odinofagia, sialorrea, disfagia, hematemesis
- En compromiso hipofaríngeo y laríngeo: estridor, ronquera, dificultad respiratoria o disnea

- Perforación: dolor torácico, enfisema subcutáneo, signos de shock y sepsis, signos peritoneales (en perforación gástrica)
- Menos del 25% de quemaduras de segundo grado = estenosis en 4 semanas y varios meses después
- Quemaduras de primer grado por álcalis rara vez estenosis

Diagnóstico

- Historia, examen físico
- Estabilización del paciente según evaluación
- Analítica sanguínea, placas de tórax y abdomen para descartar perforación o aspiración con compromiso de vías aéreas
- Estabilización previa a endoscopia, durante las primeras 48 horas de la ingesta

ENDOSCOPIA ESTA CONTRAINDICADA EN CASO DE:

- Obstrucción de vía aérea superior
- Signos o síntomas de perforación
- Inestabilidad del paciente o estado de shock
- Fase subaguda del 5° al 15° día tras ingesta

Endoscopia se debe efectuar considerando:

- Tiempo, dentro de las 24 a 48 horas, preferentemente en las 12-24 primeras. En ese tiempo el riesgo de perforación es menor
- De esófago-estómago y bulbo duodenal
- Las lesiones gástricas en muchos casos condicionarán la estrategia terapéutica
- Extremar los cuidados en casos de compromiso circunferencial del esófago, con mínima insuflación y sin forzar la pared.

Clasificación Endoscopia injuria por ácidos	
Grado 0	Mucosa normal
Grado 1	Edema. Hiperemia. Exfoliación superficial
Grado 2	Hiperemia. Ampollas. Ulceración superficial. Exudado de fibrina.
Grado 3	Hiperemia. Friabilidad. Ulceración profunda. Escaras.
Grado 4	Zonas de pérdida de sustancia. Perforación.

Clasificación Endoscopia injuria por álcalis

Grado 0	Mucosa normal
Grado I	Edema. Hiperemia.
Grado II a	Friabilidad. Ampollas. Úlceras superficiales
Grado II b	Ampollas. Úlceras superficiales cubriendo circularmente el esófago
Grado III	Ulceraciones profundas. Necrosis. Mucosa negruzca.

Terapéutica inicial

Objetivo: moderar respuesta inflamatoria

Dentro de primeras 4-6 horas

Aporte de fluidos endovenosos - régimen cero oral

Corticoides ?

- Al parecer servirían instaurados precozmente, dentro de las primeras 8 horas
- Contraindicados en hemorragia gastrointestinal y perforación gástrica o esofágica
- Antibióticos ?
- La mayoría de los protocolos = AB de amplio espectro (citoprotector)
- Otros = sólo en casos de infección comprobada
- Inhibidores de bomba de protones

Nutrición

Según resultado de endoscopia:

- Perforación o lesiones gástricas muy severas = alimentación parenteral
- Lesiones esofágicas o grados moderados de afectación gástrica distal = instalación de SNG de silicona o poliuretano durante la endoscopia, 8 F, para alimentar y mantener lumen

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

Generalidades

HD: presencia de sangre en el vómito o en las heces

Segunda causa de sangrado agudo en niños, después de los traumatismos

HDA: aquella que tiene origen proximal al ángulo de Treitz

Menos frecuente que hemorragia digestiva baja (HDB)

Formas de presentación:

- Hematemesis (vómitos de sangre, en general expresión de hemorragia que puede ser más grave)
- Melena (defecación de sangre modificada: negra, brillante, fétida)
- Hematoquecia (contenido rojo vinoso o marrón, que puede a veces mezclarse con sangre más fresca)
- Rectorragia (sangre rutilante vía rectal)

Etiología

- Variada, y generalmente benigna, depende de edad del niño:
- RN: sangre materna deglutida durante el parto, o del pezón (test de Apt-Downey), luego: esofagitis-gastritis-úlceras por estrés (neonatos en UCIN, estrés del parto) - alergia alimentaria
- Lactante-preescolar: enfermedad ácido péptica (esofagitis-úlcera) - ingesta de cáusticos o cuerpos extraños - úlceras de estrés (sepsis, quemaduras extensas)
- Escolar y adolescente: úlcera péptica – gastritis – esofagitis - Síndrome de Mallory-Weiss - Várices esofágicas
- Falso sangrado: alimentos- origen extra gastrointestinal – Síndrome de Münchaussen por poder

Causas de HDA	RN	Lactante	PE	Escolar	Adolescente
Sangre materna deglutida	+	+			
Sangre deglutida (origen ORL)		+	+	+	+
Gastritis hemorrágica	+				
Enfermedad hemorrágica del RN	+	+	+	+	+
Esofagitis	+	+	+	+	+
Gastritis				+	+
Duodenitis				+	+
Úlcera péptica	+	+	+		+
Úlcera de estrés		+	+	+	+
Mallory-Weiss		+	+	+	+
Cuerpo extraño		+	+	+	+
Ingesta de fármacos		+	+	+	+
Ingesta de cáusticos	+	+	+	+	+
Trastorno de coagulación		+	+	+	+
Vasculitis	+	+	+	+	+
Malformación vascular		+	+	+	+
Várices esofágicas					

Evaluación y diagnóstico

Valoración hemodinámica

FC según edad

Hipotensión y retraso de llenado capilar ⇒ signos más tardíos

Finalmente: compromiso de conciencia

Anamnesis y exploración

Comprobada estabilidad ⇒ confirmar existencia de HD

Historia – examen físico y bioquímica básica ⇒ localización y posible causa

Piel: ictericia, petequias, telangiectasias, angiomas

Oro faringe y nariz: erosiones, sangrado activo
 Abdomen: hepato esplenomegalia, ascitis, circulación colateral
 Región perianal: fisuras, fístulas, hemorroides
 Tacto rectal: sangrado en el recto

SNG y aspirado

Laboratorio: hemograma, coagulación, función hepática, BUN, creatinina

Endoscopia digestiva alta - Prueba de mayor rendimiento

Localización de origen del sangrado = 90-95%

Riego de recidiva de las úlceras según Forrest

Técnicas terapéuticas muy eficaces

Ideal dentro de las primeras 24 horas, **después de estabilizar al paciente**

A veces en pabellón orientando al cirujano

Idealmente bajo anestesia general, paciente monitorizado y intubado

Ayunas no es condición primordial y lavado gástrico no ofrece ventajas

Sospecha de perforación = contraindicación

Cápsula endoscópica, en HD de origen oscuro

Clasificación	Forrest	Riesgo recidiva	Tratamiento endoscópico
Forrest Ia	Sangrado a chorro (arterial)	90%	sí
Forrest Ib	Sangrado babeante (vena)	55%	sí
Forrest IIa	Vaso visible	43%	sí
Forrest IIb	Coágulo rojo	22%	sí (tras remover coágulo)
Forrest IIc	Coágulo negro	7%	no
Forrest III	Fondo de fibrina	2%	no

Otras pruebas

1.- **Radiología simple:** rol limitado. Util en caso de sospecha de ingesta de cuerpo extraño y sospecha de perforación u obstrucción intestinal

2.- **Tránsito intestinal:** Uso limitado a sangrados crónicos, Enfermedad inflamatoria intestinal y tumores.

3.- **Ecografía simple y con doppler:** Poco útil en fase inicial. Sospecha de invaginación intestinal. Con doppler en sospecha de anomalías vasculares y de hipertensión portal.

4.- **Cintigrama con TC 99:** En sospecha de Divertículo de Meckel

5.- **Cintigrama con GR marcados con TC99:** Método no invasivo sobre todo en aquellos sangrados subagudos intermitentes, con volumen de sangrado >0,1ml/min

6.- **Angiografía:** Sangrados masivos >0,5ml/min, en los que la evaluación endoscópica es difícil. En casos de sospecha de malformación vascular, várices esofágicas y hemofilia.

7.- **Cirugía- Laparoscopia:** Excepcionalmente en casos de sangrado masivo y en caso de perforación intestinal, donde la endoscopia está contraindicada.

Tratamiento, dependerá de:

1. Situación clínica
2. Cuantía y localización de hemorragia
3. Posibilidades terapéuticas en función de diagnóstico establecido

Medidas generales en HDA

- 1.- Catéter venoso: 1-2 vías periféricas
- 2.- Analítica con pruebas de coagulación
- 3.- Sonda nasogástrica (No de rutina)
- 4.- Reposición de volemia. Inicialmente con líquidos isotónicos hasta disposición de hemoderivados (GR, plasma, plaquetas)
- 5.- Control de constantes vitales
- 6.- Concentrado de Glóbulos rojos
- 7.- En hemorragia grave: oxigenoterapia, vía venosa central, sonda vesical, intubación, ingreso a UCIP
- 8.- Ayuno o dieta líquida las primeras 24 horas

TRATAMIENTO DE HDA NO VARICOSA

Todo paciente con HDA (debe considerarse potencialmente grave) debe ser **hospitalizado**

Tratamiento médico:

- Reducción de acidez gástrica ➡ Omeprazol 1 mg/k/d, cada 12-24 h (max 40 mg), inicialmente endovenoso.
- Vasoconstrictores, somatostatina y octreótido, máxima utilidad en várices esofágicas; también puede ser útil en otros sangrados de origen no arterial como esofagitis – gastritis - duodenitis
- Antibióticos: en infección demostrada por Helicobacter Pylori

Tratamiento endoscópico: permite detectar precozmente pacientes de bajo riesgo (alta), permite tratamiento hemostático de lesiones de alto riesgo (15% de HDA).

Otras técnicas: Angiografía terapéutica (VP intra-arterial o embolización)
– Cirugía (ulcera duodenal con sangrado arterial, perforación y obstrucción)

Terapéutica endoscópica

Indicaciones

- Úlcera péptica gástrica y duodenal con hemorragia activa, vaso visible no sangrante o coágulo adherido (G I, II a y II b de Forrest)
- Sangrado por malformaciones vasculares, por esofagitis y úlcera esofágica
- **Técnicas**
- De inyección (adrenalina)
- Mecánicas: clips hemostáticos, bandas elásticas
- Electrocoagulación
- Termocoagulación
- Fotocoagulación con láser

Repetir endoscopia en caso de recidiva

TRATAMIENTO AGUDO DE HDA VARICOSA

1. Emergencia médica, 25% de mortalidad
2. Estabilización hemodinámica, transfusión de GR para Hb en torno a 8 g, evitar sobrecarga de volumen, oxígeno, adecuada diuresis
3. Fármacos vasoactivos (descenso de flujo portal y portocolateral) ➡ Octreotido ➡ iv 2-5 ug/k/h (precedida por bolo de 2-5 ug/k), por 3-5 días; control = 80-90 % episodios
4. **Endoscópico:**
- Escleroterapia con polidocanol al 1% (trombosis del vaso con cicatriz fibrosa), 3-4 cc en cada cuerda venosa, sesiones cada 2-3 semanas
- **Ligadura con bandas elásticas** (estrangulación de cordones varicosos, necrosis y posterior fibrosis). **Elección.**
5. Excepcionalmente: balón de Sengstaken-Blakemore

Profilaxis primaria

- Evitar AINES
- Endoscopia alta anual
- Betabloqueadores ➡ Propranolol (PPL) = 1-1.5 mg/k/d
- Endoscópico ➡ escleroterapia y ligaduras, en várices de Alto riesgo de sangrado
- **Profilaxis secundaria**
- 60% re-sangran dentro de las 5 semanas siguientes
- Betabloqueadores y terapéutica endoscópica

Cirugía:

- Shunts portosistémicos (HP prehepática)
- TIPS (shunt portosistémico intrahepático con stent)
- Trasplante hepático

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB)**Conceptos y etiología**

HDB en niños es mucho más frecuente que la HDA

Se originan por debajo de ángulo de Treitz

Manifestaciones:

- Melena (en tránsito lento; sangre negra, brillante, fétida)
- Hematoquecia (rojo marrón puro o mezclado con sangre roja)
- Rectorragia (sangre rojo brillante)
- Sangre oculta en heces (pequeñas pérdidas intermitentes o continuas sólo detectables por métodos de laboratorio)
- “Jalea de grosella” (mezcla de heces, sangre y exudado mucoso ➡ invaginación intestinal o colitis aguda)
- Le edad marca la etiología

Etiología según edad de Los pacientes	RN	Lactante	Preescolar	Niño mayor Adolescente
Sangre materna deglut.	+			
E. hemorrágica RN	+			
D. Meckel		+	+	+
Alergia PLV	+	+	+	+
Úlceras estrés	+	+	+	+
Coagulopatías		+	+	+
ECN	+			
Invaginación		+		
Cuerpos extraños			+	
Hemorroides				+
AINE		+	+	+
Úlcera solitaria recto				+

Evaluación del paciente

Evaluar gravedad ➡ estabilización hemodinámica

Diagnóstico etiológico

Síntomas acompañantes:

- Vómitos hemáticos ➡ origen alto
- Diarrea sanguinolenta ➡ Enterocolitis infecciosa, EII, alergia alimentaria, SHU
- HDA anemizante, silenciosa ➡ Divertículo de Meckel, anomalías vasculares
- Rectorragia escasa indolora ➡ pólipos, hiperplasia nodular
- Rectorragia, tipo estrías, dolorosa ➡ fisuras, hemorroides

Signos a buscar en examen de HDB

1. Lesiones perianales (verrugas, fisuras, hemorroides, úlceras, etc.)
2. Lesiones cutáneas (eritema nudoso en EII, manchas color café con leche en Síndrome de Turkot, lesiones purpúricas en enfermedad hemorrágica, eccema en Alergia alimentaria)
3. Masas abdominales (visceromegalía, tumores)
4. Fallo de medro (Enfermedad inflamatoria intestinal)
5. Lesiones bucales y peri orales (pigmentación en Sd. de Peutz-Jeghers, telangiectasias linguales en Síndrome de Rendu-Osler-Weber)
6. Artritis
7. Nódulos subcutáneos
8. Tacto rectal

Exámenes complementarios

1. **Colonoscopia, de elección, diagnóstica y terapéutica.**
Contraindicada: obstrucción o isquemia intestinal, colitis fulminante, megacolon tóxico, perforación, peritonitis
2. Hemograma – pruebas de coagulación
3. Cultivo de heces y búsqueda de parásitos en diarrea
4. Rx. de abdomen ➡ obstrucción, perforación
5. Arteriografía ➡ en sangrado activo, embolización vaso sangrante
6. Enteroclis por TAC o RNM ➡ E. Crohn o tumores
7. Cintigrama intestinal con GR marcados con Tc 99, en sangrado activo
8. Cápsula endoscópica
9. Cintigrama con Tc 99 (mucosa gástrica ectópica en D. Meckel)

Tratamiento, dependerá de:

1. Situación clínica
2. Cuantía y causa de hemorragia digestiva baja
3. Posibilidades terapéuticas en función de diagnóstico establecido

REFERENCIAS

1.- Sunny Z. Hussain, y Athos Bousvaros et al, Management of Ingested Magnets in Children. JPGN Volume 55: 55: 239–242), Number 3, September 2012

- 2.- Kay M, Wyllie R. Caustic ingestion in children. Curr Opin Pediatr. 2009; 21(5):651-4
- 3.- F. Argüelles Martín, J. Valverde Fernández. Hemorragia digestiva alta. En Argüelles Martín, ed. Urgencias gastrointestinales en el niño. Madrid: Ergon; 2011, p. 83-94
- 4.- F. Argüelles Martín, J. F. Argüelles Arias. Hemorragia digestiva baja. En Argüelles Martín, ed. Urgencias gastrointestinales en el niño. Madrid: Ergon; 2011, p. 95-104
- 5.- Tal Maroma, Abraham Goldfarb A et al, Battery ingestion in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 74 (2010) 849–854

SINDROME DE DOWN

Dra. Lidya Tellerías Castillo

El Síndrome de Down (SD) o también llamado trisomía 21 es una enfermedad de origen cromosómico, siendo la alteración cromosómica más frecuente en el hombre y la causa más común de retardo del desarrollo o de retardo mental a nivel mundial.

En 1866 Sir Langton Down describe las características faciales en un grupo de niños con retardo mental. En 1959, el Dr. Lejeune asocia el cuadro clínico con la trisomía 21.

La sobrevida actual de los pacientes portadores de SD supera los 45 años, llegando a 65 años en países desarrollados, por lo cual estos pacientes se deben incorporar en programas de enfermos crónicos. La incidencia es de 1/700 RN vivos. Existe relación con la edad materna: En mujeres menores de 30 años se presenta en 1/1000 RN vivos, en mayores 35 años 1/350 en mayores de 40 años 1/100. El 50% de los fetos con SD son abortados espontáneamente.

ETIOLOGÍA

I.- No disyunción

47 cromosomas es la forma más frecuente ocurre en 90 a 95% de los casos.

a.- El cromosoma 21 extra proviene de algunos de los gametos (95% materno) por error en la separación (disyunción) de los cromosomas durante la gametogénesis.

b.- Déficit de ácido fólico y actividad del MTHFR en la síntesis y metilación del ADN

Dra. James planteó la relación entre la deficiencia del metabolismo del ácido fólico y anomalía en la disyunción meiótica, lo que determinaría que uno de los pares cromosómicos permanezca en la célula germinal.

II.- Translocación

Con 46 cromosomas, ocurre en 5 % de los casos. Hay traslado del total o parte del cromosoma 21 a otro cromosoma, generalmente el cromosoma 14, 15 o 21. El 50% de las translocaciones son esporádicas, es decir se producen como un evento nuevo. El resto resulta de translocación balanceada de uno de los padres, lo que implica un riesgo de recurrencia mayor que la trisomía libre.

III.- Mosaico

Se da en 1 a 4% de los casos. La NO disyunción ocurre después de la concepción por lo que no todas las células tienen un cromosoma extra (algunas 46 y otras 47 cromosomas). Según la proporción de células normales y alteradas en los diversos sistemas de su organismo pueden tener estigmas más leves y desarrollo intelectual superior.

DIAGNÓSTICO

A.- Prenatal

El diagnóstico prenatal, se plantea cuando existen los siguientes factores de riesgo:

- madres mayores de 35 años
- niveles de alfa feto proteínas en suero materno disminuidas.
- signos ecográficos sugerentes: aumento de la translucencia retronucal, hidrops fetal, polihidroamnios, acortamiento fémur, signos de atresia duodenal, y sospecha de cardiopatías.

La certeza diagnóstica se valida con **estudio cromosómico** o cariotipo por amniocentesis, en células de líquido amniótico después de las 14 semanas o precozmente en vellosidades coriales.

Ideal es contar con diagnóstico prenatal para preparación de la familia y del equipo médico.

B.- Diagnóstico postnatal Se efectúa en base a las características físicas del niño y al estudio genético del recién nacido mediante cariograma en linfocitos.

Características clínicas del niño portador de Síndrome de Down:

Identificables precozmente las más importantes se resumen en:

- Hipotonía
- Hiperlaxitud articular
- Microcefalia, occipucio plano. Fontanelas amplias y de cierre tardío
- Facies característica con hipoplasia mediofacial, puente nasal bajo
- Ojos oblicuos con fisuras palpebrales ascendentes, pliegues epicánticos, iris moteado (manchas de Brushfield), hipertelorismo, orejas pequeñas generalmente rotadas, de implantación baja, nariz y boca pequeñas, macroglosia
- Cuello corto y ancho con piel redundante en la nuca
- Manos cortas y anchas, hiperlaxas. Surco palmar transversal o línea simia, ausencia o hipoplasia de falange media del 5° dedo (clinodactilia).

- Pies pequeños, primer orjejo muy separado, pliegue profundo (pie en sandalia)
- Abdomen globuloso, frecuentes hernias umbilicales por hipotonía.
- Talla baja y peso bajo al nacer

El síndrome se asocia a malformaciones con elevada prevalencia en otros sistemas de las cuales las tres más frecuentes: cardiacas, digestivas y oftalmológicas.

- Las malformaciones cardiacas están presentes en 50% de los pacientes. Se recomienda realizar evaluación cardiológica y ecocardiograma antes que el RN sea dado de alta de la maternidad. La conducta y los controles serán determinados por el cardiólogo. Algunas serán de tratamiento médico y otras quirúrgico. Las cardiopatías más frecuentes son Canal AV, CIV y CIA .

- Las malformaciones digestivas se observan en 20% de los pacientes y habitualmente son de resolución quirúrgica. Son estenosis o atresia duodenal, páncreas anular, ano imperforado. Menos frecuentes son las fistulas traqueoesofágicas y estenosis pilórica.

- Desde el punto de vista Oftalmológico es necesario buscar cataratas congénitas presentes en 3% de los pacientes por necesidad de cirugía precoz. Por la connotación afectiva y familiar que implica el nacimiento de un niño Down, en las primeras horas de vida del recién nacido (RN) es fundamental la comunicación del diagnóstico a los padres y familia, en un ambiente amable, privado, tranquilo, sincero y franco.

Otros problemas de salud frecuentes en los niños con. S. de Down son:

-Gastrointestinales: En período neonatal, pueden presentar malformaciones intestinales que requieren cirugía de urgencia.

Si presenta el paciente presenta constipación permanente que no responde al manejo habitual debe sospecharse enfermedad de Hirschsprung, la que puede debutar en cualquier momento en la vida, siendo más frecuente en el primer año.

También presentan Enfermedad Celiaca.

-Endocrinológicos

-Enfermedad del tiroides:

En el período neonatal de regla se debe medir niveles séricos de TSH por la tendencia a disfunción en el sentido de hipotiroidismo. Luego a edades mayores es necesario evaluar una vez al año hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos ya que la sintomatología de hipotiroidismo se ve encubierta por las características propias del síndrome. La calidad de vida y el desarrollo intelectual se verán beneficiados con el tratamiento adecuado y oportuno con levotiroxina.

En nuestro servicio desde el año 2002, llevamos un control de los pacientes a través de TSH en papel filtro (igual al del recién nacido) evidenciando que

10% de los pacientes presenta disfunción tiroidea, principalmente hipotiroidismo, y una pequeña proporción hipertiroidismo.

-Diabetes Mellitus: se ha evidenciado mayor proporción de pacientes con diabetes probablemente relacionada a alteraciones inmunológicas, la que debe evaluarse con glicemia en ayunas y post carga de glucosa.

- Hemato-oncológicos

En período neonatal los niños pueden presentar reacciones leucemoides, que en general desaparecen a los 2 a 3 meses de edad, sin embargo pueden desarrollar posteriormente una leucemia clásica.

Las formas clásicas de leucemia son un 10% más frecuentes que en población general y pueden expresarse a lo largo de la vida, por lo que éstos pacientes deben ser evaluados con hemograma una vez al año.

- Respiratorios

Las patologías infecciosas son especialmente frecuentes el primer año de vida. También estos niños presentan apneas obstructivas en asociación a malformaciones del árbol respiratorio. Según la evolución estaría indicada la exploración con fibrobroncoscopía.

- Otorrinolaringológicos

Son frecuentes la pérdida auditiva (se da en 60 a 90%de los niños portadores de S. de Down)por alteraciones en la conducción del sonido en directa relación con acumulación de líquido en oído medio, la otitis media y apnea obstructiva.

- Alteraciones del sueño

Secundarias a "síndrome de apnea obstructiva" asociadas a factores anatómicos y funcionales tales como disminución del diámetro anteroposterior de la cara, paladar estrecho y corto, disminución del tamaño de las coanas, estrechez subglótica o traqueal e hipertrofia adenoamigdaliana.

En estudios comparativos del sueño en niños de la misma edad, se ha demostrado que los niños Down tienen más movimientos de piernas y despertares en la noche y un alto porcentaje de problemas respiratorios nocturnos.

- Oftalmológicos

Hay desarrollo más lento de la visión y 70% alteraciones oculares y orbitarias. El párpado superior puede ser excesivamente corto y se evierte con facilidad.

Más de la mitad de los pacientes requieren lentes y el defecto óptico más frecuente es la hipermetropía, seguida de astigmatismo y de miopía. Además presentan alteración en el mecanismo de acomodación para cerca, lo que se traduce en dificultad para realizar actividades de precisión.

Estrabismo y nistagmus (alteración de la fijación, inestable). 45% de los niños presentan estrabismo, la mayoría del tipo acomodativo. En algunos casos pueden requerir cirugía además del uso de lentes y si hay un ojo más débil pueden necesitar el uso de parche en el ojo más fuerte o dominante.

En algunos niños con nistagmus pueden observarse posiciones viciosas de la cabeza (tortícolis) para mejorar la fijación.

- Dentales

Suele haber retardo en erupción dentaria con dientes pequeños y deformados con ubicaciones irregulares, mala oclusión y enfermedad periodontal.

Las revisiones odontológicas son recomendadas desde los 2 años

-Inmunológicos

Los niños Down tienen riesgo 12 veces mayor de desarrollar infecciones debido a que presentan: Linfocitos B y T disminuidos en función y número y Déficit de Ig G subclase 2 y 4.

-Neurológicos

5 a 10% de los casos presentará cuadros convulsivos.

La mayoría de los niños tiene un carácter afable y son hiperactivos en el contexto de su trastorno psico orgánico estrechamente relacionado a coeficiente intelectual más bajo. El promedio bordea CI 50.

Un pequeño grupo presenta trastorno psico orgánico severo que se beneficia con neurolépticos.

-Ortopédicos

Se les aplica el protocolo de displasia de caderas como todo RN con Rx pelvis a los 3 meses. Además presentan :

- Pie plano por hiperlaxitud

- Inestabilidad atlanto- axoidea que se produce por laxitud ligamentosa (ligamento transversal que une el proceso odontoide con el arco anterior del atlas) que lleva a desplazamiento posterior del odontoides y compresión medular.

El diagnóstico es radiológico con imágenes que muestran aumento de distancia entre punto posterior e inferior del arco anterior del atlas y la superficie adyacente anterior del odontoides. La distancia entre el arco anterior de primera vértebra y la apófisis odontoides debe ser menor o igual a 5 mm. Este examen debe solicitarse alrededor de los 7 años, previo a competencias deportivas o si el niño va a ser sometido a alguna intervención quirúrgica. En niños menores puede existir problemas de interpretación radiológica. En situaciones de duda está indicado una evaluación neuro radiológica.

-Dermatológicos

Xerosis: La piel es muy seca y favorece la presencia de dermatitis y queratosis.

También hay tendencia a vitiligo, nevus, foliculitis, alopecia areata.

Se recomienda evaluación dermatológica de acuerdo a evolución.

-De fertilidad

Las mujeres son fértiles y tienen 50% posibilidades de engendrar un hijo con síndrome de Down.

Varones: infértiles el 100%.

-Nutricional

Es importante una adecuada nutrición desde el nacimiento, para prevenir la obesidad.

Alimentación: En los primeros días puede ser un poco dificultosa por la hipotonía, sin embargo se debe privilegiar **lactancia materna**, dando con ello tranquilidad a la madre.

SUPERVISIÓN DE SALUD

Estimulación: Debe ser precoz, desde los 15 días de vida, dependiendo de patologías y malformaciones agregadas. Existen múltiples centros públicos y privados que se deben evaluar en conjunto con la familia. Idealmente se debería elegir el más cercano a su domicilio.

Se ha demostrado que con promoción y prevención en salud adecuada, que incluya estimulación precoz para lograr mejor desarrollo psicomotor que les facilite la integración al medio social y familiar sumada al tratamiento de sus patologías, se obtiene evidente mejoría en las expectativas y calidad de vida.

Evaluación Nutricional

Es necesario vigilar la evolución del crecimiento a lo largo de la infancia y la adolescencia. En la actualidad se sabe y así se ha comprobado que el desarrollo físico de los niños y adolescentes con SD es más lento. Por ello se debe aplicar curvas de crecimiento especiales y adecuadas para S. Down. Las que hoy se aplican son las difundidas por la Fundación Catalana (sitio web: www.fcsd.org).

Integración Escolar

Los niños con SD deben educarse en jardines infantiles, escuelas y colegios normales (integrados) con apoyo paralelo en escuelas diferenciales. Al dejar educación normal se deben incorporar a talleres laborales. Junto con ello se requiere apoyo fonoaudiológico precoz (por dificultad en lenguaje).

Inmunizaciones

Se aplica a los niños con Síndrome de Down el esquema general del PNI y vacunas complementarias, salvo algunas que se sugieren dependiendo de la evolución de cada paciente; antigripal una vez al año, anti hepatitis A, anti neumocócica.

A CONTINUACIÓN SE SUGIERE UN ESQUEMA DE SUPERVISIÓN DE SALUD, EN EL QUE SE ENFATIZAN LOS ASPECTOS MÁS RELEVANTES A CONSIDERAR EN EL DESARROLLO DE LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN.

Controles Cuidados de salud en el Síndrome de Down por edades

A.- Desde el nacimiento a los 6 meses

Anamnesis	Examen físico y exámenes adicionales	Derivaciones	Guía anticipatoria
<p>Confirmar diagnóstico clínico y de certeza con cariógrama Discutir preocupaciones de los padres Averiguar acerca de red familiar y social Evaluar problemas al alimentarse Control sano e inmunizaciones, esquema habitual.</p>	<p>Cardiovascular: Rx tórax y ecocardiograma Oftalmológica:(rojo pupilar, descarte catarata congénita) Auditiva: otoscopia, potenciales evocados Digestiva: descartar malformaciones, Screening metabólico habitual (PKU –TSH) Derivación a centro de estimulación</p>	<p>Genética Cardiología Oftalmología Otorrino</p>	<p>Analizar redes comunitarias de apoyo. Requerimientos y beneficios (duplo familiar, inscripción en Fonadis). Cómo y qué explicar a otros miembros de la familia. Potencialidades reales del paciente e importancia de programas de estimulación precoz y mantenida en el tiempo.</p>

B.- 6 meses a 1 año

Anamnesis	Examen físico y exámenes adicionales	Derivaciones	Guía anticipatoria

<p>Discutir preocupaciones de los padres</p> <p>Verificar existencia y manejo de constipación</p> <p>Evaluación nutricional</p> <p>Verificar asistencia a centro de estimulación y práctica de estimulación psicomotora y de lenguaje por parte de la familia y otros profesionales</p>	<p>Examen completo</p> <p>Pruebas tiroideas:</p> <p>A los 6 meses y 12 meses</p>	<p>Otorrino: frente a otitis media aguda.</p> <p>Potenciales evocados (si no se realizaron antes)</p> <p>Oftalmología: si aun no ha sido evaluado</p>	<p>Observar estado emocional de los padres y las relaciones intrafamiliares , discutir planes a futuro de la familia y situación económica</p> <p>Discutir acerca de ajuste emocional de los hermanos y otros miembros de la familia</p> <p>Enfatizar importancia de estimulación.</p>

C.- 1 a 5 años

Anamnesis	Examen físico y exámenes adicionales	Derivaciones	Guía anticipatoria
<p>Preocupaciones generales de los padres</p> <p>Verificar asistencia a centro de estimulación y/o jardín infantil</p> <p>Verificar inicio de controles odontológicos</p>	<p>Evaluación nutricional (obesidad, malaabsorción)</p> <p>Examen físico general y neurológico</p> <p>Evaluar audición, visión</p> <p>Examen genital</p>	<p>Oftalmología y</p> <p>Otorrino según patologías</p> <p>Fonoaudiología: para maximizar desarrollo lingüístico y</p>	<p>Revisar el programa preescolar y futura inserción escolar</p> <p>Discutir embarazos futuros, riesgo de recurrencia y diagnóstico prenatal</p>

Revisar problemas auditivos, alteraciones del sueño, constipación Analizar alteraciones conductuales	Pruebas tiroideas y hemograma una vez al año Estudio radiológico (inestabilidad atlantoaxoidea) a los 5 años	comunicación verbal	Asesorar en comportamiento del niño, manejo conductual, ajuste de los hermanos, socialización y habilidades recreacionales Aseo dental Vigilar dieta
---	---	---------------------	--

D.- 6 a 12 años

Anamnesis	Examen físico y exámenes adicionales	Derivaciones	Guía anticipatoria
Discutir preocupaciones generales de los padres Preguntar por aseo dental e higiene en general Revisar problemas auditivos, alteraciones del sueño, constipación, SMA Verificar asistencia a centros de estimulación y escolaridad Analizar problemas	Examen físico general y neurológico Audición y visión Evaluar problemas cutáneos Rx columna cervical a los 12 años (asintomáticos) Pruebas tiroideas y hemograma anuales	Otorrino Oftalmología, Odontología (anual idealmente)	Revisar el desarrollo y el ingreso al colegio adecuado Discutir socialización, relaciones familiares (incluyendo situación económica y cuidado diario del niño) Discutir desarrollo psicosexual y sexual físico, higiene, menstruación, fertilidad femenina y masculina Prevención de

conductuales			abuso Programa recreacional y actividad física
--------------	--	--	---

E.- 12 a 18 años

Anamnesis	Examen físico y exámenes adicionales	Derivaciones	Guía anticipatoria
------------------	---	---------------------	---------------------------

<p>Control anual de crecimiento y desarrollo</p> <p>Evaluar visión y audición</p> <p>Revisar alteraciones conductuales</p> <p>Desarrollo sexual y menarquia</p> <p>Control del desarrollo cognitivo y mental, Asistencia a centros de capacitación</p>	<p>Examen general y neurológico</p> <p>Evaluación nutricional</p> <p>Talla final varón adulto: 1,42 y 1,65 m y en la mujer adulta entre 1,38 y 1,60 m.</p> <p>Control anual de pruebas tiroideas y hemograma</p> <p>Rx columna cervical a los 18 años en asintomáticos</p>	<p>Oftalmología y Otorrino: evaluación cada dos años</p> <p>Dental: 2 veces al año</p> <p>Dermatología, según patologías</p> <p>Evaluación ginecológica en las niñas post menarquia</p>	<p>Discutir aspectos por transición a la vida adulta (independencia, posibilidad laboral)</p> <p>Discutir sexualidad y socialización.</p> <p>Prevención de abuso sexual. ¿Esterilización?</p> <p>Incentivar actividad física, deportes</p> <p>Revisar relaciones intrafamiliares, situación económica</p> <p>Facilitar paso hacia el cuidado médico adulto si corresponde o se desea</p>
--	--	---	--

EVALUACION Y CONTROL EN GENETICA

Derivar de neonatología al alta para asesoramiento genético y seguir sus controles, derivando a otras especialidades cuando corresponde. El estudio cromosómico idealmente se debe realizar en todos los casos de S. de Down; sin embargo por los medios limitados y por ser un estudio costoso y difícil de conseguir se sugiere priorizar a padres jóvenes por sospecha de translocación.

RECOMENDACIONES DE EVALUACIONES MEDICAS

Evaluación	Momento y frecuencia
Cardiológica cardiólogo	Al nacer, posterior según evolución e indicación

Oftalmológica	RN para descartar catarata. Anual según oftalmólogo
Tiroidea	RN (TSH – PKU), una vez al año o según patología
Hematológica hemograma	Al nacer, luego según evolución, una vez al año
Nutricional sobrepeso	Usar tablas de S. Down. Sobre los 3 años hay tendencia a sobrepeso
Cariograma	Ideal al nacer. No es urgencia
Auditiva	A los 6 meses, ORL determina frecuencia de controles
Dermatológica dermatólogo	Lubricación de piel. Según evolución evaluación por dermatólogo
Dental general	A los 2 años. En algunos pacientes requiere anestesia general
Ortopédica	Rx pelvis a los 3 meses, Rx columna cervical a los 5 años
Ginecológica	Niñas al inicio de menstruación. Conversar caso particular

REFERENCIAS

- 1.-Hobbs CA, Sherman SL, Yi P et al. Polymorphisms in genes involved in folate metabolism as maternal risk factors for Down syndrome. *Am J Hum Genet* 2000; 67(3): 623-630.
- 2.- Nazer J, Margozzini J, Rodríguez M, Rojas M, Cifuentes L: Malformaciones invalidantes en Chile. Estudio ECLAMC, 1982-1997. *Rev Med Chile* 2001; 129: 67-74.
- 3.-Pinheiro A, Urteaga RC, Cañete SG, Atalah SE. Evaluación del estado nutricional en niños con síndrome de Down según diferentes referencias antropométricas *Rev Chil Pediatr* 74 (6); 585-589, 2003
- 4.- Nazer J, Aravena T, Cifuentes L: Malformaciones congénitas en Chile. Un problema emergente (período 1995-1999). *Rev Méd Chile* 2001; 129: 895-904.
- 5.-James J, Pogribna M, Pogribny IP et al. Abnormal folate metabolism and mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene may be maternal risk factors for Down syndrome. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 495-501.
- 6.- Gueant-Rodriguez RM, Gueant JL, Debard R et al. Prevalence of methylenetetrahydrofolate reductase 677T and 1298C alleles and folate status: a comparative study in Mexican, West African, and European populations. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(3): 701-707.
- 7.- Czeizel AE, Puho E. Maternal use of nutritional supplements during the first month of pregnancy and decreased risk of Down's syndrome: case-control study. *Nutrition* 2005; 21(6):698-704.
- 8.-Pisacane A, Toscano E, Pirri I et al. Down syndrome and breastfeeding. *Acta Paediatr* 2003; 92(12):1479-1481.

- 9.-Cronk C, Crocker A, Pueschel SM, Shea AM, Zackai E, Pickens G, Reed RB. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. *Pediatrics* 1988; 81: 102-110.
- 10.-Myrelid A, Gustafsson J, Ollars B, Annerén G. Growth charts for Down's syndrome from birth to 18 years of age. *Arch Dis Child* 2002; 87: 97-103.
- 11.-Piro E, Pennino, C, Cammarata M, Corsello G, Greci A, Lo Giudice C, Morabito M, Piccione M, Giffre L. Growth charts of Down syndrome in Sicily: Evaluation of 382 children 0-14 years of age. *Am J Med Genet, supp t*, 1990: 66-70.
- 12.- Atención médica en el síndrome de Down. Un planteamiento de medicina preventiva. Coleman, M. y otros. Ed. Fundación Catalana Síndrome de Down. Barcelona, 1994.
- 13.-Astete C. Síndrome de Down. *Rev Chil Pediatr* 1993, 64 (supl 1): 18-20
- 14.-Catalán S, Cifuentes L, Moore R, Valdés V, Téllez A. La supervisión de salud del niño y del adolescente, Ed Mediterráneo 2000 (1ª ed)
- 15.-Cornelius A. Nutritional supplementation in Down syndrome: theoretical considerations and current status. *Develop Med Child Neur* 2000, 42: 207-213
- 16.-AAP, Committee on Genetics: Health Supervision for Children with Down Syndrome. *Pediatrics* 2001, 107 (2): 442- 449.
- 17.- Hennequin M. Prevalence of oral health problems in a group of individuals with Down syndrome in France. *Develop Med Child Neur* 2000, 42: 691-698.
- 18.-Kaminker C, Obregón M. Etiología de los defectos congénitos. Meneghello Ed Med Panamericana 1998 (5a ed); 2004-2005
- 19.-Tellerías L. *Pediatría para "NANEAS" Niños y Adolescentes con necesidades especiales*, 2009.20.-Tellerías L. "Enfermedades Crón. en la Infancia, Una perspectiva desde América Latina", 2005

SITIOS WEB RECOMENDADOS

- 1.- www.down21-chile.cl
- 2.- www.excepcionales.cl
- 3.- Down Syndrome WWW page: <http://www.nas.com/downsyn/>
- 4.- Down Syndrome information network: <http://www.down-syndrome.net/>
- 5.- Asociación Síndrome de Down de la República Argentina: <http://www.asdra.com.ar/>
- 6.- Programa Español de Salud para personas con Síndrome de Down

ORIENTACION DIAGNOSTICA EN EL NIÑO QUE SANGRA

Dra. Paulina Quijarro Santibañez

Definición de sangrado anormal:

- sangrado espontáneo y/o sitio no habitual
- sangrado simultáneo en más de un sitio
- sangrado frecuente
- anemización secundaria a sangrado

Frente a la sospecha de sangrado anormal es de suma importancia obtener una historia clínica detallada.

En la anamnesis para cada síntoma de sangrado es necesario especificar severidad, duración, frecuencia, factores desencadenantes, necesidad de intervención médica y de entre los antecedentes personales, obtener información sobre antecedentes de:

- cefalohematoma
- sangrado cicatriz umbilical
- sangrado sitio punción
- hematoma sitio inoculación de vacuna
- alveolorragia
- sangrado no esperado o mayor post procedimiento dental
- gingivorragia (considerar que es frecuente por causa local)
- epistaxis > 15' a pesar de compresión adecuada, frecuente, bilateral
- periodo menstrual > 7 días, presencia de coágulos, cambio frecuente apósitos, anemia asociada, interferencia con actividad diaria
- sangrado anormal frente a procedimiento quirúrgico.
- sangrado y/o equimosis inconsistente con grado de trauma

Junto a estos datos es trascendente la investigación de existencia de:

a.- Patología crónica asociada: enfermedad hepática, renal, tiroidea, infecciosa, por depósito, reumatológica, quemaduras, oncológica, etc.

b.- Ingesta de fármacos y/o tóxicos (AINE, anticumarínicos, citostáticos, etc)

c.- Antecedentes familiares:

- Personas en la familia con sangrado anormal o coagulopatía conocida (herencia ligada al X o autosómica dominante)
- Consanguinidad (herencia autosómica recesiva)
- Esplenectomizados.

Examen físico puede ser rico en evidencias de enfermedad de la coagulación y brindar orientación diagnóstica de acuerdo a los siguientes hallazgos:

- Signos de sangrado superficial: petequias, equimosis, hematoma subcutáneo (defectos hemostasia primaria)
- Signos de sangrado profundo: hemartrosis, hematoma muscular, artropatía (defectos hemostasia secundaria)
- Signos de anemia (magnitud de sangrado)
- Hiperlaxitud articular, piel laxa, cicatrices atróficas (defectos del colágeno)
- Signos generales: fiebre, hipotensión, aspecto séptico (CID, infección grave)

- Adenopatias, hepato – esplenomegalia (cáncer)
- Ictericia, artritis, púrpura palpable, soplo cardíaco, quemadura, etc (causa secundaria)

MANIFESTACIONES CLINICAS SEGUN TRASTORNO HEMORRAGIPARO

Síntoma	Defecto hemostasia primaria	Enfermedad tejido conectivo	Deficiencia factor de coagulación
Localización	Sangrado mucocutáneo	Sangrado mucocutáneo	Profunda: articular/músculo
Manifestaciones	Numerosas	Numerosas	Una o varias
Equimosis	Común	Común	Gran hematoma
Petequia	Común	Común	Infrecuente
Sangrado por herida superficial	Común	Común, con cicatriz defectuosa	Infrecuente
Sangrado tejido profundo	Infrecuente	Infrecuente	Espontáneo o provocado por trauma menor
Sangrado por procedimiento invasivo	Inmediato	Inmediato	Diferido
Volumen de sangrado	Escaso	Escaso	Moderado a severo
Otras manifestaciones	En trastorno plaquetario: hipoacusia, retraso mental, albinismo	Piel laxa, retraso cicatrización, cicatriz atrófica, hiperlaxitud	Trombosis en disfibrinogenemia; mala cicatrización en déficit FXIII

MANIFESTACIONES HEMORRAGICAS ASOCIADAS CON CANCER

Síntoma	Sospecha
Púrpura trombocitopénico	Leucemia aguda
Otorragia	HCL o rabdomiosarcoma
Metrorragia o sangrado vaginal	Rabdomiosarcoma
Hematuria	Tumor de Wilms
Hematuria baja (cistitis)	Rabdomiosarcoma
CID y púrpura	Leucemia promielocítica

Estudio de laboratorio en trastorno hemorragíparo:

- Primera línea: (tamizaje y causa secundaria)
 - Hemograma, TP, TTPA, fibrinógeno

- Ferritina, función renal, función hepática, TSH/T4L
- Considerar tiempo sangría de Ivy o PFA-100
- Segunda línea: (tamizaje alterado o normal con sospecha clínica)
 - FVIII, FvW: Ag, FvW: CoR
 - Función plaquetaria (secreción, agregación, microscopia electrónica para déficit gránulos densos)
- Tercera línea : (**tamizaje alterado**, clínica severa, sin diagnóstico aún)
 - Estudios de mezcla
 - Determinación nivel de factores (II, V, VII, XI, XIII)
 - Estudio de inhibidores
- Nivel α 2-antiplasmina y actividad PAI-1

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL SEGUN HALLAZGOS DE LABORATORIO

TP	TTPA	F	Interpretación
N	N	N	Deficiencia leve de factor, EvW leve, trastorno función plaquetaria, deficiencia FXIII, deficiencia PAI-1, deficiencia α 2-antiplasmina, colagenopatías
↑	N	N	Deficiencia FVII, uso warfarina, falla hepática inicial, CID inicial
N	↑	N	Deficiencia FVIII, FIX, FXI, FXII, EvW con FVIII disminuido
↑	↑	N	Deficiencia factores múltiple, deficiencia aislada de FII, FV o FX, uso warfarina, inhibidor directo FXa, heparina dosis alta
↑	↑	↓	Dis – hipo – afibrinogenemia, falla hepática o CID tardías, inhibidor directo de trombina
N	N	↓	Dis – hipofibrinogenemia leve
N	↑	N	Heparina

Enfermedad de von Willebrand

La FvW (glicoproteína plasmática multimérica adhesiva) tiene dos funciones en la hemostasia: adhesión plaquetaria a subendotelio expuesto (vía GP Ib-IX-V) y unión y estabilización de FVIII circulante. La EvW es causada por deficiencia o defecto del FvW. Prevalencia de 0,1-1% de la población general, es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente. Los síntomas asociados reflejan defecto de la hemostasia primaria (excepto en deficiencia severa). Se clasifica en tres tipos:

- EvW 1 (deficiencia cuantitativa parcial FvW)

- EvW 2 (defecto cualitativo estructural y/o funcional de FvW)
- EvW 3 (deficiencia completa de FvW)

El tratamiento según el tipo puede ser con desmopresina (eleva nivel FvW y FVIII), concentrado de FvW, coadyuvantes como antifibrinolíticos (ácido tranexámico) o terapia hormonal (ACO).

Síndrome Ehlers-Danlos

Grupo heterogéneo de enfermedades del tejido conectivo que afecta piel, ligamentos, articulaciones, vasos sanguíneos y órganos. Prevalencia de 1/5000 nacimientos, sin predisposición racial. No existe tratamiento específico. Puede usarse suplementación con ácido ascórbico (disminuye sintomatología) y desmopresina perioperatoria.

Trombocitopenia

Diagnóstico diferencial según compromiso de otras series asociado y características de plaquetas (volumen, tamaño, morfología). En algunos trastornos plaquetarios congénitos coexiste trombopenia y disfunción plaquetaria (presencia de síntomas más severos).

Trastornos de función plaquetaria

Grupo heterogéneo de trastornos de prevalencia desconocida probablemente similar a la EvW. 20% de pacientes con síntomas mucocutáneos tiene alguna disfunción plaquetaria leve. Los trastornos hereditarios de función plaquetaria (síndrome de Bernard-Soulier y trombostenia de Glanzmann) son raros.

Trastornos hereditarios de la coagulación

1.- Hemofilia

Hemofilia A (déficit FVIII) y hemofilia B (déficit FIX) son los trastornos hereditarios de la coagulación más frecuentes (incidencia de 1:10.000 y 1:60.000 respectivamente). Son trastornos recesivos ligados a X, afectan predominantemente a hombres. Las mujeres son portadoras pero pueden estar afectadas con bajos niveles de factor de coagulación y síntomas hemorrágicos. Las manifestaciones clínicas dependen del nivel de actividad coagulante y el tratamiento es con desmopresina y antifibrinolítico en caso de sangrado leve o reposición del factor deficitario en sangrado moderado a severo.

2.- Trastornos de la coagulación hereditarios recesivos

El déficit de otros factores como FII, V, VII, X, XI, XII, XIII, corresponde a enfermedades autosómicas recesivas, raras, más comunes en consanguíneos. Los síntomas no se relacionan con el nivel de factor y pueden corresponder tanto a sangrado profundo como mucocutáneo superficial. En general detectables con screening básico (TP y TTPA).

3.- Trastornos hemorrágicos adquiridos

Generalmente detectables con acuciosa historia y examen físico, y exámenes básicos de coagulación.

- Inhibidores adquiridos

Los inhibidores contra proteínas de la coagulación se presentan con sangrado agudo severo. Los más comunes afectan el FVIII. Requieren precoz diagnóstico y tratamiento por síntomas graves y alto riesgo de mortalidad.

Síntomas como hemoptisis, hemorragia digestiva, hematuria, hemorragia genital, otorragia pueden ser manifestación de coagulopatía pero más frecuentemente son de causa local y obligan a estudio dirigido.

- Síndrome von Willebrand adquirido

Síntomas leves a moderados resultado de factor von Willebrand deficiente o defectuoso. Su patogenia incluye autoanticuerpos (LES o trastornos linfoproliferativos), secuestro de multímeros de mayor tamaño (tumor de Wilms), proteólisis del FvW (estenosis aórtica, defecto septo ventricular), síntesis disminuida (hipotiroidismo, ácido valproico)

TRATAMIENTO

1.- Evaluación inicial e indicaciones generales

- Evaluación ginecológica en niñas con menorragia

- Suspender y evitar medicamentos que puedan aumentar sangrado como aspirina, AINE, etc.

- Medidas locales (compresión prolongada de punto sangrante, taponamiento nasal en epistaxis, sutura y/o cauterización).

2.- Terapias indirectas

- Inhibidor de fibrinólisis (ácido tranexámico, inhibe conversión de plasminógeno a plasmina), requiere recuento plaquetario normal, contraindicado en CID y hematuria aunque, está indicado su uso en déficit de factores (VIII, VW) y sangrado por terapia con warfarina.

- Terapia hormonal en menorragia.

- Desmopresina (DDAVP, induce secreción de FvW desde endotelio, aumenta FvW y FVIII)

indicada principalmente en EvW y Hemofilia A; también en trastorno de función plaquetaria, déficit FXI, sangrado secundario a mesenquimopatía, uremia, etc.

*Contraindicada en déficit α 2-antiplasmina (aumento de activador tisular del plasminógeno exacerba fibrinólisis aumentada).

3.- Terapia de reemplazo

- En déficit específico de factor conocido reemplazo según guía clínica.

- En sangrado refractario o presencia de inhibidor considerar agentes bypassantes (rFVIIa, complejo protrombínico activado).

4.- Sangrado de causa no conocida

Pacientes con trastorno hemorrágico clínico sin causa luego de estudio completo responden en su mayoría a uso de DDAVP y ácido tranexámico.

REFERENCIAS

- 1.- Rydz Natalia. Approach to the Diagnosis and Management of Common Bleeding Disorders. *Semin Thromb Hemost* 2012;38:711–719
- 2.- Van Ommen. The bleeding child. Part I: primary hemostatic disorders. *Eur J Pediatr* (2012) 171:1–10
- 3.- Van Herrewegen. The bleeding child. Part II: Disorders of secondary hemostasis and fibrinolysis. *Eur J Pediatr* (2012) 171:207–214

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ADENOPATIAS CERVICALES

Dr. Lautaro Vargas Pérez

Las adenopatías cervicales constituyen una causa frecuente de consultas en atención primaria como también de interconsultas en hematología-oncología, ya que el pediatra de consultorio muchas veces necesita asegurarse de que la adenopatía no sea maligna. Abordaremos el diagnóstico diferencial de esta entidad con la técnica de resolución de preguntas que se pueden responder con una buena anamnesis, examen físico y en algunos casos con exámenes complementarios.-

¿El aumento de volumen corresponde realmente a una adenopatía?

No todas las masas cervicales corresponden a adenopatías ya que existen otras estructuras que las pueden originar. Son poco frecuentes y su ubicación es un dato muy valioso para el diagnóstico.(ver Tabla 1).

Los quistes branquiales son laterales así como la costilla cervical (extremadamente rara y con consistencia ósea). La tiroides está en la línea media, puede causar un quiste tirogloso o un cáncer tiroideo que en la edad pediátrica es bastante raro y en casos avanzados puede causar adenopatías satélites.

La consistencia es otro elemento de ayuda: es dura en el cáncer y blanda en los quistes o en los linfangiomas o higromas quísticos en los cuales los límites no son precisos sino difusos y tienen una consistencia blanda.

El hematoma del esternocleidomastoideo se produce a veces en los RN que nacen de parto distócico y que al pasar desapercibido puede organizarse y aparecer como una masa dura días o semanas después.

La ecografía es un examen que puede certificar el diagnóstico de estas causas. Si se sospecha un cáncer tiroideo será necesario una punción con aguja fina y un cintigrama tiroideo.

TABLA 1
MASAS CERVICALES NO GANGLIONARES

QUISTES BRANQUIALES
REMANENTE CONDUCTO TIROGLOSO
COSTILLA CERVICAL
LINFANGIOMA
HIGROMA QUÍSTICO
CANCER DE LA TIROIDES

II.- La siguiente pregunta *¿ se trata de un ganglio normal o patológico?*

Los ganglios normales en general no son palpables. Sin embargo en el niño preescolar es frecuente palpar ganglios que son: pequeños, no más de 1 cm de diámetro, sin características inflamatorias, de consistencia elástica, indoloros y generalmente múltiples. Corresponden a ganglios con hiperplasia

inespecífica secundaria a infecciones faringoamigdalinas o a infecciones dérmicas. Comúnmente se les denomina micropoliadenia.

Pero si el ganglio se aparta de la normalidad por su consistencia, tamaño, número, etc. surge la siguiente pregunta:

III.- *¿Se trata de una adenopatía generalizada, presente en otros territorios?*

El examen debe ser cuidadoso y completo buscando adenopatías en región supraclavicular, axilar, inguinocrural, etc como también hepatoesplenomegalia. Generalmente estos pacientes acuden por otros síntomas: fiebre, púrpura, dolores osteoarticulares, etc.

TABLA 2
CAUSAS DE ADENOPATIAS GENERALIZADAS

Hematológicas	Infecciosas	Autoinmunes	Depósito	Drogas	Miscelánea
Leucemia aguda	Síndrome Mononucleósico (E. Barr, CMV)	Artritis Idiopática Juvenil	Niemann Pick	Fenilhidantoína	Enfermedad granulomatosa crónica
Linfoma No Hodgkin	VIH		Gaucher		Histiocitosis sinusal masiva
Enf. de Hodgkin	Histoplasmosis				Sarcoidosis
	Toxoplasmosis				Kikuchi-Fujimoto
	Varicela y Rubéola				

Para confirmar el diagnóstico hay que buscar los otros síntomas que se encuentran en todas estas patologías y que no corresponde detallar aquí. Tal vez referirse a:

- La histiocitosis sinusal masiva o enfermedad de Rosai-Dorfman que se caracteriza por un cuadro febril prolongado no infeccioso y que compromete principalmente los ganglios cervicales con intensos signos inflamatorios y periadenitis que dan el aspecto de cuello proconsular. La biopsia es diagnóstica al demostrar hiperplasia linfática con proliferación de histiocitos no neoplásicos que infiltran los senos ganglionares.
- La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto que se caracteriza por cuadro febril prolongado y dolores osteomusculares, baja de peso, decaimiento,

hepatoesplenomegalia. Las adenopatías son preferentemente cervicales aunque pueden presentarse en otros territorios y son indoloras. Es una enfermedad autoinmune que compromete a mujeres jóvenes. El diagnóstico se confirma con la histopatología (necrosis paracortical, histiocitos, linfocitos T, inmunoblastos, ausencia de neutrófilos) y estudio del inmunofenotipo. En el hemograma hay neutropenia, linfocitos atípicos, elevación importante de la VHS. El diagnóstico diferencial es con Linfomas, Lupus, Toxoplasmosis, TBC. Tanto la enfermedad de Rosai-Dorfman como la de Kikuchi-Fujimoto son bastante raras.

- La enfermedad granulomatosa crónica pertenece al grupo de las inmunodeficiencias congénitas en que hay una falla en la producción de superóxido que tiene un alto poder bactericida. Además de las adenopatías hay hepatoesplenomegalia importante y antecedente de infecciones supurativas a estafilococo u otras bacterias como también infecciones micóticas. Las adenopatías son piógenas.

En el listado aparecen otras enfermedades en que las adenopatías son hallazgos de importancia secundaria y que hay que evaluar con los demás signos y síntomas. Por ejemplo en leucemia aguda las adenopatías que no son dolorosas y de consistencia dura se acompañan de púrpura, anemia, fiebre, dolores óseos, etc.

Si el paciente sólo presenta adenopatía(s) cervica(es) debe responderse las siguientes preguntas:

IV.- ¿Las adenopatías tienen características inflamatorias? ¿Las adenopatías son uni o bilaterales?, ¿Hay foco pesquisable? ¿Qué ubicación tienen en el cuello?

Como norma general las adenopatías neoplásicas no son dolorosas ni tienen otros signos inflamatorios. Hacen excepción a esta regla algunos pacientes con Linfomas no Hodgkin de células gigantes o anaplásticas.

De tal manera que si las adenopatías presentan signos inflamatorios debe pensarse en causas infecciosas. Las causas más frecuentes son las infecciones virales y bacterianas.

TABLA 3
CAUSAS DE ADENOPATIAS CERVICALES INFLAMATORIAS INFECCIOSAS

BACTERIANAS	VIRALES	PARASITARIAS	MICOTICAS
PIOGENAS CON FOCO INFECCIOSO	EPSTEIN - BARR CMV ADENOVIRUS	TOXOPLASMOSIS	
ENFERMEDAD POR RASGUÑO DE GATO	VIH		
ADENITIS TBC y/o MICOBACTERIAS ATÍPICAS	OTROS VIRUS Rubeóla Coxsackie Varicela Herpes, etc		

- Las infecciones virales producen adenopatías múltiples, bilaterales. Pueden ser secundarias a infección faringoamigdaliana o formar parte de una infección viral generalizada que ya se analizó en la lista de causas de adenopatías generalizadas. Los signos inflamatorios son leves, rara vez periaadenitis. Los adenovirus tipo 3 producen conjuntivitis y se acompañan de adenopatías preauriculares y cervicales. La rubéola se acompaña de adenopatías retroauriculares.

- Las adenopatías bacterianas pueden ser secundarias a un foco faringoamigdaliano (adenopatías cervicales altas), dentario o bucal (submaxilares), ótico (preauriculares). Generalmente son únicas y presentan intensos signos inflamatorios (dolor, rubor) y periaadenitis, se reblandecen y pueden dar lugar a un adenoflegmón o fistulizarse y supurar si no se tratan a tiempo. En los casos dudosos en que el paciente ha recibido antibióticos y la adenopatía puede aumentar de consistencia la ecografía es de gran ayuda ya que demostrará la presencia de líquido. La punción con aguja fina permite comprobar la presencia de pus y sirve además para estudio bacteriológico. Cuando el foco no está presente porque han pasado varios días la ubicación de las adenopatías permite sospecharlo.

En la adenopatía por rasguño de gato producida por *Bartonella henselae* existe en la mayoría de las veces el antecedente de rasguño en el hombro o el cuello, el que en pocos días da lugar a la formación de una pápula y poco después a una adenopatía regional que es generalmente sensible y que a veces puede fistulizarse y supurar. Esta adenopatía puede persistir varios días hasta algunas semanas. En algunos pacientes no existe el antecedente de rasguño. Está en discusión si se puede contraer la enfermedad a través de las pulgas del gato. Estos pacientes pueden presentar síntomas generales como malestar general y fiebre y, a veces exantema de tipo eritema

multiforme. En algunos pacientes pueden complicarse de abscesos esplénicos o hepáticos. El estudio serológico confirma el diagnóstico.

La adenitis tuberculosa actualmente es muy rara. Anteriormente era frecuente especialmente en el medio rural en que los niños tomaban leche de vaca sin hervir. Generalmente la adenopatía se ubica en la región cervical anterior. Es una adenopatía crónica con escasos signos y síntomas al comienzo, pero que más tarde tiende a reblandecerse y a fistularse si no se hace el diagnóstico a tiempo. La punción da salida a material caseoso muy típico cuyo examen citológico demuestra la presencia de células gigantes de Langhans y en el cual la tinción de Ziehl-Nielsen puede demostrar la presencia de bacilos ácido resistentes.

Hay otra larga lista de adenopatías de causa inflamatoria no infecciosa que generalmente dan adenopatías generalizadas (ver Tabla 2 y 4), en las que se pueden pesquisar otros signos y síntomas que pertenecen a la patología de base que las origina y que permiten el diagnóstico definitivo a través de otros exámenes inmunológicos como en el caso del lupus o artritis idiopática juvenil. A veces las adenopatías son sólo cervicales y tienen signos inflamatorios leves y no adquieren gran tamaño. En general las adenopatías son un hallazgo secundario en el contexto de una enfermedad más compleja. El síndrome de Kawasaki se caracteriza por fiebre alta y persistente más de 5 días, exantema, conjuntivitis, lesiones palmoplantares .

TABLA 4

ADENOPATIAS CERVICALES DE CAUSA INFLAMATORIA NO INFECCIOSA

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL
LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO
HISTIOCITOSIS SINUSAL MASIVA
ENFERMEDAD DE KAWASAKI

La pregunta sería, al descartar adenopatías inflamatorias y/o infecciosas o pertenecientes a una miscelánea de enfermedades multisistémicas,

V.- *¿ Tiene la adenopatía características neoplásicas?*

Los índices de malignidad de una linfadenopatía cervical son las siguientes:

- 1) Falta de signos inflamatorios: dolor, eritema**
- 2) Tamaño mayor de 2 a 3 cm de diámetro**
- 3) Consistencia aumentada, dura y hasta pétreo**

4) Ubicación en el área posterior al esternocleidomastoideo o en la región cervical inferior y hueco supraclavicular

5) Progresión o ausencia de regresión en un plazo de 4 a 8 semanas

6) Tendencia a que los ganglios formen paquetes. En el linfoma de Hodgkin la descripción clásica es de un saco de nueces.

Más del 50% de las masas cervicales malignas corresponden a linfomas. Cerca del 90% de los linfomas de Hodgkin se presentan con adenopatías cervicales, generalmente unilaterales con varios ganglios relacionados entre sí, formando como un paquete. La consistencia es muy dura y no duelen a la palpación. Generalmente se adhieren a los planos profundos y alrededor del ganglio más grande se ubican otros satélites de menor tamaño. En esta enfermedad pueden aparecer síntomas generales: fiebre, sudoración intensa, baja de peso. En el linfoma linfoblástico no Hodgkin los ganglios pueden ser numerosos y bilaterales con las características mencionadas de un ganglio neoplásico. El linfoma no Hodgkin de células grandes anaplásico, que constituye no más del 10% de los linfomas, puede presentar ganglios con características inflamatorias pero la consistencia es dura y generalmente se acompaña de otros síntomas que orientan al diagnóstico. La ecografía es un examen muy útil para dilucidar el diagnóstico. Las adenopatías también pueden ser metástasis de otros tumores.

TABLA 5

<i>ADENOPATIAS DE CAUSAS MALIGNAS</i>	<i>ADENOPATIAS METASTASICAS</i>
Linfoma de Hodgkin	Cáncer tiroideo
Linfoma No Hodgkin (células B,T y células grandes)	Carcinoma naso faríngeo
Leucemia aguda linfoblástica, mielóide	Neuroblastoma
	Sarcoma de partes blandas

Además de las características semiológicas detalladas anteriormente es muy importante el examen físico general completo en busca de hepatoesplenomegalia, anemia, púrpura, etc.

Exámenes como hemograma, radiografía de tórax, TAC y otros estudios serán necesarios de acuerdo con la sospecha diagnóstica.

La última pregunta es:

VI.- *¿Cuándo derivar a un hematólogo-oncólogo?*

Si la sospecha de malignidad es fundada debe derivarse sin demora al paciente a un centro PINDA o a un especialista quien determinará la biopsia del ganglio sospechoso y los exámenes hematológicos, imágenes correspondientes u otros estudios (inmunofenotipo, biología molecular, etc). Sucede que a pesar de las sospechas no siempre se confirma una neoplasia y la histología muestra hiperplasia reactiva u otras patologías. Pero, es preferible ante una sospecha de neoplasia hacer una interconsulta demás que postergarla u omitirla. El diagnóstico precoz de cualquier neoplasia asegura un mejor pronóstico.

REFERENCIAS

- 1.- Lanzkowsky Ph. Manual of Pediatric Hematology and Oncology, Elsevier Press, 2005
- 2.- Sills R.H. Practical algorithms in Pediatric and Oncology, Karger, 2003

DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER EN EL NIÑO. COMO DERIVAR

Dr. Lautaro Vargas Pérez

La prevalencia del cáncer en el niño es baja : aproximadamente 12 casos por 100.000 menores de 15 años, lo que equivale en nuestro país a 450 - 500 casos nuevos por año.

A pesar de esta baja prevalencia el diagnóstico precoz es muy importante para el pronóstico ya que al iniciar un tratamiento oportuno se logran mejor sobrevida y además el tratamiento que se aplique será menos agresivo, con menor número de secuelas y menor necesidad de hospitalizaciones..

La sobrevida de todos los cánceres infantiles en nuestro país tanto en el sistema público (red del PINDA) como en el privado es aproximadamente de un 70% muy semejante a la de los países desarrollados.

De ahí la importancia del diagnóstico precoz.

Como hay dos alternativas "on line" que están en la red del MINSAL y ambas han sido elaboradas por médicos del Hospital San Juan de Dios se prefirió que los lectores de estos Apuntes utilicen estas opciones:

- Minsal cancer infantil.cl

Buscar **Manual de Sospecha de Cáncer en el Niño**. pdf. editado por Dr. Lautaro Vargas. Se puede guardar en el PC. Este manual se ha repartido en los centros de atención primaria. Ha tenido cuatro ediciones 2000,2003,2005 y 2010.

- La segunda opción es buscar en Minsaluvirtual.cl

Buscar Cursos de autoformación MINSAL. Pinchar Acceso Plataforma MINSAL casilla 3: **Cuando sospechar cáncer en un niño y como derivar**. Elaborado por Dra. Mónica Varas. Es uno de los cursos de 40 horas evaluable con certificado para médicos del servicio de salud y en especial a médicos de atención primaria de salud (APS).

SINDROME PURPURICO / TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA

Dra. Paulina Quijarro Santibañez

SINDROME PURPURICO

Grupo de enfermedades caracterizadas por aparición de hemorragias superficiales de la piel o mucosas, que dan lesiones características: petequias y equimosis. Pueden o no asociarse con sangrado de mucosas.

Distinguimos:

A.- Según etiología

PURPURA VASCULAR: Púrpura palpable (incapacidad vasos sanguíneos de desempeñar función en hemostasia primaria; clínica: petequias y equimosis, raro hemorragia)

B.- Según presentación

- Púrpuras Hereditarios:
 - Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Rendu Osler Weber)
 - Síndrome de Ehlers Danlos
 - Síndrome de Marfan

- Púrpuras Adquiridos:
 - Infecciosos
 - Por medicamentos
 - Traumáticos
 - Inmunológicos (Schönlein Henoch)
 - Nutricionales (escorbuto)

C.- Según etiopatogenia

- Infecciosos:
 - Viral (Coxsackie, hepatitis, CMV, Parvovirus B19)
 - Bacteriano (meningococo, streptococcus viridans, strepto pyogenes, mycoplasma, yersinia, etc) **fiebre + petequias = descartar infección por meningococo**
- Inmunológico: púrpura de Schönlein Henoch, Granulomatosis de Wegener, Poliarteritis nodosa, Eritema multiforme mayor, Vasculitis secundaria a enfermedad de tejido conectivo (LES)
- Defectos del tejido conectivo: Escorbuto, Síndrome de Ehlers Danlos, Síndrome de Marfan, Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad Rendu Osler Weber)

- Traumático: tos, vómitos, llanto intenso, maltrato
- Medicamentos: aspirina (contraindicada en niños excepto en enfermedad de Kawasaki), penicilina, ampicilina, sulfas, tiazidas, quininas.

PURPURA PLAQUETARIO

Trombocitopenia central con disminución de producción medular

CONGENITA		ADQUIRIDA
Compromiso aislado	Compromiso otras series	
Síndrome TAR Púrpura amegacariocítico Trisomía 13 y 18 Defectos metabólicos	Leucemia congénita Anemia de Fanconi Disqueratosis congénita	Leucemia Hemoglobiniuria paroxística nocturna Mielodisplasia Fármacos Infecciones

Trombocitopenia periférica: hay aumento de destrucción (producción conservada o aumentada)

NO INMUNE	INMUNE
Síndrome hemolítico urémico Coagulación intravascular diseminada Púrpura trombocitopénico trombótico Hiperesplenismo Síndrome de Kasabach Merrit Hipotermia	Trombocitopenia inmune primaria Púrpura neonatal isoimmune Post transfusional Infección : Epstein Barr Fármacos Lupus eritematoso sistémico

TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA

Trombocitopenia es la condición en que el recuento plaquetario $< 100.000 \text{ mm}^3$, puede presentarse con síntomas mínimos o no percibidos (razón de cambio de nomenclatura de púrpura a trombocitopenia).

- Inmune: enfatiza mecanismo inmune (no idiopático)
- Primaria: ausencia de causa subyacente, diagnóstico de exclusión

GENERALIDADES

El PTI es la enfermedad hematológica inmune más común en niños y adultos con incidencia de

2-8/100.000 niños por año. La edad media de presentación es de 5,7 años, sin predominio según sexo. En el 50-75% existe el antecedente de una infección viral de las vías respiratorias altas una a tres semanas previas (Epstein Barr, Varicela, CMV y otros).

En general el niño se encuentra en buen estado general y sin fiebre. En el examen físico destaca el síndrome purpúrico: petequias aisladas o en grupos de la piel y mucosas(oral y conjuntivas), equimosis y hemorragias de mucosas(epistaxis, gingivorragias, menorragia en las adolescentes).Otras hemorragias son más raras.

No hay hepatomegalia, esplenomegalia ni adenopatías. Rara vez las epistaxis son muy profusas para provocar anemia. Si existe anemia que no guarda proporción con la hemorragia se debe sospechar otra patología hematológica como leucemia aguda o síndrome de Evans en el cual la trombocitopenia se asocia con anemia hemolítica.

El hemograma demuestra trombocitopenia, generalmente $<20000/\text{mm}^3$, puede existir una leve disminución de la hemoglobina de acuerdo al sangrado. El volumen plaquetario está aumentado. En la médula ósea es característico el aumento de los megacariocitos especialmente jóvenes. De recuperación espontánea en más del 50% de los pacientes; 2/3 de los casos alcanzan remisión completa, es decir recuento plaquetario mayor a $150.000/\text{mm}^3$ a los 6 meses del diagnóstico, independiente del tratamiento recibido y, 70 a 90% lo hace antes de los 12 meses del diagnóstico.

Clasificación y definiciones

- PTI: todo paciente al momento del diagnóstico
- PTI: trombocitopenia persistente entre los 3 y 12 meses del diagnóstico, ya sea que no alcancen remisión o no mantengan remisión lograda
- PTI: crónico trombocitopenia de más de 12 meses de evolución
- PTI severo: asociado con sangrado severo, independiente del recuento plaquetario y tiempo de evolución
- Respuesta completa: recuento de plaquetas mayor a $100.000/\text{mm}^3$
- Respuesta parcial: recuento de plaquetas entre 30.000 y $100.000/\text{mm}^3$ y ausencia de sangrado
- No respondedor: recuento de plaquetas menor a $30.000/\text{mm}^3$

Fisiopatología

Desorden mixto entre destrucción y producción en que la tasa de producción no logra mantener un recuento plaquetario normal por el rápido clearance de plaquetas una vez cubiertas por anticuerpos.

Respuesta humoral dirigida contra plaquetas que resulta en disminución de vida media de plaquetas circulantes (8-10 días a horas). Anticuerpos anti GP IIb/IIIa y Ib/IX (glicoproteínas plaquetarias) opsonizan plaquetas que luego son fagocitadas por SRE principalmente en el bazo, aunque también puede ocurrir en el hígado o médula ósea.

Existe supresión medular de producción megacariocítica por menor supervivencia del megacariocito debida a autoanticuerpos, e interferencia en la diferenciación plaquetaria mediada por citoquinas. Evidencia reciente muestra que además existe compromiso en la producción hepática de trombopoietina.

Las plaquetas circulantes en el PTI son particularmente efectivas en su función hemostática, probablemente por haber sido recientemente liberadas (grandes y muy granulares). El sangrado activo no es frecuente y si se presenta usualmente no es severo. La hemorragia intracraneana es muy poco frecuente.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es controlar las manifestaciones hemorrágicas moderadas y severas, y alcanzar un recuento plaquetario hemostáticamente seguro.

Situaciones de emergencia

- sospecha o evidencia de hemorragia intracraneana
- hemorragia gastrointestinal o ginecológica con riesgo vital
- epistaxis masiva incoercible
- hemorragia pulmonar
- trauma grave

3% de los niños presenta síntomas clínicos significativos

Los sangrados severos habitualmente se relacionan con recuentos plaquetarios menores de 10.000/mm³.

La incidencia de hemorragia intracraneana (HIC) es de 0,1-0,5% y no es posible predecir qué niño la presentará; la HIC no tiene relación con sangrado mucocutáneo.

Se debe informar a los padres y paciente la vulnerabilidad a sangrado con trauma leve.

Tratamiento de emergencias

*Metilprednisolona 30 mg/kg/día iv (max 1 gr/día) por 3 días

*Gammaglobulina 0,8-1 gr/kg/día iv. Si falta de respuesta repetir a las 24 hrs máx 2 gr/kg)

*Asociar transfusión de plaquetas 1U cada 5 kg cada 8 hrs.

*Repetir tratamiento si a las 24 hrs no se logra recuento plaquetario mayor a 50.000/mm³.

Recomendaciones de tratamiento Consenso Nacional PTI 2012

- PTI diagnóstico reciente
 - Conducta expectante
 - Tratamiento primera línea
- PTI persistente o crónico
 - Conducta expectante

- Tratamiento primera línea
- Tratamientos opcionales

- Advertir a los padres que el sangrado agudo espontáneo y grave es raro (HIC < 1/1000 pacientes) Generalmente se presenta secundario a trauma o lesiones durante la trombopenia severa. Por lo tanto las medidas iniciales deben dirigirse a limitar la actividad física, pero sin inducir desacondicionamiento, aumento de peso o síndrome de niño enfermo.

- No prohibir actividad física, sino promover actividad física con precaución, que no incluya deportes de contacto o alto riesgo de caídas.

- Uso de protecciones en lactantes y preescolares.

-No usar AINEs

Tratamiento primera línea

- Corticoides: Prednisona 2 mg/kg/día por dos semanas o mg/kg/día por 4 días (respuesta 70-80% entre 2 a 7 días)
- Gammaglobulina iv: Dosis 0,8-1 gr/kg/día, repetir a las 24 hrs según respuesta (respuesta 80% entre 1 a 2 días)

Tratamientos opcionales

- Fracaso tratamiento primera línea
- Elección de acuerdo a decisión del clínico tratante
 - Dexametasona oral
 - Metilprednisolona alta dosis
 - Rituximab
 - Terapias simples o combinadas con:
 - Azatioprina
 - Danazol
 - Ciclosporina A
 - Corticoides
 - Igiv
- Esplenectomía

No recomendados excepto en caso de riesgo vital:

Plasmaféresis, transfusión de plaquetas

REFERENCIAS

1.- Verdugo Patricia, Kabalan Paola, Silva Rosario, Figueroa Alejandra, Quiroga Ana María, Lastra Alejandro, Alvarez Daniela. Rama Hematología-Oncología Pediátrica, Sociedad Chilena de Pediatría. Guías clínicas para el manejo del paciente pediátrico con trombocitopenia inmune primaria (PTI). Rev Chil Pediatr 2011; 82 (4): 351-357

2.- Provan Drew. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood. 2010. Volume 115 (2): 168 – 86.

3.- D'Orazio John. ITP in Children: Pathophysiology and Current Treatment Approaches. J Pediatr Hematol Oncol 2013;

INFECCION POR VIH / SIDA EN NIÑOS

Dra. Elba Wu Hupat

La infección por VIH en niños es aquella que ocurre en menores de 13 años. Desde los primeros casos pediátricos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) descritos en el mundo se ha producido un rápido y sostenido incremento de ellos (aumento de la transmisión heterosexual en adultos y de la drogadicción en mujeres). Según ONUSIDA / OMS a fines del año 2011, de los casi 40 millones de personas que vivían con VIH / SIDA, cerca de la mitad eran mujeres (47%) y 2,3 millones eran menores de 15 años. En Chile hasta Fines del 2012 se habían detectado 350 niños infectados con VIH (330 infectados por transmisión vertical y sólo 20 por transmisión horizontal).

En los niños, la infección por VIH se adquiere por transmisión vertical (TV), madre-hijo, u horizontal. Actualmente, más del 90%-95% de los niños infectados en el mundo, lo han sido por TV. La transmisión madre-hijo ocurre en cualquier período del embarazo (a través de la placenta), durante el trabajo de parto (transfusión de sangre materno-fetal), durante el parto (contagio con sangre, secreciones o líquidos infectados con VIH presentes en el canal del parto) o en el período postnatal (ingesta de leche materna). La transmisión transplacentaria tardía y la intraparto, explican un 50-70% de las infecciones adquiridas por TV, la durante el embarazo un 30-50%, siendo la postnatal menos frecuente, excepto en aquellas regiones del mundo en que la lactancia materna es la principal fuente de alimentación de los niños. Esta es la transmisión que ocurre sin que se apliquen medidas para prevenir la TV del VIH, medidas que consisten en detectar a la mujer infectada con VIH (antes o durante el embarazo), ofrecerle terapia antiretroviral (TARV) preventiva de la TV del VIH / terapéutica de su infección por VIH*, practicar cesárea electiva**, que el tiempo de membranas rotas sea de <4 horas y que el producto de la gestación reciba lactancia artificial.

* Triterapia (ej. ZDV+3TC+NVP o ZDV+3TC+LPV/rtv u otros esquemas, variando la fecha de inicio de la TARV en la embarazada, según sea preventiva o terapéutica), seguido de ZDV IV durante el parto y ZDV en el recién nacido (RN) por 6 semanas (con o sin NVP).

** Parto podría ser vaginal sólo si carga viral (CV) es indetectable o < 1000 copias/ mL al momento del parto, además de tomar en cuenta otras consideraciones.

Antes de 1995 (sin TARV ni otras medidas preventivas) la TV del VIH en Chile era de > 30%. A partir del año 1995, con la aplicación de las medidas

preventivas señaladas anteriormente, ha disminuido en forma progresiva a un 2% en los binomios en que se ha aplicado.

Pero como en Chile sólo a partir de Agosto del 2005 existe la Norma de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH, CONASIDA, MINSAL (sus objetivos son los que se establecen en la Tabla 1; esta Norma ha sufrido algunos cambios en los años 2009 y 2013), más de la mitad de los niños infectados con VIH que han sido detectados hasta el momento en Chile, lo han sido en la vida postnatal.

Así, la infección por VIH en el niño, puede ser pesquisada por:

- Detección de la Infección por VIH en la Madre.
- Detección de la Infección por VIH en el Niño.

La infección por VIH puede ser detectada en la Madre por:

- Factores de riesgo en la madre (promiscuidad, prostitución, drogadicción, transfusiones, parejas VIH (+) o con factores de riesgo, etc.).
- Manifestaciones sugerentes de infección concomitante con VIH (ETS, condilomas persistentes, candidiasis persistente y severa, etc.).
- Manifestaciones propias del VIH (síndrome retroviral agudo, infecciones oportunistas, ciertos tipos de tumores, manifestaciones neurológicas, etc.).
- **Ofreciendo el test de VIH: recordar, que por norma del MINSAL, a partir de Agosto / 2005 se debe ofrecer a toda mujer embarazada el examen de VIH, con consentimiento informado y consejería pre y post examen (Norma 2013: previa entrega de información y Firma del Consentimiento Informado o Denegación del Examen).**

Detección Embarazada VIH (+):

- ➡ Control equipo alto riesgo obstétrico.
- ➡ Contactar equipo VIH / SIDA Adultos.
- ➡ Contactar Neonatología.
 - ➡ Contactar miembro local del Programa Nacional de Atención VIH / SIDA Pediátrico

El RN hijo de madre VIH (+) se denomina RN expuesto al VIH ya que la presencia de anticuerpos VIH en el pueden ser pasivos (de la madre) o propios si ya viene infectado. Para poder confirmar o descartar la infección VIH, se le deben tomar muestras de sangre para estudio virológico (estudio de anticuerpos, antígeno p24 y VIH-ADN-RCP) (Tabla 2). La primera muestra debe ser tomada por el equipo neonatológico.

En los niños menores de 3-4 meses se certifica que están infectados con VIH si 2 de las 3 muestras para VIH-ADN-RCP resultan positivas. Según el momento de adquisición de la infección por VIH se habla de infección adquirida in útero o infección adquirida intraparto o muy cercana al parto (Tabla 3).

En los menores de 3-4 meses, con las 3 muestras para VIH-ADN-RCP negativas es posible descartar la infección por VIH aunque persistan los anticuerpos y siempre que no estén con alimentación a pecho por la madre o por nodrizas.

Detección RN Expuesto al VIH > Contactar miembro local del Programa

Nacional de Atención VIH / SIDA Pediátrico.

La infección por VIH puede ser detectada en el niño por:

- Antecedentes familiares:
 - Padre, madre, etc. con factores de riesgo.
 - Antecedente de madre infectada con VIH.
- Mujer detectada VIH (+) durante el embarazo y/o parto.
- Antecedentes personales:
 - Factores de riesgo personales (transfusiones, abuso sexual, drogadicción, vagancia, etc).
 - Alteraciones del desarrollo, cuadros clínicos y/o alteraciones de laboratorio (tipo, duración, frecuencia, etc).
- Manifestaciones clínicas de la consulta actual.
- Por solicitud examen VIH (ej. pre-operatorio, previo adopción, etc.)

Detección de niño con sospecha de infección por VIH >

- Ofrecer examen de VIH con consentimiento informado, escrito, y consejería pre y post examen.
- Ante negativa de los padres (o tutores) y paciente seriamente enfermo: obtener consentimiento de Jefe Servicio / Director del Hospital.

Detección niño con serología VIH (+) > Contactar miembro local del Programa Nacional de Atención VIH / SIDA Pediátrico

INFECCION POR VIH EN EL NIÑO

La infección por VIH se presenta en niños, al igual que en los adultos, en forma asintomática o sintomática, y ésta última con manifestaciones inespecíficas o con manifestaciones indicadoras de SIDA.

La enfermedad sintomática es una enfermedad multisistémica con manifestaciones inespecíficas y manifestaciones propias de los órganos comprometidos y de los agentes infecciosos involucrados (virales, bacterianos, u otros; habituales u oportunistas). Son las patologías comunes de la infancia, pero que suelen presentarse en forma más frecuente y/o más severa y/o de mayor duración y/o con presentación atípica y/o de más difícil tratamiento: es diagnóstico diferencial de todas las enfermedades pediátricas, habituales y no habituales. Son frecuentes las manifestaciones inespecíficas y los compromisos respiratorios, digestivos, mucocutáneos y del sistema nervioso (SN). Se debe pensar en todo RN/lactante con sospecha de TORCH. En niños las neoplasias son muy poco frecuentes.

Manifestaciones Inespecíficas: Falla en el incremento ponderal, síndrome de emaciación, fiebre persistente, infecciones a repetición, parotiditis recurrente, linfadenopatías, diarrea.

Compromiso de órganos o sistemas:

- **Respiratorio:** IRAs altas, otitis y bronquitis a repetición, neumonitis (Neumonitis Intersticial Linfocítica -NIL- y otras neumonitis), neumopatías a repetición por agentes (virus, bacterias, otros) habituales y no habituales, y neumopatías por agentes oportunistas (*Pneumocystis jirovecii*, citomegalovirus, micobacterias, hongos).

- **Digestivo:** diarrea crónica o recurrente por VIH o por otros agentes, síndrome de mala-absorción, hepato-esplenomegalia, y hepatitis por VIH o por otros agentes. La pancreatitis puede verse especialmente en los niños recibiendo algunos tipos de antiretrovirales (ARVs).

- **Piel y Mucosas:** dermatitis (dermatitis seborreica en niños ≥ 6 meses de edad, dermatitis eczematosa crónica, prurigo, otras dermatitis) y manifestaciones mucosas de infecciones oportunistas (ej. herpes simple, candida, molluscum contagiosum). Además, manifestaciones de hipersensibilidad a alguna de las drogas que estén recibiendo (sulfas, ARVs, etc.).

- **Neurológico:** el compromiso neurológico es frecuente. Lo más común es la encefalopatía progresiva con retardo, estabilización o pérdida de los logros del desarrollo o de la habilidad intelectual, deterioro cognitivo, pérdida del lenguaje, y daño del crecimiento cerebral (microcefalia). Otras manifestaciones son las alteraciones motoras (paresias, tono anormal, ataxia, disturbios de la marcha), meningitis, encefalitis, encefalopatía VIH, leucoencefalopatía multifocal progresiva y otros cuadros neurológicos del SNC y SNP; en las imágenes se puede encontrar calcificaciones de ganglios basales, leucomalacia. Puede manifestarse sólo por retraso en el desarrollo psicomotor, por pérdida de lo ya logrado.

- **Hematológico:** anemia persistente sin respuesta a tratamiento; leucopenia y/o trombocitopenia (10%). A veces leucocitosis.

- **Compromiso de otros órganos:**
- **Renal:** proteinuria, hematuria, poliuria u oliguria, síndrome nefrótico.
- **Cardíaco:** cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias.
- **Endocrino:** hipotiroidismo.

ALTERACIONES DE LABORATORIO

Estos niños también pueden ser detectados en base a alguna(s) alteración(es) de laboratorio:

- **Alteraciones de Laboratorio General:** anemia y VHS alta, frecuente, plaquetopenia y neutropenia menos frecuente; DHL, aumento especialmente si infección por *P. jirovecii*.

- **Alteraciones Inmunológicas:** hipergammaglobulinemia, especialmente de IgG e IgA, frecuente, precoz e ineficaz; compromiso tardío de la inmunidad celular (IC).

Fuera de los Organos / Sistemas nombrados, cualquier **Otro órgano / Sistema** puede ser afectado por el VIH y cualquiera puede ser comprometido por Agentes Infecciosos Habituales u Oportunistas (Tabla 4).

Los niños expuestos al VIH / infectados con VIH que han sido detectados deben ser derivados al Programa Nacional de Atención VIH / SIDA Pediátrico que se encargará de su seguimiento (evaluación / estudio y manejo preventivo y terapéutico).

SEGUIMIENTO

Debe estar a cargo de un equipo multidisciplinario.

Evaluación / Estudio Niños Expuestos al VIH / Infectados con VIH

A los niños Expuestos al VIH / Infectados con VIH se les debe hacer en forma periódica una evaluación general, clínica y de laboratorio.

- Evaluación clínica general: mensual.

- Estudio de Laboratorio:

- Exámenes generales (hemograma, VHS, perfil hepático, etc.).

- Exámenes virológicos: a) exámenes para descartar o confirmar la infección por VIH en los niños expuestos al VIH (serología, antigenemia y VIH-ADN-RCP; ver Tabla 5), y b) carga viral (CV) inicial y cada 3 a 4 meses en los niños infectados con VIH (para decidir terapia y para controlar respuesta a la TARV).

- Exámenes inmunológicos (CD4 al nacer, en niños expuestos al VIH para decidir colocación BCG; CD4 inicial y cada 3-4 meses en niños infectados con VIH (para decidir terapia y para controlar respuesta a la TARV).
- Exámenes infectológicos, en caso necesario, especialmente para detectar infección por citomegalovirus (CMV).
- Otros exámenes y otras Evaluaciones: en caso necesario.

Confirmación o Descarte de la Infección por VIH:

Se considerará como infectados:

- 1) A los hijos de madres VIH (+) a quienes se detecte antígenos y/ o tengan estudio de RCP positivo para VIH y/o tengan anticuerpos VIH que persisten más allá de los 18 meses de edad; estas pruebas son confirmatorias de infección si resultan positivas en dos muestras obtenidas con un intervalo adecuado de tiempo (se excluye sangre del cordón).
- 2) Independiente del mecanismo de contagio, a todo niño mayor de 18 meses con serología positiva para VIH.

Se considerará no infectados:

- 1) A los niños expuestos perinatalmente, menores de 18 meses, e inicialmente seropositivos, que han perdido los anticuerpos (dos estudios de anticuerpos comprobadamente negativos efectuados entre los 6-18 meses o uno negativo después de los 18 meses) y/o la RCP para VIH resulta negativa (dos estudios con un intervalo de aproximadamente 1-3 meses), aunque persistan los anticuerpos.
- 2) Independientemente del mecanismo de contagio a todo niño mayor de 18 meses con serología negativa para VIH.
- En ambos casos, siempre que no hayan manifestaciones clínicas ni otras evidencias de laboratorio de infección por VIH.

Evaluación / Estudio Niños Infectados con VIH

A los niños con infección por VIH confirmada se les debe efectuar en forma periódica, y cada vez que la evolución clínica lo requiera, en forma ambulatoria u hospitalizado, una evaluación clínica general y por especialistas y estudios infectológicos, inmunológicos (CD4) y virológicos (CV VIH). La evaluación clínica e inmunológica permite la etapificación de los niños infectados con VIH según la Clasificación del CDC de 1994 (Tabla 6).

La evaluación clínica general (mensual) y por especialistas (periódica) junto a la evaluación inmunológica (CD4 cada 3-4 meses) y virológica (CV cada 3-4 meses) permite ir adecuando el manejo preventivo y terapéutico y decidir cuándo iniciar (y con qué esquema) o cambiar la TARV. En aquellos niños que están con TARV se debe evaluar, además, en forma permanente la adherencia / cumplimiento de la TARV, la tolerancia, y los efectos adversos /

interacciones con drogas (clínicos y de laboratorio) de aparición precoz o de aparición tardía.

MANEJO

Manejo Preventivo y Terapéutico RN Expuesto:

- Manejo inmediato:

- Precauciones universales en el manejo de sangre y líquidos contaminados con sangre, aspirar con máquina de aspiración, etc .
- Evitar maniobras que rompan la integridad de los tegumentos del producto de la gestación, bañar al RN, limpiar sitios de punción, etc.

- Manejo mediato:

- Alimentación artificial. Por el riesgo de transmisión del VIH por la leche hay que suspender la lactancia materna y por nodrizas. En Chile el MINSAL, aporta leche maternizada durante los primeros 6 meses de vida a los hijos de madre VIH (+) usuarios del sistema.
- Vacunación BCG. El RN hijo de madre VIH (+) debe recibir la BCG ya que Chile está adscrito al programa ampliado de inmunizaciones (PAI), que recomienda colocarlo en aquellos países en que la tuberculosis es un problema. Sin embargo, si existen medios para hacer un estudio inmunológico del RN con resultado rápido, se espera el resultado de éste para indicar la BCG. Colocar la vacuna si valores de CD4 son normales para la edad.
- TARV Preventiva de TV del VIH: iniciar ZDV a las 6 a 12 horas de vida, además de otro ARV (ej. NVP) según el caso (Tabla 7).
- Estudio de infección por VIH: tomar 1ª muestra de sangre en las primeras 48-72 horas de vida para VIH-ADN-RCP, antígeno y anticuerpos ➤ Enviar a ISP con formulario respectivo, con identificación clara de madre e hijo (Tabla 2).
- Comunicación al Programa de Atención VIH / SIDA Pediátrico del Servicio de Salud o del Hospital Pediátrico correspondiente para su control posterior.
- **Manejo posterior:** ver manejo niños expuestos al VIH detectados en la vida post-natal.

Manejo Preventivo en Niños Expuestos al VIH / Infectados con VIH

Es un manejo multidisciplinario. Hay medidas preventivas aplicables a todos los hijos de madre VIH (+), se haya comprobado o no la infección en ellos, y hay medidas aplicables solamente a los niños con infección confirmada, independiente de cual haya sido su modo de contagio y/o edad en que hayan sido detectados, basándose para su aplicación en el estado clínico / inmunológico que presenten.

- Manejo Preventivo general aplicable a todos los niños (expuestos al VIH y con infección comprobada por VIH)

Medidas higiénicas (lavado de manos, evitar contacto con tierra, tipo de alimentos y agua a consumir, que mascotas tener y sus cuidados, etc.), nutrición adecuada, profilaxis de *P jirovecii* (Tabla 8), colocación de vacunas, y uso de gammaglobulina corriente intramuscular en contactos de sarampión, aunque estén vacunados. En relación a las vacunas los niños infectados con VIH pueden recibir todas las vacunas No Infecciosas, pero dependiendo del grado de inmunocompromiso la respuesta puede ser menor que lo esperado. En relación a las vacunas Infecciosas, la vacuna polio oral (OPV) debe ser reemplazada por la vacuna polio inyectable (el PV) que está disponible como una vacuna hexavalente (Infanrix Hexa, MR), esto para protección del paciente y de su entorno que es inmunocomprometido. Las otras vacunas Infecciosas (Sarampión, Rubéola, Parotiditis y Varicela), no pueden ser colocadas si el paciente está en etapa de SIDA y/o en etapa inmunológica 3. Deben ser colocadas antes que llegue a esas etapas, o si estaba con SIDA y/o en etapa inmunológica 3, cuando con la TARV haya habido recuperación clínica y, especialmente inmunológica. Así, los niños infectados con VIH, deben recibir las vacunas del PNI, pero tomando en consideración lo señalado para las vacunas Infecciosas. Además deben recibir otras vacunas no contempladas en el PNI (ver capítulo de vacunas en el paciente con condiciones especiales de salud).

- Manejo Preventivo aplicable sólo a los niños con infección comprobada por VIH: uso de gammaglobulina endovenosa en algunos casos (Tabla 9).

Manejo Terapéutico en Niños Infectados con VIH.

- Tratamiento de las consecuencias y complicaciones de la Infección por VIH: Consiste en la reparación de la desnutrición, manejo de la diarrea, terapia precoz y adecuada de las infecciones virales, bacterianas, micóticas u otras, manejo de hemorragias, etc.

- Tratamiento de la Infección por VIH: Terapia antirretroviral.

Se debe indicar TARV (triterapia) en los niños infectados que cumplen con los criterios de inicio de TARV según las Guías de TARV del MINSAL: se debe cambiar a terapia combinada (triterapia) si estaban con profilaxis de la transmisión del VIH (componente natal del protocolo PACTG 076, con o sin NVP, u otros protocolos, ver Tabla 7) y se confirma la infección por VIH en los primeros meses de vida, o iniciar terapia combinada si la detección del niño infectado ocurre en la vida postnatal.

Según la Guía del MINSAL 2013 se debe iniciar TARV en los niños, de cualquier edad, que estén en categoría clínica C y/o inmunológica 3, independiente de la CV, y en todo niño infectado con VIH que sea menor de

1 año, independiente de la clínica, CD4 o CV. En los niños mayores de un año que se detecten infectados, la decisión de inicio y de cambio de terapia se debe hacer basándose en la clínica y/o en los exámenes de CD4.

La TARV consiste en triterapia. La elección de los ARVs a usar dependerá de la edad (no todos están aprobados desde RN o en menores de 6 meses) y de su disponibilidad, tipo de compromiso (si hay compromiso neurológico usar ARVs que atraviesen la barrera hémato-encefálica), relación de los ARVs con la alimentación, tolerancia, repercusión en la calidad de vida, factibilidad de adherencia al esquema terapéutico, posibles efectos adversos o interrelaciones con otros medicamentos que el paciente esté usando, etc. La TARV inicial consiste generalmente en un esqueleto de 2 análogos de nucleosidos (generalmente ZDV + 3TC o ABC + 3TC) y una tercera droga que puede ser un no análogo de nucleosido (NVP o EFV) o un antiproteasa (LPV/r, FAP); ver Tabla 10.

El cambio de la TARV inicial puede obedecer a intolerancia / toxicidad de las drogas (basta cambiar la droga problema), a fracaso de la terapia, o a otras causas. Cuando el cambio es por fracaso de la TARV (deterioro clínico, inmunológico y/o virológico), es preferible hacer el cambio basándose en un estudio de resistencia ARV (ej. genotipificación) e idealmente cambiar al menos 2 drogas.

Tabla N° 1

Objetivos Norma de Prevención de Transmisión Vertical del VIH, Chile

- Detección universal de la infección VIH en la embarazada ➡
Ofrecer Examen de VIH al 100% de las embarazadas.
- Si la mujer llega en el momento del parto sin conocer su estado VIH ➡
Ofrecer Examen Rápido de VIH
- Reducción de la CV materna a niveles indetectables o cercanos a la indetectabilidad (< 1000 copias/ ml) ➡
Ofrecer TARV Preventiva / Terapéutica, a la embarazada y al recién nacido
- Disminución exposición del recién nacido a sangre, secreciones cervicales o líquido amniótico ➡
Ofrecer Cesárea Electiva si Carga Viral >1000 copias / ml o resultado / Examen no disponible al momento del parto
- Eliminación de exposición del niño al VIH a través de la leche materna ➡
Reemplazar lactancia materna por Alimentación Artificial

Comisión Nacional del SIDA
Subsecretaría de Salud Pública
Ministerio de Salud
Agosto 2005

Tabla N° 2

Muestras para Diagnóstico Específico de VIH en RN Expuestos, Hijos de Madre VIH(+)

- 1ª muestra para VIH-ADN-RCP: antes de las 48-72 horas del nacimiento (sangre periférica, no del cordón).
 - 2ª muestra para VIH-ADN-RCP: a las 2-4 semanas de vida (o lo antes posible frente a un resultado positivo de la primera muestra).
 - 3ª muestra para VIH-ADN-RCP: tomar lo antes posible si la primera y/o la segunda muestra resultan positivas, y no más tarde de los 3 a 4 meses de edad si las dos primeras resultan negativas.
- Esto es válido siempre que el RN Expuesto no reciba alimentación a pecho materno o por nodrizas.

El estudio virológico para diagnóstico de la infección por VIH se efectúa en el Instituto de Salud Pública (ISP).

Tabla N° 3

Definición Infección por VIH en Niños

Infección Adquirida in Utero:

- VIH ADN-PCR de antes de las 48-72 horas de vida: resultado positivo.
- Confirmado con exámenes siguientes.

Infección Adquirida Intraparto o muy Cercana al Parto:

- VIH ADN-PCR de antes de las 48-72 horas de vida: resultado negativo.
- 2a muestra (> 1 semana de vida): resultado positivo.
- 3a muestra: resultado positivo que confirma resultado de 2a muestra.

Siempre que el RN Expuesto no reciba alimentación a pecho materno o por nodrizas.

Tabla N° 4

Infecciones Oportunistas

- Infección por cándida (oral, esofágica, mucocutánea, etc.).
- Infección por citomegalovirus (respiratoria, digestiva, ocular, etc.).
- Neumonía por Pneumocystis jirovecii, ex carinii).
- Herpes simple recurrente (piel, mucosas, ap. digestivo, ap. respiratorio, etc.).
- Diarrea por Criptosporidium.
- Diarrea por Isospora belli.
- Tuberculosis (diseminada, extrapulmonar).
- Infección por Mycobacterium avium.
- Criptococcus (meningitis).
- Toxoplasmosis (cerebral).
- Nocardiosis.
- Varicela diseminada.
- Herpes Zoster (2 o más dermatomas o recurrente).
- Otras.

Tabla N° 5
Infección por VIH en Niños: Diagnóstico de Laboratorio
(ISP; Diciembre 1997)

Edad	Confirmación Infección	Descarte Infección
Recién Nacidos	Al menos 2 muestras con RCP (+) sin considerar 1ª muestra de antes de las 48 horas de vida	Al menos 2 muestras con RCP (-) sin considerar 1ª muestra de antes de las 48 horas de vida
Niños > 1 mes y < 18 meses	2 RCP deben ser (+)	2 RCP deben ser (-)
Niños ≥ 18 meses	Basta 1 RCP (+) y/o serología VIH (+) confirmada	Basta 1 RCP (-) y/o serología VIH (-)

* Siempre que no estén con alimentación a pecho por la madre o por nodrizas

El estudio virológico para diagnóstico de la infección por VIH se efectúa en el Instituto de Salud Pública (ISP).

Tabla N° 6
CLASIFICACION PARA NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS DE EDAD,
INFECTADOS CON VIH (CDC 1994)

Categorías Inmunológicas	Categorías Clínicas			
	N	A	B *	C *
1.- Sin supresión	N 1	A 1	B 1	C 1
2.- Supresión moderada	N 2	A 2	B 2	C 2
3.- Supresión severa	N 3	A 3	B 3	C 3

* Categoría C y neumonitis intersticial linfóide en Categoría B = SIDA.

Fuente: M.M.W.R.1994; 43 (RR-12) 1-10.

CATEGORIAS INMUNOLOGICAS PARA NIÑOS CON INFECCION POR VIH

Categoría Inmune	Edad				
	< 12 meses		1-5 años		6-12 años
	CD4/μL	%	CD4/μL	%	
1- Sin supresión	≥ 1500	(≥25) ≥ 1000	(≥25)	≥ 500 (≥25)	
2- Supresión		750- 1499 (15-24)	500-999 (15-24)	200-499 (15-24)	

moderada					
3- Supresión (< 15) severa	< 750	(< 15)	< 500	(< 15)	< 200

Tabla N° 6 (continuación)

CATEGORIAS CLINICAS PARA NIÑOS CON INFECCION POR VIH

- Categoría N: Sin síntomas.

Niños sin síntomas o signos, o que tienen sólo una de las condiciones de la Categoría A.

- Categoría A: Levemente sintomáticos.

Niños con 2 o más de las siguientes condiciones (pero ninguna de las condiciones de las

Categorías B y C), presentes en forma persistente o recurrente.

* Linfadenopatía ($\geq 0,5$ cm en más de 2 sitios; bilateral = 1 sitio)

* Hepatomegalia

* Esplenomegalia

* Dermatitis

* Parotiditis

* Infección respiratoria alta, sinusitis u otitis media

- Categoría B: Moderadamente sintomáticos

Niños que tienen algunas de las siguientes condiciones:

* Anemia (< 8 gr/dL), neutropenia ($< 1000 \mu\text{L}$) o trombocitopenia ($< 100000/\text{mm}^3$)

persistente (≥ 30 días)

* Fiebre persistente (duración > 1 mes)

* Meningitis, neumonía o sepsis bacteriana (un episodio)

* Candidiasis orofaríngea (algorra) persistente (> 2 meses) en niños $>$ de 6 meses de

edad

* Diarrea recurrente o crónica

* Infección por citomegalovirus (CMV), inicio antes 1 mes de edad

* Estomatitis por virus herpes simple (VHS), recurrente (más de 2 episodios por año)

* Bronquitis, neumonitis, o esofagitis por VHS, inicio antes 1 mes de edad

- * Varicela diseminada (varicela complicada)
- * Herpes zoster: 2 o más episodios o más de un dermatoma
- * Toxoplasmosis, inicio antes 1 mes de edad
- * Nocardiosis
- * Neumonitis intersticial linfoide (NIL) o hiperplasia linfoide pulmonar
- * Hepatitis, cardiomiopatía, nefropatía
- * Otras

- Categoría C: Severamente sintomáticos #

Niños con cualquiera de las condiciones enumeradas en la definición de caso de SIDA de 1987, con excepción de NIL.

* Infecciones bacterianas confirmadas, serias (septicemias, neumonías, meningitis,

infecciones óseas o articulares, abscesos profundos), múltiples o recurrentes (≥ 2 en 2 años)

* Candidiasis, esofágica o pulmonar (bronquio, tráquea, pulmones)

* Criptococosis, extrapulmonar

* Enfermedad por CMV (en sitios otros que hígado, bazo o ganglios linfáticos), inicio > 1 mes de edad

* Infección por VHS: úlceras mucocutáneas > 1 mes de duración, o bronquitis, neumonitis, o esofagitis de cualquiera duración, inicio > 1 mes de edad

* Neumonía por *P.jirovecii*

* Criptosporidiosis o isosporiasis con diarrea de > 1 mes de duración

* Toxoplasmosis cerebral, inicio > 1 mes de edad

* Septicemias por Salmonellas no tíficas, recurrentes

* Mycobacterium tuberculosis, diseminado o extrapulmonar

* Infecciones por otros mycobacterium, diseminadas

* Infecciones por otros agentes oportunistas

* Linfoma, primario, en el cerebro

* Otros linfomas

* Sarcoma de Kaposi

* Encefalopatía progresiva por VIH, presente por > 2 meses: falla para alcanzar o pérdida

de los logros del desarrollo o de la habilidad intelectual; daño del crecimiento cerebral o microcefalia; déficit motor simétrico

* Leucoencefalopatía multifocal progresiva

* Síndrome de emaciación:

a) pérdida de peso persistente > 10% línea basal MAS,
a) diarrea crónica (≥ 2 deposiciones blandas / día por ≥ 30 días) o

b) fiebre documentada (por \geq 30 días, intermitente o constante), debilidad crónica

Ver la definición de caso de SIDA del CDC de 1987 para criterios diagnósticos.

Fuente : M.M.W.R.1994 ;43 (RR-12) 1-10.

Tabla N° 7

TARV Preventiva de Transmisión Vertical del VIH en RN Expuestos

- ZDV oral por primeras 6 semanas de vida (comenzar 8-12 h de vida)

- AZT oral x 6 semanas + NVP* 1 dosis

- Otros esquemas*

ZDV: RNT: oral 2 mg/ kg / dosis c/ 6 hs, o iv 1,5 mg/ kg/ dosis c/ 6 hs
 RNPT <35sem: oral 2 mg/ kg/ dosis, o iv 1,5mg /kg /dosis c/ 12 hs \geq c/ 8 h
 a las 2 semanas de vida en RNPT > 30 semanas de gestación, o
 a las 4 semanas en RNPT < 30 semanas de gestación al nacer

NVP: 2 mg/ kg x 1dosis

NVP*: 2 mg/ kg / dosis x 2 veces (1a, lo antes posible y 2a dosis a las 48-72 hs de vida, no

más allá de 1 semana)

Indicar 2 dosis: a) si madre recibió dosis de NVP < 1hr antes del parto, o

b) si madre recibió NVP como tratamiento durante el embarazo

* A los RN de madres con viremia persistente o de madres con resistencia a ARVs se les deben adicionar ARVs en base a los antecedentes clínicos, virológicos, la disponibilidad de formulaciones pediátricas y de la evaluación de expertos.

Tabla N° 8

Profilaxis para *NEUMOCYSTIS JIROVECI* en Niños Expuestos e Infeccionados con VIH

Edad	Profilaxis
RN a 4-6 semanas	NO
4-6 semanas a 4 meses	SI
4-12 meses: - Infeccionado VIH* o Indeterminado - No Infeccionado	SI NO
1-5 años Infeccionados	SI*
6-12 años Infeccionados	SI*
* Si Categoría C o según CD4 (rápida declinación o inmunosupresión severa según edad: > 6 años CD4 < 200 cel/mm ³ o < 15%; entre 1 año a < 6 años CD4 < 500 cel/mm ³ o < 15%; < 12 ms independiente de CD4).	

Tabla N° 9

Indicaciones IgIV# en Niños Infeccionados con VIH

- Hipogammaglobulinemia (IgG < 250 / dL).
- Falla en respuesta a antígenos comunes / deficiencia funcional de anticuerpos
 - ➤ - Infecciones bacterianas serias recurrentes (≥ 2 en un año): bacteremias, meningitis, neumonías, abscesos profundos, compromiso osteoarticular.
 - Infecciones virales y bacterianas menores recurrentes (≥ 3 en un año) o crónicas: otitis, sinusitis, infecciones respiratorias, infecciones gastro-intestinales, infecciones urinarias.
 - Tratamiento infecciones refractarias por:
 - Parvovirus 19.
 - Cryptosporidium parvum (IgIV vía oral).
 - Neumonías por citomegalovirus (CMV) ## (más tratamiento anti-CMV).
 - Prevención infecciones por virus respiratorio sincicial (VRS)## en niños VIH-sintomáticos, < 2 años.
- Púrpura trombocitopénico idiopático y otras citopenias inmunes.
- Bronquiectasias.
- # Dosis de 300 a 400 mg cada 3 a 4 semanas; en bronquiectasias 600 mg.
- ## Usar IgIV polivalentes con títulos altos de anticuerpos específicos para los virus correspondientes o Ig IV específicas para CMV o VRS. NO usar anticuerpos monoclonales específicos para VRS.

Tabla N° 10
TARV Inicial en Niños

Triterapia:

- 2 NRTI* + 1NNTI (NVP* o EFV*)
- 2 NRTI + 1PI (LPV/r, FAP)

- * NVP en ≤ 3 años o que no toman tabletas.
- EFV en > 3 años, pero actualmente puede ser indicado desde los 3 ms.

ATV podría ser una indicación inicial en niños mayores de 6 años, y actualmente incluso en mayores de 3 meses.

ITRAN / Nuclt: Inhibidores de transcriptasa reversa análogos de nucleosidos/nucleótidos (ABC,ddI, 3TC, d4T, ZDV / TDF).

ITRNN: Inhibidores de transcriptasa reversa no análogos de nucleósidos (EFV, ETV, NVP).

IPs: inhibidores de proteasas (ATV, DRV, FAP, IDV, LPV/r, RTV, SQV)

Inh. de Entrada: ENF o T-20, MRV

Inh. de Integrasa: RAL

ABC: abacavir

ddl: didanosina
3TC: lamivudina
d4T: estavudina
ZDV o AZT: zidovudina
TDF: tenofovir

EFV: efavirenz
ETV: etravirina
NVP: nevirapina

ATV: atazanavir
DRV: darunavir
FAP: fosamprenavir
IDV: indinavir
LPV/rtv: lopinavir/ritonavir
RTV: ritonavir
SQV: saquinavir

ENF: enfuvirtide
MRV: maraviric

RAL: raltegravir

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE INFECCIONES ASOCIADAS A CATÉTERES VENOSOS CENTRALES

Dra. Julia Villarroel Barrera

Dra. Ana María Álvarez Palma

Los catéteres vasculares son dispositivos indispensables en la práctica de la medicina moderna, especialmente en las Unidades de cuidados intensivos, sin embargo, su utilidad trae consigo riesgo de complicaciones, dentro de las cuales las infecciones son frecuentes. Las infecciones pueden ser localizadas o generalizadas, incluso complicarse con focos a distancia como tromboflebitis séptica, endocarditis, osteomielitis, etc.

La incidencia de infecciones del torrente sanguíneo relacionada con catéteres vasculares varía considerablemente según el tipo de catéter, frecuencia de la manipulación y otros factores relacionados con los pacientes (enfermedad de base, gravedad de la misma).

Son causa de elevada morbilidad y mortalidad, además de aumentar los costos hospitalarios y prolongan la hospitalización.

Las infecciones asociadas a CVC en Chile constituyen el 10% de las IIH, presentan una letalidad atribuible de 2,5 a 5,4%, con una letalidad asociada de 5,9 a 9,4%, siendo la tasa nacional para adultos de 2,9 por 1000 días de uso de catéter y en niños es de 3,5 por 1000 días de uso de catéter.

El uso CVC debería considerarse en pacientes graves con accesos venosos periféricos limitados, pacientes que requieren infusiones intravenosas continuas y/o prolongadas, quimioterapias, muestras de sangre en forma repetida o monitoreo invasivo.

Hay grupos de pacientes especialmente susceptibles, en los cuales es frecuente el uso de catéteres venosos centrales, estos son los pacientes oncológicos en los que el riesgo de infecciones asociadas a estos dispositivos es muy temida. Otros son los recién nacidos, en estos niños el cateterismo

umbilical es usado para acceso vascular o bien requieren nutrición parenteral prolongada.

Otro grupo de alto riesgo de infecciones asociadas a catéteres son los pacientes sometidos a diálisis ya que requieren accesos por periodos prolongados, en general son inmunosuprimidos y están sometidos a una gran manipulación.

Definiciones:

- Catéteres venosos centrales: Los catéteres venosos centrales son dispositivos, que se introducen en los grandes vasos venosos del tórax o en las cavidades cardíacas derechas, con fines diagnósticos o terapéuticos
- Catéteres percutáneos: Son catéteres especialmente diseñados para ser introducidos por punción percutánea en los grandes vasos venosos del tórax. Se utilizan como un método rápido para tener a disposición un vaso importante para el reemplazo de líquidos en pacientes en estado de shock, para mediciones de presión venosa central y para hiperalimentación parenteral
- Tipos de catéteres: los catéteres pueden clasificarse en centrales o periféricos, de larga o corta duración. Según el tipo de material usado pueden ser de silicona, teflón, poliuretano, impregnados, recubiertos. Dentro de los catéteres venosos centrales de corta duración están los implantados centralmente, periférico/central, de arteria pulmonar y de hemodiálisis. Los implantados centralmente pueden quedar en yugular interna, subclavia, femoral. Los de larga duración pueden tener bolsillo subcutáneo (Porth, Implantifix) o ser tunelizados (Hickman- Broviac)
- Colonización: Es el crecimiento significativo de un microorganismo en un cultivo cuantitativo o semicuantitativo del extremo distal del dispositivo, del segmento subcutáneo o de la conexión.
- Flebitis: Es la inflamación de la íntima de la vena, hay dolor, eritema, calor local, cordón venoso palpable.

Infecciones asociadas al CVC: pueden agruparse en 3 categorías:

1.- Infección en la entrada o salida del CVC: hay eritema, induración, exudado en un área de 2 o más cm. en torno al punto de exteriorización.

2.- Infecciones asociadas al túnel y/o reservorio del CVC: hay eritema, sensibilidad, induración > de 2 cm. del sitio de salida.

3.- Infecciones del torrente sanguíneo asociadas al CVC: **que es el hallazgo de un microorganismo en 1 o más hemocultivos periféricos con signos clínicos de infección y sin otro foco.**

Además, debe tener una de las siguientes condiciones:

- Un cultivo de punta de catéter (+), con más de 15 UFC con

- el mismo microorganismo
- Hemocultivos cuantitativos (+).
- Tiempo diferencial de hemocultivos (+)

Cuadro clínico

Se debe sospechar una infección asociada a catéter venoso central en un paciente portador de este dispositivo que inicia cuadro de fiebre, calofríos con o sin hipotensión y que no presente signos de infección en un foco específico.

Agentes etiológicos

- Bacterias: Los agentes bacterianos más frecuentemente aislados son los staphylococo epidermidis y aureus, los cuales no tienen reservorio en el ambiente, su transmisión es a través de mano portada. Menos frecuentemente se encuentran los bacilos gram negativos como E. Coli, K. Pneumoniae, enterococo, Pseudomona auruginosa. Las bacterias gram negativas tienen reservorio en el ambiente húmedo, fómites, y manos del personal.
- Hongos: lo más frecuente es Cándida sp, seguido por aspergillus, este último se observa especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Factores de mayor riesgo:

1.-Catéteres:

- Hay mayor adherencia de las bacterias en los catéteres de polivinilo, polietileno, silicona, teflón
- Ubicación femoral (36% de infección)

2.-Mayor tamaño y complejidad Hospitalaria.

- #### 3.-Paciente:
- Piel en mal estado.
 - Inmunocomprometido.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Presencia de infección sistémica.

4.-Operador:

- Experiencia del instalador y el equipo, donde está absolutamente demostrado que la capacitación disminuye la incidencia de infecciones.

- Número de intentos
- Número de operadores
- Uso de barreras máximas (gorro, mascarilla, guantes estériles, delantal estéril, campo estéril amplio, lavado de manos quirúrgico, preparación de la piel con Clorhexidina previa limpieza con agua y jabón).

Etiopatogenia

Hay cuatro formas en las cuales se pueda producir la colonización y posterior infección del catéter:

- a) Migración de microorganismos cutáneos desde el sitio de inserción.
- b) Contaminación de las conexiones del catéter.

- c) Contaminación de los fluidos.
- d) Colonización del catéter secundario a bacteriemia

Ya sea que el agente infeccioso penetre a través de la piel o por las conexiones se produce la colonización de éste y rápidamente los agentes forman una barrera protectora que es la matriz o slime lo que permite la persistencia del agente, evadiendo la respuesta inmune y evitando la llegada de los antibióticos.

Estudio de laboratorio

Cuando se sospecha una infección asociada a catéter venoso central, (ver definición) se deben tomar hemocultivos tanto centrales como periféricos(2). Es importante recordar que no deben tomarse hemocultivos rutinarios, no enviar a laboratorio cultivo cualitativo de la punta de catéter, obtener cultivos siempre antes de iniciar antibióticos. Tomar muestras de exudados purulentos cuando estos aparezcan, tomar siempre hemocultivos periféricos en el mismo momento en que se toma el hemocultivo central. Preparar la piel para tomar hemocultivos lavándola con agua y jabón, luego usar alcohol o Clohexidina.

Rotular bien todos los viales con la cantidad de sangre adecuada. Es muy importante que el volumen de muestra sea el indicado por el laboratorio, ya que se ha demostrado, que cuando el volumen de sangre agregado a los hemocultivos es mayor, hay mayor rendimiento microbiológico.

Se deben solicitar además otros exámenes como Hemograma, PCR, Ecocardiogramas seriados, fondo de ojo.

Métodos diagnósticos:

- a) Conservadores
- b) No conservadores

a) Métodos conservadores

- Hemocultivo cuantitativo: consiste en la obtención de una muestra de sangre heparinizada por venopunción y, simultáneamente, una muestra de sangre heparinizada a través del catéter, además de dos hemocultivos periféricos. Las muestras para estudio cuantitativo son sembradas en medios sólidos e incubadas paralelamente de modo de obtener un recuento de colonias expresado en ufc por ml de sangre. Posteriormente, se calcula la razón ufc. central /ufc. periférica. Una relación catéter/sangre periférica 4:1 en el recuento de colonias es considerada indicativa de infección asociada al catéter.

Sensibilidad 80%. Especificidad 94–100%.

- Tiempo diferencial de hemocultivos: compara el tiempo diferencial de positividad de hemocultivos cualitativos de sangre obtenida a través del catéter y por venopunción, utilizando sistemas de hemocultivos

automatizados. Se ha señalado como indicativo de bacteriemia relacionada a CVC un tiempo diferencial (valor de corte) de 120 minutos a favor del hemocultivo central con respecto del periférico. El fundamento de este método es que a mayor carga bacteriana, menor es el tiempo necesario para que un hemocultivo sea positivo en un sistema automatizado con monitorización continua.

Sensibilidad 94%. Especificidad 91%

b) Métodos no conservadores:

- Técnica de Maki:

Enviar los últimos 5 cm del catéter en un tubo seco, estéril.

Tomar hemocultivos periféricos

Se considera positivo si hay más de 15 UFC/placa. Se usa en catéteres de corta duración. Presenta una sensibilidad de 100% y una especificidad de 75%.

Indicaciones de instalación y retiro de catéteres venosos centrales de corta duración.

a.- Indicación médica de Instalación de catéteres venosos centrales de corta duración

- Infusión de sustancias irritantes
- Infusiones prolongadas de soluciones hipotónicas e hipertónicas
- Administración de drogas vasoactivas
- Administración de nutrición parenteral total
- Monitorización hemodinámica: medición de presión venosa central
- Ausencia de accesos vasculares periféricos
- Infusión simultánea de medicamentos incompatibles, a través de catéter múltiple
- Gran cirugía que implique pérdida importantes de fluidos y sangre en el intra- operatorio

b.- Indicación médica de Retiro de catéter venoso central:

- Cuando cese la indicación médica para lo cual fue instalado
- Presencia de enrojecimiento o secreción en el sitio de inserción
- Paciente con fiebre cuyo hemocultivo cuantitativo de aspirado tenga recuento de colonias 5 veces más que el hemocultivo cuantitativo periférico ya que se considera infección de catéter
- Obstrucción del catéter
- Evidencia de deslizamiento
- Traspresión en la norma de instalación y/o contaminación en la manipulación.

Indicaciones de instalación y retiro de catéteres venosos centrales de larga duración:

Son catéteres venosos centrales para uso crónico, que pueden tener una duración de 1 a 3 años. Son:

- Hickman- Broviac, GROSHONG, en los cuales se accede a una vena principal, generalmente la subclavia por vía periférica. Este catéter puede contar con uno a varios lúmenes
- PORTH-ACAT, IMPLANTOFIX presentan reservorio subcutáneo, permite la administración endovenosa de drogas o fluidos.

Indicaciones:

- Quimioterapias prolongadas
- Pacientes con intestino corto que requieren alimentación parenteral prolongada.

Instalación de catéteres venosos centrales de larga duración:

- La instalación del catéter permanente debe ser oportuna, el procedimiento debe ser electivo, en el momento en que el paciente está estable, sin trastornos de coagulación y en adecuadas condiciones hemodinámicas
- La colocación debe ser efectuada por un médico capacitado en la técnica de instalación
- No se debe usar el acceso femoral por el riesgo mayor de infección y de trombosis
- No se debe usar profilaxis antibiótica
- no se deben colocar pomadas antibióticas locales, ya que promueven la infección por hongos y pueden generar resistencia antibiótica

Indicaciones de retiro del catéter de larga duración:

- Por finalización del tratamiento por el cual se colocó
- Obstrucción
- Infección del túnel o del reservorio
- Infección del extremo distal del catéter en pacientes con neutropenia severa después de 3 días de tratamiento infructuoso
- Retiro si se aísla *Cándida*, *S aureus*, *Pseudomona aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*. (pudiera evaluarse caso a caso, si existe imposibilidad de otros accesos venosos)
- Recaída de la infección con el mismo patógeno después de haber completado un tratamiento antibiótico apropiado
- Tromboflebitis séptica
- Endocarditis infecciosa

Catéteres umbilicales:

- No se debe usar antibiotic- lock por catéter umbilical
- No se deben usar antibióticos tópicos
- Se pueden agregar dosis bajas de heparina 0,25 a 1 U/ml a los fluidos infundidos por la arteria umbilical

- Se debe remover lo antes posible si no se necesita o cuando existe algún signo de insuficiencia vascular en extremidades inferiores
- No se recomienda el uso de catéter de arteria umbilical por más de 5 días
- Limpiar el sitio de la inserción umbilical con un antiséptico antes de la inserción del catéter. Evitar la tintura de yodo por sus posibles efectos sobre la glándula tiroidea del neonato. Se pueden utilizar otros productos que contienen yodo (p. ej., povidona yodada) Categoría IB
- No usar pomadas o cremas antibióticas tópicas en los puntos de inserción de los catéteres umbilicales por su potencial para promover las infecciones fúngicas y la resistencia antimicrobiana. Categoría IA.
- Retirar los catéteres umbilicales lo antes posible cuando ya no se necesiten o cuando se observa algún signo de insuficiencia vascular en las extremidades inferiores. En condiciones óptimas, los catéteres arteriales umbilicales no deben permanecer más de 5 días . Categoría II.
- Los catéteres venosos umbilicales se tienen que retirar lo antes posible cuando ya no se necesiten, pero se pueden emplear hasta durante 14 días si se manipulan de forma aséptica. Categoría II.
- Un catéter umbilical puede sustituirse si funciona mal y no hay otra indicación para su retirada, y la duración total no es superior a 5 días, para un catéter arterial umbilical, o 14 días, para un catéter venoso umbilical. Categoría II

Tratamiento de las bacteriemias asociadas a catéteres venosos centrales

Frente a una infección por catéter venoso central se deben decidir 3 cosas:

- el retiro o no del catéter
- iniciar terapia antibiótica sistémica
- evaluar el uso de antibiotic- lok o ALCOHOL- LOCK

El catéter se debe retirar en las siguientes situaciones:

- Sepsis grave, en pacientes con catéteres, sin foco evidente.
- Sepsis persistente por más de 48 - 72 horas a pesar del uso de terapia antibiótica sistémica adecuada
- Presencia de complicaciones locales evidentes (tunelitis)
- Presencia de complicaciones metastásicas
- Aislamiento de S. Aureus, Gram (-), Pseudomonas o Cándida (según caso)
- Recurrencia de la infección después de discontinuar el tratamiento
- En situaciones especiales en las cuales no es fácil el acceso venoso, se puede iniciar terapia antibiótica asociada y antibiotic lock sin remover el catéter, esperar 48 a 72 con seguimiento clínico y de laboratorio, tomar nuevos hemocultivos. Si los hemocultivos son (+), retirar catéter.

A. Tratamiento antibiótico:

Es fundamental para decidir una terapia antibiótica empírica la epidemiología local, la permanencia intrahospitalaria del paciente, el uso previo de terapias antimicrobianas, las condiciones del paciente y su patología de base.

La duración del tratamiento en general es de 14 días, sin embargo dependiendo del agente aislado el tratamiento puede ser acortado a 7 a 10 días, por ejemplo, si la infección es por *Staphylococcus coagulasa negativo*.

En los casos de infección por catéteres de hemodiálisis la duración debe ser de 3 semanas, si hay una tromboflebitis séptica debe tratarse entre 4 a 6 semanas, si hay endocarditis entre 4 a 6 semanas y en los casos de osteomielitis debe ser de 8 semanas.

Generalmente se efectúa tratamiento empírico endovenoso con Cloxacilina asociado a Cefotaxima, frente a sospecha de Pseudomona, adicionar Amikacina. Esta terapia será ajustada de acuerdo al antibiograma.

Terapia según agente aislado

- *Staphylococcus coagulasa (-)*.

En el caso en que el agente aislado sea *staphylococcus coagulasa (-)*, si el catéter se remueve se debe tratar por 5 a 7 días, si no se remueve se debe administrar terapia antibiótica por 10 a 14 días. Si la infección es por *staphylococcus lugdunensis* se debe tratar como si fuera *staphylococcus aureus*. La mayoría de *los s. epidermidis* son resistentes a oxacilina por lo cual se debe efectuar terapia con Vancomicina.

- *Staphylococcus aureus*:

En el caso de que la infección del catéter sea por *staphylococcus aureus*, este debe removerse e iniciar tratamiento antibiótico con Cloxacilina o Vancomicina de acuerdo a la sensibilidad del agente. Si el catéter no se puede retirar, se podría agregar a la terapia endovenosa antibiotic- lock, reevaluar en 48 horas con hemocultivos y si estos son positivos retirar el catéter. El tratamiento para *staphylococcus aureus* debe ser a lo menos 14 días si el paciente no es diabético, no tiene válvulas protésicas, no es inmunodeficiente, no tiene endocarditis, no tiene tromboflebitis, si se retiró el catéter y si la fiebre se resolvió en 72 horas. La sepsis por *staphylococcus aureus* se puede complicar con endocarditis, osteomielitis en el 30% de los casos.

- *Enterococo*:

Es la causa del 10% de las ITS/CVC, siempre se recomienda retirar el catéter, se debe usar terapia antibiótica por 10 a 14 días con Vancomicina a no ser que se demuestre sensibilidad a Ampicilina.

- Bacilos Gram (-): se debe sospechar ITS/CVC cuando hay una sepsis grave, neutropenia y ha recibido terapia antibiótica previa, se debe remover

el catéter y efectuar tratamiento antibiótico a lo menos 14 días con terapia asociada con aminoglicósidos (Amikacina) más una cefalosporina de tercera generación.

- Cándida: el catéter debe ser removido siempre, no se debe usar antibiotic-lock, se debe utilizar antifúngicos endovenosos con actividad bactericida como Anfotericina B

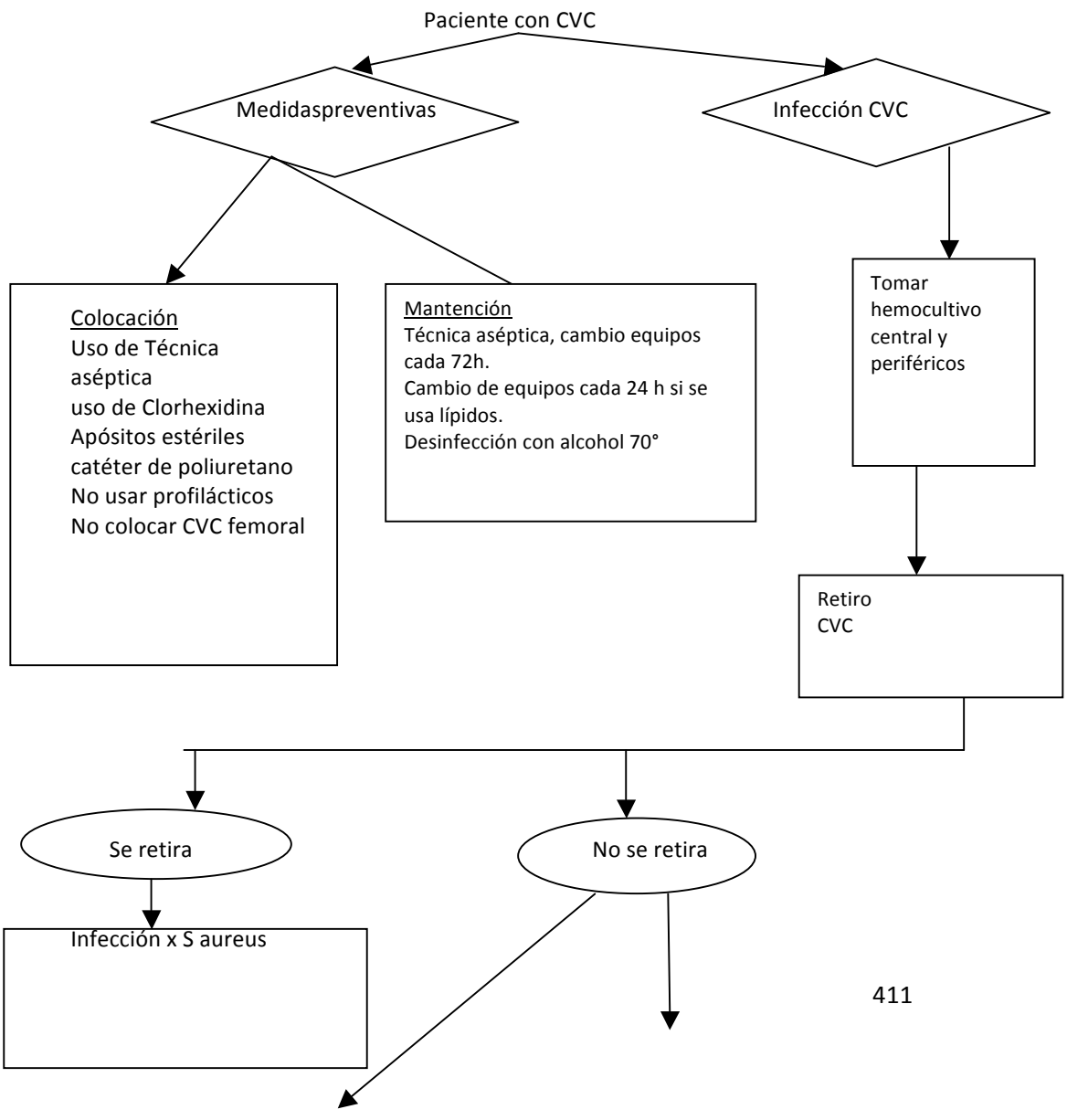
A. Antibiotic- lock:

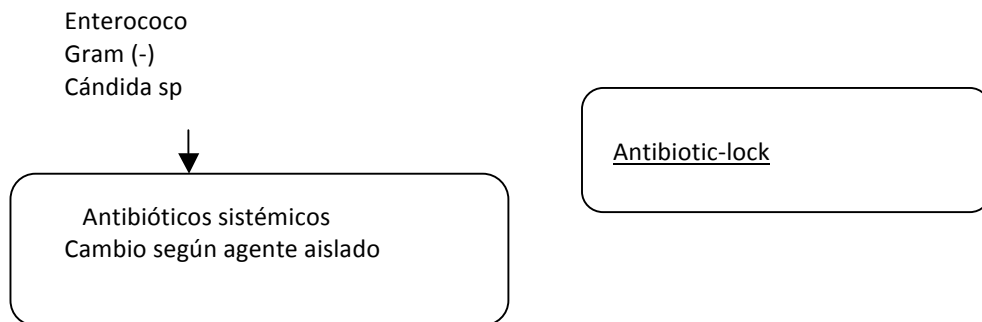
El tratamiento antibiótico sistémico debe asociarse a terapia con antibiotic-lock cuando se quiere conservar el catéter venoso central. Esta técnica introduce una solución antibiótica estéril por el catéter durante 12 horas. Los antibióticos que se han usado son Cefazolina, Gentamicina, Vancomicina durante 14 días. Presenta tasas de erradicación de 80%

Diluciones de medicamentos en antibiotic-lock

Antibiótico	Preparación
Cefazolina 10 mg/ml	Cefazolina 1 ml + Heparina 0,5 ml + suero fisiológico 0,5 ml
Gentamicina 4 mg/ml	Gentamicina 0,5 ml + Heparina 0,5 ml + suero fisiológico 1 ml
Cefazolina-gentamicina	Cefazolina 1 ml + Gentamicina 0,5 ml + Heparina 0,5 ml
Vancomicina 0,5 mg/ml	Vancomicina 1ml + Heparina 0,5 ml + suero fisiológico 0,5ml
Vancomicina-gentamicina	Vancomicina 1 ml + Gentamicina 0,5 ml + Heparina 0,5 ml

FLUJOGRAMA





REFERENCIAS

- 1.- Indicadores de referencia nacional de infecciones asociadas a la atención de salud-IAAS. VIGENTE DESDE MAYO 2012. MINSAL
- 2.- O'Grady N. Managing bloodstream infections in patients who have short-term central venous catheter. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2011
- 3.- Esteve F, Pujol M, Limon E, et al. Bloodstream infection related to catheter connections: a prospective trial of two connection systems J Hosp Infect 2007; 67:30–4
- 4.- Garland J, Alex C, Henrickson K, McAuliffe T, Maki D. A Vancomycin - heparin lock solution for prevention of nosocomial bloodstream infection in critically ill neonates with peripherally inserted central venous catheters: a prospective, randomized trial. Pediatrics 2005; 116:e198–205
- 5.- Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of intravascular Catheter-related Infection: 2009 Update by the infectious Diseases Society of America
- 6.- Mermel L, Allon M, Bouza E, Donald E. Craven, Patricia Flynn, Naomi P. O'Grady, Issam I. Raad, Bart J. A. Rijnders, Robert J. Sherertz and David K. Warren. CID 2009
- 7.- Zinkernagel AS, Zinkernagel MS, Elzi MV, et al. Significance of *Staphylococcus lugdunensis* bacteremia: report of 28 cases and review of the literature. Infection 2008; 36:314–21
- 8.- Warren D, Quadir W, Hollenbeak C, Elward A, Cox M, Fraser V. Attributable cost of catheter-associated bloodstream infections among intensive care patients in a nonteaching hospital. Crit Care Med 2006; 34: 2084–9
- 9.- Shukrallah B, Hanna H, Hachem R, Ghannam D, Chatzinikolaou I, Raad I. Correlation between early clinical response after catheter removal and diagnosis of catheter-related bloodstream infection. Diagn Microbiol Infect Dis 2007; 58:453–7
- 10.- Ali Mirza Onder, Jayanthi Chandar , A. A. Billings , Nancy Simon , Rosa Diaz, Denise Francoeur, Carolyn Abitbol , Gaston Zilleruelo Comparison of

Early *versus* Late Use of Antibiotic Locks in the Treatment of Catheter-Related Bacteremia *CJASN July 2008 vol. 3 no. 4 1048-1*

11.- O'Grady N, Alexander M, Burns L, Dellenger P Garland J Heard Set al. Guidelines for the Prevention of intravascular catheter Related infections 2011 *CDC*

12.- Charles A. Schiffer, Pamela B. Mangu, James C. Wade, Dawn Camp-Sorrell, Diane G. Cope, Bassel F. El-Rayes, Mark Gorman, Jennifer Ligibel, Paul Mansfield, and Mark Levine. Central Venous Catheter Care for the Patient With Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline.

J Clin Oncol 31:1357-1370.2013

INMUNIZACIONES

Dra. Elba Wu Hupat

Sistema Inmunológico

Distingue entre lo propio y lo ajeno; elabora respuesta inmune destinada a eliminar lo ajeno. Es específico; distingue entre diversos antígenos y elabora respuesta apropiada a cada uno de ellos y posee memoria inmunológica.

Inmunidad

- Conjunto de factores humorales y celulares que protegen al organismo frente a la agresión por agentes infecciosos
- Usualmente indicada por la presencia de anticuerpos
- Muy específico a un solo organismo

Inmunización

- Forma artificial de adquirir la inmunidad
- Es aplicable a nivel del huésped susceptible
- Es una de las medidas de control de las enfermedades infecciosas
- Aumenta la resistencia a la infección mediante:
 - Uso de vacunas (inmunización activa)
 - Uso de inmunoglobulinas (inmunización pasiva)

Principios de la Inmunización

Inmunización activa. Vacunas:

- Induce inmunidad y memoria inmunológica similar a la infección natural, pero sin los riesgos de la enfermedad
- Protección inducida por el sistema inmune de la propia persona
- Protección duradera, incluso puede ser permanente tal como:

Inmunización pasiva. Inmuno-globulinas y antitoxinas:

- Protección transferida desde otra persona (inmunoglobulinas) o desde animal (antitoxinas)
- Protección temporal que desaparece con el tiempo

INMUNIZACIÓN PASIVA: INMUNOGLOBULINAS

Inmunización Pasiva

- Inmunoglobulinas im:
 - Polivalentes: sarampión, hepatitis A
 - Hiper-Inmunes o Específicas: Ig-HepB, Ig-VZ, Ig-Ráb, Ig-T
- Inmunoglobulinas iv:
 - Polivalentes: prevención y tratamiento de varias enfermedades
 - Hiper-Inmunes o Específicas: Ig-CMV, Ig-VRS
- Anticuerpos monoclonales humanizados para VRS:
 - IgVRS (Palimizumab): no aprobados para uso en inmunocomprometidos

Anticuerpo Monoclonal

- Derivado desde un solo tipo, o clon, de células productoras de anticuerpos (células B)
- El anticuerpo es específico a un solo antígeno o grupo estrechamente relacionado de antígenos.
- Usados para diagnóstico y en terapia de ciertos cánceres y enfermedades autoinmunes y en prevención/tratamiento de enfermedades infecciosas.

USO de Ig

Tipo Ig	Indicaciones	Comentarios
Polivalente im	Contacto sarampión	En inmunocomprometidos indicar aunque esté vacunado; usar a dosis doble. NO necesario si uso reciente de IgIV
	Pre o post exposición Hepatitis A	
Ig-VZ	Personas susceptibles contacto de varicela o herpes-zoster	En inmunocomprometidos NO necesario si uso reciente de IgIV
Ig- HepB	Profilaxis post-exposición a Hep-B	Y vacuna Hep -B
Ig-Tet	Personas con heridas serias y menos de tres dosis de vacuna tetánica	

Ig-Rab	Profilaxis post exposición en personas no inmunizadas con vacuna contra rabia	
IgIV- Polivalente	Prevención/tratamiento varias infecciones	En inmunocomprometidos indicada en períodos de mayor riesgo de infecciones durante inmuno-supresión
IgIV -CMV	Profilaxis/tratamiento infecciones por CMV	Indicada en prevención de CMV en trasplantados; en tratamiento si compromiso pulmonar por CMV

ANTICUERPOS ESPECIFICOS MONOCLONALES

PALIVIZUMAB (SYNAGIS MR):

-Ac monoclonal humanizado producido mediante bio-tecnología recombinante

-Es específico para VRS, es una IgG 1.

-Su uso reduce las hospitalizaciones o la internación en UCI por infecciones por VRS

Indicaciones: pacientes con riesgo de presentar infecciones severas con el VRS

*Lactantes prematuros , < 32-35 semanas gestación, durante meses de circulación del VRS.

*Lactantes < 2 años con displasia bronco-pulmonar, durante meses de circulación del VRS

Dosis: 15mg /k/ dosis cada 30 días, vía IM, durante el período de circulación del VRS

Inmunización Pasiva

Recordar que la administración de inmunoglobulinas:

Interfiere con el prendimiento de las Vacunas Infeccivas, no pueden administrarse simultáneamente y si se administra primero la Ig: se debe vacunar después de un lapso que varía según el tipo de Ig usada y de la vacuna a indicar.

NO interfiere con el prendimiento de las Vacunas NO Infeccivas: pueden administrarse al mismo tiempo (pero en lugares distintos) o desfasadas. Se

puede indicar inmunización pasiva habiendo transcurrido 2 semanas de la administración de una Vacuna Infecciosa.

Anticuerpos y Vacunas Infecciosas (Vivas)

Producto dado 1°	Acción
<i>Vacuna Infecciosa (Viva)</i>	<i>Esperar 2 semanas antes de</i>
	<i>indicar anticuerpo</i>
<i>Anticuerpo</i>	<i>Esperar >3 meses antes de</i>
	<i>vacuna</i>

Inmunización Activa: Vacunas

Concepto: tienen capacidad antigénica y se clasifican:

- Según capacidad replicación:
 - Infecciosas
 - No Infecciosas
- Según dependencia del timo
 - T-dependientes
 - T-independientes
- Según tipos agente
 - Bacterianas
 - Virales

VACUNAS

Conceptos de:

- Inmunogenicidad, Eficacia, Efectividad
- *Grado de respuesta* ◀
 - Seguridad (reacciones adversas)
- *Conceptos precauciones / contraindicaciones*

Principios de la Vacunación

Mientras más similar es una vacuna a la forma / etapas patogénicas del agente causante de la enfermedad, mejor es la respuesta a la vacuna.

VACUNAS

INFECTIVAS *:

Vivas atenuadas o modificadas.

NO INFECTIVAS **:

- * Agente completo inactivado o "muerto".
- * Derivado antigénico de agente infeccioso, inactivado (ej. toxinas toxoides).
Componentes o sub-unidades inmunizantes del agente: son partes superficiales del agente (ej. polisacáridos capsulares; fracciones proteicas o glicoproteicas: AgSHepB, HA y N de Flu) y ADN

Vacunas Infeccivas (Vivas Atenuadas)

Son formas atenuada del virus o bacteria "salvaje".

Debe replicar para ser efectiva (producir inmunidad).

Respuesta inmune similar a infección natural (humoral y celular; generalmente inmunidad secretoria).

Protección duradera.

Dosis inóculo baja. Usualmente efectiva con 1 dosis*.

Interferencia si presencia de anticuerpos circulantes.

Posibles de mutar. Reacciones severas posibles.

Lábiles.

Vacunas No Infeccivas (mal llamadas Inactivadas)

- No pueden replicar, no patogénicas.
- Dosis inóculo alta. Generalmente se requiere de 3-5 dosis.
- Respuesta inmune principalmente humoral; generalmente no hay inmunidad secretoria.
- Protección menos duradera; el título de anticuerpos disminuye con el tiempo.
- Menos interferencia que con las vacunas vivas si hay presencia de anticuerpos circulantes.
- Estables

VACUNAS

Antígenos T independientes:

- Producción de anticuerpos por LB no requiere de LT; menor actividad funcional de los anticuerpos.
- Mayoría son grandes componentes con repetición de unidades (ej polisacáridos capsulares).
- Inmunógenos débiles en menores 2 años.
- No dejan memoria inmunológica.

- Conjugación con proteínas aumenta inmunogenicidad (transformación en T dependientes).

Antígenos T dependientes:

- Producción de anticuerpos por LB requiere de LT; buena actividad funcional de los anticuerpos.
- Mayoría son proteínas.
- Buenos inmunógenos en menores 2 años.
- Dejan memoria inmunológica.

Vacunas Infeccivas (vivas atenuadas)

- Virales: sarampión, parotiditis, rubéola, *vaccinia*, varicela, fiebre amarilla, influenza intranasal, polio oral (OPV), rotavirus
- Bacterianas: BCG, tifoidea oral

Vacunas No Infeccivas (mal llamadas Inactivadas)

Vacunas con Agentes Completos inactivados*:

- Bacterias: pertussis celular, tifoidea, cólera, plaga
- Virus: polio inyetable (eIPV), hepatitis A, influenza total, rabia

Vacunas con Derivados Inactivados* o Fracciones de Agentes (subunidades proteicas, polisacáridos):

- ^{•*} Toxoides: tetánico, diftérico
- ^{•*} Subunidades proteicas o glicoproteicas : influenza fraccionada/subunidades, hepatitis B (AgS), *Pertussis* acelular, papiloma humano, Lyme
- ^{•*} Polisacáridos puros
 - Neumocócica 23 valente
 - Meningocócica bivalente, meningocócica tetravalente
 - *Salmonella Typhi* (Vi)
- ^{•*} Polisacáridos conjugados
 - *Haemophilus influenzae* type b
 - Neumocócica 7 valente
 - Meningocócica C, meningocócica tetravalente

VACUNAS

Conceptos de:

- ❖ Inmunogenicidad, Eficacia, Efectividad:
 - ^{•*} Grado de respuesta
- ❖ Seguridad: ◀

- Para vacunados
 - Eventos adversos, reacciones adversas
 - Contraindicaciones, precauciones
- Para contactos

REACCIONES ADVERSAS A VACUNAS

- Reacciones adversas, efectos colaterales, efectos secundarios, efectos indeseables de las vacunas.
- Morbilidad, e incluso la muerte, relacionada en el tiempo con la administración de una vacuna: se debe establecer causalidad y descartar coincidencia de efectos.

CONSIDERACIONES EN VACUNAS

La mayoría de las vacunas son colocadas en la niñez, período etario con mayor frecuencia de:

- Enfermedades de diversas causas.
- Muerte súbita y muerte por otras causas

Luego por la gran cantidad de vacunas que se colocan en la niñez, aumenta la posibilidad de coincidencia entre vacunación y enfermedad, daño o muerte →
Evento Adverso Asociado a Vacuna

REACCIONES ADVERSAS POR VACUNAS / EVENTOS ADVERSOS ASOCIADOS A VACUNAS

Reacciones Adversas debidas a:

- La vacuna.
- La colocación / Errores del Programa.
- Condiciones del huésped.
 - ➡ *Son verdaderas Reacciones Adversas a la vacuna*

Eventos Adversos Coincidentes con la vacuna:

- Se asocian temporalmente con la vacuna; no se deben a la vacuna
 - ➡ Son eventos Adversos asociados a la vacuna

REACCIONES ADVERSAS A VACUNAS

- Debidas a la vacuna: ej. polio paralítica asociada a OPV
- Característica de la vacuna y no habría ocurrido sin la vacuna
- Errores del Programa/Errores técnicos: ej. abscesos por inoculación errónea, vacunas malabsorbidas, mal mezcladas

-Condiciones del huésped: ej. enfermedad inducida por vacunas vivas atenuadas en inmuno- comprometidos

REACCIONES ADVERSAS A VACUNAS

Debidas a la vacuna:

- Al antígeno
- Al medio de producción
- A los aditivos (preservantes / antibióticos, estabilizadores, adyuvantes*)
 - *Muchas de las reacciones alérgicas a las vacunas están dadas por los preservantes y aditivos, más que por el componente inmunogénico mismo*
 - *Algunos aditivos pueden causar enrojecimiento y dolor en la piel donde se ha colocado la vacuna.*

*Los adyuvantes potencian la respuesta inmune inducida por las vacunas:

- Persistencia prolongada del antígeno
- Procesamiento y presentación del antígeno
- Modulación de la respuesta inmune

REACCIONES ADVERSAS / EVENTOS ADVERSOS A VACUNAS*

- Menores, leves a moderadas (las más frecuentes) y mayores, graves o mortales o secuelantes (raras)
- Locales (las más frecuentes) y generales / sistémicas (menos frecuentes)

Manifestaciones Locales:

- Dolor, hinchazón, enrojecimiento en el sitio de inyección
- Común con las vacunas no infectivas inactivadas
- Usualmente suaves y autolimitadas

Manifestaciones Generales / Sistémicas: pueden ser esperables y no esperables:

-Esperables: fiebre, malestar, cefalea e inespecíficas

- No esperables: Alérgicas / anafilácticas:

- debidas a vacuna misma o a componente de vacuna
- raras
- riesgo menor si preguntas de screening
- Neurológicas
- Otras

Pueden no estar relacionadas a la vacuna (evento adverso.)

* Más frecuentes en adolescentes /adultos, que en niños. En adolescente más frecuente síncope: observar por tiempo y en posición adecuada.

EVENTOS ADVERSOS DESPUES DE INMUNIZACION

EVENTOS	VACUNAS/TOXOIDES	LAPSO POST VACUNA
Anafilaxia, shock anafiláctico	- D, T, P* o combinaciones -Polio inactivada -Sarampión, parotiditis, rubeóla o combinaciones - Hepatitis B	< 4 horas
Encefalopatía, encefalitis	D, T, P* o combinaciones	< 3 días
	Sarampión, parotiditis(cepa Urabe), rubeóla o combinaciones	< 15 días
Desorden convulsivo	D, T, P* o combinaciones	< 3 días
Desorden convulsivo residual	Varias vacunas	Varía según vacunas

*** Pertussis celular o acelular**

PRECAUCIONES / CONTRAINDICACIONES DE LAS VACUNAS

CONTRAINDICACION: Es una condición o situación en un receptor: En que nunca se puede colocar la(s) VACUNA(s), pues aumenta mucho la posibilidad de una Reacción Adversa Seria .

PRECAUCION: Es una condición o situación en un receptor que puede:

- Aumentar la chance o severidad de un evento adverso
- Compromete la habilidad de la vacuna para inducir inmunidad

Contraindicaciones y Precauciones

Condición	Infectiva	No Infectiva
Alergia a componente	C	C
Encefalopatía	--	C

Embarazo	C*	V
Inmunosupresión	C**	V
Enfermedad severa	P	P
Producto sanguíneo reciente	P	V

* Algunas excepciones ** Algunas excepciones

C: contraindicación P: Precaución V: Vacunar

Contraindicaciones y Precauciones

- Comunes / generales a todas las vacunas
- Particulares a cada vacuna
- Temporales
- Permanentes

Contraindicaciones y Precauciones Generales de las Vacunas

- Anafilaxia a componente de vacuna o a medio de preparación
- Enfermedad grave en evolución
- Fiebre alta
- Inmunodeficiencias* / VIH*
- Embarazadas: vacunas a agentes vivos
- Otras según vacuna

* Excepciones.

ALERGIA y VACUNAS

NO VACUNAR:

- Durante brote de alergia
- En alérgicos a antibióticos u otro componente de la vacuna
- En alérgicos al medio de preparación de la vacuna (ej. influenza en alérgicos al huevo)

PRECAUCIONES / CONTRAINDICACIONES DE LAS VACUNAS

CONTRAINDICACIONES PERMANENTES A LAS VACUNAS:

- Reacción alérgica severa a un componente de la vacuna o después de una dosis previa
- Encefalopatía no debida a otra causa identificable ocurriendo dentro de 7 días de la vacunación

Contraindicaciones NO válidas para vacunar

- Fiebre de bajo grado
- Infección respiratoria superior
- Otitis media
- Diarrea suave
- Enfermedades suaves o moderadas
- Terapia antimicrobiana
- Exposición a enfermedad o convalecencia de enfermedad
- Embarazada en la casa, inmunosupresión en la casa
- Alimentación a pecho
- Nacimiento prematuro
- Alergias a productos no incluidos en la vacuna
- Alergia No anafiláctica a componente de la vacuna
- Fiebre o reacciones locales suaves / moderadas después de la dosis previa
- Historia familiar no relacionada a inmunosupresión
- Necesidad de practicar prueba cutánea de TBC
- Necesidad de múltiples vacunas

INMUNIZACION EN NEONATOS PREMATUROS

- RNPT: Igual o mayor riesgo a infecciones que RNT (menor cantidad anticuerpos pasivos)
- *Inmunizar por Edad Cronológica y NO por Edad de Gestación*
- Respuesta inmune depende de exposición post-nacimiento a Antígenos: NO de madurez de la Inmunidad
- RNPT: Calidad / Cantidad Respuesta Inmune depende de tipo de Antígenos
- Eventos Adversos similares a RNT.
 - Excepto mayor frecuencia Apneas y Bradicardia en las 24 horas post-vacuna.

RESPUESTA INMUNE EN RNPT COMPARADO A RNT

- Igual: D, T
- Menor, pero suficiente: P, POLIO, Hib conjugado
- Insuficiente: Hep B
 - Vacunar con 2 Kg peso
 - Vacunar < 2 Kg peso sólo si madre es HepB (+) (más IgHB)

APLICACION VACUNAS

- 18 meses	DPT
	Pollo oral
- 4 años	DPT- Hib**
- 1° Básico	Tri- vírica(MMR)
- 2° Básico	dT

A partir Enero 2011 para niños nacidos a partir 01/11/10 se coloca pentavalente por razones logísticas.

Otras vacunas: Influenza (>6ms a <24 ms, > 60 años, grupos de riesgo).

Casos especiales (ej. meningocócica en epidemias)

FALLA VACUNAS

- Vacuna misma
- Esquema vacunación
- Aplicación esquema
- Mala técnica
- Interferencia con anticuerpos (inmuno-globulinas, antitoxinas)
- Mala conservación

Intervalos y Edades Mínimas

Las dosis de vacunas no debieran ser administradas a intervalos menores que los mínimos recomendados o más temprano que las edades mínimas.

Intervalo entre Dosis:

- El aumento del intervalo entre dosis de una vacuna multi-dosis no disminuye la efectividad de la vacuna
- La disminución del intervalo entre dosis de una vacuna multi-dosis puede interferir con la respuesta de anticuerpos y protección

Intervalo de Combinaciones de Vacunas No Administradas simultáneamente

Combinación

Dos vacunas vivas parenterales, o vacuna influenza viva intranasal

Intervalo Mínimo

4 semanas

Todas las otras

Ninguno

Anticuerpos y Vacunas

- Las vacunas No Infecciosas (inactivadas) generalmente no son afectadas por anticuerpos circulantes, específicos para el antígeno
- Vacunas Infecciosas (vivas atenuadas) pueden ser afectadas por anticuerpos circulantes, específicos para el antígeno

Anticuerpos y Vacunas Infecciosas (Vivas)

Producto dado 1°

Acción

- | | | |
|----------------------------|---|---|
| - Vacuna Infecciosa (Viva) | → | Esperar 2 semanas antes de indicar anticuerpo |
| - Anticuerpo | → | Esperar >3 meses antes de indicar vacuna |

USO RACIONAL DE ANTIBIOTICOS

Dra. Yenis Labraña Cornejo

Se entiende por “racionalización del uso de antimicrobianos” a los procesos para asegurar que el antimicrobiano, dosis, vía de administración y duración del uso sea el más beneficioso y seguro para los pacientes y la comunidad (OMS).

Los antibióticos han modificado el pronóstico de las enfermedades infecciosas desde su introducción. Si bien son de gran utilidad en las infecciones bacterianas, en muchos casos se indican en forma innecesaria o incorrecta. Esto expone a riesgos de toxicidad y fallas de tratamiento por la aparición de resistencia, cuyos porcentajes varían en distintas zonas geográficas y aun en distintas áreas de un hospital, con una tendencia mundial en aumento.

Los problemas más relevantes en la actualidad tienen que ver con:

- **un empleo JUICIOSO de los antibióticos**
- **la creciente generación de resistencia**
- **la disponibilidad de ellos en los diferentes medios.**

Resistencia a antimicrobianos:

La resistencia bacteriana a los antimicrobianos es uno de los grandes desafíos a los que se enfrenta la humanidad. Sus consecuencias sobre la salud humana son tan importantes que la preocupación por su control ha sobrepasado el entorno sanitario, individual o colectivo (sociedades, academias o agrupaciones profesionales de otro tipo), y de las agencias sanitarias nacionales y supranacionales (CDC, OMS) y ha llegado al mundo político a su más alto nivel y por supuesto a la sociedad. La resistencia es un fenómeno genético que adquiere transcendencia clínica cuando los

antimicrobianos actúan como agentes selectivos. La resistencia es anterior a los antimicrobianos, estos lo que hacen es permitir que se haga patente. La introducción, a comienzos de los años cuarenta, de la penicilina trajo como consecuencia la aparición de *Staphylococcus aureus* resistente a la penicilina, hoy la mayor parte de las cepas son resistentes. Con la comercialización de antibacterianos de mayor espectro ocurrió otro tanto. A la aparición de la resistencia a un antibacteriano la industria ha respondido con el desarrollo de fármacos activos que a su vez acababan seleccionando bacterias con nuevos mecanismos de resistencia que los hacía ineficaces en lo que se ha llamado la “carrera de los antimicrobianos”. La resistencia no solo aparece y se selecciona por el uso de los antimicrobianos sino que además se suma, multiplica, mantiene, transmite, difunde y globaliza dadas las propiedades genéticas de las bacterias. Hablar de microorganismos multirresistentes hoy es habitual y temer por su expansión es una inquietud permanente. No todas las especies tienen el mismo grado de importancia a la hora de evaluar el peso de su resistencia, las más preocupantes son las siguientes y responden a la sigla: “ESKAPE”

- Enterococcus faecium
- Staphylococcus aureus
- Klebsiella pneumoniae
- Acinetobacter baumannii
- Pseudomonas aeruginosa
- Enterobacter spp

A la situación a la que se ha llegado no sólo ha contribuido los factores derivados del uso de los antimicrobianos (presión selectiva), sino también ha jugado un papel las características de los pacientes (críticos, con alteraciones en la inmunidad, neutropénicos, portadores de catéteres, prótesis, etc), los lugares donde se han utilizado (comunidad, hospital o instituciones cerradas) y especialmente la disminución paulatina y constante del número de antimicrobianos comercializados en los últimos años. Este fenómeno es mundial y bastante homogéneo.

Principios generales del uso de antimicrobianos:

Al usar un antimicrobiano se deben considerar siempre los factores:

Huésped ⇒ agente ⇒ antimicrobiano

Microorganismo o agente:

- Identificación del agente causal
- Obtener muestras adecuadas para exámenes microbiológicos (**cultivos**) antes de iniciar AM

Huésped:

- Edad, sexo.
- Enfermedad de base, comorbilidad
- Antecedente de hipersensibilidad antibiótica

- Función hepática, renal
- Estado inmunológico, embarazo, lactancia
- Hospitalizaciones previas
- Uso previo de antibióticos, duración

Antimicrobiano:

- Características farmacológicas, farmacodinamia
- Espectro de acción.
- Dosis y vía de administración
- Interacción con otros fármacos
- Efectos adversos, contraindicaciones
- Potencial inducción de resistencia
- Perfil de susceptibilidad
- Disponibilidad
- Costo

Para la adecuada selección de un antimicrobiano se debe tener en cuenta los siguientes factores:

- **Buena historia clínica y examen físico:** diagnóstico adecuado
- **Conocimiento de etiologías más probables**
- **Frecuencia y susceptibilidad de agentes infecciosos** (epidemiología local)

Una vez iniciado el antimicrobiano se debe:

- Evaluar la **eficacia** del tratamiento antibiótico
- Cambiar o ajustar tratamiento según informes de **cultivo** o ineficacia del tratamiento inicial
- Determinar la **duración** del tratamiento
- Considerar desarrollo de **resistencia antibiótica**

Mal uso de antimicrobianos:

El uso inadecuado e irracional de los antibióticos es frecuente en la práctica médica. Esto conlleva diversas consecuencias: efectos adversos, toxicidad, aumento del gasto y selección de resistencia bacteriana. Se observara también un incremento en la resistencia bacteriana: infecciones asociadas a la atención de salud (IAAS) por microorganismos resistentes, aumento de estadía hospitalaria y aumento de mortalidad.

Estrategias de racionalizar el uso de antimicrobianos:

- **Uso restringido:** autorización por infectólogo
- **Guías y pautas de uso de antibióticos locales** (profilaxis quirúrgica y tratamiento)
- **Terapias de de-escalación** (UCI)
- **Rotación de antibióticos**

Estrategias institucionales:

- Comité de control de IAAS y comité de farmacia
- Educación continua programada para personal médico y de enfermería
- Vigilancia permanente de perfil de resistencia antimicrobiana en cada hospital
- Laboratorio de microbiología adecuado
- Difusión de información sobre eficacia y seguridad de ATB y su costo

Es fundamental en la institución contar con un programa estricto de control de infecciones, y así realizar:

- Estudio de susceptibilidad a carbapenémicos en todos los bacilos gramnegativos
- Realizar test fenotípicos buscando producción de carbapenemasas
- Identificar pacientes colonizados de alto riesgo.
- Epidemiología molecular
- Precauciones de contacto para pacientes con bacilos gramnegativos resistentes a carbapenémicos
- Incrementar higiene de manos
- Adecuada desinfección ambiental

Errores más frecuentes en el empleo de antimicrobianos:

- Indicación equivocada: tratamiento de infecciones virales, tratamiento de la fiebre de causa desconocida
- Dosis y frecuencia inadecuadas de administración del antimicrobiano
- Duración inadecuada del tratamiento
- Omisión de la cirugía en procesos supurados.
- Uso de antimicrobiano “novedoso”
- Cambios sucesivos de antimicrobianos de distinto espectro y mecanismos de acción
- Asociación de antimicrobianos incorrecta
- Uso profiláctico inadecuado o no establecido

Existen también ciertas indicaciones para el uso combinado de antimicrobianos, estas son:

- Ampliar el espectro de actividad: Esta situación es clara en casos de septicemia de etiología desconocida y pacientes febriles neutropénicos. Se sugiere en estos casos el uso de dos y hasta tres antimicrobianos para obtener actividad frente a bacterias grampositivas y gramnegativas y en lo posible lograr acción sinérgica frente a bacilos gramnegativos.
- Infecciones mixtas (peritonitis): en estas situaciones se requiere más de un antimicrobiano, ya que es necesario actuar sobre gramnegativos aeróbicos y sobre anaerobios.
- Sinergismo: Es la interacción que se produce entre los antimicrobianos, cuando uno de estos aumenta en forma importante la actividad del otro.

Un ejemplo es el tratamiento de la endocarditis por Enterococo donde se asocia a un betalactámico un aminoglicósido.

- El perfeccionamiento farmacocinético de otro antibiótico es también una interacción sinérgica deseable, la que se observa por ejemplo, entre la penicilina y los aminoglicósidos. Enterococcus faecalis es impermeable a los aminoglicosidos, pero la penicilina altera la pared celular, permitiendo la penetración del aminoglicósido a la bacteria para que actúe efectivamente a nivel ribosomal.
- Limitación o prevención de la emergencia de resistencia. Este principio es fundamental en el tratamiento de la tuberculosis.

Otros aspectos a considerar:

- **Reacciones alérgicas.**
- **Efectos adversos biológicos** (indirectos a través de su acción sobre la flora microbiana del paciente)
- **Diarrea relacionada al empleo de antimicrobiano** (colitis pseudomembranosa)
- **Nefrotoxicidad** (aminoglicósidos)
- **Neurotoxicidad** (ototoxicidad de aminoglicósidos)
- **Frenación de la médula ósea:** CAF, vancomicina, cotrimoxazol
- **Hepatotoxicidad** (drogas anti-TBC)
- **Interacciones adversas con otras drogas**

Decálogo del uso racional de antimicrobianos:

- 1.- Usar cuando sea necesario
- 2.- Usar el/los antimicrobianos apropiados al agente(s)
- 3.- Usar el/los antimicrobianos apropiados al huésped
- 4.- Usar la dosis adecuada
- 5.- Usar la vía adecuada
- 6.- Tratar por el tiempo apropiado
- 7.- Usar idealmente el agente de espectro más específico
- 8.- Usar el producto menos tóxico: efectos adversos e interacciones
- 9.- Usar el producto menos inductor/seleccionador de resistencia
- 10.- Usar el producto de menor costo posible

Alergia a la Penicilina:

Las reacciones adversas a las penicilinas pueden clasificarse como:

- Alergias (anafilaxia, erupciones cutáneas)
- Tóxicas (convulsiones, hiperkalemia)
- Indefinidas

La incidencia de alergia a la penicilina oscila entre un 0,7 a un 10%. La mayor frecuencia se observa en pacientes hospitalizados. El shock anafiláctico se observó en 0,004% de los pacientes, con un caso de muerte, en estudio de 94.665 enfermos tratados con penicilina en EEUU.

Las reacciones alérgicas pueden también clasificarse de acuerdo al tiempo de aparición:

- Inmediatas: Estas ocurren después de 20 minutos de la inyección intravenosa o de 2 horas de la administración oral.
- Aceleradas: Se producen después de 30 minutos y hasta 72 horas de la administración de la penicilina. Los síntomas habituales en estos casos son urticaria y broncoespasmo.
- Tardías o retardadas: son las que se ven con más frecuencia, e incluyen erupciones cutáneas, enfermedad del suero, fiebre de droga, y rara vez anemia hemolítica y granulocitopenia. Aparecen después de 72 horas de su administración.

La penicilina es la causa más frecuente de anafilaxis en el hombre. Las reacciones alérgicas pueden ocurrir con cualquier vía de administración, pero la vía oral es la más segura. Una historia de alergia a la penicilina determina un riesgo 6 veces mayor de presentar una nueva reacción alérgica frente a una nueva exposición al antibiótico. La historia familiar de alergia a la penicilina no indica que un paciente tenga riesgo de reacción alérgica.

La administración de amoxicilina y de ampicilina se asocia con erupción morbiliforme en el 5 al 13 %. Estos pacientes no presentan riesgo de anafilaxis y no van a requerir test cutáneo.

Las reacciones alérgicas con las cefalosporinas en los pacientes que son alérgicos a la penicilina ocurren en menos del 10% de los casos. Las cefalosporinas de 1ª generación tienen más riesgo que las de 2ª y 3ª generación. Los carbapenémicos también pueden tener reacciones cruzadas con la penicilina.

VACUNAS

Dra. Elba Wu Hupat

Vacunar consiste en administrar un antígeno de toxicidad o virulencia atenuada o nula, con el fin de inducir una respuesta inmunitaria (anticuerpos, y, a veces, también inmunidad celular) con el fin de proteger al receptor contra futuras enfermedades infecciosas producidas por el o los agentes a que va(n) dirigida(s) la(s) vacuna(s).

Existen vacunas: “infectivas”, denominadas también “vivas atenuadas” o “modificadas”, y “no infectivas”. Las “no infectivas” contemplan las obtenidas por inactivación del agente infeccioso completo, mal llamadas “vacunas muertas”, y las formadas por productos, componentes o subunidades del agente (ej. toxoides, partes superficiales del agente, vacunas ADN) (Tabla 1). Las características generales de las vacunas “infectivas” y “no infectivas se presentan en la Tabla 2.

Los métodos de obtención de las vacunas infectivas como de las no infectivas pueden ser “clásicos” (ej. inactivación con métodos físicos o químicos, pasaje seriado en cultivo de células) y “moleculares” (ej. bio-tecnología). En la Tabla 3 se señalan las vacunas infectivas y no infectivas.

En general las vacunas virales y los toxoides, por su mayor contenido proteico, son mejores inmunógenos (son T dependientes) que las vacunas bacterianas totales o parciales, que tienen un menor contenido proteico (son T-independientes). Algunas vacunas bacterianas, ej. los polisacáridos capsulares del Haemophilus B (Hib), de los neumococos y de los meningococos se pueden convertir en T-dependientes si se asocian a una proteína (Tabla 4).

Al considerar la aplicación de una vacuna, además de tomar en cuenta su inmunogenicidad, su efectividad y su eficacia, es necesario considerar la seguridad de esa vacuna, es decir la posibilidad de dar reacciones adversas,

ya sea en el vacunado o en sus contactos. En toda vacuna existe cierto porcentaje de reacciones adversas, generalmente suaves, raramente severas.

Las reacciones adversas a vacunas: consisten en morbilidad, e incluso la muerte, relacionada en el tiempo con la administración de una vacuna. se debe establecer causalidad y descartar coincidencia de eventos. Los eventos adversos asociados a vacunas son eventos no deseados que aparecen temporalmente asociados a la administración de una vacuna y que pudieran o no ser causados por la vacuna o el proceso de inmunización. se usa el término de evento adverso, pues muchas veces es difícil diferenciar una verdadera reacción adversa a la vacuna de un evento no deseado coincidental en el tiempo de la administración de la vacuna.

las reacciones adversas (tabla 5) pueden ser locales (las más frecuentes) o generales/sistémicas (menos frecuentes,), esperables (ej. fiebre y exantema por vacuna sarampión), y no esperables o inesperadas. las reacciones generales/sistémicas pueden ser generales propiamente tales, alérgicas/anafilácticas, neurológicas, u otras. varias vacunas pueden presentar complicaciones anafilácticas y/o neurológicas (tabla 6). los lapsos considerados para decidir que una reacción adversa es debida a una vacuna son más largos en los inmunocomprometidos que en los inmunocompetentes (hasta 6 meses con las vacunas opv, sarampión y otras vacunas infectivas).

Contraindicación: es una condición en un receptor en que nunca se puede colocar la(s) vacuna (s), pues aumenta mucho el riesgo de hacer una reacción adversa seria.

Precaución: es una condición en un receptor que puede aumentar la chance o severidad de un evento / reacción adversa o que puede comprometer la habilidad de una vacuna para inducir inmunidad. Mientras esté presente se debe diferir la vacuna. Si los beneficios sobrepasan a los riesgos, en algunos casos se puede vacunar aún existiendo una precaución. Hay contraindicaciones (reacción anafiláctica severa a una dosis previa o a alguno de los componentes o al medio de preparación de la vacuna) y precauciones (enfermedad aguda moderada o severa) que son aplicables a todas las vacunas. Otras contraindicaciones/precauciones varían según la condición y el tipo de vacuna (Tabla 7).

Las contraindicaciones pueden ser permanentes o temporales. Son contraindicaciones permanentes a las vacunas la anafilaxia / alergia severa a una dosis previa de la vacuna o a un componente de la vacuna y la encefalopatía después de una vacuna que contenga pertussis, siempre que se compruebe que ha sido causada realmente por la vacuna.

Las vacunas pueden ser aplicadas en la comunidad (programas, ej. PNI; campañas, ej. sarampión; sectorizada, ej. para prevenir o detener brotes), o

en forma individual (ej. en viajeros o por indicación médica en inmunocompetentes o en grupos de riesgo).

En Chile, las principales incorporaciones (o cambios) de vacunas que se han producido en las últimas décadas en el Programa de Vacunación son:

-1990 vacuna trivírica (Sarampión-Rubéola-Parotiditis) y, años después, la segunda dosis (en básico). La vacuna sarampión sola fue incorporada al Programa en 1964.

-1996 vacuna Haemophilus influenzae B (Hib).

-2005 vacuna Hepatitis B (Hep B).

-2006 vacuna influenza (Flu) para lactantes (entre los 6 y 24 meses); uso de vacuna pentavalente (DPT-Hib-Hep B).

-2007 vacunas Flu y neumocócica 23 valente para los adultos mayores.

-2011 vacuna neumocócica conjugada para lactantes.

-2012 vacuna difteria-Tétanos-pertussis acelular (dTpa) en 1° básico.

-2013 vacuna dTpa en 8° básico.

En las Tablas 8 y 9 se presentan los últimos esquemas de vacunación de Chile.

Las vacunas multivalentes (como la pentavalente) presentan varias ventajas: se colocan varios antígenos en una sola visita y en un solo sitio lo que se traduce en menos dolor, mejor aceptación y mejor cumplimiento del calendario. Hay disminución de la reactogenicidad, ya que en las vacunas combinadas se reduce la frecuencia de exposición a preservantes y otros aditivos que se usan en las vacunas, y en general, salvo excepciones, no hay disminución de la inmunogenicidad de los distintos componentes. Disminuyen los costos.

Consideraciones a tomar en cuenta al indicar una vacuna:

- Las vacunas deben ser colocadas por edad cronológica (aunque tengan < 2 kg de peso a los 2 meses de edad) y no por edad gestacional. Hace excepción la vacuna Hep B en que la respuesta inmune es insuficiente y debe ser colocada con 2 kg de peso, salvo en hijos de madres hepatitis B, en que deben ser colocadas al nacer, independiente del peso (+ IgHepB).

- En pacientes con inmunodeficiencias, las vacunas no infectivas no están contraindicadas, sin embargo la respuesta inmune a ellas puede ser pobre. Las vacunas infectivas están contraindicadas, especialmente si la inmunodeficiencia es celular y severa (Tabla 7); sin embargo, algunas vacunas infectivas se pueden colocar dependiendo del tipo de inmunodeficiencia o si se cumplen algunas condiciones (ej. la vacuna varicela se puede colocar si la inmunodeficiencia es humoral).

- Como algunas enfermedades infecciosas (ej. coqueluche, influenza), son más graves en recién nacidos o lactantes menores, el ideal es que reciban las vacunas para prevenir estas enfermedades tanto la madre (durante el embarazo, idealmente en el tercer trimestre, o inmediatamente post-parto) como el entorno. En la embarazada no se deben colocar vacunas infectivas, pero puede recibir vacunas no infectivas (ej. pertussis acelular, tétanos, Flu, Hep B, meningocócica, y varias otras).
- Si la persona ha recibido productos sanguíneos o inmunoglobulinas (Igs) puede recibir vacunas no infectivas al mismo tiempo o desfasadas, pero no puede recibir vacunas infectivas. El período que debe transcurrir para poder vacunar depende del producto recibido, y, en el caso de las Igs, de la cantidad recibida y de la enfermedad en que se indicó; con las IgIVs es al menos de 3 meses después de colocada la Ig. Si ha recibido la vacuna primero, puede recibir Ig 15 días después de la vacunación.

VACUNAS DEL PNI

Vacuna BCG (Bacilo de Calmette y Guerin).

Vacuna infectiva atenuada, derivada de la cepa virulenta de *Mycobacterium bovis*; se coloca en el recién nacido (RN), pero puede ser colocada a cualquier edad, es segura, relativamente estable, brota y deja una cicatriz, y ofrece protección cruzada contra la lepra. La vacuna BCG no previene la infección pulmonar primaria, pero sí la diseminación hematógena a partir de un foco inicial (protege contra formas severas pulmonares y extrapulmonares, como la enfermedad miliar y meningitis). La eficacia persistiría al menos por 10 años.

Se coloca en RNs con al menos 2 kg de peso, por ser su aplicación intradérmica, (0,05 mL en RN, 1 mL a otras edades); a las 2-3 semanas se forma un nódulo eritematoso en el sitio de inoculación, que aumenta de tamaño y puede abscedarse y ulcerarse; a las 4-8 semanas sellará espontáneamente, dejando una cicatriz queloide de <1 cm de diámetro. Un 10-20% de los vacunados no desarrollan cicatriz, pero igual quedan protegidos.

Las complicaciones locales son las más frecuentes (absceso y ulceración local o adenopatía regional que puede abscedarse y ulcerarse); las complicaciones diseminadas son menos frecuentes (BCG-itis generalizada, adenopatías múltiples) y se ven especialmente en inmunocomprometidos.

Esta vacuna está contraindicada en pacientes con inmunocompromiso por se o por terapia y en embarazadas.

En relación al PPD en vacunados BCG, la falta de reactividad no indica falta de protección contra la TBC.

Vacunas DTP, DTPa, DT, dT y dTpa.

Vacunas no infectivas. DTP, DTPa y DT están indicadas en niños menores de 6-7 años y las vacunas dT y dTpa para mayores de esa edad. Las vacunas DTP y DTPa se indican con un esquema basal de 3 dosis (2-4 y 6 ms) y una revacunación a los 18 meses de edad.

Estas vacunas contienen los toxoides (toxinas purificadas, inactivadas con formaldehído) diftérico y tetánico. El esquema primario son 3 a 4 dosis, más un refuerzo. Los toxoides diftérico y tetánico son altamente eficaces (>95%) y la duración de la inmunidad es de aproximadamente 10 años, por lo que se aconseja revacunación cada 10 años. En general son poco reactogénicos, siendo lo más frecuente las reacciones locales suaves, y poco frecuentes o raras las reacciones locales exageradas (tipo Arthus), la fiebre y las reacciones sistémicas severas. La reactogenicidad del componente diftérico es mayor en adultos; por ello la vacuna para adolescentes/adultos contiene menos cantidad de toxoide diftérico (d). Las contraindicaciones y precauciones de estas vacunas se señalan en la Tabla 7. Estos toxoides están contenidos en las vacunas DTP, DTPa, DT, Td, y dTpa.

Las vacunas DTP, DTPa, y dTpa, contienen además el componente pertussis, a células completas en la DTP y acelular en la DTPa y dTpa. En estas vacunas el componente que produce más reacciones adversas es el pertussis, siendo más frecuentes con la vacuna pertussis a células completas que con la vacuna acelular; esta reactogenicidad es más frecuente y severa en mayores de 6 a 7 años, por ello la vacuna DTP y la vacuna DTPa están contraindicadas en mayores de esa edad.

La vacuna pertussis con células completas, contiene las bacterias enteras (por ello su reactogenicidad), inactivadas. La vacuna pertussis acelular (Pa o pa) contiene sólo los componentes superficiales de la bacteria (por ello su menor reactogénica); contiene el principal componente inmunogénico, la toxina pertussis inactivada o detoxificada, más uno o más de los otros componentes superficiales inmunogénicos (hemaaglutinina filamentosa, pertactina, fimbrias).

Para los mayores de 6 a 7 años existen vacunas con menos contenido de toxoide diftérico y del componente pertussis acelular (vacunas dT y dTpa). La vacuna dTpa está indicada en adolescentes y adultos, que han perdido la inmunidad para pertussis inducida por la infección natural o por la vacuna (protección después de vacunación con esquema primario completo dura 5-10 años).

La eficacia de la vacuna a células completas y de la vacuna acelular, después de 3 dosis, es más o menos similar (70-90%).

Las reacciones adversas más frecuentes a la vacuna pertussis a células completas y a la vacuna acelular son las reacciones locales, especialmente siguiendo a la 4ª o 5ª dosis; posterior a esta dosis las reacciones son también

más extensas; con menos frecuencia se presentan fiebres altas y otras manifestaciones.

Las contraindicaciones a la vacuna DTP, DTPa o dTpa son: reacción alérgica severa a un componente de la vacuna o a una dosis previa y encefalopatía no debida a otra causa que ocurre dentro de 7 días después de la vacunación con pertussis; estas son contraindicaciones permanentes.

Las precauciones para la vacuna DTP o DTPa, además de la enfermedad aguda moderada o severa, son las siguientes: a) si dentro de 48 horas presenta fiebre alta ($\geq 40,5^{\circ}\text{C}$) sin otra causa identificable, colapso o estado similar al shock (episodio de hipotonía e hiporeactividad), llanto persistente, inconsolable, de ≥ 3 horas de duración, o b) si dentro de 3 días presenta convulsiones con o sin fiebre. Las precauciones para la vacuna dTpa, además de la enfermedad aguda moderada o severa, son antecedentes de síndrome de Guillain Barré dentro de 6 semanas de una vacuna conteniendo toxoide tetánico, desorden neurológico progresivo hasta que la condición se haya estabilizado, e historia de una reacción local severa (tipo Arthus) después de una dosis previa de vacunas conteniendo toxoide tetánico y/o diftérico.

Las vacuna DTP y DTPa, asociadas a otras vacunas se encuentran formando parte de vacunas multivalentes (tetraivalentes, pentavalentes, hexavalentes), y forman parte de Programas. La vacuna dTpa tiene indicación en adolescentes y adultos para protección de ellos y para disminuir el reservorio de *Bordetellas* que ellos representan y con ello disminuir la incidencia de la coqueluche en niños, especialmente RNs y lactantes menores. Por ello su indicación en embarazadas, al entorno de sus RNs, al personal de salud que los atiende (vacunación en capullo), y su incorporación en el PNI el año 2013 en 8º básico. Basta una dosis para aquellos que recibieron el esquema primario completo de vacunas DTP o DTPa. En embarazadas colocar dTpa o Td en 2º o 3er trimestre del embarazo.

Vacunas Polio.

Existen dos tipos de vacunas para prevenir la poliomielitis: la vacuna polio oral (OPV, vacuna viva atenuada), y la vacuna polio inyectable de potencia exhaltada (eIPV, vacuna inactivada). Ambas vacunas son altamente inmunogénicas (inmunidad después de 3ª dosis de 99% para la OPV y de 95% para la eIPV). La duración de la inmunidad es probablemente por toda la vida para la OPV y desconocida para la eIPV. Tanto la OPV como la eIPV usadas en Programas, contienen los 3 serotipos de viruspolio (VP): 1,2, y 3 y se colocan en varias dosis (Tabla 10). Existen OPV con un solo serotipo usadas en campañas o en brotes (contienen el serotipo en circulación). Los virus de la OPV son eliminados por las deposiciones por 6 semanas después de la vacunación en los inmunocompetentes y hasta 6 meses en los inmunocomprometidos (usar eIPV). En la Tabla 11 se señalan las ventajas y

desventajas de estas vacunas. En adolescentes o adultos se debe indicar eIPV.

La reacción adversa más temida de la OPV es la presentación de polio paralítica en el vacunado o en sus contactos, siendo este un evento raro, más frecuente con la primera dosis, en mayores de 18 años y en inmunocomprometidos (Tabla 6). Con la eIPV lo más frecuente son las reacciones locales y, menos frecuente, las anafilácticas. Contraindicaciones de OPV y eIPV: ver Tabla 7.

La eIPV es factible de combinar con otras vacunas (tetraivalentes, pentavalentes o hexavalente; ej. Infanrix hexa con DTPa-Hib-HepB –eIPV)

Vacunas *Haemophilus influenzae B* (Hib) .

Las primeras vacunas para Hib consistían sólo de polisacáridos capsulares (poli-ribitol-fosfato: PRP) y se comportaban como T-independientes. La conjugación a proteínas las transformó en T- dependientes, formando ahora parte de los programas de vacunación de todos los países (esquema primario de 3 dosis, con revacunación a los 18 meses). Inducen inmunidad de rebaño. Las reacciones adversas más frecuentes son las locales, las sistémicas son infrecuentes y las serias son raras (Tabla 5). Las contraindicaciones y precauciones para esta vacuna son la edad de < 6 semanas y las ya señaladas para todas las vacunas (Tabla 7).

Vacuna Hepatitis B (Hep B).

La vacuna Hep B es la primera vacuna biosintética, obtenida por la técnica del ADN recombinante, contiene el AgSHB y es la primera vacuna en prevenir cáncer; el esquema consiste en 3 dosis (0, 1 y 6 ms); en más del 90% de individuos adecuadamente vacunados hay una buena respuesta inmune a 3 dosis (98-100% de niños, 90-95% de adolescentes y adultos), pero hasta un 5% de individuos son hipo-respondedores o no sero-convierten (incluso a 2 series de 3 dosis de vacunas); inducen células de memoria, incluso en personas que no sero-convierten; en inmunocompetentes respondedores a la serie primaria, la memoria inmunológica duraría al menos 20 años (en poblaciones de alta endemicidad), y, aparentemente, en ellos no sería necesario dosis de refuerzos, salvo en ciertos grupos de riesgos (ej. hemodializados). En inmunocomprometidos se

debe usar una dosis doble; en respondedores monitorear frecuentemente anti-HBs y vacunar con Hep B si título de anti-HBs es < 10 mIU/ mL; en no respondedores, volver a vacunar en período adecuado y monitorear serológicamente. Es una vacuna altamente eficaz (95%, rango de 80-100%). Confiere protección indirecta contra Hepatitis D. Es segura en RNs, niños y adultos, en embarazadas y en inmuno-comprometidos. En RNs y lactantes se debe colocar con un peso de ≥ 2 kg, excepto en RNs hijos de madres hepatitis B (+), en quienes se coloca independiente del peso. Los efectos adversos (más frecuentes en adultos que en niños) más comunes son dolor en el sitio de inyección, fiebre suave o moderada y molestias sistémicas (mialgias, fatiga, cefalea); raramente se producen manifestaciones sistémicas severas. Las contraindicaciones/precauciones son las señaladas en la Tabla 7.

Existen formulaciones de vacuna Hep B pediátricas con menor contenido antigénico y en menor volumen, y de adultos con el doble de contenido antigénico y en mayor volumen; también existe una formulación para usar en inmunocomprometidos y en dializados, con 2 veces el contenido antigénico del adulto, en igual volumen. La vacuna Hep B está disponible como vacuna sola y como vacuna combinada con la vacuna Hep A (Twinrix MR) y con otras vacunas como la DTP o DTPa, Hib, eIPV, etc. (vacunas tetravalentes, pentavalentes y hexavalentes).

En los países con endemia intermedia o alta esta vacuna se ha incorporado en el Programa de Inmunizaciones desde el período de RN. En Chile, con una endemia baja (<2%), se la ha incorporado en el PNI (año 2005) a partir de los 2 meses de edad; sólo se coloca en el período de RN (junto a inmunoglobulina específica) a hijos de madres Hepatitis B (+) (ver Tabla 12).

Para aquellos adolescentes o adultos que no han recibido vacuna hepatitis B deben recibir un esquema primario de 3 dosis (o vacuna Hep A-B).

Vacuna Tri-vírica,

Compuesta por las vacunas vivas atenuadas sarampión, rubéola y parotiditis es altamente eficaz (95%), e inducen una inmunidad que dura de por vida; bastaría sólo una dosis (colocada al año de edad o después), pero se coloca una segunda dosis (a los 4-6 años de edad) para inducir inmunidad en

aquellos que no respondieron a la primera dosis; además sirve de refuerzo para aquellos que respondieron.

Las reacciones adversas a la vacuna tri-vírica más frecuentes son fiebre, rash (componentes rubéola, y especialmente sarampión) y artropatía (especialmente componente rubéola); poco frecuente o raras trombocitopenia (componentes sarampión, rubéola), encefalopatía (componentes sarampión, rubéola), meningitis a LCR claro (componente parotiditis, especialmente vacuna con cepa Urabe), sordera y parotiditis (componente parotiditis). Contra-indicaciones y precauciones son las señaladas en la Tabla 7.

Como la vacuna rubéola y la vacuna parotiditis están en el PNI de Chile sólo desde el año 1990, deben ser indicadas en adolescentes y adultos susceptibles. La vacuna rubéola está especialmente indicada en mujeres susceptibles en edad de procrear, y que no están embarazadas; la vacuna parotiditis está especialmente indicada en hombres susceptibles que tengan exposición de riesgo (ej. personal de salud, estudiantes universitarios).

Vacuna Influenza (Flu).

Existen dos tipos de vacunas Flu: inactivadas y a virus vivo. Ambas vacunas deben ser trivalentes: contener cepas H3N2, H1N1 y B. Por los continuos cambios antigénicos que sufren los virus Flu, especialmente el tipo A, la duración de la protección de una vacuna Flu es de alrededor de un año y por ello las cepas constituyentes deben ser renovadas anualmente. Las vacunas inactivadas pueden ser con virus completo inactivado (más reactogénicas) o con virus inactivado fraccionado o de sub-unidades (menos reactogénicas). Las vacunas inactivadas se colocan vía intramuscular, inducen inmunidad sérica, la efectividad disminuye con la edad, siendo de 70-90% en personas sanas < de 65 años, y previenen hospitalizaciones y muertes. Las vacunas vivas se colocan vía intra-nasal, replican en la mucosa nasofaríngea, y se elimina virus por alrededor de una semana, virus que retienen la atenuación; inducen inmunidad sérica y de mucosas, son efectivas en > 85% de niños y también a mayor edad.

En Chile se usa la vacuna inactivada fraccionada o de subunidades y en el PNI está indicada en lactantes entre 6 y 24 meses de edad, adultos mayores (junto con la neumocócica 23 valente), embarazadas (en cualquier trimestre), grupos de riesgo (enfermedades crónicas pulmonares, cardiovasculares, metabólicas, renales, hemoglobinopatías, inmunosupresión, y cualquier condición que comprometa la función respiratoria o el manejo de las secreciones respiratorias), y personal de salud. También debiera ser vacunado el entorno de los grupos de riesgo. Dosis en Tabla 13.

Las contraindicaciones y precauciones de la vacuna Flu inactivada son las ya señaladas en la Tabla 7. Las contraindicaciones y precauciones de la vacuna Flu a virus vivo son, además de las señaladas en la Tabla 7: edad < de 2 años*, personas ≥ 50 años*, personas con condiciones médicas crónicas*, niños y adolescente recibiendo terapia crónica con aspirina*, historia de Síndrome de Guillain Barré.

Las reacciones adversas más frecuentes a la vacuna inactivada son las locales; las otras son poco comunes o raras o muy raras. Con la vacuna viva atenuada no se producen reacciones adversas serias, pero puede haber aumento de síntomas de IRAs altas, fiebre u otros síntomas sistémicos, especialmente en adultos; en niños entre los 12-59 meses puede aumentar el riesgo de asma o la reactivación de obstrucción de las vías aéreas.

* *Todas estas personas debieran recibir vacuna inactivada.*

Vacunas Neumocócicas.

Existen dos tipos de vacunas neumocócicas: no conjugadas (T-independientes), con 23 serotipos, y conjugadas (T-dependientes) con 7 (ya no disponible), 10 y 13 serotipos. La neumocócica 23 valente (compuesta por los antígenos polisacáridos capsulares purificados de los serotipos 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33) está indicada en adultos ≥ 60-65 año y personas de ≥ 2 años con factores de riesgo para enfermedad neumocócica* (actualmente precedida por una vacuna conjugada). No necesita revacunación en inmunocompetentes, sin factores de riesgo; sí en personas ≥ 2 años vacunadas, con factores de riesgo para enfermedad neumocócica (solo una revacunación al menos 5 años después de la dosis inicial), y en personas que hayan sido vacunadas a edades < 65 años (al menos 1 revacunación 5 años después de la dosis inicial).

La vacuna conjugada de 7 serotipos contenía los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23 F unidos al carrier proteico CRM 197. La 10 valente agrega los serotipos 1, 5 y 7F (prevalentes en América Latina) unidos, según el serotipo, a los carriers proteína D del *Haemophilus influenzae sp* (podría conferir cierta protección a los *H influenzae sp* causantes de patologías respiratorias agudas altas y otitis) y a toxoides diftérico y tetánico. En esta vacuna los serotipos 6B y 19F tienen reacción cruzada con los serotipos 6A y 19A. En la 13 valente se agregan, además de los serotipos anteriores, los serotipos 6A, 19A que en esta vacuna no tienen reacción cruzada con los serotipos 6B y 19F; además se agrega el serotipo 3, que es poco inmunogénico tanto en la forma silvestre como en la vacuna. El carrier proteico de la 13 valente es también CRM197.

Las vacunas neumocócicas conjugadas son altamente inmunogénicas en lactantes y niños menores, incluyendo aquellos con factores de riesgo*; son altamente efectivas en prevenir enfermedades invasivas por neumococo (> 90%) y menos efectivas en prevenir neumonía y otitis media aguda (OMA). Inducen inmunidad de rebaño. La vacuna neumocócica conjugada está indicada en menores de 2 años (forma parte del PNI) y el esquema ideal se detalla en la Tabla 14. Entre las nuevas indicaciones están su indicación en niños mayores de 2 años (inmunocompetentes e inmunocomprometidos), y en adultos \geq a 50 años (Tabla 14). Las reacciones adversas son raras con ambas vacunas, siendo las locales más frecuentes con la vacuna polisacárida y la fiebre y mialgias más frecuentes con la conjugada. Las precauciones y contraindicaciones son las de la Tabla 7.

* *Condiciones de riesgo para enfermedad neumocócica: enfermedades crónicas (enfermedades cardíacas, respiratorias, renales, diabetes), asplenia o hipoesplenia anatómica o funcional, inmunodeficiencias per se o por terapia, incluida infección por VIH, implante coclear, goteo de LCR, y entorno de personas con factores de riesgo.*

Vacunas Meningocócicas.

Existen vacunas meningocócicas polisacáridas no conjugadas (T-independientes) y conjugadas (T-dependientes); las no conjugadas pueden ser bivalentes (serotipos A-C) o tetravalente (serotipos A-C-W135-Y); las conjugadas pueden ser monovalentes (serotipo C) y tetravalentes (serotipos A, C, W-135, Y).

La vacuna no conjugadas bivalente se administra vía intramuscular y la cuadrivalente vía subcutánea y se pueden colocar desde los 2 años de edad (si no hay vacuna conjugada) en personas en riesgo de enfermedad meningocócica*. Revacunar 5 años después (idealmente con vacuna conjugada).

La vacuna meningocócica conjugada monovalente (serotipo C) se puede indicar desde los 2 meses de edad, siendo posible de usar en programas habituales de vacunación; el esquema primario es de 2-3 dosis más refuerzo; en adolescentes y adultos basta 1 dosis. La vacuna conjugada tetravalente está indicada en mayores de 9 meses de edad, con 2 dosis entre los 9 meses y 2 años de edad y con 1 dosis en mayores de 2 años. Los menores de 16 años necesitan revacunación a los 5 años de la primovacunación. En mayores de 16 años basta una sola dosis, sin revacunación. Administración intramuscular.

Las vacunas meningocócicas están indicadas en zonas de endemia alta, formando parte de un programa de vacunación, en zonas de endemia baja (como Chile), cuando hay brotes epidémicos o epidemias, en grupos de

riesgo*, y en contactos de personas enfermas. Ambos tipos de vacunas están indicadas para control de brotes causados por los serotipos incluidos en la vacuna. Tanto las reacciones adversas locales (las más frecuentes) como las reacciones adversas sistémicas (poco frecuentes) se ven especialmente con las vacunas conjugadas. Las contraindicaciones y precauciones son las de la Tabla 7.

* Grupos de riesgo: Microbiólogos, reclutas militares, personas que viajan a o que residen en países donde la Neisseria meningitidis es hiperendémica o epidémica, deficiencia del componente terminal del complemento, asplenia funcional o anatómica.

Vacunas Extra-PNI

Vacuna Hepatitis A (Hep A).

Vacuna con virus inactivado con formaldehído. Altamente inmunogénica (aproximadamente 100% con anticuerpos un mes después de 1 dosis). Esquema recomendado de dos dosis (0-6 ms). Protección duradera (más de 20 años desde el inicio de su uso). Seguramente no se necesitarán refuerzos. Es segura, sin riesgo de reacciones adversas graves; las reacciones más frecuentes son las locales. Induciría inmunidad de rebaño (protección a personas no vacunadas). Contra-indicaciones y precauciones: ver Tabla 7. Existen formulaciones pediátricas y de adultos.

En Chile no forma parte del PNI, pero se debe indicar para detener brotes, en ciertos grupos de personas (ej. hemofílicos que reciben factores de coagulación, personas con riesgo ocupacional, pacientes con enfermedad hepática crónica), y se debe indicar en grupos familiares, o en individuos, que tengan buenas condiciones socio-económicas y/o higiénicas (están más expuestos a infectarse en una edad tardía, pues no han adquirido anticuerpos).

Como la incorporación de la vacuna Hep B en el PNI de Chile sólo partió en el año 2005, la vacuna Hep A y B juntas (Twinrix MR) tiene indicación en todos los niños nacidos anteriormente a su implementación y que no hubieran recibido alguna de las dos vacunas; esta vacuna se puede indicar a un niño (que no recibió Hep B), ya desde el año de edad. Tanto para niños como para adultos se usa la vacuna Twinrix adultos, con 2 dosis (0-6 mes) en < 16 años y 3 dosis en ≥ 16 años (0,1 y 6 ms). En caso necesario se puede aplicar una vacunación acelerada, con dosis a los 0, 7, 21 y 30 días y un refuerzo 12 meses después.

Vacuna Varicela.

Vacunas conteniendo el componente varicela: vacuna Varicela , aprobada para personas de 12 meses y mayores, vacuna Sarampión- Rubéola – Parotiditis- Varicela, aprobada para niños de 12 meses a 12 años y vacuna Zoster aprobada para personas de 60 años y mayores.

La vacuna Varicela, vacuna viva atenuada (Cepa Oka), está indicada en personas susceptibles desde los 12 meses de edad, con 2 dosis tanto en los menores de 13 años (inicial desde los 12 meses y 2ª a los 4-6 años) como en los mayores de esa edad (separación 1 a 2 meses). En los inmunodeficientes que se puedan vacunar están indicadas 2 dosis (separación 1 a 3 meses). Induce inmunidad humoral y celular, alta en personas inmunocompetentes. La eficacia es alta en inmunocompetentes, y algo menor en inmunocomprometidos, pero previene enfermedad severa (exantema necrótico, buloso, extenso) y complicaciones (neumonía, hepatitis, encefalitis, etc.). Como reacciones adversas puede dar reacciones locales (edema, eritema, dolor, más frecuentes en adolescentes y adultos), fiebre y exantema (generalmente máculo papular, menos frecuente vesicular, con pocas lesiones) antes de 30 días, siendo más frecuente en inmunocomprometidos que en inmuno-competentes. Si el exantema es vesiculoso puede haber transmisibilidad del virus vacuna. De las contraindicaciones aplicables a todas las vacunas (Tabla 7), el inmunocompromiso es contraindicación especialmente si es de inmunidad celular (salvo excepciones), o si es por uso de esteroides a dosis inmunosupresoras; también es contraindicación el uso de salicílicos. Está indicada en inmunocompetentes y en algunos inmunocomprometidos.

- **Indicaciones en inmunocompetentes:** toda persona susceptible mayor de 13 años; se debe considerar su indicación como profilaxis post-exposición (hasta el 3º-5º día), debiendo ser indicada incluso en vacunados, pero que recibieron 1 dosis; y otras indicaciones ej. futura terapia crónica con salicílicos.

-**Indicaciones en inmunocomprometidos:** personas susceptibles y que tengan inmunodeficiencia humoral; se debe considerar su indicación en personas susceptibles pre-transplante, pre-terapia inmunosupresora o en algunas personas con deficiencias de inmunidad celular, pero que estén en remisión o bajo control y sin terapia (ejs. leucemia linfocítica, linfoma o cáncer en remisión). Se puede indicar en algunos pacientes con infección por VIH, pero no colocar la vacuna combinada con la trivírica (sarampión-rubéola-parotiditis-varicela) en ninguno de estos pacientes (ver capítulo especial).

Se debe indicar en personas susceptibles que forman el entorno de personas que van a ser trasplantadas o de personas con inmunocompromiso.

En relación a la *vacuna Zoster* se recomienda una sola dosis en personas de 60 años y más. Es una vacuna eficaz en prevenir nuevos episodios de herpes-

zoster (si se presentan son menos severos) y en prevenir la neuralgia post-herpética. Se desconoce la duración de la inmunidad. Las contraindicaciones y precauciones son similares a las de la vacuna Varicela, excepto que la vacuna Zoster se puede colocar si ha recibido productos sanguíneos o derivados. Tanto la vacuna Varicela como la vacuna Zoster no se deben indicar en personas en tratamiento con un antiviral efectivo contra los virus del grupo Herpes.

Vacuna Virus Papiloma Humano (VPH).

La vacuna VPH es una vacuna No Infecciosa, en base a pentámeros proteicos L1 (la proteína mayor) de la cápsula, que se auto-ensamblan en partículas similares a virus. Se han licenciado 2 vacunas para VPH, ambas obtenidas por biotecnología:

- GSK (contiene serotipos 16 y 18, con protección también para los serotipos 31, 45, 33 y 52).

- Merck (contiene serotipos 16, 18, 6 y 11).

Ambas vacunas tienen un excelente record de seguridad y tolerabilidad, inmunogenicidad y alta eficacia (protección contra infección incidente y persistente y protección contra desarrollo de lesiones precursoras de Ca cervical y de Ca cervical de casi 100%), ambas vacunas son tipo específicas siendo, a nivel mundial, la protección contra Ca de un 70% (vacuna Merck) a un 80% (vacuna GSK). Debieran ser colocadas en preadolescentes y adolescentes, con un esquema de 3 dosis.

Esta vacuna puede ser administrada en mujeres lactando y en inmunosuprimidas. De las reacciones adversas las más frecuentes son las locales (84%). Se puede producir síncope, especialmente en adolescentes. Las precauciones y contraindicaciones son las de todas las vacunas (Tabla 7).

La vacuna de Merck, Sharp & Dohme está aprobada para prevenir Ca cervical, pre-Ca cervicales, pre-Ca vulvares y pre-Ca vaginales, causadas por VPH 16 y 18, verrugas genitales y lesiones cervicales de bajo grado (CIN I) causadas por tipos 6, 11, 16 y 18. Alrededor de 99% de eficacia en prevenir verrugas genitales.

La vacuna de Glaxo, Smith, Klein contiene el adyuvante ASO4, adyuvante muy potente y por ello esta vacuna induce una respuesta inmune altísima (títulos protectores muy altos) y duradera (100% más de 7 años) pudiendo proveer una protección de duración más larga que el efecto protector inducido por la infección natural; por lo mismo protege no sólo contra los 2 serotipos de la vacuna, sino que también contra los siguientes en importancia oncogénica (VPH 45, VPH 31 -3° y 4° en importancia oncogénica-, 33 y también 52): es una vacuna altamente eficaz con eficacia larga y sostenida contra infección incidente y persistente asociadas con los VPH 16 y 18, altamente eficaz en proteger contra lesiones citológicas e histológicas de

neoplasia intraepitelial (CIN) asociadas con los tipos de la vacuna: 100% hasta los 7 años de seguimiento. Según una evaluación reciente un esquema con sólo 2 dosis sería igualmente efectivo.

Vacuna Rotavirus (RTV).

Dos vacunas licenciadas, ambas en Chile.

- Rotarix (Glaxo Smith Kline): vacuna obtenida a partir de una cepa de RTV humano, monovalente con un solo serotipo P1A (8)G1; P1A[8] es el serotipo predominante entre los RTV que infectan humanos y G1 comparte epítopes neutralizantes con otros serotipos de RTV que conforman la mayoría de todos los RTV humanos aislados: por ello, y a pesar de tener sólo un serotipo, protege contra la mayoría de los serotipos que circulan a nivel mundial. Presenta adecuada inmunogenicidad, baja reactogenicidad y no se asocia a invaginación intestinal. Se requiere de dos dosis.

- Rota Teq (Merck Sharp & Dohme): es obtenida por reagrupamiento genético RTV bovino-RTV humano, la cepa madre es la cepa bovina; contiene 5 serotipos de RTV; se requiere de tres dosis.

La efectividad de estas vacunas para prevenir cualquier tipo de diarrea es de un 75-85% y para prevenir diarrea severa es de un 95-98%.

El esquema completo, en ambas vacunas, debe ser colocado entre las 6-8 semanas y 6-8 meses de edad, con un intervalo entre vacunas idealmente de 2 meses. Entre las contraindicaciones y precauciones están las señaladas en la Tabla 7 y además, como precauciones, una gastroenteritis aguda moderada o severa, o una historia de intususcepción.

La vacuna RTV puede colocarse en niños con condiciones gastrointestinales crónicas; también, y a pesar de ser una vacuna viva, se puede colocar en niños que estén recibiendo o hayan recibido recientemente productos sanguíneos conteniendo anticuerpos. Esta vacuna puede ser administrada en lactantes pre-términos, a la edad cronológica de al menos 6 semanas, que estén clínicamente estables y siempre que no estén hospitalizados. Niños con un entorno de inmunosuprimidos o con embarazadas en su entorno también pueden ser vacunados ya que los riesgos de diarrea por la cepa silvestre es mayor que los por la cepa vacuna. Las reacciones adversas más frecuentes son fiebre, y menos frecuentes vómitos, diarrea, irritabilidad. No producen reacciones adversas serias.

Vacunas Anti-Tíficas.

Vivotif (MR): mutante atenuada Ty21a, 3-4 dosis orales en 7 días, eficacia 50-60%. Duración incierta, repetir cada 5 años. Se puede indicar desde los 2 años, pero su eficacia es mayor sobre los 6 años de edad.

Typhim Vi (MR): polisacárido capsular (antígeno Vi), vacuna no infectiva, 1 dosis, inyectable vía intramuscular o sub-cutánea, eficacia 60-70%. Duración incierta, revacunar cada 2 años.

Antitífica A-B: salmonella inactivada, 2 dosis en 30 días, inyectable, eficacia 50-60%, mal tolerada, repetir cada 3 años.

<p>Tabla N° 1</p> <p>TIPOS DE VACUNAS</p>
<p>- Infectivas: vivas atenuadas o modificadas</p>
<p>- No Infectivas:</p> <p>- Agente completo inactivado o "MUERTO"</p> <p>- Productos, Componentes o Subunidades del agente:</p> <p>- Toxoides</p> <p>- Partes superficiales del agente</p> <p>- ADN</p>

Tabla N° 2
CARACTERISTICAS GENERALES VACUNAS

	INFECTIVAS	NO INFECTIVAS
Dosis Inóculo	Baja	Alta
Infecciosas	SI	NO
Patogenicidad	Atenuada	NO
Inmunidad Inducida	Humoral, Celular	Humoral
- Inmunidad Secretoria	En general SI	En general NO
Protección	Duradera	Más corta
N° Dosis	1 o más	Varias
Mutación	Posible	NO
Falla Inactivación	NO	Posible
Estabilidad	Lábil	Estables

Tabla N° 3

VACUNAS INFECTIVAS (vivas, atenuadas)		
Virales	Sarampión, rubéola, parotiditis, varicela, vaccinia, influenza intranasal, polio oral (OPV), rotavirus, fiebre amarilla	
Bacterianas	BCG, tifoidea oral	
VACUNAS NO INFECTIVAS		
Agentes completos inactivados*	Bacterianos	<i>Pertussis</i> celular, tifoidea, cólera, peste
	Virales	Polio inyectable (eIPV), hepatitis A, influenza total, rábica

Derivados inactivados**	Toxoides	Tetánico, diftérico
Fraciones de agentes	Subunidades proteicas virales	Influenza frac/subun, AgSHepB, VPH
	Subunidades proteicas bacterianas	<i>Pertussis</i> acelular,
	Polisacáridos bacterianos puros	Neumocócica 23 valente, meningocócicas bivalente y tetravalente, <i>Salmonella typhi</i> (AgVi)
	Polisacáridos bacterianos conjugados	<i>Haemophilus influenzae</i> B, neumocócias 7,10 y 13 valentes, meningocócicas C y tetravalente
* Inactivación con calor, formaldehído, β -propiolactona o timerosal. ** Toxinas inactivadas con calor o formaldehído \rightarrow toxoides.		

Tabla N° 4

Antígenos T-Dependientes	Antígenos T-Independientes
Producción de anticuerpos por LB requiere de LT.	Producción de anticuerpos por LB no requiere de LT.
Mayoría son proteínas (ej. toxoides, virus que tienen gran cantidad de proteínas en su superficie).	Mayoría son grandes componentes, con repetición de subunidades (ej. polisacáridos capsulares de bacterias).
Buenos inmunógenos en menores de 2 años.	Inmunógenos débiles en menores de 2 años.
Dejan memoria inmunológica.	No dejan memoria inmunológica.

-	Conjugación con proteínas aumenta inmunogenicidad (transformación en T-dependientes).
---	---

<p>Tabla N° 5</p> <p>REACCIONES ADVERSAS A VACUNAS</p> <p>Locales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - dolor, hinchazón, enrojecimiento en el sitio de inyección. - común con las vacunas inactivadas. - usualmente suaves y auto-limitadas. <p>Sistémicas /Generales:</p> <p>-Generales propiamente tales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - fiebre, cefalea, malestar, fatiga. - inespecíficas. - pueden no estar relacionadas a la vacuna. <p>-Alérgicas/ Anafilácticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - debidas a la vacuna misma o a un componente de la vacuna. - raras. <p>-Neurológicas.</p> <p>-Otras.</p>
--

Tabla N° 6
EVENTOS ADVERSOS DESPUES DE INMUNIZACION
Complicaciones Anafilácticas y Neurológicas Asociadas a Vacunas

Evento	Vacuna	Lapso-post-Vacuna
--------	--------	-------------------

Anafilaxia, shock anafiláctico	*D, P, T, o combinaciones, *Polio Inactivada, *Sarampión, Parotiditis, Rubéola, o combinaciones, *Hep B	≤ 4 horas
Encefalopatía/Encefalitis	* D, P, T o combinaciones	≤ 3 días
	*Sarampión, Rubéola, Parotiditis (cepa Urabe), o combinaciones	≤ 15 días
Desorden convulsivo	* D, P, T o combinaciones	≤ 3 días
Desorden convulsivo residual	* Varias vacunas	Varía según vacuna
Parálisis flácida	* Polio oral	≤ 30 días en Inmuno-competentes
		≤ 6 meses en Inmunodeficientes
Poliradículoneuritis (Síndr. Guillain-Barré)	* Vacunas que contengan Toxoide Tetánico	≤ 6 semanas
Neuritis braquial	* Vacunas que contengan Toxoide Tetánico	2-28 días
Otras complicaciones neurológicas	* Según vacunas	Varía según complicación y vacuna
Las complicaciones debidas al componente pertussis, son menos frecuente con pertussis acelular.		

Tabla N° 7

CONTRAINDICACIONES/ PRECAUCIONES DE LAS VACUNAS

Condición	Vacuna Infecciosa	Vacuna No Infecciosa
Alergia severa a componente o a dosis previa Ψ	C	C
Encefalopatía	--	C
Embarazo	C	V
Inmunosupresión	C	V
Enfermedad aguda moderada/severa *	P	P
Producto sanguíneo (o derivado) o IgIVs recientes	P	V
C = Contraindicación P = precaución V = Vacunar IgIV: inmunoglobulina endovenosa.		

Ψ La alergia severa (anafiláctica) a componente o a dosis previa es una contraindicación

permanente para todas las vacunas.

* La enfermedad aguda moderada o severa es una precaución para todas las vacunas.

Tabla N° 8
Vacunas PNI 2011

Edad o Curso	Tipo Vacuna	Observaciones
Recién Nacido	BCG	
2, 4, 6 meses	*DPT+Hib+HepB	Pentavalente
	*OPV *Neumocócica conjugada	
1 año	*Sarampión-Rubéola-Parotiditis	Trivírica
1-2 años	*Revacunación neumococo	
18 meses	*DPT-Hib	Se coloca pentavalente
4 años	*DPT	
1°básico	*Trivírica	
2° básico	dT	

Otras vacunas: Influenza. Casos especiales (ej. meningocócica en epidemias).

Tabla N°9
.Vacunas PNI 2012-13

Edad o Curso	Tipo Vacuna	Observaciones
Recién Nacido	*BCG	-
2, 4, 6 meses	*DPT+Hib+HepB *OPV	Pentavalente
2-4 meses	*Neumocócica conjugada	-
1 año	*Sarampión-Rubéola-Parotiditis	Trivírica
	Revacunación neumocócica	-
18 meses	*DPT-Hib	Se coloca pentavalente
4 años	-	-
1° básico	*Trivírica *dTpa	-
2° básico		-
8° básico	*dTpa	En programa desde año 2013

Otras vacunas: Influenza.

Casos especiales: ejs. *Meningocócica en epidemias (ej. inmunización con vacuna conjugada tetravalente A-C-W135-Y desde fines 2012 de niños entre los 9 meses y 5 años).

*Vacunación en Capullo con dTpa año 2012.

Tabla N° 10
Comparación Vacunas OPV y eIPV

OPV	eIPV
Composición: P1 1 000 000 TCID50 P2 100 000 TCID50 P3 300 000 TCID50	Composición: P1 40 U Ag D P2 8 U Ag D P3 32 U Ag D
Necesidad de 4 a 5 dosis	Necesidad de 3 a 4 dosis
Efectos adversos + a ++: posibilidad de polio paralítica en inmuno-competentes e inmuno-comprometidos	Efectos adversos ± a +, locales y sistémicos; no polio paralítica

Tabla N° 11

Ventajas y Desventajas de las Vacunas Polio

Atributo	OPV	eIPV
Ocurrencia de parálisis	Si	No
Inmunidad sistémica	Alta	Alta
Inmunidad mucosa digestiva	Alta	Baja (sólo a nivel faríngeo)
Duración inmunidad	Probablemente de por vida	Larga, desconocida
Transmisibilidad virus vacuna	Si	No
Necesidad inyecciones	No	Si
Grado cumplimiento	Alto	Puede ser menor
Combinable con otras vacunas	Improbable	Si
Costo	Bajo	Mayor

Tabla N° 12

MANEJO HIJOS de MADRES HEP B (+)

Inmunoglobulina específica (IgHB):

- 0,5 mL antes 12 horas de vida.

- Si la madre es Hep B (+) dudosa administrar hasta los 7 días de edad.

Vacuna:

- Administración im, antes de las 12 horas junto con la inmunoglobulina, pero en diferente sitio.

- Si la madre es Hep B (+) dudosa administrar hasta los 7 días de edad.

- Dosis 0,5 mL.

- Esquema: 0, 1-2, 4 y 6 meses.

- Control marcadores: AgHBs y Anti-HBs a los 9-15 meses de vida.

95% de los RNs resulta protegido; sólo un 5% queda como portador crónico.

Tabla N° 13

VACUNA INFLUENZA INACTIVADA: Dosis por Grupos de Edad

Grupo de Edad	Dosis	N° de Dosis	Ruta
6-35 ms	0,25 IM	1* o 2	IM
3-8 años	0,50 IM	1* o 2	IM
≥9 años	0,50 IM	1	IM

* Se necesita 1 sola dosis si el niño recibió 2 dosis de vacuna Flu durante una estación previa de influenza.

Tabla N° 14

ESQUEMA DE VACUNACIÓN NEUMOCOCICA

Edad	Inmunidad	Vacuna	N° Dosis / Intervalo	Revacunación
< 6 ms	-	Conjugada	3 (2 ms)	1 dosis, ≥ 12 ms
6-12 ms	-	Conjugada	2 (2 ms)	1 dosis, ≥ 12 ms
12-24 ms	-Inmuno-competente	Conjugada	2 (2 ms)	No
	-Inmuno-comprometido			1 dosis, 2 ms después 2ª dosis o 23 valente después 2 años edad
2-5 años	- Inmuno-competente totalmente sano	Conjugada	1	No
	-Inmuno-competente *	2 Conjugadas o Conjugada + 23 valente	1 + 1 (2 ms)	a) No
			1 + 1 (2 ms)	b) Sí
-Inmuno-comprometido	Conjugada	2 (2 ms)	1 dosis conjugada o 23 valente	
≥ 6 años	- Inmuno-competentes*	23 valente	1	a) No
		Conjugada + 23 valente	1 + 1 (2 ms)	b) Aparentemente no.

	-Inmuno-comprometido o con asplenia ψ	Conjugada + 23 valente	1 + 1 (2 meses)	1 dosis 5 años después de 1ª dosis
--	--	------------------------	--------------------	------------------------------------

* Preescolares inmunocompetentes que no han recibido ninguna vacuna neumocócica o que han sido vacunados previamente con neumocócica conjugada 7 valente y con:

a) enfermedad cardíaca (ICC, cardiomiopatías) o pulmonar crónica (enfermedad obstructiva crónica, enfisema, asma), diabetes, enfermedad hepática crónica, deben recibir dos vacunas neumocócicas conjugadas o una conjugada y una 23 valente, sin revacunación.

b) niños con goteos de LCR, implantes cocleares deben recibir dos vacunas neumocócicas conjugadas o una conjugada y una 23 valente con revacunación 5 años después, con vacuna conjugada o 23 valente.

* Escolares y Adolescentes inmunocompetentes que no han recibido ninguna vacuna neumocócica o que han sido vacunados previamente con neumocócica conjugada 7 valente o con vacuna no conjugada 23 valente, y con:

a) enfermedad cardíaca (ICC, cardiomiopatías) o pulmonar crónica (enfermedad obstructiva crónica, enfisema, asma), diabetes, enfermedad hepática crónica, alcoholismo, fumadores, deben recibir sólo vacuna 23 valente. No necesitan revacunación.

b) Personas con goteos de LCR, implantes cocleares deben recibir vacuna neumocócicas conjugada y 23 valente.

ψ Escolares y adolescentes inmunocomprometidos (inmunodeficiencias congénitas o adquiridas/ secundarias) deben recibir vacunas neumocócicas conjugadas y 23 valente y revacunación.

VACUNAS EN PERSONAS CON CONDICIONES ESPECIALES DE SALUD

Dra. Elba Wu Hupat

En las últimas décadas ha habido un aumento de personas con condiciones especiales de salud, principalmente inmunocomprometidos, por aparición de la infección por VIH / SIDA y avances de la medicina, ciencia y tecnología lo que se ha traducido en un aumento de población con mayor sobrevida (ej. prematuros extremos, enfermos crónicos pulmonares, cardíacos, renales, hepáticos, etc.) y un aumento de población con alteraciones de las defensas del huésped (ej. pacientes oncológicos per se o por terapia, trasplantados, etc).

Personas con Condiciones Especiales de Salud (Pc/CES):

- Personas con inmunocompromiso por alteraciones congénitas o adquiridas de la inmunidad; estas ya sean por enfermedad y/o por terapia. El nivel de inmuno-compromiso varía según el desorden: hay desórdenes con inmunocompromiso severo como algunos desórdenes congénitos y otros con un espectro de enfermedad y nivel de inmunocompromiso variable (infección por VIH, cáncer, etc.).

- Personas con otras Condiciones Especiales de Salud: prematuros extremos, adultos mayores, enfermos crónicos (renales, cardíacos, pulmonares, hepáticos, etc.), y personas con otras patologías. En los enfermos crónicos el nivel de inmunocompromiso es variable.

Alteraciones del Sistema Inmunitario Según Edad:

a) En el recién nacido pretérmino (RNPT) hay mayor frecuencia de infecciones por desarrollo incompleto del sistema inmune, por menor concentración de anticuerpos séricos pasivos (menor traspaso materno) y menor desarrollo de algunas estructuras (ej. ap. respiratorio).

b) En las personas de edad algunas enfermedades infecciosas son más graves, se complican, o son capaces de reactivarse debido a que con el envejecimiento se produce disminución de las defensas inespecíficas y locales, involución tímica y alteración de las funciones de los linfocitos T (LT) con primero disminución de la inmunidad celular y, más tardíamente, de la inmunidad humoral .

Causas de Inmunocompromiso:

- Desórdenes congénitos: inmunodeficiencias congénitas humoral, celular, combinada humoral y celular, deficiencias del complemento (C'), trastornos fagocíticos. En general son considerados severamente inmunocomprometidos.

- Desórdenes secundarios o adquiridos: a) Infección por VIH / SIDA, b) secundaria a algunas enfermedades hémato-oncológicas malignas como leucemias, linfomas, etc., y/o a tratamientos inmunosupresores (corticoides en dosis

supresivas, quimioterapia con agentes alquilantes o antimetabolitos, radioterapias) en trasplantados, enfermos hémato-oncológicos, enfermos reumatológicos, etc., c) por asplenia (funcional o anatómica), d) por otras causas como enfermedades crónicas (ej. insuficiencia renal crónica), desnutrición calórico-proteica. En estas patologías el nivel de inmunocompromiso es variable según la enfermedad.

Infecciones y Personas con Condiciones Especiales de Salud.

Las Pc/CES (ej. con inmunocompromiso) presentan un riesgo aumentado de infecciones lo que es causa importante de morbilidad y mortalidad en este tipo de personas. Estas infecciones se caracterizan por: a) ser producidas por un amplio rango de agentes infectantes, b) ser adquiridas en la comunidad o en el hospital, c) por una presentación clínica alterada / atípica lo que lleva a retardo en el diagnóstico, d) por progresión más rápida y severa, y e) por pobre respuesta a la terapia.

En la Pc/CES el tipo de germen infectante dependerá de la condición especial (ej. fibrosis quística) o del cuadro que produce el inmunocompromiso (ej. déficit del C'), y del lugar de adquisición de la infección (gérmenes sensibles, gérmenes resistentes). Si es por inmunocompromiso, del tipo de alteración inmunológica (humoral, celular, mixta, otras), del nivel de inmunocompromiso, y del momento de producción del inmunocompromiso, etc.

Inmunización y Personas con Condiciones Especiales de Salud

Algunas de las infecciones capaces de afectar a este tipo de personas pueden ser prevenidas inmunizando a la persona afectada y/o a su entorno.

Entorno: A las personas que forman el entorno (domiciliario, hospitalario u otro) de alguien inmunocomprometido debieran

indicársele vacunas para las enfermedades infecciosas transmisibles prevenibles en caso que ellos sean susceptibles o posiblemente susceptibles, o completar sus esquemas de vacunación si están incompletos. Deberán recibir vacunas polio y/o tífica inyectables; vacuna influenza (Flu) inactivada (anualmente); vacuna varicela si son susceptibles y si con la vacuna varicela presentan erupción, deberá evitarse el contacto con el paciente inmunocomprometido. Los lactantes que forman parte del entorno de personas inmunosuprimidas pueden recibir la vacuna rotavirus (RTV), ya que la enfermedad es más grave y transmisible que la posibilidad de transmisión del virus vaccinal; sí se debe tener cuidado de indicarla en el entorno de receptores de trasplante de células progenitoras del sistema hematopoyético (TCPSH). Las personas que forman el entorno de futuros trasplantados o de trasplantados de órganos sólidos deben recibir además vacunas para la hepatitis A (Hep A) y hepatitis B (Hep B).

Si se vacuna a familiares de niños con inmunocompromiso primario, verificar antes que ellos no sean inmunocomprometidos ya que algunas enfermedades son hereditarias.

Consideraciones Generales.

- En las Pc/CES que tienen inmunocompromiso, el período de inmuno-compromiso es variable y depende de la enfermedad y/o del tratamiento (ej. . en los inmunosuprimidos por quimioterapia es de 3 meses a 2 años después de la última quimioterapia).

- En las Pc/CES que tienen inmunocompromiso las vacunas Infecciosas están contraindicadas (salvo excepciones): puede prolongarse la multiplicación, producirse la enfermedad, o producirse alguna complicación relacionada al agente vaccinal. En algunos casos estas vacunas pueden ser indicadas aún si existe cierto grado de inmunocompromiso (ej. infección por VIH), pero la respuesta inmunitaria puede estar disminuida,

podiendo necesitarse dosis de refuerzo, o bien pueden colocarse después de pasado el período de inmunocompromiso. **Las vacunas Infecciosas deberán ser indicadas por escrito por el médico que trata y controla al niño y en el momento adecuado para su administración.**

- Las vacunas No Infecciosas no están contraindicadas en estas personas, pero la respuesta inmunitaria puede ser menor, pudiendo requerirse de un aumento de la dosis antigénica (ej. Hep B) y/o de un mayor número de dosis; en algunos casos puede ser necesario verificar la respuesta inmune a la vacuna (ej. Hep B) para ver la necesidad de dosis de refuerzo.

- A los niños que por edad ya hubieran recibido algunas de las vacunas, solicitar sólo las que falten para completar su esquema de inmunización.

- A los niños que están en el inicio de alguna enfermedad que los pueda llevar a algún compromiso inmune (ej. nefropatías) o en los que se prevea un inmuno-compromiso a futuro (p.ej. uso de terapia inmunosupresora o de terapia corticoidal supresora, posibilidad de trasplante, o de esplenectomía) en lo posible indicar nuevas vacunas (ej. varicela en susceptibles) o completar el esquema de inmunización, especialmente de las vacunas Infecciosas, antes de que el inmunocompromiso ocurra (vacunar 15 días, e idealmente 1 mes antes con las infecciosas). Posibilidad de usar vacunas multivalentes y de esquemas acelerados (ej. vacuna Hep A-B a los 0, 7, 21 días; refuerzo a los 12 ms).

Vacunas del PNI.

- Vacunas del PNI en Pc/CES que no pueden recibir vacunas Infecciosas: a) la vacuna polio oral (OPV) debe ser reemplazada por la vacuna polio inyectable (eIPV) que está contenida en la vacuna hexavalente Infanrix Hexa (DTPa-Hib-HepB-eIPV) MR; esta vacuna está indicada en los niños expuestos al VIH/infectados con VIH, en inmunocomprometidos, en los que

van a ser trasplantados, y en sus entornos, b) la vacuna trivírica no puede ser colocada en niños infectados con VIH que están en etapa inmunológica 3 o en etapa clínica de SIDA, por ello vacunarlos antes de que lleguen a esas etapas (p. ej. adelantar la vacuna trivírica a los 9 meses de edad, con revacunación al año si es posible) o si ya han llegado a esas etapas y están con terapia antiretroviral (TARV) esperar la recuperación inmune y clínica que se produzca con la TARV para vacunar.

- Vacunas del PNI en Pc/CES: de las vacunas No Infeccivas, a) las vacunas neumocócicas, Hep B (con doble dosis), y la vacuna Flu tienen indicación prácticamente en todos las Pc/CES (la vacuna Flu anualmente), b) las vacunas neumocócicas, *Haemophilus influenzae B* (Hib) y meningocócicas tienen indicación en las personas con asplenia anatómica o funcional y en las con déficits del C'. Todas las vacunas anteriores deben ser indicadas (con esquema completo) para todos aquellos que no las recibieron por el PNI.

Vacunas Extra-PNI.

- Vacuna Varicela, vacuna viva atenuada, no se puede indicar en personas con inmunocompromiso, pero existen algunas excepciones (Tabla 1). En estas personas se deben colocar 2 dosis separadas por 1 a 3 meses. En inmunocomprometidos la eficacia es menor que en inmunocompetentes, pero previene enfermedad severa y complicaciones, y en relación a efectos adversos la frecuencia de exantema es mayor. En inmunocomprometidos susceptibles a la enfermedad, la vacuna Varicela se debe indicar a toda persona con inmunodeficiencia humoral; y se debe considerar su indicación en personas susceptibles que tienen patologías de riesgo: a) leucemia linfocítica, linfoma u otros cánceres, siempre que la enfermedad de base esté inactiva y que estén sin terapia inmunosupresora presente o futura, b) infección por VIH,

siempre que estén sin manifestaciones clínicas o con manifestaciones clínicas leves o moderadas y sin inmunosupresión o con inmunosupresión leve a moderada, c) pre-transplante, pre-terapia inmunosupresora. La vacuna Varicela también se debe indicar a las personas susceptibles que forman el entorno de personas que van a ser trasplantadas o de personas con inmunocompromiso.

-Vacunas Hepatitis: La vacuna Hep A tiene indicación en los hemofílicos que reciben factores de coagulación, e idealmente debiera ser indicada a todos las personas con inmunocompromiso que son susceptibles a esta infección. Las vacunas Hep A y Hep B pueden ser colocadas como una sola vacuna HepA-HepB (Twinrix, MR).

Tipo de Condiciones Especiales de Salud y Vacunas a Indicar

Alteraciones del Sistema Inmunitario según Edad

- En el recién nacido (RN) la respuesta inmune depende de la exposición post-nacimiento a antígenos, NO de la madurez de la inmunidad. Así en el RNPT la calidad / cantidad de la respuesta inmune depende del tipo de antígenos y por ello deben ser inmunizados por Edad Cronológica y NO por Edad de Gestación. Hay una menor respuesta sólo a Hep B y por ello esta vacuna debe ser colocada con 2 kg de peso, excepto en los RNs hijos de madre Hep B (+) que se deben vacunar al nacer (+ IgHB) independiente del peso. En los RNPT los Eventos Adversos son similares al recién nacido de término (RNT) excepto mayor frecuencia de apneas y bradicardia en las 24 horas post-vacuna. La vacuna BCG se coloca con 2 kg de peso por su vía de inoculación que es intradérmica.

- En las personas de edad algunas enfermedades infecciosas son más graves, se complican, o son capaces de reactivarse. Esto es debido a que con el envejecimiento se produce: disminución de

las defensas inespecíficas y locales, involución tímica y alteración de las funciones de los LT; primero hay disminución de la inmunidad celular y, más tardíamente, disminución de la inmunidad humoral. Los adultos mayores deben recibir la vacuna Flu (anualmente), y la vacuna neumocócica 23 valente, o conjugada. Actualmente está disponible la vacuna Zoster para prevenir Herpes-Zoster (HZ) o para disminuir su severidad si el vacunado lo llega a presentar.

Inmunodeficiencias.

- Inmunodeficiencias Primarias.

Son enfermedades generalmente congénitas, hereditarias, de aparición temprana (el 95% aparece antes de los 6 años de edad); hace excepción la hipogammaglobulinemia común variable que es de aparición tardía (sería adquirida, según algunos). En las inmunodeficiencias primarias hay un déficit total o funcional de algunos de los componentes de la inmunidad.

Las inmunodeficiencias primarias comprenden: inmunodeficiencias combinadas (celular y humoral), inmunodeficiencia celular (células T), inmunodeficiencia humoral (células B, déficits de anticuerpos), alteraciones de la función fagocítica, déficits del C'. Las inmunodeficiencias primarias se caracterizan por infecciones recurrentes, de difícil resolución, con elevada morbi-mortalidad, ocasionada por gérmenes habituales y no habituales, con compromiso de diferentes parénquimas y la persistencia de la susceptibilidad.

- Inmunodeficiencias de anticuerpos: agammaglobulinemia-hipogamma-globulinemia severa, hipogammaglobulinemia común variable, deficiencias selectivas de inmunoglobulinas (ej. síndrome de Hiper IgM, que tiene déficits de IgA e IgG; déficits de IgA, déficits de subclases de IgG). Vacunas a indicar: ver Tablas 2 y 3.

- **Inmunodeficiencias celulares:** Las inmunodeficiencias combinadas (celulares y humorales) severas afectan primariamente a los linfocitos T, inmunidad celular, pero terminan afectando también a los LB, inmunidad humoral. Como ej.s.: de inmunodeficiencia combinada severa tenemos a la aplasia congénita del timo (síndrome de DiGeorge) y al síndrome de síndrome de Wiskott Aldrich. Vacunas a indicar: ver Tablas 2 y 3.

- **Déficits de la fagocitosis:** Deficiencia de Adhesión Leucocitaria, Agranulocitosis Congénita. Déficits de actividad fagocítica: están contraindicadas las Vacunas Infeccivas bacterianas (BCG, Salmonella tífica). Vacunas a indicar: Tablas 2 y 3.

- **Deficiencia del Complemento:** Asplenia congénita, Hemoglobinopatías (se altera bazo): tienen indicación de vacunas para los gérmenes capsulados. Vacunas a indicar: ver Tablas 2 y 3

- **Síndrome de Down:** Inmunodeficiencia primaria multifactorial con alteración de la función tímica y déficit de la inmunidad celular y humoral, y de la fagocitosis; hay menor respuesta a algunas vacunas y/o descenso acelerado de anticuerpos. Deben recibir esquema habitual (especialmente Hep B, Flu anual y neumocócicas) y además RTV, Hep A y Varicela. En estos niños la infección por hepatitis B presenta una mayor probabilidad de ir a la cronicidad, por lo que la vacuna Hep B debiera indicarse al nacer.

- **Inmunocompromiso Adquirido o Secundario.**

Las personas con inmunocompromiso adquirido o secundario pierden en forma total, o funcional, los componentes celulares o humorales de la función inmune (p. ej. los anticuerpos adquiridos por vacunas colocadas previo a su inmunocompromiso). Cuando la inmunosupresión es secundaria a tratamientos, el grado de inmunosupresión se relaciona con los fármacos utilizados y sus dosis, suele ser reversible y el

paciente recupera su capacidad inmunitaria cierto tiempo después de suspendida la terapia.

Hay que vacunar a susceptibles (o completar esquemas) o revacunar (aumento defensas) al paciente /entorno / donante (si trasplante).

En susceptibles iniciar o completar vacunas habituales e indicar otras que sean necesarias (ej. hepatitis B, varicela); en lo posible vacunar antes de que se produzca el inmunocompromiso o que este se acentúe (ej. en VIH/SIDA); la vacuna Flu debe ser indicada anualmente a todos estos pacientes. Si un paciente se vacuna 15 días antes de iniciar una quimioterapia o de recibir un trasplante, debe ser vacunado posteriormente dependiendo el período post-terapia o post-trasplante del tipo de vacuna y de la terapia o trasplante. En relación a los momentos adecuados para vacunar con varicela en algunos inmunocomprometidos, ver Tabla 1.

Los trasplantados o los pacientes con terapia inmunosupresora también pueden ser vacunados (o revacunados) post-terapia o post-trasplante, variando el tiempo posterior en que deben ser colocadas según el tipo de vacuna (Infectiva o No Infectiva) y el tipo de terapia supresora o el tipo de trasplante.

La respuesta de anticuerpos a las vacunas indicadas post-trasplante o post-tratamientos inmunosupresores son más bajos y menos persistentes que en inmunocompetentes.

No indicar ninguna vacunas si Enfermedad Injerto versus Huésped

- Infección por VIH / SIDA: Es una inmunodeficiencia adquirida, celular y humoral. Las personas infectadas con VIH pueden recibir todas las vacunas No Infecciosas. En relación a las vacunas Infecciosas, en los niños expuestos al VIH la vacuna BCG se puede colocar sólo si los CD4 del RN son normales para la edad, y la vacuna OPV debe ser reemplazada por eIPV. En relación a las vacunas infecciosas como sarampión, parotiditis,

rubéola, varicela, ellas sólo se pueden colocar si los infectados con VIH están clínicamente bien sin manifestaciones o con manifestaciones leves o moderadas (etapas clínicas N, A o B) y si están sin inmunosupresión o con inmunosupresión leve o moderada (etapas inmunes 1 y 2); no se pueden colocar si están con SIDA y/o con inmunosupresión severa (etapa inmune 3). Si en algún momento han estado en estas etapas y están con terapia antiretroviral (TARV), esperar la recuperación clínica e inmune para indicarlas. Vacunas a indicar ver Tablas 4 y 5.

- Enfermedades hemato-oncológicas: Enfermedad de Hodgkin, linfoma, leucemia, otros cánceres; hay déficit de inmunidad celular; la inmunidad humoral es frecuentemente normal, al menos al inicio de la enfermedad. La duración de la inmunosupresión es variable (de 3 a 24 meses) dependiendo de la enfermedad y del tratamiento inmunosupresor recibido. Vacunas a indicar ver Tabla 6. El ideal es indicar las vacunas No Infecciosas cuando el paciente tiene recuentos absolutos de neutrófilos $>1000/\text{mm}^3$ y de linfocitos $>1000/\text{mm}^3$. La vacuna Flu se debe colocar anualmente, idealmente antes de iniciar la quimioterapia o entre los ciclos de quimioterapia. Inmunizar a pacientes con LLA que están en remisión (vacunas No Infecciosas al menos 3 meses después de suspendida la terapia inmunosupresora, excepto Flu que se puede colocar 1 mes después, vacunas Infecciosas 3-6 meses después), con $\geq 700-1200$ linfocitos y sin terapia de mantención al menos 1 semana antes y una semana después de la vacunación. En relación a vacuna Varicela ver Tabla 1.

- Asplenia funcional o anatómica. Funcional: anemia células falciformes, talasemia mayor, síndrome de asplenia o poliasplenia; anatómica: esplenectomía. Los pacientes con estas afecciones tienen mayor riesgo de infecciones graves por bacterias capsuladas ya que el bazo es esencial en la producción de algunos anticuerpos, es filtro mecánico de microorganismos, y es productor de opsoninas que favorecen la

fagocitosis. No tienen contraindicación de ninguna vacuna, pero SI deben recibir vacunas para los gérmenes capsulados (Hib, neumococos, meningococos), Flu anual y Varicela. La vacuna Hib podría no colocarse en niños con esquema completo; en adolescentes y adultos la mayoría indica una dosis. En caso de esplenectomía programada, inmunizar al menos 15 días antes de la cirugía. Se puede vacunar 15 días después de la esplenectomía.

- Secundaria a tratamientos inmuno-supresores. Para la indicación de vacunas se debe tomar en cuenta la enfermedad de base (trasplantados, enfermedades hémato-oncológicas, enfermedades reumatológicas o auto-inmunes, etc.) y el tratamiento inmunosupresor que reciben (quimioterapia con agentes alquilantes o anti-metabolitos, radiación, terapia esteroideal supresora &). Previo a la terapia inmunosupresora pueden recibir todas las vacunas No Infecciosas e Infecciosas vacunando al inicio de la enfermedad que lleva a la inmunosupresión, o al menos 15 días antes de la terapia inmunosupresora si las vacunas son No infecciosas y 1 mes antes si son Infecciosas. Para aquellos pacientes hémato-oncológicos que no alcanzaron a vacunarse (o completar esquemas) antes del tratamiento inmunosupresor, pueden hacerlo post- terapia (vacunas No Infecciosas 1 mes después si terapia con corticoides, 3 meses si post-quimioterapia o radiación; vacuna Infecciosas 3 meses si terapia esteroideal, 6 meses si otras terapias inmunosupresoras, ver Tabla 7). No deben recibir nuevamente terapia mínimo en los 15 días siguientes a la vacunación. Si algún paciente es inmunizado 15 días antes de un tratamiento inmunosupresor, o mientras lo está recibiendo, debe considerarse como no inmunizado y revacunarse 3 meses después de terminado dicho tratamiento.

& Corticoides oral o IV, equivalentes a 2 mg/kg/día o 20 mg/ día de prednisona por \geq 2 semanas.

- Trasplantes: Los trasplantes pueden ser de células progenitoras del sistema hematopoyético (TCPSH), y estos de células periféricas o de médula ósea, o ser de órganos sólidos. Para la indicación de vacunas se debe tomar en consideración el estado inmune del dador, del receptor y del entorno; largo de tiempo transcurrido desde el trasplante; medicamentos inmunosupresores prescritos; tipo de trasplante. Vacunar al paciente susceptible, o revacunar, al inicio de la enfermedad que lleva a la necesidad de trasplante, o justo antes del trasplante (al menos 15 días antes para las vacunas No Infeccivas y 1 mes para las Infeccivas).

a) En el TCPSH el sistema inmunitario del receptor es sustituido por el del donante. Si el donante es inmune para un agente infeccioso, esta inmunidad es transmitida al receptor (inmunidad de adopción), pero es de corta duración y por ello se debe vacunar o revacunar al receptor algunos meses post-trasplante. La reconstitución inmune es más rápida en los trasplantes de células progenitoras de células periféricas que en los de médula ósea. Cuando se produce enfermedad injerto-versus-huésped (EIVH), se demora más en lograrse la reconstitución inmune. Se debe vacunar o revacunar a dadores y/o receptores y/o entorno. Es útil completar el calendario de vacunas del donante, e incluso indicar dosis de refuerzo, para mejorar la inmunidad de adopción y alargar la protección en el receptor. El donante se debe inmunizar contra la hepatitis B antes del procedimiento de donación. En el caso de que el donante sea AgS-Hep B (+) y el receptor es AgSHep B (-), el receptor debe ser vacunado antes del trasplante (puede usarse esquemas acelerados). Todos los trasplantados y su entorno deben ser vacunados anualmente con Flu.

Estos pacientes, por la pérdida de anticuerpos que ocurre durante el trasplante, deben recibir vacunas post- trasplante: 6-12 a 24 ms post-trasplante según el tipo de trasplante y tipo

de vacuna. El tiempo de inmunosupresión post-trasplante es de al menos 2 años; se puede prolongar si hay recaída de la enfermedad de base o si hay rechazo del injerto. Los niveles de Igs se normalizan en 3 a 6 meses, pero hay deficiencias de subclases de IgG (IgG2 e IgG4) hasta 18 meses después, pudiendo necesitarse profilaxis con IgIV. La pérdida de anticuerpos afecta a todo tipo de vacunas, por lo que post-trasplante se deben indicar todas las vacunas con esquemas completos (se consideran como nunca vacunados), pero por la pérdida de las subclases IgG2 e IgG 4, se debe enfatizar en las revacunaciones para los gérmenes capsulados. No existe riesgo de exacerbar la EIVH. Vacunas a indicar ver Tabla 8.

b) Trasplantes de Organos Sólidos: El riesgo de infección es de larga duración, incluso de por vida, por la inmunosupresión derivada de la enfermedad de base, la necesidad de inmunosupresión mantenida para prevenir rechazo del trasplante, y la terapia usada en caso de que esto ocurra. En los candidatos a trasplantes de órganos sólidos, se debe revisar el calendario de vacunas y aprovechar el tiempo de espera para el trasplante para vacunar por primera vez, o completar esquemas, e incluso indicar dosis de refuerzo; esto especialmente con las vacunas Infecciosas (ej. varicela), que deben estar colocadas al menos 1 mes antes del trasplante, y con la vacuna no infecciosa Hep B (los pacientes candidatos a trasplante renal y que están en hemodiálisis deben estar inmunizados con 3 a 4 dosis de 40 ug c/u y tener un título de anticuerpos protectores de $\geq 10\text{mU/ml}$). En relación a esta vacuna, en los que van a recibir trasplante hepático, se usan esquemas rápidos (0,7 y 21 días o 0, 1, 2 ms y refuerzo al año). La vacuna Hep A está indicada en los que van a ser trasplantados de riñón (posibilidad de falla hepática fulminante) y de hígado con un esquema de 2 dosis. Se debe vacunar con Flu, pues la influenza en los receptores de trasplante cursa con una morbimortalidad más alta y puede

causar rechazo del injerto; puede ser indicada antes, durante o post-trasplante. No se debe vacunar si EIVH. La vacunación post-trasplante es necesaria en aquellos pacientes que no lograron títulos protectores pre-trasplante o que durante la etapa post-trasplante perdieron sus anticuerpos. Las vacunas se pueden indicar 6 a 12 meses post-trasplante y siempre que no haya habido rechazo reciente del órgano (o se sospeche en ese momento), y que el paciente esté estable, que el órgano trasplantado esté funcionando bien, y que el paciente esté recibiendo bajas dosis de inmunosupresión y bajas dosis de corticoides. Ninguna vacuna No Infecciosa está contraindicada post-trasplante; pueden ser indicadas 6 meses post-trasplante (aunque tengan esquema primario completo es útil 1 dosis de refuerzo). Puede ser necesario revacunar con Hep B si los niveles de anticuerpos no son protectores. Las vacunas Infecciosas están contraindicadas, especialmente la vacuna varicela.

- Enfermedades Reumatológicas o Autoinmunes:

Lupus eritematoso sistémico (LES): en los pacientes con LES hay alteración de la función de las células fagocíticas, disminución de células CD4, disminución de producción de citoquinas y de Igs, disminución de los niveles del C', alteración de la eliminación de microorganismos por el sistema retículo endotelial (SRE), y uso de terapia inmunosupresora entre ellos corticoides. Estos paciente pueden recibir cualquier tipo de vacunas mientras no estén con terapia inmunosupresora, pero la respuesta inmune y la eficacia de la inmunización puede no ser de lo mejor, por lo que muchos recomiendan revacunar.

- Otras causas de inmunocompromiso:

Enfermedades crónicas renales, hepáticas, desnutrición calórico-proteica, diabetes. Vacunas a indicar ver Tabla 9.

a) Desnutrición Calórico-Proteica: hay disminución de la inmunidad celular (involución tímica, disminución N° linfocitos

en órganos linfoides) y disminución del C'. La inmunidad humoral sérica está normal, pero hay disminución de la inmunidad secretoria.

b) Diabetes si bien tienen anomalías de algunas funciones inmunes (alteración de la inmunidad innata, pérdida de la función de los polimorfonucleares, alteración en la quimiotaxis y fagocitosis de macrófagos y mononucleares, estas anomalías tienen escasa repercusión en la clínica, excepto en aquellos complicados con patologías renales, cardiovasculares u otras. Deben recibir las vacunas Flu y neumocócicas.

c) Falla renal crónica, incluidos los pacientes en hemodiálisis (nefrosis, insuficiencia renal crónica): hay daño en la defensa contra infecciones, especialmente neumocócicas, por menor respuesta de anticuerpos, daño de la inmunidad celular y neutropenia y/o disminución de la función de los neutrófilos, con daño de la fagocitosis, etc. Además, si están en hemodiálisis tienen mayor posibilidad de contagio con hepatitis B. La influenza puede llevar a rechazo del trasplante renal. Vacunas específicamente indicadas: ver Tabla 9.

d) Patología hepática crónica (cirrosis de cualquier causa, falla hepática): puede haber alteración de la habilidad del SRE para destruir bacterias, alteración de la fagocitosis por las células de Kupffer, hipofunción esplénica, leucopenia o defectos en la quimiotaxis de neutrófilos, alteraciones de la función los linfocitos B y LT con algunas alteraciones de las Igs y daño en la inmunidad mediada por células, disminución de la actividad del C'. Se recomiendan específicamente las vacunas Hep A y Hep B, Flu y neumocócicas. (ver Tabla 9).

Otras Causas de Condiciones Especiales de Salud:

- Implante coclear y Fístulas de LCR: en estos pacientes se favorece el desarrollo de meningitis, por lo que deben recibir las vacunas para neumococos (ver capítulo Vacunas, Tabla 14), Hib y meningococos.

- Cardiopatías crónicas (cardiopatías congénitas, cardiopatía isquémica, valvulopatía cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva), enfermedades respiratorias crónicas (displasia broncopulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma severa, enfisema pulmonar, etc.), enfermedad fibroquística, enfermedades metabólicas, etc.: deben recibir el esquema PNI reforzando que reciban la vacuna Flu anual y las vacunas neumocócicas. Vacunas específicamente indicadas: ver Tabla 9.
- Pacientes con trastornos de la hemostasia: como la mayoría de las vacunas son colocadas vía intramuscular, hay que tratar de vacunar cuando se haya administrado (o se esté administrando) plaquetas, usando agujas de menor tamaño que lo habitual, y presionando el sitio de aplicación; el cambio a vía intradérmica disminuye la respuesta inmune a la vacuna. Como la pasteurización a que son sometidos los factores de coagulación no inactiva al virus hepatitis A, los pacientes con defectos en la hemostasia deben estar vacunados para hepatitis A. Vacunas específicamente indicadas: ver Tabla 9.
- Personas que van a recibir tratamiento prolongado con ácido acetilsalicílico: deben recibir la vacuna Varicela si son susceptibles a esta enfermedad, como prevención de la enfermedad de Reye. Vacunas específicamente indicadas: ver Tabla 9.

Tabla N° 1

Momentos Adecuados para Vacuna V-Z en Pacientes Susceptibles a Varicela con Inmunosupresión Celular Presente o Futura

- Previo a trasplantar o a iniciar terapia inmunosupresora.
- Enfermedad de base inactiva* y sin terapia inmuno-supresora §.
- Sin manifestaciones clínicas o con manifestaciones clínicas leves o moderadas y

sin inmunosupresión o con inmunosupresión leve a moderada en los infectados con VIH.

*En LLA: con enfermedad en remisión al menos 12 meses, con > 700-1200

linfocitos y > 100 000 plaquetas/mm³ en las 24 hrs previas a la vacunación, y

estar sin terapia de mantención 1 semana antes y no deben recibirla hasta 1

semana después de la vacunación (2 semanas después en caso de esteroides).

No estar recibiendo radioterapia.

§ Terapia supresora corticoidal: ≥ 2 semanas de 20 mg o 2 mg/k/día de prednisona o equivalentes.

Tabla N°2

Vacunas e Inmunodeficiencias Primarias (IDP)

Tipo IDP	Infectivas	No Infectivas
Combinada	C	V
Celular	C	V
Humoral	C: BCG, OPV*, Tífica O*, Fiebre Amarilla &	V
	V: Sarampión, Rubéola, Parotiditis, Varicela	V
Déficit de IgA y de Subclases de IgG	V (excepto*)	V
Función Fagocítica	C: BCG, Tífica O* V: todas las otras	V
Complemento	V	V**

C: contraindicada. V: Vacunar; respuesta puede ser menor.

- * Reemplazar OPV por eIPV, Tífica Oral por Tífica Inyectable.
- ** Deben recibir vacunas para gérmenes capsulados.
- & C: Fiebre Amarilla, colocar sólo si muy necesario.

Tabla N°3

Vacunas en Inmunocompromiso Primario

Tipos de Inmuno-compromiso	Vacunas a Indicar
Síndrome de Hiper IgM	-Todas las vacunas PNI No Infecciosas , Flu anual.
Hipogammaglobulinemia Común Variable	
Deficiencias Selectivas de Inmunoglobulinas	- Para aquellos no inmunizados previamente o con esquema incompleto de vacunas PNI : - Neumocócicas - Hib para aquellos >18 ms - Flu anual - Meningocócicas *
Inmunodeficiencia Combinada Severa	
Síndrome de Di George	
Síndrome de Wiskott Aldrich	- Para aquellos no inmunizados con vacunas No Infecciosas Extra-PNI :
Deficiencia de Adhesión Leucocitaria	
Deficiencia del Complemento	- Hexavalente (Infanrix-Hexa, MR) - Hepatitis A - Hepatitis A-B (Twinrix MR)
Enfermedad de células Peludas	
Hemoglobinopatías	- Vacunas Infecciosas PNI y Extra PNI *:
Asplenia congénita	
Agranulocitosis Congénita	

- * En grupos de riesgo.
- * Vacunas Infecciosas contraindicadas, salvo excepciones (Tabla N°2).

Tabla N° 4

Inmunocompromiso Adquirido por VIH / SIDA

Niños expuestos a / infectados con VIH:

- BCG: si CD4 no disponibles colocar BCG al RN expuesto al VIH; si CD4 disponibles rápido, vacunar si valores son normales para la edad.
- La vacuna OPV debe ser reemplazada por la eIPV (contenida en la Infanrix-Hexa MR: DPT-Hib-HepB-eIPV).
- Indicar todas las otras vacunas No Infecciosas del PNI.

Personas infectadas con VIH:

- Indicar vacunas Infecciosas (trivírica, varicela) sólo si no hay compromiso clínico o este es leve o moderado (etapas clínicas N, A, B) y no hay compromiso inmune o este es leve o moderado (etapas inmunes 1 y 2). Si compromiso severo (etapa3) o etapa clínica de SIDA, colocar estas vacunas cuando con la TARV haya recuperación clínica y/o inmune.
- Hepatitis A o Hepatitis A-B (Twinrix MR) para aquellos que no recibieron Hep B.
- Neumocócicas para aquellos que no la han recibido.
- Si necesidad de vacuna tífica: usar vacunas inyectables, no oral.

Tabla N°5

Inmunizaciones de Rutina Recomendadas para Niños Infectados con VIH

Vacuna	Asintomático, poco o moderadamente sintomático (N, A, B) Etapa Inmunológica	Sintomático severo Etapa Inmunológica
--------	--	--

	1	2	3	1	2	3
Varicela	SI	SI&	NO	NO	NO	NO
Sarampión, Rubéola, Parotiditis	SI	SI&	NO	NO	NO	NO
Todas las otras vacunas No Infeccivas	SI	SI	SI*	SI	SI	SI*
& Siempre que no hayan otros factores de riesgo. * Vacunar, pero la respuesta inmune puede ser deficiente.						

Tabla N° 6

Niños con Inmunocompromiso Adquirido No VIH

Tipos de Inmunocompromiso	Vacunas a Indicar
Enfermedades Hémato-Oncológicas: - Linfomas - Leucemia - Enfermedad de Hodgkins - Otros cánceres	PNI: Vacunas No Infeccivas: - Todas: - Flu anual - eIPV en lugar de OPV - dT y dTpa (al menos 1 dosis de dTpa). Revacunación cada cada 10 años - Neumocócicas, Hib y Meningocócicas > vacunar con esquema completo si no las han recibido; completar esquema en los con esquema incompleto Vacunas Infeccivas: - Ninguna, salvo excepciones y dependiendo del estado inmunitario. Extra-PNI: Vacunas No Infeccivas: - Hexavalente (Infanrix-Hexa, MR) - Hepatitis A, Hepatitis A-B (Twinrix)
Personas que van a ser trasplantadas * de: - Médula ósea - Organos sólidos	

	<p>MR)*</p> <p>Vacunas Infecciosas: - Varicela (ver Tabla 1))</p> <p>* Para aquellos no vacunados con Hep B.</p>
--	--

* Idealmente vacunar previo al trasplante, mientras se está en espera de lograrlo.

Tabla N° 7

Recomendaciones de Inmunización en Pacientes Hémato-Oncológicos con Terapia Inmunosupresora

Vacunas	Tiempo Post- Inmunocompromi so por Terapia	Sin Vacunació n Previa	Con Esquema Incompleto o Revacunación
DTP o DTPa, dT, dTpa	≥ 3 meses	Esquema primario, con vacunas según edad	Completar esquema o 1 dosis revacunación
Flu	≥ 1 mes	Según edad y vacunación anterior	Vacunación anual (idealmente vacunar con > 1000 leucocitos)
eIPV	≥ 3 meses	3 dosis	Completar esquema o 1 dosis revacunación
Neumocócicas	≥ 3 meses	1 dosis conjugada + 1 dosis 23 valente	Completar esquema/ revacunar a los 5 años
Hib	≥ 3 meses	-	1 dosis; si no vacunados 2 dosis

Meningocóccicos	≥ 3 meses	2 dosis	Completar esquema/ revacunar a los 5 años
Hep A y Hep B; Hep A-B	≥ 3 meses	2 o 3 dosis según A o B o A-B	Completar esquema/revacunar según resultados serológicos de Hep B (doble dosis)
VPH	Faltan estudios	3 dosis con esquema primario	Faltan estudios
BCG	≥ 3 meses	1	-
Trivírica	≥ 6 meses*	2 dosis	1 dosis
Varicela *	Remisión ≥ 1 años	2 dosis con intervalo 3 meses)	1 dosis

* 3 meses si terapia esteroideal.

* Linfocitos ≥ 700/mm³; Si brote y aún en terapia o no cumple el período post-tratamiento se podría vacunar suspendiendo tratamiento 1 semana antes y 1 semana después de la vacunación, ver también Tabla N° 1.

Nota: los pacientes inmunizados en las 2 semanas previas o mientras reciben terapia inmunosupresora deben considerarse como no inmunizados y deben revacunarse al menos 3 meses post-terapia.

Tabla N° 8

Vacunas Post-Trasplante de Células Progenitoras del Sistema Hematopoyético (TCPSH) ψ

Vacunas	T° Post-Trasplante	N° Dosis / Esquema
---------	--------------------	--------------------

DTP o DTPa (< 6-7 años *)	≥ 6-12 meses	3 (12-14 y 24 ms o 12-14-16 ms)
dT y dTpa (> 6-7 años)	≥ 6-12 meses	3 (al menos 1 dosis de dTpa) (12-14 y 24 ms o 12-14-16 ms) Revacunar cada 10 años al menos con dT
eIPV	≥ 6-12 meses	3 (12-14 y 24 ms o 12-14-16 ms)
Hib	≥ 6-12 meses	3 (12-14 y 24 ms o 12-14-16 ms)
Hep B &	≥ 6-12 meses	3 dosis en susceptibles o con valores bajos de anticuerpos (12-14 y 24 ms o 12-14-16 ms) Evaluar serológicamente y revacunar con esquema completo si valores no protectores
Flu inactivada	≥ 3-6 meses	1 o 2 dosis según edad y antecedentes de vacunación; anual
Neumocócicas	≥ 6-12 meses	2 a 4-5, según edad del paciente y antecedentes de vacunación € Revacunar a los 5 años
Meningococo	≥ 6-12 meses	1 dosis
Hep A (en susceptibles)	≥ 6-12 meses	2 (0-6 meses)
VPH (en adolescentes)	≥ 6-12 meses	3 (inicial-1 o 2 ms-6 ms €)
Trivírica (en susceptibles, inmunocompetentes) *	≥ 24 meses	2 (intervalo de 2 meses o 24-36 ms)

Varicela (en susceptibles, inmunocompetente)s *	≥ 24 meses	2: (intervalo de 1-3 meses)
--	------------	-----------------------------

ψ De células madre periféricas o de médula ósea.

⊗ En estos pacientes las vacunas DTP o DTPa se podrían administrar en > 7 años, por mejorar respuesta inmune.

& Usar doble dosis (40 ug).

€ Ver capítulo Vacunas, Tabla N° 14.

⊘ Esquema según marca (GSK: 0, 1, 6 meses; MSD: 0, 2 ,6 meses).

* Enfermedad de base en remisión, sin tratamiento inmunosupresor y ausencia de EIVH.

Tabla N° 9

Vacunas Indicadas en Otras Condiciones Especiales de Salud

Tipo de Compromiso		Vacunas Indicadas Específicamente
Otras Condiciones, con Inmunocompromiso		
Problemas renales con inmunocompromiso	Síndrome nefrótico Insuficiencia renal	Neumocócicas*, Hep B*, Flu anual, Varicela
Problemas Hepáticos Crónicos	-	Hep A, Hep B*, Hep A-B*, Neumocócicas*, Flu anual, , Varicela
Otras Condiciones Sin Inmunocompromiso		

Problemas respiratorios crónicos	Displasia broncopulmonar Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Asma severa Secuelas de ADV Bronquiectasias Enfisema pulmonar Enfermedad fibroquística	Neumocócicas*, Flu anual, Hep B*
Problemas cardiacos crónicos c/ hipertensión pulmonar	Cardiopatías congénitas Valvulopatías Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardiaca	
Personas con Defectos de la Hemostasia	-	Hep A, Hep B*, Hep A-B*
Personas susceptibles que van a recibir tratamiento prolongado con aspirina	-	Varicela
Implante coclear y Fístulas de LCR	-	Neumocócicas*, Hib,* Meningocócicas
* Para aquellos que no recibieron las recibieron en el PNI.		

VACUNAS EN SITUACIONES ESPECIALES

Dra. Elba Wu Hupat

Existen situaciones especiales que se deben tomar en consideración para la indicación (o contraindicación) de una vacuna. Estas situaciones especiales pueden ser: a) estados fisiológicos (prematuridad, adolescencia, edad avanzada, embarazo, lactancia, b) individuo no vacunado, mal vacunado (esquema incompleto) o en quien se ignoran los antecedentes de vacunas (inmigrantes, adoptados, c) viajeros internacionales, d) inmunodeficiencias e inmuno-comprometidos u otras condiciones especiales de salud (ver capítulo correspondiente), e) pacientes hospitalizados, f) existencia de precauciones o posibilidad de interacción con otros medicamentos que el receptor esté tomando, g) personal de salud.

Estados fisiológicos

Embarazo:

Si una mujer embarazada debe ser inmunizada, es preferible administrar las vacunas a partir del segundo trimestre de embarazo.

- Las vacunas Infeccivas (sarampión, rubéola, parotiditis, triple vírica, varicela, tifoidea oral, cólera oral) están contraindicadas durante el embarazo. Si una mujer en edad fértil ha recibido alguna de estas vacunas, debe evitar el embarazo en los tres meses siguientes. En los casos en que se ha vacunado, de forma inadvertida, a embarazadas con la vacuna de rubéola, no se ha demostrado una mayor incidencia de malformaciones o embriopatía. La vacuna Infecciva de la fiebre amarilla se podría administrar si el riesgo de exposición es inminente y elevado, pues el riesgo teórico de la vacuna es muy inferior al de la infección. En el caso de la poliomielitis, si el riesgo de contagio es inminente, es preferible indicar vacuna polio inactivada inyectable (eIPV) en lugar de la vacuna polio oral (OPV).

Las vacunas No Infeccivas se pueden administrar durante el embarazo en caso de exposición inevitable o riesgo elevado (rabia, cólera, Typhim Vi MR,

etc.) o que la embarazada pertenezca a un grupo de riesgo en los que está indicada una determinada vacuna (influenza, neumococo, meningococo, hepatitis A, hepatitis B, etc.).

La vacunación de la madre con algunas vacunas No Infeccivas poco antes de que se inicie la transferencia de anticuerpos (34-36 semanas de embarazo), provocaría una importante elevación de éstos y subsecuentemente una mayor protección pasiva durante los primeros meses de vida, frente al antígeno empleado. Sin embargo, esto no resulta de utilidad en nacidos antes de las 34-36 semanas de gestación. Las vacunas T, dT o dTpa tienen especial indicación en la embarazada: las vacunas T y dT en países con aún prevalencia de las infecciones prevenibles por estas vacunas; la vacuna dTpa en todo el mundo ya que su indicación en ese período del embarazo protege tanto al lactante en sus primeros meses de vida, como a la madre que en muchos casos es el reservorio y foco de contagio de su hijo. La vacuna Influenza (Flu) inactivada se debe colocar en el 2º y 3º trimestre de embarazo, o en cualquier trimestre si la embarazada presentase patología previa que pudiera suponer un riesgo al coincidir con la influenza. Los anticuerpos influenza transmitidos por vía transplacentaria podrían proteger al lactante durante los primeros meses de vida, lo que sería de gran utilidad si padeciese alguna enfermedad de base en la que estuviese indicada la vacunación antigripal; la vacuna Flu es poco inmunogénica antes de los 6 meses de edad.

Lactancia materna:

La leche materna no interfiere la respuesta inmune del lactante a ningún tipo de vacuna ni siquiera a las vacunas orales (polio y rotavirus). Cuando la madre que lacta es inmunizada con vacunas Infeccivas o No Infeccivas, no existe ningún peligro para el niño.

Prematuridad:

Ver capítulo de Vacunas en Personas con Condiciones Especiales de Salud.

En prematuros que desarrollan una enfermedad respiratoria crónica se recomienda la vacunación antigripal al grupo familiar, personal a su cuidado, y a ellos a partir de los 6 meses de edad (2 dosis de 0,25 mL de vacuna fraccionada, con un intervalo de 4 semanas, por vía intramuscular).

Edad avanzada:

Ver capítulo de Vacunas en Personas con Condiciones Especiales de Salud. Las personas con edad avanzada deben recibir específicamente las vacunas dTpa, Flu anualmente, y neumocócicas.

Adolescentes:

Los adolescentes deben estar inmunizados contra difteria, tétanos, pertussis y hepatitis B. En aquellos adolescentes que recibieron el esquema completo de DTP o DTPa, deben recibir una dosis de dTpa (o de dT o T según el caso). Para los no vacunados previamente con Hepatitis B (Hep B), deben recibir el

esquema completo de 3 dosis. Por la mejoría en las condiciones sanitarias e higiénicas, Chile tiene actualmente una epidemia intermedia para hepatitis A, con adquisición de la infección por este virus a edad más tardía y con mayor probabilidad de ser infecciones sintomáticas, e incluso severas (posibilidad de falla hepática fulminante). Por ello los adolescentes que no hayan tenido la infección por hepatitis A o que no estén vacunados, deben recibir el esquema completo de vacunas Hep A (2 dosis). En los no inmunizados para ninguna de las hepatitis, pueden recibir la vacuna combinada HepA-HepB (Twinrix MR) (2 dosis en < 16 años y 3 dosis en > 16 años). Si el adolescente es susceptible a varicela, debe recibir 2 dosis de la vacuna Varicela, con un intervalo de 2 a 3 meses; si ya estuviera inmunizado contra esta enfermedad, pero con una sola dosis, debe recibir una segunda dosis. Los adolescentes, especialmente mujeres, deben recibir el esquema completo de 3 dosis de la vacuna para el virus papiloma humano (VPH).

No vacunados, mal vacunados, o falta de antecedentes de vacunación:

Los sujetos sanos no vacunados y en los que se ignora las vacunas recibidas se deben inmunizar con esquema completo (para la edad) de cada vacuna. El empleo de vacunas combinadas y su uso en forma simultánea es una práctica que resulta eficaz (buena respuesta inmunológica a los diferentes antígenos). En caso de no hacerlo simultáneamente, se deberá administrar primero la(s) vacuna(s) dirigida(s) a la(s) patología(s) de mayor riesgo con relación a la edad del sujeto y epidemiología del momento.

En los niños adoptados y en los provenientes de países con epidemia intermedia o alta de hepatitis B, en muchos de los cuales se ignoran los antecedentes familiares/personales acerca de esta infección, el ideal es hacerles una detección de AgSHepB para ver la indicación de la vacuna correspondiente. Si sale AgSHepB (+) hay que enviar a esa persona a control médico para su estudio y manejo; si sale AgSHep B(-), hay que vacunar, recordando que por el largo período de incubación de la hepatitis B (hasta 6 meses) pudiera estarse vacunando a alguien ya infectado.

Viajeros internacionales:

La posibilidad de adquirir una enfermedad durante un viaje internacional varía dependiendo de las condiciones del viajero y del viaje. Hay que hacer un cuidadoso estudio de los riesgos propios del viajero (juventud e inexperiencia, enfermedad crónica, inmunodepresión, embarazo o infancia) y de los riesgos a que va a estar sometido (mochileros, visita a zonas que están fuera de las rutas turísticas habituales, duración del viaje mayor a 4 semanas, viaje a zonas endémicas o con brotes epidémicos de una infección, o viaje a regiones como Africa, etc.), para entonces decidir el vacunar o no,

y en caso de vacunar, hacerlo con antelación al viaje (en lo posible 1 mes, o más, antes).

Los Centros de Vacunación Internacional, son los únicos autorizados por la OMS para la certificación y administración de vacunas sujetas a Reglamentación Sanitaria Internacional. La fiebre amarilla, el cólera y la peste están sujetas a reglamentación internacional, pero sólo la fiebre amarilla está considerada como vacunación obligatoria.

Antes de viajar verificar las vacunas que el viajero ya ha recibido para ver si es necesario indicar por primera vez, completar esquemas, o revacunar con algunas de las vacunas habituales. Hay vacunas que debieran ser indicadas a todos los viajeros como la vacuna **Flu** (no sólo a los grupos de riesgo) y la vacuna Hep B. La vacuna **Hep B** está indicada especialmente si el viaje es a áreas de endemicidad intermedia (2-7% portadores AgSHB) o alta ($\geq 7\%$ portadores AgSHB) y la estadía va a ser larga (> 6 meses), y si se trata de voluntarios (p. ej. de la salud); sin embargo esta vacuna debiera ser indicada a todos los viajeros por las condiciones actuales de vida (posibilidad de sexo riesgoso, posibilidad de accidentes y recepción de transfusiones no testeadas o mal testeadas, etc.). Cuando se necesita una protección rápida se puede aplicar una pauta acelerada (meses 0, 1, 2 y una cuarta dosis a los 12 meses) o una pauta ultracorta (0, 7 y 21 días, y 12 meses). Como la pauta acelerada confiere una eficacia del 96% al mes de la 3ª dosis, pero que decae al 70% a los 3 meses, es necesaria la 4ª dosis de refuerzo; la pauta ultracorta confiere una protección del 60% al día 28 y del 70% al día 49, siendo necesaria la dosis de refuerzo a los 12 meses para alcanzar el 99% de protección. En menores de 6-7 años puede ser necesario iniciar o completar esquemas de la vacuna **DTP** o **DTPa**. En mayores de 6-7 años, con esquema basal completo de estas vacunas, puede ser necesario indicar la vacuna **T o dT** o **dTpa** (dependiendo del caso) si la última vacuna conteniendo tétanos fue colocada más de 10 años antes; la indicación de vacunas con el componente diftérico y/o el componente pertussis, dependerá de las condiciones epidemiológicas del lugar al que se va a viajar. Los adolescentes y adultos que viajen a zonas endémicas de polio y que no hayan sido previamente vacunados, deben de recibir una serie primaria de **eIPV**, y los previamente inmunizados deben recibir una sola dosis de recuerdo. Los viajeros susceptibles o posiblemente susceptibles a sarampión (no tuvieron la enfermedad o no están vacunados) deben recibir una dosis de vacuna de **sarampión** (o sarampión-parotiditis-rubéola). Los lactantes entre 6-11 meses de edad pueden recibir una primera dosis de vacuna sarampión monovalente, y luego 2 dosis de vacuna trivírica, a los 12-15 meses y a los 3-6 años. La vacuna **Varicela** está recomendada para aquellos viajeros que sean susceptibles y que van a residir en otro país. Las vacunas **Neumocócicas** deben ser indicadas para los grupos de riesgo de las

respectivas patologías. La vacuna para la **Fiebre Tifoidea** se indica para viajeros que van a zonas endémicas o a zonas con brote epidémico. Si para la tifoidea se usa la vacuna oral Ty21a, no se deben administrar antibióticos ni los antipalúdicos como la mefloquina durante las 24 horas antes y los 3 días posteriores a la inmunización, ni se debe iniciar la profilaxis con proguanil durante los 10 días siguientes a la última dosis de Ty21a. Esta vacuna está contraindicada en embarazadas y en inmunosuprimidos. Para inmunizaciones rápidas suele utilizarse la vacuna parenteral Typhim Vi (MR), compuesta del polisacárido capsular Vi, pues genera anticuerpos más rápidamente que la vacuna oral. La vacuna **Hep A** está indicada a todo viajero (niños, adolescentes y adultos) que no hayan tenido la enfermedad o que no estén inmunizados contra ella, y que viajen a zonas con pobres condiciones higiénico-sanitarias, especialmente si la estancia va a ser prolongada (zonas endémicas, zonas con brotes epidémicos). La vacuna combinada **Hep A - Hep B** (Twinrix MR) está indicada en los viajeros que necesiten de ambas vacunas. La vacuna de la **Fiebre Amarilla**, es exigida a todo viajero a zonas endémicas o a viajeros procedentes de países endémicos cuando ingresan a países no endémicos. El certificado es válido desde el 10° día de la primo-vacunación y desde el día siguiente de la revacunación; caduca a los 10 años de extendido.

Algunas vacunas son excepcionalmente indicadas como las vacunas meningocócica, antirábica, cólera, de las encefalitis, y aún más excepcionalmente la vacuna **BCG**. Las vacunas **Meningocócicas** (bivalente A-C o tetravalente A-C-W135-Y) son recomendadas por la OMS, a los que viajan a países del "cinturón de la meningitis" (en África). La vacuna contra la **Rabia** se indica pre-exposición a quienes viajen a zonas endémicas, especialmente si son de alta prevalencia, y cuya estadía vaya a ser prolongada; también se indica en aquellos viajeros con riesgo ocupacional de exposición (zoólogos, veterinarios, naturistas, geólogos, etc). La vacuna para el **Cólera** se podría recomendar a voluntarios, p. ej de salud, o a trabajadores humanitarios, en situaciones de catástrofe o durante un brote. Las vacunas para la **Encefalitis Japonesa** y la **Encefalitis por Picadura de Garrapata** están indicadas en viajeros que visiten zonas con alta exposición a picaduras de mosquitos o de garrapatas y con estancias superiores a un mes. Para la prevención de la encefalitis por garrapata hay una pauta acelerada, vacunando los días 0, 7 y 21.

Pacientes hospitalizados:

En los pacientes hospitalizados por largo tiempo, y que por edad le correspondiera alguna vacuna, puede recibirla siempre que su condición de salud lo permita. En los pacientes hospitalizados que son susceptibles a varicela, pueden recibir la vacuna Varicela si son contactos de varicela (< 3-5

días post-vacuna), siempre que no estén en las unidades de inmunosuprimidos, por la posibilidad de que el vacunado desarrolle un exantema con vesículas (posibilidad de transmisibilidad). Sin embargo, no todas las vacunas pueden ser indicadas en pacientes hospitalizados; una de ellas es la OPV, ya que el virus vaccinal es eliminado por las deposiciones por al menos 6 semanas post-vacuna y al traspasarse de una persona a otra puede revertir a virulento con el peligro de desencadenar una polio paralítica.

Precauciones o interacciones con medicamentos:

Si la persona que va a ser vacunada está recibiendo algún antibiótico (ej. quinolonas), no puede recibir en ese momento la vacuna anti-tífica oral; se deben separar por al menos 7 días; si se trata de la prevención de un viajero con anti-tífica oral, tampoco puede recibir antipalúdicos (ver sección correspondiente); si la persona está recibiendo algún antiviral efectivo para el grupo herpes, no puede recibir ninguna vacuna que contenga el componente Varicela.

Las transfusiones de productos sanguíneos y derivados, especialmente plasma, aportan al receptor anticuerpos del donante (o donantes) los que ejercen una acción similar a la interacción entre preparados de inmunoglobulinas, especialmente intravenosas, y vacunas Infecciosas (ver capítulo vacunas). La administración de hemáties lavados no requiere de ningún intervalo frente a las vacunas Infecciosas, pues la cantidad de anticuerpos que contienen es despreciable.

Personal de Salud:

Todo personal que atiende enfermos debe estar inmune (por antecedentes de enfermedad o de vacunación) para todas las enfermedades transmisibles y que son inmuno-prevenibles (sarampión, rubéola, parotiditis, y especialmente varicela). Las vacunas No Infecciosas obligatorias para el personal de salud son las vacunas Hep B y Flu. Si la persona no está inmunizada con Hep B, debe recibir el esquema primario de 3 dosis; si ya está vacunada sólo necesita una dosis de vacuna (a los 10 años) si tiene riesgo laboral (ej. personal de hemodiálisis, o de laboratorio); también está indicada una nueva dosis en aquellos cuyo control serológico revele un título de anticuerpos para el AgSHepB de < 10 mUI/mL. La vacuna Flu debe ser renovada anualmente, y debe ser la versión inactivada. Otras vacunas recomendables en el personal de salud son las vacunas Hep A y, según el momento epidemiológico, la meningocócica, y la dTpa para el personal que atiende RNs y lactantes menores.. Si alguien del personal de salud tuviera que recibir la vacuna polio o la vacuna para la tifoidea, se deben indicar las versiones inyectables y no las orales (eIPV, Typhim Vi).

GUIAS CLINICAS NUTRICION PARENTERAL EN PEDIATRIA.

NP

Dra. Carolina Wong Lam

Dra. Sylvia Guardia Borbonet

La NP puede ser utilizada en todo niño desnutrido o con riesgo de desnutrición secundario a una patología digestiva o extradigestiva, aguda o crónica para cubrir sus necesidades nutricionales con el objetivo de mantener su salud y/o crecimiento, siempre que éstas no logren ser administradas completamente por vía enteral. En la tabla I se muestran las indicaciones de NP. Los niños son sensibles a las restricciones energéticas debido a sus necesidades para mantener un crecimiento óptimo, especialmente en las épocas de máximo desarrollo, por ello, la NP estará indicada en:

- Todo paciente pediátrico que requiera un ayuno absoluto durante un periodo igual o superior a 5 días .
- Todo paciente pediátrico, en el que no sea posible la vía enteral, con una ingesta inferior al 50% de sus necesidades durante 7 días o antes si ya era un paciente desnutrido.
- En recién nacidos pretérmino (RNPT), especialmente en prematuros extremos, debe iniciarse la NP en las primeras 24 horas de vida

La NP debe mantenerse hasta que se consiga una adecuada transición a la nutrición enteral (NE), es decir, cuando dichos aportes alcancen 2/3 de los requerimientos nutricionales estimados

TABLA 1

Indicaciones a corto plazo

Patología digestiva

- Intervenciones quirúrgicas

– Resección intestinal; malrotación y vólvulo; trasplantes; alteraciones de la pared abdominal (gastrosquisis, onfalocele); enfermedad de Hirschsprung complicada o extensa

- Malabsorción intestinal

– Enterostomía proximal; diarrea grave prolongada; fístula enterocutánea; algunas inmunodeficiencias

- Alteraciones de la motilidad intestinal

– Peritonitis plástica; enteritis rádica; pseudoobstrucción crónica idiopática

- Otros

– Reposo del tubo digestivo; enterocolitis necrosante; isquemia intestinal; vómitos incoercibles; sangrado intestinal masivo; enfermedades inflamatorias intestinales; pancreatitis aguda grave, fístula pancreática; vasculitis con grave afectación digestiva; íleo meconial; mucositis o enteritis grave por quimioterapia; insuficiencia hepática o renal grave

Patología extradigestiva

- Todo tipo de paciente desnutrido o con riesgo de desnutrición secundaria a cualquier patología

- Displasia broncopulmonar.

- Oxigenación con membrana extracorpórea

- Perioperatorio en paciente desnutrido grave

- Trasplante de órganos y médula ósea

- Pacientes en cuidados intensivos con diversas patologías: TCE (fase precoz), politraumatismos, sepsis, cirugía, quemados críticos, fracaso multiorgánico

- Caquexia cardíaca

- Insuficiencia renal grave

- Inestabilidad hemodinámica grave

- Recién nacidos prematuros

- Errores innatos del metabolismo (en el debut y en descompensaciones).

- Pacientes oncológicos con mucositis intensa o trombopenia grave (plaquetas < 25.000) que contraindique la NE

Indicaciones a largo plazo

- Fracaso intestinal

– Pseudoobstrucción crónica idiopática; displasia intestinal; enfermedad por inclusión de microvilli; resecciones intestinales amplias: síndrome de intestino corto

- Atrofias rebeldes de la mucosa intestinal con malabsorción grave persistente

- Enfermedad de Crohn grave o polintervenida con afectación del crecimiento

Vías de acceso

Las vías de acceso venoso para NP pueden ser periféricas y centrales. La elección dependerá de: tiempo previsto de tratamiento, requerimientos nutricionales del paciente, enfermedad de base, estado nutricional y accesos vasculares disponibles.

Los accesos venosos periféricos (vías periféricas) se sitúan en venas subcutáneas. Son de corta duración, pueden infundirse soluciones con una osmolaridad máxima de 600-800 mOsm/L (aporte de nutrientes limitado).

Accesos venosos centrales (vías centrales). Una NP completa siempre requiere de una vía central . Los catéteres venosos centrales (CVC) se insertan percutáneamente o por disección quirúrgica, en: vena yugular interna, subclavia, yugular externa, femoral, safena, ilíaca o umbilical y la punta del catéter se sitúa en la vena cava superior, cava inferior o próxima a la entrada de la aurícula .

Colocación y manipulación de las vías (asepsia). La colocación de los CVC se debe realizar con una técnica estéril: bata y guantes estériles, mascarilla, gorro y campo quirúrgico de la zona con paños estériles. La infección de las vías es debida en gran medida a una técnica de manipulación no aséptica. Por ello es imprescindible realizar siempre antes de su manipulación, sobre todo si es central, un lavado antiséptico de las manos y usar guantes estériles.

Requerimientos en nutrición parenteral pediátrica

Energía El cálculo de los requerimientos energéticos debe realizarse de forma individualizada, según edad, estado nutricional y enfermedad subyacente. En pacientes con enfermedades de alto riesgo de desnutrición y en los hospitalizados, el mejor método es el cálculo del gasto energético en reposo (GER) corregido por un factor que incluye la actividad y el grado de estrés. La forma más idónea de conocer el GER es mediante calorimetría indirecta. Sin embargo, no se dispone de esta técnica fácilmente y por tanto, se aproximan las necesidades energéticas con ecuaciones de predicción, siendo la más aceptada la fórmula de Schofield. Ver Tabla 2. Una vez calculado el GER tal como se indica en la tabla 2, se corregirá por un factor que tenga en cuenta el estrés de la enfermedad y la actividad física. Generalmente para evitar la sobrealimentación se suele emplear un factor de multiplicación 1,1 a 1,2 en niños con enfermedad de moderada intensidad, que en situaciones graves se puede incrementar hasta 1,5-1,6. En la tabla 3 se recogen las cantidades aproximadas de energía según la edad.

Tabla 2

Ecuaciones de predicción para el cálculo de los requerimientos energéticos en NP (kcal/día)

Cálculo del GER	Schofield		OMS
	Con el peso	Con el peso y la talla	
Niños:			
0-3 años	$59,48 \times P - 30,33$	$0,167 \times P + 1.517,4 \times T - 617,6$	$60,9 \times P - 54$
3-10 años	$22,7 \times P + 505$	$19,6 \times P + 130,3 \times T + 414,9$	$22,7 \times P + 495$

10-18 años	$13,4 \times P + 693$	$16,25 \times \text{peso} + 137,2 \times \text{talla} + 515,5$	$17,5 \times P + 651$
Niñas:			
0-3 años	$58,29 \times P - 31,05$	$16,25 \times P + 1.023,2 \times T - 413,5$	$61 \times P - 51$
3-10 años	$20,3 \times P + 486$	$6,97 \times P + 161,8 \times T + 371,2$	$22,4 \times P + 499$
10-18 años	$17,7 \times P + 659$	$8,365 \times P + 465 \times T + 200$	$12,2 \times P + 746$
P = peso (kg); T = talla (m).			
<i>Requerimientos energéticos totales (kcal/día): GER x factor (1,1-1,2).</i>			

Tabla 3
Necesidades energéticas aproximadas en NP según la edad

<i>Edad (años)</i>	<i>Kilocalorias/kg peso/día</i>
Recién nacido pretérmino	110-120 hasta 150
0 a 1	90-100
1 a 7	75-90
7 a 12	60-75
12 a 18	30-60

Una vez calculada la energía total diaria, esta debe ser equilibrada, para conseguir una adecuada retención nitrogenada y evitar alteraciones metabólicas(10). El cálculo de los requerimientos de proteína debe realizarse siempre en primer lugar y luego el aporte calórico no proteico. Se recomienda 150-200 kcal no proteicas por cada gramo de nitrógeno.

Proteínas: Se suministran en soluciones de aminoácidos (AA) y son esenciales para mantener la masa corporal magra. Los recomendaciones según edad se indica en la tabla 4 . Se debe mantener en 12-16% del valor calórico total.

Tabla 4
Necesidades de aminoácidos en NP según la edad
Edad (años)

<i>Edad (años)</i>	<i>Gramos/kg peso/día</i>	
	<i>Límites</i>	<i>Pacientes estables</i>
	<i>Recomendaciones</i>	
Recién nacido pretérmino	1,5-4	2,5-3,5

Recién nacido a término	1,5-3	2,3-2,7
2.º mes a 3 años	1,0-2,5	2,0-2,5
3-5 años	1,0-2,0*	1,5-2
6-12 años	1,0-2,0*	1-1,5
Adolescentes	1,0-2,0	1-1,5

*En pacientes críticos se puede incrementar hasta 3 g/kg/día.

Lípidos: Los lípidos deben formar parte de las soluciones de NP por: elevada densidad calórica, fuente de ácidos grasos esenciales, disminuir la osmolaridad de la solución y evitar los efectos negativos de la sobrecarga de glucosa. Se recomienda que constituyan del 25 al 40% de las calorías no proteicas. Los aportes máximos se ven en tabla 5. En algunas circunstancias, hay que disminuirlos, garantizando la administración de ácidos grasos esenciales (0,5-1 g/kg/día): infecciones graves; hiperbilirrubinemia neonatal; trombocitopenia <100.000/mm³; insuficiencia hepática y enfermedades pulmonares.

Tabla 5
Requerimientos de lípidos en NP según edad

Edad de infusión	Aportes máximos g/kg/d	Ritmo g/kg/hora
Lactantes (incluidos RNPT)	3-4	0,13-0,17
Niños	2-3	0,08-0,13

Glucosa: Su aporte no debe exceder el 60-75% de las calorías no proteicas. El ritmo de infusión (mg/kg/minuto) debe ser progresivo y dependiente de la edad tal y como se detalla en la tabla 6. El uso de insulina debe restringirse a casos de difícil control de la hiperglicemia.

Tabla 6
Requerimientos de glucosa en NP según edad

Edad	Dosis inicial mg/kg/minuto g/kg/d	Dosis mg/kg/minuto g/kg/d
RNPT	4-8	11-12
Lactantes y niños	6-12	16-18
	5-7	11-12

hasta 2 años	7-10	16-18
Resto de edades	3-5	8-10
	4-7	10-14

Agua y electrolitos: Se calcularán en función de la edad, tamaño corporal, estado de hidratación, factores ambientales y enfermedad subyacente.

Tabla 7
Aportes de agua y electrolitos en NP

Electrolitos	> 1er mes-1 año kg/d	>1 año-12 años kg/d
Agua (mL)	100 mL (más las pérdidas)	Holliday-Segar* (más las pérdidas)
Sodio (MeQ)	2-3	2-3
Cloro (mEq)	2-3	2-3
Potasio (mEq)	1-3	1-3

*Holliday-Segar (mantenimiento):

- Hasta 10 kg, 100 mL/kg (total 1.000 mL).
- Entre 10 y 20 kg = 1.000 mL por los primeros 10 kg más 50 mL/kg por los segundos 10 kg (total 1.500 mL).
- A partir de 20 kg = 1.500 mL por los primeros 20 kg más 20 mL/kg por los kilos que superen 20 kg. Máximo 2.000-2.500 mL/24 hora

Minerales y oligoelementos: Varían según la edad y peso corporal. Para conseguir una mejor retención fosfo-cálcica se recomienda una relación calcio:fósforo molar de 1,1-1,3/1 o una relación por peso de 1,3-1,7/1. Los oligoelementos suelen administrarse de forma conjunta, aunque es posible proporcionar algún elemento aislado como el zinc (tablas 8 y 9).

Tabla 8
Aportes de minerales en NP

	RNPT kg/d	RN kg/d	< 1 año kg/d	1-11 años kg/d	12-15 años kg/d
<u>Calcio</u>					
(mg)	40-90	40-60	20-25	10-20	4,5-9
(mM)	1-2,25	1-1,5	0,5-0,6	0,25-0,5	0,12-0,2
(mEq)	2-4,5	2-3	1-1,2	0,5-1	0,2-0,4

Fósforo					
(mg)	40-70	30-45	10-30	8-22	5-10
(mM)	1,3-2,25	1-1,5	0,3-1	0,25-0,7	0,16-0,3
(mEq)	2,6-4	2-3	0,6-2	0,5-1,5	0,3-0,6
Magnesio					
(mg)	3-7	3-6	3-6	3-6	2,5-4,5
(mM)	0,12-0,3	0,12-0,25	0,12-0,25	0,12-0,25	0,1-0,2
(mEq)	0,25-0,6	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	0,2-0,4

Tabla 9
Aportes de oligoelementos en NP

	RNPT mcg/kg/d	RNT-1 año mcg/kg/d	Resto edades mcg/kg/d
Fe	100	100	1 mg/d
Zn	400 250	< 3 meses 50 (máx 5.000 mcg/d)	100 > 3 meses
Cu	20	20	20 (máx 300 mcg/d)
Se	2	2	2 (máx 30 mcg/d)
Cr	0,2	0,2	0,2 (máx 5 mcg/d)
Mn	1	1	1 (máx 50 mcg/d)
Mo	0,25	0,25	0,25 (máx 5 mcg/d)
I	1	1	1 (máx 50 mcg/d)

Por último aspectos prácticos de catéter en Nutrición Parenteral, en relación a cuidados del catéter:

Evidencias indican que el riesgo de infecciones relacionado a catéter se reduce si:

- Usar catéter tunelizado y de implante (valor confirmado sólo en los de uso prolongado)
- Uso de catéteres recubiertos con antimicrobianos (valor sólo en los de corto uso)
- Usar catéteres de un solo lumen
- Usar catéteres centrales vía acceso periférico (percutáneo) cuando sea posible
- Apropiaada elección del sitio de inserción
- Punción venosa guiada bajo ecografía
- Uso de precauciones de máxima barrera durante la inserción
- Lavado de manos

- Uso de chlorhexidine al 2% como antiséptico de piel

REFERENCIAS

- 1.- Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. Guías Clínicas Nutr Hosp. 2007;22:710-19
- 2.- Koletzko B, Goulet O, Hunt J y cols. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41(Supl. 2):S1-87
- 3.- ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Central Venous Catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications) Clinical Nutrition 28 (2009) 365–377

NUTRICION EN LA INFANCIA **Guías de alimentación intrahospitalaria**

Dra. Carolina Wong Lam

Dra. Sylvia Guardia Borbonet

La alimentación tiene por objetivo proporcionar energía y nutrientes específicos para que un individuo logre una máxima expresión del potencial genético de crecimiento y desarrollo biológico. Forma parte de las conductas que permiten un adecuado contacto social. Y una alimentación balanceada permite prevenir el desarrollo de algunas enfermedades asociadas a la nutrición, por deficiencia o por exceso, que se expresan en la infancia o a edades posteriores (Enfermedades crónicas no transmisibles del adulto ECNTA). En el caso de niños sometidos a hospitalizaciones prolongadas, intervenciones quirúrgicas, con enfermedades crónicas o condición de desnutrición, las indicaciones de alimentación van a ser especiales.

Para efecto práctico, hemos separado la alimentación en 3 instancias de desarrollo del niño, dado que cada una de ellas tiene aspectos relevante distintos.

ALIMENTACIÓN DEL RECIEN NACIDO Y LACTANTE (0 a 24 meses).

Lactancia natural

La leche materna (LM) es el alimento fundamental de este período, presenta beneficios nutricionales, inmunológicos y sico-afectivos insuperables. Ésta cubre los requerimientos del lactante en forma exclusiva y “a libre demanda”, sin otros líquidos y cada 2 a 3 horas, durante sus primeros 6 meses y acompañada de sólidos hasta el año de edad. Su suficiencia se objetiva mediante el seguimiento de la curva pondoestatural del niño.

Debido a la incorporación de la mujer al campo laboral y al fomento de la lactancia materna, se ha debido educar tanto a la madre como a los profesionales que las atienden en relación a las técnicas de extracción y conservación de la LM.

Nuestro Hospital, como institución “Amigo de la Madre y del niño” promueve la lactancia materna ya sea directa o a través de la extracción y distribución en una unidad de Lactario, para aquél niño que se encuentre hospitalizado.

Lactancia artificial

En caso de insuficiencia o contraindicación de la LM, dicho sea de paso, que son muy escasas, se debe contar con un sustituto, que en nuestro caso generalmente proviene de la leche de vaca (LV). Hay que recordar que la LV no modificada es inadecuada para el lactante < de 1 año ya que esta contiene excesos, por ejemplo: proteínas, Calcio, Fósforo, Sodio; deficiencias de: ácidos grasos esenciales (AGE), vitamina D, E, Hierro, Zinc, Cobre; y además por poseer una proteína extraña potencialmente alergénica. Es así que esta LV tiene que ser sometida a una serie de modificaciones cuantitativas y actualmente cualitativas para ser admisible al consumo del niño, por esto, anteriormente se denominaban “maternizadas” y que en estos momentos corresponde a las “Fórmulas de Inicio”(FI) y “Fórmulas de Continuación” (FC).

Las FI son las que presentan las mayores modificaciones cubriendo las necesidades del niño desde el nacimiento y durante el primer año de vida, principalmente los primeros 6 meses. Las FC son menos modificadas y pueden ser indicadas para lactantes mayores de 6 meses quienes ya han adquirido mayor madurez de su sistema digestivo e inmunológico, y además han diversificado su dieta mediante la introducción de alimentos sólidos.

Las FI presentan una **densidad calórica** muy homogénea y prácticamente igual a la LM, con un nivel de **proteínas** que permite un óptimo crecimiento sin sobrecargar su sistema metabólico y renal, y además con una relación **Caseinato/ Lactoalbúmina** semejante a la LM (40/60) lo que permite un vaciamiento gástrico y digestión más adecuada, aportando un perfil aminoacídico de mayor calidad biológica (aminoácidos esenciales). En cuanto a los minerales, destacaremos el **calcio y fósforo**, ambos en cantidades y proporción recomendada para una adecuada mineralización ósea y el **hierro** junto con el **zinc** que permitirán un óptimo crecimiento. En las vitaminas, cabe destacar la Vitamina D la cual está suplementada en cantidades suficientes, sin olvidar que existe normalmente una síntesis endógena a través de la piel.

Tabla Fórmulas de Inicio

100ml	Similac Adv 1	Enfamil 1 Primium	NAN 1	Blemil plus 1	S-26 Gold
Energía(Kcal)	67	67	67	72	67
Proteínas (g)	1,4	1,4	1,2	1,8	1,5
P%	8	9	7	10	9
Cas/Lactoalb	52/48	40/60	30/70	40/60	40/60
H de C(g)	7,1	7,1	7,5	7,9	7,2
Grasas (g)	3,7	3,7	3,6	3,7	3,6
Dilución(%)	13	13	13	14	13
prep.(med/ml)	1x60	1x30	1x30	1x30	1x30

Tabla Fórmulas de Continuación

100ml	Similac Adv 2	Enfamil 2	Nidal	NAN 2 Bifidus	Blemil Plus 2	Promil Gold *
Energía(Kcal)	68	68	60	67	73	67
Proteínas (g)	1,5	2,2	2,3	2,2	2,3	2,2
P%	9	13	16	13	13	13
Cas/Lactoalb	80/20	80/20	80/20	40/60	50/50	60/40
H de C(g)	7,0	8,0	6,5	7,9	7,9	8,3
Grasas(g)	3,7	3,0	2,7	3,0	3,7	2,8
Ac.Linoleico (LA) g	0,88	0,5	0,4	0,44	0,5	0,54
Ac.Linolénico (ALA) mg	72	50	52	56	60	61
LA :ALA	12:1	10 : 1	7,7 : 1	7,8: 1	8 : 1	9 :1
Dilución(%)	13	14	12,5	14	14	14
Prep(med/ml)	1x60	1x30	1x30	1x30	1x30	1x30

* Contiene DHA y AA

Por lo tanto, después de la LM, la FI es la siguiente opción durante el primer año, pudiendo serlo también la FC desde los 6 meses en adelante. De esta forma, dada la gran variedad de fórmulas lácteas en el mercado actual, la leche de vaca entera sin modificaciones es una prescripción inadecuada para el lactante menor de 1 año.(Tabla 6)

Tabla Resumen de recomendaciones de lactancia para el <1año

Lactancia

Menor 6 meses:
<ol style="list-style-type: none"> 1. LM 2. FI 3. LPF 7,5% + Azúcar o Maltosa dextrina(MD)2,5% + aceite vegetal 2%
Mayor 6 meses : L + sólidos
<ol style="list-style-type: none"> 1. LM 2. FI 3. FC 4. LPF 7,5% + Azúcar o MD2,5% + Cereal 3-5% (niño eutrófico)
Lactante mayor 12 meses:
<ol style="list-style-type: none"> 1. LP 10% con/ sin Azúcar 2,5% y/o Cereal 3% 2. Leche líquida enteral 26% materia grasa
No usar leche descremada hasta los 2 años

El Servicio de Salud dentro de los beneficios del Plan Nacional de Alimentación Complementaria (PNAC) otorga gratuitamente desde el nacimiento hasta los 18 meses , una LV entera 26% materia grasa que actualmente está fortificada en Hierro, Zinc, Cobre y Vitamina C , denominada Leche Purita Fortificada (LPF), la cual se debe adaptar artesanalmente con una dilución y agregados de azúcares o aceites determinados para el consumo del menor (tabla 6).

Tabla FI v/s LPF para <6m*(LPF 7,5%+ Azúcar 2,5%+ aceite 2%)

100ml	FI	LPF*
Energía (kcal)	67	66
Proteínas (g)	1,5	2,3
P%	9	12
Cas/lactoalb	40/60	80/20
H de C g	7,6	5,3-5,4
Grasas g	3,4	3,9
Ac.Linoleico g	0,4	0,8
Calcio mg	42	68
Fósforo mg	21	58
Ca/P	2:1	1,2 :1
Hierro mg	0,8	0,8
Zinc mg	0,5	0,4
Cobre mg	0,04	0,04
Vitamina C mg	5,4	5,2
Vitamina D UI	40	--

Tabla FC v/s LPF para >6m * (LPF7,5% + Azúcar 5% + Cereal 5%)

100ml	FC	LPF*
Energía (kcal)	67	76
Proteínas (g)	2,2	2,5
P%	13	13
Caseinato/lactoalbúmina	80-50/ 20-40	80/20
Hde C (g)	7,9	11
Grasas (g)	3,0	1,8
Ac. Linoleico (g)	0,34	0,1
Hierro (mg)	1,2	0,7
Zinc (mg)	0,5	0,35
Cobre (mg)	0,04	0,04
Vitamina D (UI)	40-60	-----

La leche de vaca, reiteramos, no es apta para el lactante <1 año, por su alto contenido proteico, carga renal de solutos elevada y un bajo o nulo aporte de AGE, vitaminas y elementos trazas.

Las fórmulas en base a la LV entera necesitan ser modificadas en su concentración y/o con la adición de agregados de H de C o aceite para ser permitida en el menor. Sin embargo, constituyen una opción válida para el niño después del 1º año de vida.

Alimentación sólida

La introducción de la alimentación sólida es un período de transición dietaria por lo que puede representar un evento de alto riesgo nutricional. Es por esto que se hace importante recalcar algunos aspectos de esta fase.

El inicio de la alimentación sólida tiene una base fisiológica, ya que la LM después de los 6 meses se hace insuficiente para cubrir en forma exclusiva los requerimientos de un lactante que ha depletado sus reservas de hierro y zinc. Por otra parte, constituye un hito del desarrollo neuro-sensorial del niño, todo lo relacionado con la masticación, deglución, coordinación orofaríngea y desarrollo del lenguaje. Ahora bien, existen otros factores, además de la edad, pero muy relacionados que también determinan la introducción de los alimentos sólidos y son el desarrollo sicomotor(DSM) y madurez biológica.

La recomendación actual es iniciar a los 6 meses, con cantidades progresivas y consistencia en aumento con una amplia variedad de sabores(puré mixto y postre de fruta). La recomendación de introducir un alimento por vez se restringe a los niños con fuerte historia familiar de

alergia, aunque la introducción gradual de nuevos alimentos beneficia al niño en diferenciar los distintos sabores. Una segunda comida se recomienda 2 meses después de haber iniciado la primera. Los cereales con gluten después de los 6 meses y se pospone hasta los 8-12 meses si existieran antecedentes de Enfermedad Celiaca. El pescado, huevo y legumbres después de los 8 a 12 meses. En cuanto a la fibra vegetal, brinda las diferentes texturas, pero hay que tener cuidado con los excesos que pueden interferir con la absorción de micronutrientes.

La adición de sal o azúcar a los alimentos no está recomendada puesto que puede favorecer la preferencia de su consumo a largo plazo y el rechazo de otro tipo de alimento. Los endulzantes artificiales no debieran ser agregados a los alimentos para lactantes ni permitidos en su elaboración.

Suplementos nutricionales

La clásica indicación de vitamina D y de Hierro va a depender del tipo de lactancia que esté recibiendo el niño. En el caso de LM exclusiva, requerirá de Vitamina D desde el 1º mes hasta los 6 meses y de Hierro desde los 4 hasta los 12 meses. Si el bebé está consumiendo FI o FC no sería necesario ningún suplemento adicional, excepto los prematuros. Y en el caso de la LPF (PNAC) habría que indicar sólo Vitamina D hasta los 12 meses. Si existe lactancia mixta se deberá asumir la deficiencia. Se debe revisar el detalle de fortificación en caso de otras leches no descritas.

- Vitamina D oral : 400 UI diaria ó 100.000 UI cada mes por 3 veces o, 300.000 UI al 1º mes por una vez .
- Hierro oral : Recién Nacido de término(RNT) 1mg/kg/día

ALIMENTACION DEL PRE- ESCOLAR (2 A 5 AÑOS)

En esta etapa se produce la transición de la dieta con contenido normalmente alto de grasas que caracteriza a la del lactante amamantado (G 55%, a una con niveles más bajos de la dieta del adulto(G 35%), manteniendo los aportes energéticos y de nutrientes necesarios.

En este punto, en el cual estamos introduciendo al niño a una dieta del adulto, que muchas veces no es la más adecuada, vemos la necesidad de recalcar algunos nutrientes específicos que tendrán un papel importante en la salud en etapas posteriores.

Se permite el uso de **Leche semi-descremada (12% MG) o descremada (0,5%MG)** , previniendo el consumo excesivo de grasas saturadas, pero se insta a mantener el aporte lácteo como fuente importante de **calcio** y así llegar a obtener una **masa ósea máxima** que pueda disminuir los riesgos de **osteoporosis** en la vida adulta.

Es conocida la relación directa del consumo de **sodio y la hipertensión arterial** (HTA), y su preferencia tiende al aumento siempre impulsado por factores culturales. Por lo tanto es importante educar a la familia al respecto y restringir el uso adicional de la sal en la mesa.

Con el aumento progresivo de la obesidad y diabetes en el mundo se hace más aun necesario favorecer el consumo equilibrado de **almidones complejos y fibra dietaria en vez de azúcares refinados y simples**. Aquí hacemos énfasis en evitar las golosinas y la ingesta , aunque sea en pequeñas cantidades, a deshora (“picoteo”). Es fundamental educar a los niños que existen horas específicas para alimentarse, basado en la regulación fisiológica del apetito y saciedad.

En resumen, es de suma relevancia el hecho de que desde temprana edad , lactante y pre-escolar , ya se están estableciendo las bases **de la conducta y los hábito alimentarios** y de **actividad física** que van a conducir a un estilo de vida saludable con el consecuente impacto en la prevención de enfermedades crónicas como la Diabetes, Obesidad, HTA y Osteoporosis(ECNTA).

ALIMENTACIÓN DEL ESCOLAR Y ADOLESCENTE.(>6 AÑOS)

Todo lo mencionado anteriormente es válido para esta etapa, pero con un factor de complejidad mayor debido a que los requerimientos nutricionales de este grupo etario van a depender de cada niño según su grado de actividad física y tipo de alimentación.

En cuanto a la alimentación , se recomienda un aporte balanceado de H de C(55%) , Proteínas(15%) y Grasas (30-35%). Con un equilibrio entre colesterol y grasas saturadas versus ácidos grasos mono y poli-insaturadas. Y como ya se comentó, importante es evitar el exceso de consumo de azúcares refinados. Por otra parte, la larga jornada escolar ha propendido a las alimentaciones fuera del hogar y en tiempos breves(“colaciones”) , favoreciendo consumo de la “comida rápida” que en la mayoría de la veces es inadecuada, llámese “chatarra”. Por lo tanto, frente a esta mala práctica , pero frecuentemente inevitable, tenemos opciones de enfrentarla con otra propuesta, cual es: “ las colaciones saludables”. Aparte del concepto biológico, no hay que olvidar que la alimentación es una instancia para el desarrollo familiar y social , por lo que la práctica de comer viendo televisión es perjudicial.

Al igual que una alimentación adecuada, fomentar la actividad física deportiva o recreativa y evitando los excesos en alcohol, tabaco y otras drogas, forman en conjunto el estilo de vida saludable que todos anhelamos para llegar a ser adultos sanos.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

Una adecuada evaluación nutricional integrada es fundamental para

- Pesquisar pacientes en situación de riesgo nutricional.
- Identificar posibles causas.
- Desarrollar conductas e intervenciones terapéuticas adecuadas.

A contar del año 1993 se unificaron los criterios de evaluación nutricional de los niños en Chile y se han actualizado en los indicadores en los siguientes años para los escolares como se indica a continuación:

Indicadores Nutricionales en Chile (Ministerio de Salud 1993)
• Indicador Nutricional en < 2 años es P/E
• Indicador Nutricional entre 2 años a 6 años es P/T
• Indicador nutricional de exceso para el < 6 años es P/T
• Indicador nutricional en > de 6 años es IMC
• Indicador de Talla Baja es Talla/Edad < p5 o < -2DS

Y desde 2006 se utilizan las nuevas referencias de crecimiento de la OMS, hasta todavía los 5 años de edad todavía

*Referencia : curvas NCHS *IMC en el niño entre 6 y 18 años se incorpora el

	2004
DESNUTRIDO	< 1 año P/E < o = -2DS > 1 año P/T v/o T/E < o = -2DS
RIESGO DE DESNUTRICIÓN	< 1 año P/E entre -1DS y -2DS > 1 año a < 6 años P/T: entre -1DS v
NORMAL	< 1 año P/E entre -1DS y +1DS > 1 año P/T entre -1DS v +1DS
SOBREPESO	> 1 mes a < 6 años P/T entre +1DS v
OBESO	> 1 mes a < 6 años P/T > o = +2DS

vHollyday:

1° 10 kg: 100 cc/kg

2° 10 Kg: 50 cc/kg

+ 20 Kcal: 20 cc/Kcal

	Agua (ml/k/d)
RNPT	150-200
RNT	120-150
3-6 M	140-160
6-12 M	120-130
1 A	100-100

REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA PARA NIÑOS(AS) MENORES DE 1 AÑO ALIMENTADOS CON LECHE MATERNA O FÓRMULAS

EDAD	PESO ¹ (Kg)		ENERGIA ² (Kcal/Kg./día)		
	MESES	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
0-1		4,4	4,2	113	107
1-2		5,3	4,9	104	101
2-3		6,0	5,5	95	94
3-4		6,7	6,1	82	84
4-5		7,3	6,7	81	82
5-6		7,9	7,2	81	81
6-7		8,4	7,7	79	78
7-8		8,9	8,1	79	78
8-9		9,3	8,5	79	78
9-10		9,7	8,9	80	79
10-11		10	9,2	80	79
11-12		10,3	9,5	81	79

REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA PARA MAYORES DE 1 AÑO¹

EDAD	PESO ² (Kg)		ENERGIA ³ (Kcal/Kg./día)		
	AÑOS	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
1,1-2		11,6	10,9	82	80
2,1-3		13,5	13,1	84	81
3,1-4		15,4	14,9	80	77
4,1-5		17,4	17,1	77	74
5,1-6		19,7	19,2	74	72
6,1-7		22	21,6	73	69
7,1-8		24,5	24,3	71	67
8,1-9		27,3	27,5	69	64
9,1-10		30,4	31,1	67	61
10,1-11		34,3	35,2	65	58
11,1-12		38,2	39,6	62	56
12,1-13		43,3	43,9	60	52
13,1-14		48,5	47,8	58	49
14,1-15		53,9	50,8	56	47
15,1-16		58,5	53,1	53	46

ARTRITIS AGUDAS

DIABETES MELLITUS TIPO 1

Dra. Carolina Wong Lam

Dra. Sylvia Guardia Borbonet

Desorden crónico producto de la destrucción de las células Beta del páncreas productoras de Insulina por mecanismos auto-inmunes.

Epidemiología:

Mayor incidencia en Nórdicos, menor incidencia en negros, asiáticos y nativos americanos. Es edad dependiente (aumento en período puberal). Se afectan más los niños sin lactancia materna o lactancia por muy corto tiempo. En gemelos idénticos se ha constatado 33% de riesgo desarrollar la enfermedad y las cifras generales actuales de incidencia fluctúan entre 2 hasta 40 casos /100.000/año. Hay incidencia y variabilidad estacional.

90% pacientes diagnosticados no tienen antecedentes familiares en 1° grado

Genética:

-Principal gen asociado: MHC en cromosoma 6 (región HLA). La susceptibilidad o resistencia a desarrollar DBMD está asociado con diferentes genotipos HLA-DR y HLA-DQ: susceptible → HLA-DR 1, 3, 4, 8, 16 protector → HLA-DR 11, 15. HLA II que está ubicado en el brazo corto del cromosoma 11 está cerca de los genes para Insulina y IGF-II.

El mapeo de genoma muestra alrededor de 20 regiones cromosómicas de predisposición. La rama paterna 3 veces más ligada que la materna.

Patogenia:

1) Insulinitis: casi total ausencia de células Beta. Islotes remanentes con infiltrado inflamatorio crónico (CD8, Mc, NK, LB).

80% de reducción de las célula Beta para inducir síntomas. No hay evidencias de regeneración de islotes.

2) Auto-anticuerpos y Marcadores metabólicos:

2 auto-anticuerpos ICA IAA

- ICA es detectado por IFI. Es positivo en 0,5% de Normales

- 3 a 4% en No-DB con parientes DMID

- 70 a 80% de los DMID

IAA: -positivo en los pacientes con ICA (+)

-mayor en haplotipo HLA-DR4

-ICA y IAA confieren más riesgo juntos

3) Antígenos de la Célula Beta del islote

- Pueden explicar directamente la patogénesis o pueden servir de blanco de auto-anticuerpos.

- Controversial: pacientes recién diagnosticados DMID tienen anticuerpos contra albúmina bovina y a un péptido de 17 aminoácidos de la albúmina bovina(ABBOS). ABBOS es similar a una proteína de 69kd de la célula Beta.

4)Inmunidad celular y Mediadores de inflamación E

Es desconocido el componente del sistema inmune que tiene el rol en la destrucción de las células Betas: - CD8 - ILK-6 - Interferón Alfa.

Estrategias de Intervención en investigación:

Tratamientos que permiten inducir una remisión clínica o prevenir DMID. Actualmente en plena fase de investigación, no hay evidencias suficientes hasta el momento de efectividad para ningún tipo de intervención.

- Pacientes con debut de DMID:

- Ciclosporina

- Azatioprina

- altas dosis de Insulina

- terapia intensiva de Insulina

- Nicotinamida (ENDIT)

- Inmunoglobulina endovenosa

- Prednisona

- BCG

- Sujetos con alto riesgo para DMID:

-Terapia intensiva de Insulina endovenosa

-Terapia profiláctica de Insulina

-Nicotinamida

RIESGO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1

GRUPO	RIESGO (%)
-------	------------

SUJETO NORMAL	0,4
No Diabético con pariente DM tipo 1	
- padres	3
- descendencia	6
- con padre afectado	8
- con madre afectada	3
- hermanos	5
- gemelos idénticos	33
- HLA idéntico	15
- HLA haplotipo idéntico	5
- No HLA idéntico	1

CLASIFICACION y CRITERIOS DIAGNOSTICOS de la DIABETES MELLITUS

Desde Julio de 1997 han sido publicado sucesivos informes sobre la clasificación y criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus preparados por un Comité Internacional de Expertos, convocados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1995. Este grupo revisó los datos y antecedentes que fueron acogidos para tal efecto, por la OMS y utilizados universalmente desde 1985. En Enero del 2004, fue publicado el informe de este Comité de Expertos sobre la clasificación y criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus, en el cual se modificó el criterio para la Anormalidad de la glicemia de ayunas bajando el punto de corte inferior a 100 mg/dl.

CLASIFICACION

El comité propone agrupar a los diferentes tipos de Diabetes con criterio patogénico. La nueva clasificación elimina la denominación basada en la terapéutica y utilizada hasta el momento: Insulinodependiente (Tipo I) y No Insulinodependiente (Tipo II) y los sustituye por Diabetes tipo 1 y tipo 2, con números arábigos y no romanos para evitar confusiones.

Elimina la Diabetes relacionada con la malnutrición, por no haber evidencias de que el déficit proteico produzca diabetes; incluye la pancreatopatía fibrocalculosa entre las enfermedades del páncreas exocrino que provocan diabetes; reordena y agrega entidades dentro del grupo “Tipos específicos de Diabetes”. Mantiene la Intolerancia a la Glucosa y agrega un subgrupo de “Anormalidades de la Glicemia en ayunas”. Conserva la “Diabetes Gestacional” y elimina las clases de riesgo estadístico.

A) DIABETES MELLITUS TIPO 1

Se caracteriza por daño de la célula Beta pancreática, falla de la secreción insulínica y tendencia a la cetosis . Se subdivide en :

a) Mediada por inmunidad: corresponde a la mayoría de los casos (85 a 90%) con presencia al diagnóstico de uno o más marcadores , como Anticuerpos Anti-Isletos (ICA), Anti-Insulina (IAA), anti-decarboxilasa del ácido glutámico (GAD 65) y anti-tirosinofosfatasa (IA2 e IA2B); además presenta una fuerte asociación con el sistema HLA DQ A y B, y DR-B.

b) Diabetes Tipo 1 idiopática: clínicamente semejante a la anterior , pero sin evidencia de auto-inmunidad ni asociación con el sistema HLA.

B) DIABETES MELLITUS TIPO 2

Es la forma más frecuente de Diabetes. En ellos existe resistencia insulínica asociada a un déficit real o relativo de insulina. Su etiología específica es desconocida , no existe destrucción autoinmune de la célula Beta. Clínicamente son obesos o presentan aumento de la grasa abdominal en su mayoría, metabólicamente estables; tienen evolución subclínica por largo tiempo y no requieren habitualmente de tratamiento insulínico para sobrevivir.

C) OTROS TIPOS ESPECIFICOS DE DIABETES: Comprende los tipos de Diabetes de causa conocida y cuya lista se podrá incrementar a medida que progrese la investigación. Por el momento constituye una minoría. Se ubican en este grupo los defectos genéticos en la función de la célula Beta con falla secretoria, que causan los distintos tipos de MODY; estos tienen baja frecuencia , herencia dominante e inicio clínico antes de los 25 años, la alteración genética específica se ha identificado en 4 subtipos.

También se incluye los defectos genéticos en la acción de la insulina , como la Insulino-resistencia Tipo A , con mutaciones en el receptor de la insulina, hiperinsulinemia, hiperglicemia, ocasionalmente acantosis nigricans y en algunas mujeres , virilización y ovario poliquístico.

Corresponden , además, a este tipo de Diabetes, las enfermedades del páncreas exocrino como pancreatitis infecciosa, carcinoma ,fibrosis quística , hemocromatosis y otras. Las endocrinopatías, diabetes inducida por drogas o agentes químicos, infecciones virales que provocan destrucción específica de la célula Beta y otras formas infrecuentes de diabetes mediada

inmunológicamente, como un síndrome neurológico auto-inmune (Stiff-Man) y la resistencia insulínica tipo B, con anticuerpos anti-receptor de insulina. Finalmente aparecen en la lista otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados a diabetes como el Síndrome de Down, Klinefelter, Turner, Wolfram y otros.

D) DIABETES GESTACIONAL

Mantiene la definición de la OMS, como cualquier grado de intolerancia a la glucosa durante el embarazo.

E) INTOLERANCIA a la GLUCOSA y ANORMALIDAD de la GLICEMIA en AYUNAS

El Comité de Expertos conserva la definición de “Intolerancia a la Glucosa”, situación intermedia entre la normalidad y la diabetes, con Glicemias ≥ 140 y < 200 mg% a las 2 horas en la PTGO. Y agrega una nueva identidad, la “Anormalidad de la Glicemia en Ayunas” que corresponde a sujetos que presentan en **ayunas Glicemias ≥ 100 mg% y < 126 mg%**. Ambas categorías representan estados de riesgos de diabetes y de complicaciones macro-vasculares.

DIAGNOSTICO

De acuerdo con la recomendación del Comité de Expertos, el diagnóstico de diabetes debe plantearse en **3 situaciones**:

- 1) **Síntomas de diabetes** (polidipsia, poliuria, polifagia, baja de peso) y una glicemia ≥ 200 mg%, realizada a cualquier hora del día. Lo anterior mantiene el criterio actual.
- 2) **Glicemia de ayuno ≥ 126 mg%** (8 horas sin ingesta calórica) ,esta nueva cifra implica un descenso del nivel de 140 mg % , utilizada hasta hoy.
- 3) **Glicemia ≥ 200 mg% a las 2 horas durante** la PTGO, efectuada según las recomendaciones de la OMS (glicemia basal y 2 hrs. post carga de 1,75 g/kg, máximo 75 g. de glucosa). Debe enfatizarse que eliminar en la PTGO las glicemias intermedias, entre la basal y la de las 2 hrs, lo que reduce su costo y simplifica su interpretación y,
- 4) Hemoglobina A1c : Mayor o igual a 6,5% (Técnica estandarizada y validada), en Chile todavía no se aplica este criterio por no contar con técnica de laboratorio confiable en todos los centros.

Si no existe hiperglicemia franca y síntomas claros de diabetes, debe confirmarse el diagnóstico repitiendo el examen un día diferente.

El grupo de Expertos define además 2 estados PRE-DIABETICOS:

a) Intolerancia a la glucosa: glicemia ≥ 140 mg% y < 200 mg% a las 2 horas en la PTGO

b) Anormalidad de la Glicemia en ayunas : glicemia en ayunas ≥ 100 y < 126 mg%. Esto constituye una innovación.

Diabetes Gestacional: glicemia 1 hora post-carga de 50 gr. de glucosa si es:
< 140 mg% = Normal,
> 140 mg% = hacer PTGO con 100 gr. de glucosa y muestras a las 0-1-2-3 hrs.
Si valores son iguales o superiores a los siguientes: 105-190-165-145 mg% se diagnostica Diabetes Gestacional.

EVOLUCION CLINICA

1°) Comienzo agudo : rápido e intenso, dura 1 a 3 meses. Síntomas: polidipsia, poliuria (nicturia , enuresis) ,polifagia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, anorexia, pérdida de peso rápida e importante, astenia progresiva, calambres, irritabilidad. El diagnóstico se hace generalmente entre las 3 y 6 semanas de evolución y debutan la mayoría en ceto-acidosis.

2°) Período de Remisión(Luna de Miel): esta etapa se caracteriza por una disminución del requerimiento insulínico a $\leq 0,25$ U/kg/día, se presume que se debe a una función residual de las células Beta de los islotes, puede durar meses o años y su término puede ser brusco o gradual.

Durante este período, investigaciones actuales proponen que se mantenga una dosis mínima de insulina 0,25 U /kg/día (Insulina Intermedia NPH) con lo que se podría tener efectos beneficiosos como prolongar este período de remisión.

3°) Período de Intensificación: es gradual, se relaciona con el desarrollo puberal y los cambios hormonales sexuales , con una “insulino-resistencia fisiológica”.

OBJETIVOS GENERALES DEL MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO

1) Paciente libre de complicaciones agudas:

a) Descompensaciones de su diabetes:

- Hiperglicemia: glicemia \geq 300 mg%

- Cetosis :HGT $>$ 300 mg% con Cetonemia positiva.

- Cetoacidosis: HGT $>$ 250 mg% con Cetonemia Positiva o cetonuria moderada a severa y acidosis

metabólica(pH venoso $<$ 7,30 y Bicarbonato $<$ 15 mEq/L)

b) Infecciones.

2) Evitar complicaciones crónicas:

a) Nefropatía

b) Retinopatía

c) Neuropatía (impotencia sexual en varones).

Cómo evitar las complicaciones:

1) Buen control metabólico:

Edad	HbA1c (%)	Glicemia (mg/dL) ayuno y pre-ingesta	Glicemia post-ingesta (2 horas)
< 4 años	7,5 – 9,0	110 – 150	< 200
4 – 6,9 años	7,2 – 8,5	100 – 140	< 200
7 –12 años	7,0 – 8,0	100 – 140	< 180
> 12 años	< 7,0	90 – 130	< 180

2) Pesquisa precoz de las complicaciones: -Fondo de ojo, Micro-albuminuria (albuminuria: 30 – 299 mg/orina 24 hrs ó 30 – 299 mcg/ mg creatininuria aislada , microalbuminuria/creatininuria aislada <30).

Factores que influyen en este control metabólico:

Hiperglicemia:

- Del paciente: nivel cultural, familia.
- Circunstancias : stress.
- Pubertal : fenómeno de resistencia insulínica debido a aumentos de hormonas sexuales.
- Menstruación, embarazo, obesidad

Hipoglicemia:

- Ejercicio físico.
- Insuficiente ingesta

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS

1) Hiperglicemia:

Se recomienda aumento de ingesta de líquidos, eliminar una colación, aumentar ejercicio (excepto glicemias ≥ 300 mg/dl que se debe evaluar efectos de hormonas de contra regulación estimuladas por ejercicio).

2) Cetosis:

Lo mismo que lo anterior , y además administrar Insulina Cristalina (IC) 0,1 U/kg/dosis extra subcutánea(SC).

Si a más de 24 horas con Cetosis se suma dolor abdominal y vómitos, se debe hospitalizar:

1° Régimen hídrico por 4 a 6 horas, luego 4 comidas iso-glucídicas con esquema de IC cada 6 hrs.

2° IC 0,25 a 0,5 U /kg/dosis cada 6 horas (SC) hasta cetonemia (Beta-hidroxi-butilato) y/o cetonuria negativa

3° Pasar a esquema insulínico de mantención:

- a) Insulina Intermedia (NPH) 1 ó 2 dosis con $\frac{3}{4}$ de la dosis total usada el día anterior (2/3 AM y 1/3 PM).En niños pequeños preferir 1 dosis y en púberes fraccionar en 2 dosis.

- b) Insulina Ultralenta Glargina (Lantus®) dosis única nocturna con Insulina UltraRápida (Novorapid®) en bolos pre-prandiales (pre-D, pre-A, pre-O, pre-C). Utilizar 75% de la dosis de IC requerida en 24 horas para tratar cetosis, de éste calcular 50% para dosis Ultralenta y el otro 50% restante en los 4 bolos de Insulina Ultra Rápida para cada alimentación.

3) Cetoacidosis:

- a) Criterios diagnósticos : glicemia > 250mg/dl, pH venoso < 7,30 , bicarbonato <15mEq/L, cetonuria o cetonemia moderada .
- b) Hospitalizar en UTI (Intermedio eventualmente),régimen cero, balance hídrico cada 3-6 hrs.
- c) Hidratación :
- ➡ **Si hay shock:** expansión con S. Fisiológico 0,9% y/o expansor del plasma 20 ml/kg/ hora hasta resolver el shock
 - ➡ Luego **plan de mantención** (requerimientos de 24 horas + déficit reponer en 48 horas)con S. Fisiológico 0,9% 1800 a 2000 ml/m²/día a pasar en 24 hrs + déficit por deshidratación en 48 horas: 50 ml/kg/(leve); 100 ml/kg (moderada); 150 ml/kg (severa).
 - ➡ 2° día: Volumen total de 1800 a 2000ml/m²/día en 24 horas + déficit restante por deshidratación (segunda mitad) hasta que GLICEMIA alcance 250 mg/dL ➡ **cambio a infusión Solución glucosada 5%** con NaCl (45 – 70 mEq/L) o **a Solución glucosalina 2,5%** para mantener cargas de glucosa menores de 3 mg/kg/minuto en el volumen para completar rehidratación en 48 horas, mantener glicemia entre 150 –200 mg/dl .Si evolución favorable se puede iniciar régimen hídrico o líquido libre de glucosa y restárselo al volumen total a aportar por fleboclisis. Y si se realimenta con régimen diabético, se deberá cambiar nuevamente a Solución Fisiológica el volumen endovenoso.

Reposición de Potasio : considerar Kalemia es la real

- ➡ K < 2,5 mEq/L : **retrasar la administración de insulina** hasta K > 2,5, por riesgo de agravar hipokalemia
 - ➡ K > 2,5 mEq/L : administrar 1 mEq/kg de KCl 10% EV en 1 hora.
 - ➡ K 2,5 – 3,5 mEq/L: administrar 40- 60 mEq/L en solución EV hasta K > 3,5 mEq/L
 - ➡ K 3,6 – 5,5 mEq/L: administrar 30 –40 mEq/L
 - ➡ K > 5 mEq/L : **no administrar K** hasta K < 5mEq/L
- Controlar K cada 1 – 2 horas y seguir según resultado.

TRATAMIENTO INSULINICO:

I. a) Insulina Cristalina infusión continua : 0,1 U/kg/hora con bomba de infusión continua hasta controlar la acidosis (pH>7,30 y HCO₃ > 15) disminuir a 0,05 U/kg/h, hasta iniciar Insulina cristalina SC, control HGT cada 1hora,hasta que HGT<250mg%.

b) Insulina Cristalina microdosis: 0,1 U/kg/dosis SC + 0,1U/kg/dosis EV y luego continuar con 0,1U/kg/dosis SC o EV cada 1 hora ,con control de HGT cada 1 hora, hasta HGT<250 mg%.

Descenso esperado de Glicemia: 10%/ hora.

Si Mayor 20%/hora : disminuir dosis a la mitad.

Si menor 10%/hora : aumentar dosis al doble.

II.- Si HGT <250mg% y sin acidosis metabólica (HCO₃>15 mEq/L), pasar a Insulina Cristalina SC cada 6 horas , con rango de dosis de 0,25 a 0,5 U/kg/dosis (si se cuenta con el dato se puede aproximar con la sumatoria total de dosis usada para disminuir la glicemia y dividirla en 4 dosis) ; y suspender la infusión continua de insulina 1 hora después de haber administrado la Insulina Cristalina SC. Aquí se realimenta con régimen de 4 comidas isoglucídicas 20 a 30 minutos después de inyección de Insulina Cristalina SC (consistencia según tolerancia).

III.- Cuando CETONURIA negativa por 24 horas , pasar a esquema de Insulina NPH (con ¾ dosis total del día anterior ó 0,25 a 0,5 U/kg/dosis) en 1 ó 2 dosis con/sin mezcla de IC (en niños pequeños preferir 1 dosis y en púberes 2 dosis). Se ajusta con HGT ayunas,2 horas post-prandial , antes de cena. En este momento ,la alimentación debe ser adecuada y fraccionar los H de Carbono,(continua siguiente pág.)

Ej. 20% desayuno 8.00hrs
 5% colación 10.30 hrs
 25% almuerzo 12.30 hrs.
 20% onces 16.30 hrs.
 25% cena 20.00hrs.
 5% colación 22.30hrs.

Es fundamental considerar los requerimientos de insulina según edad del paciente:

Edad	Requerimiento Insulina (UI/kg/día)
Menor 5 años	Menos de 0,5
Pre-Pubertad(excluyendo fase de remisión)	0,7- 1,0
Pubertad	1,0 hasta 2,0

c) Tratamiento Dietario: aporte calórico según estado nutricional, y en una distribución adecuada: 55 - 60% H de C ,12-15% proteínas,25-30% lípidos.

Ver tabla de recomendaciones energéticas por edad de OMS año 2000 .

d) Uso de Bicarbonato EV : controvertido, efecto contraproducente ya que hay estudios que muestran que aumentaría la cetonemia.

▣ pH \geq 7,0 : **no usar** bicarbonato

▣ pH < 7,0 : repetir pH después de bolo de hidratación inicial. Si persiste < 7,0 administrar NaHCO₃ 2 mEq/kg en 1 hora en solución con Na sin exceder 155mEq/L

IV.- Infección:

- cualquier circunstancia consultar médico.
- produce anorexia.
- se mantiene dosis de Insulina a pesar de poder estar algo hiperglicémico por la nfección.

V.- Hipoglicemia : se define como **Glicemia <50 mg/dL** con ó sin pérdida de conciencia. a) Sin pérdida de conciencia: dar Glucosa por boca 10 a 15 grs.

b) Con pérdida de conciencia : emergencia médica con administración rápida de infusión de glucosa EV directo : Solución glucosada 10% 2 cc/kg/dosis EV ó Glucagón 0,1a 0,2 U/kg /dosis EV ó IM ,y después 0,005 a 0,01 U/kg/h EV.

Si glicemia<60mg%= adelantar comida o dar colación extra.

CLASIFICACIÓN DE LAS INSULINAS

TIEMPO DE ACCIÓN *	FÁRMACO	ORIGEN	INICIO ACCIÓN (horas)	ACCIÓN MÁX (horas)	DURACIÓN ACCIÓN(horas)
Ultra-rápida	- Lispro(Humalog®) - Aspártica(NovoRapid®) - Glulisina(Apidra®)	análogo	10 minutos	60 – 90 min	3 a 5 horas
Rápida	- Insulina Cristalina (sc,ev)	humana	30 min. (sc)	2 horas (sc)	6 a 8 horas(sc)
Intermedia	- NPH (sc) - Lenta (sc)	humana	1 a 2 horas	8 horas	18 a 24 horas
Prolongada	-Glargina(Lantus®) -Levemir(Detemir®)	análogo	2- 4 hrs 0,8- 2 hrs	Relativa plana	24 horas 12 a 24 horas

* Estos tiempos varían entre individuos, incluso en el mismo paciente, especialmente en niños.

REFERENCIAS

- 1.- Protocolo AUGE Servicio Nacional de Salud. 2005
- 2.- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, vol 27 Suppl.1, S5-S14 2004
- 3.- Blake, Deirdre et al. Impaired glucose tolerance, but not Impaired fasting glucose, is associated with increased levels of coronary heart disease risk factors. Resultss from the Baltimore longitudinal study on aging. Diabetes, 2004;53:2095-2100
- 4.- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus
Diabetes Care, vol 26 N° Suplemento 1, Enero 2003
- 5.- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus
Diabetes Care, vol 20, N° 7, July 1997
- 6.- Atkinson M. A. et al. The pathogenesis of Insulin-dependent Diabetes Mellitus The N. England J of Med,1994;331: 1428-36
- 7.- Yukichi Okuda et al. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in Diabetic Ketoacidosis. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 81:314-320,1996
- 8.- Consenso sobre diagnóstico y tratamiento de la Diabetes Mellitus en el niño y el adolescente Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Cartagena de Indias, Colombia 5 de Mayo de 1998
- 9.- ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. Diabetic Ketoacidosis. Pediatric Diabetes 2007; 8: 28-43

TABLA 2

REQUERIMIENTO ENERGÉTICO EN NIÑO(A) MENOR 1 AÑO (FAO/OMS 2004) POR PESO MEDIO (OMS 2006) *peso medio de estudio internacional OMS 2006

EDAD MESES	PESO (Kg)*		ENERGIA (Kcal/Kg/día)**		ENERGIA (kcal/día)	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
0 – 1	4,5	4,2	113	107	508	450
1 – 2	5,6	5,1	104	101	582	515
2 – 3	6,3	5,8	95	94	600	545
3 – 4	7,0	6,4	82	84	574	538
4 – 5	7,4	6,9	81	82	600	566
5 – 6	7,8	7,3	81	81	632	591
6 – 7	8,2	7,6	79	78	648	593
7 – 8	8,6	7,9	79	78	680	616

8 – 9	8,9	8,2	79	78	705	640
9 – 10	9,2	8,4	80	79	736	664
10 – 11	9,4	8,7	80	79	752	687
11 – 12	9,6	8,9	81	79	778	703

TABLA 3
REQUERIMIENTO ENERGÉTICO 1 A 5 AÑOS SEGÚN SEXO Y EDAD Y
ACTIVIDAD FÍSICA LEVE Y SEDENTARIA (FAO/OMS 2004) PARA
PESO PROMEDIO POR EDAD (OMS 2006)

EDAD	PESO	PESO	ENERGIA (Kcal/Kg/día)		ENERGIA (Kcal/día)	
			ACTIVIDAD LEVE			
AÑOS	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
1,1 – 2	10,9	10,2	70	68	760	694
2,1 – 3	12,2	11,5	71	69	865	795
3,1 – 4	14,3	13,8	68	65	970	900
4,1 – 5	16,4	16	65	63	1065	1000
5,1 – 6	18,3**	18,2**	63	61	1150	1100

** peso promedio NCHS/CDC

TABLA 4
REQUERIMIENTO ENERGÉTICO 6 A 18 AÑOS SEGÚN SEXO Y EDAD
Y ACTIVIDAD FÍSICA LEVE

EDAD	PESO *	PESO *	ENERGIA (Kcal/Kg/día)**		ENERGIA (Kcal/día)	
			ACTIVIDAD LEVE			
AÑOS	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
6,1 – 7	20,7	19,5	62	59	1283	1151

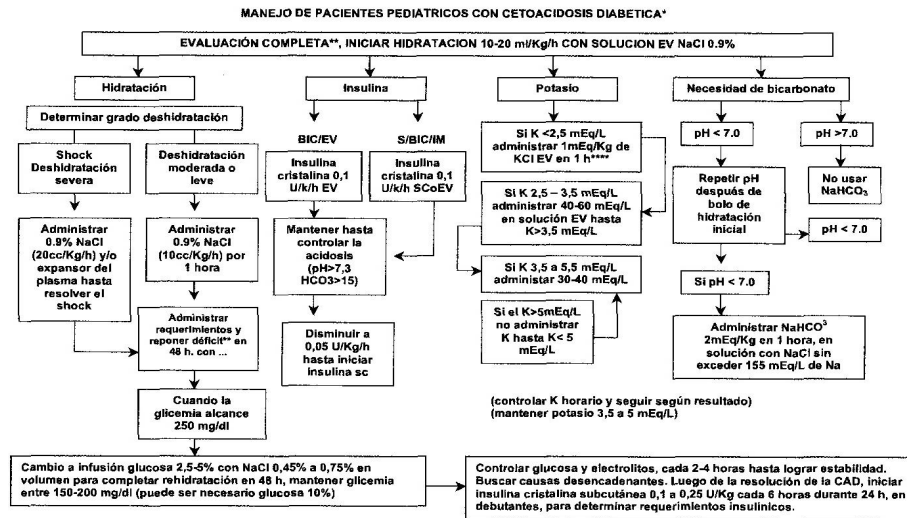
7,1 – 8	24,5	24,3	60	57	1470	1385
8,1 - 9	27,3	27,5	59	54	1611	1485
9,1 – 10	30,4	31,1	57	52	1733	1617
10,1 – 11	34,3	35,2	55	49	1887	1725
11,1 – 12	38,2	39,6	53	48	2025	1901
12,1 – 13	43,3	43,9	51	44	2208	1932
13,1 – 14	48,5	47,8	49	42	2377	2008
14,1 – 15	53,9	50,8	48	40	2587	2032
15,1 – 16	58,5	53,1	45	39	2633	2071
16,1 – 17	62,9	54,6	44	37	2768	2020
17,1 - 18	66	55,7	43	37	2838	2061

*Peso promedio para edad NCHS/CDC

**Requerimiento energético por edad FAO/OMS 2004

Indicadores :

- a) **Nº CAD paciente antiguo/paciente nuevo** : Se espera que el nº de CAD en pacientes antiguos en tratamiento ambulatorio sea menor que el nº de CAD de pacientes nuevos(debut), esto indicaría un buen control y tratamiento ambulatorio que es una de las premisas de la reforma de salud.
- b) **Nº días de cama crítica/episodio** : una vez superada la CAD se puede trasladar a UC Básico, lo que reflejaría la calidad y el cumplimiento y a la vez optimizaría el recurso crítico.



* Criterios diagnósticos: glicemia > 250 mg/dl, pH venoso < 7,3 bicarbonato < 15 mEq/L, cetonuria moderada o cetonemia.
 ** Al ingreso solicitar: glicemia, gases venosos, electrolitos plasmáticos, BUN, creatinemia, cetonemia, calcemia y fosfemia, orina completa y cetonuria.
 *** Requerimientos: 1800-2000 cc/m²/día. Déficit: en deshidratación leve 50cc/Kg, moderada 100 cc/Kg y severa 150 cc/Kg; reponer en 48 h.
 **** Si K < 2,5 mEq/L retrasar la administración de insulina hasta K > 2,5, riesgo de agravar hipokalemia.

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS							
SERVICIO DE PEDIATRÍA							
UNIDAD DE DIABETES INFANTIL							
REGISTRO CUMPLIMIENTO PROTOCOLO CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PEDIATRÍA							
Año 2009							
PACIENTE							
debut ó descompensación							
Fecha ingreso a UCI							
Criterios dagn:							
glicemia							
pH							
Bicarbonato							
Cetonemia o Cetonuria							
Glasgow ingreso							
Grado Deshidratación(L-M-S)							
Exámenes solicitados:							
Kalemia							
P (Fosfemia)							
Magnesemia							
Insulina sin conocer kalemia							
Insulina EV continua(dosis inicial)							
horas evolución hasta lograr normalización :							
glicemia < 250 mg/dl							
Bicarbonato >15 mEq/L y pH >7,30							
Horas estadía en UCI/UTI							
Fecha/hora traslado UC básico							

<p>CEREALES, PAPAS Y LEGUMBRES</p> <p>30 gramos de H de C</p> <p>½ hallulla corriente o marraqueta 1 hallulla especial</p> <p>5 galletas soda, agua o salvado</p> <p>3 rebanadas pan de molde S/ AZÚCAR</p> <p>1 unidad de pan pita</p> <p>½ taza de avena</p> <p>½ taza de cereales sin azúcar</p> <p>½ taza de mote trigo</p> <p>4 cucharadas de harina tostada</p> <p>1 taza de choclo o habas</p> <p>1 taza de arvejas</p> <p>1 unidad de papa regular</p> <p>¾ taza de porotos, lentejas, garbanzos</p> <p>¾ taza de porotos granados</p> <p>¾ taza de arroz</p> <p>¾ taza de fideos</p> <p>1 envase chico de galletas setz o grill *</p> <p>¾ unidad de empanada de pino</p> <p>3 láminas de lasaña pre cocida</p> <p>2 unidades panqueques *</p> <p>1 unidad pan de completo *</p> <p>1/4 pizza familiar *</p> <p>2 unidades empanaditas fritas *</p>	<p>VERDURAS</p> <p>10 gramos de H de C</p> <p>1 /2 taza de betarraga</p> <p>1 /2 taza de zanahoria</p> <p>5 gramos de H de C</p> <p>1 unidad de alcachofa mediana</p> <p>1 taza de berenjenas</p> <p>8 unidades repollito de brusela</p> <p>1 taza de brócoli</p> <p>1 unidad mediana de cebolla</p> <p>2 ramas de cochayuyo</p> <p>1 taza de coliflor</p> <p>1 1/2 taza de champiñones</p> <p>10 unidades de espárragos</p> <p>1 unidad regular de tomate</p> <p>1 trozo regular de zapallo camote</p> <p>1 unidad de zapallo italiano regular</p> <p>1 taza de porotos verdes</p> <p>LIBRES</p> <p>Achicoria, acelga, apio, berros, ciboulette, cilantro, espinaca, lechuga, pepino, perejil, repollo</p>	<p>CARNES, PESCADOS, AVES, HUEVO y DERIVADOS (cecinas, hamburguesas)</p> <p>0 Gramos de H de C</p> <p>LACTEOS 10 gramos de H de C</p> <p>1 taza 200cc de leche 0 o 15% MG</p> <p>1 taza 200 cc de leche cultivada diet</p> <p>1 unidad de yogur diet</p> <p>3 cucharadas rasas leche polvo</p> <p>½ taza de helado de leche Light</p> <p>LACTEOS 0 gramos de H de C</p> <p>1 trozo de quesillo</p> <p>1 rebanada de queso</p> <p>1 cucharada de crema Light</p> <p>0 Gramos de H de C</p> <p>1 taza de cabritas saladas</p> <p>Jalea diet</p> <p>Jugos en polvo diet,</p> <p>Bebidas Light</p> <p>Aliños y condimentos</p> <p>Sopas tipo consomé</p> <p>Aguas de hierbas</p> <p>Té, café, chocolate amargo</p> <p>1 barquillo sin azúcar para helado</p>
--	---	---

FRUTAS. 15 gramos de H de C

- 1 unidad de caqui chico
- 15 unidades de cerezas o guindas
- 3 unidades de ciruelas o ciruelas secas
- ½ taza de chirimoya
- 3 unidades de damascos
- 1 unidad de durazno chico
- 1 taza de frambuesas
- 1 taza de frutillas
- 2 unidades de huesillos
- 2 unidades de kiwi
- 2 unidades de mandarinas regulares
- ½ unidad de mango regular
- 1 taza de melón
- 1 unidad de membrillo chico
- 1 taza de mora
- 1 unidad regular de naranja
- 7 unidades de nispero
- 20 unidades de pasas
- 1 unidad grande de pepino dulce
- 1 unidad de pera chica
- 1 manzana chica
- 1 tajada de piña
- 1 unidad chica de plátano
- 1 ½ taza sandía
- 2 unidades de tunas
- 15 granos de uvas
- 2 higos
- ½ taza de jugo de fruta natural

ALIMENTOS RICOS EN ACEITES
0 gramos de H de C


- Mayonesa light
- Margarina light
- Aceites vegetales

ALIMENTOS RICOS EN ACEITES
5 gramos de H de C

- 15 unidades de aceitunas
- 25 unidades de almendras
- 5 unidades de nueces
- 30 unidades de maní
- 40 unidades de pistacho
- 3 cucharadas de palta
- 50 unidades de avellanas

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
UNIDAD DE DIABETES Y NUTRICION
NUTRICIONISTAS
CRC/CRC

**CONTEMOS
HIDRATOS DE
CARBONO**



	HORARIO	H DE C
DESAYUNO		
COLACION		
ALMUERZO		
ONCE		
CENA		
COLACION		
TOTAL		

NOMBRE: _____

MEDIDAS PRACTICAS

GUISOS (Arroz, puré, fideos, etc)

- 1 Taza de 200 cc 40 gramos de H de C
- 1 Taza de 250 cc 50 gramos de H de C
- 1 tazón de 300 cc 60 gramos de H de C

PAN CORRIENTE

- 1 unidad entera 60 gramos de H de C
- 1 unidad sin miga 50 gramos de H de c
- ¾ de unidad 40 gramos de H de C
- ¼ de unidad 15 gramos de H de C

DISTROFIAS MUSCULARES

Dr. Juan Luis Moya Vilches

Las distrofias musculares engloban a un variado grupo de patologías, cuyo sustrato fisiopatológico común es el defecto en alguno de los genes que codifican proteínas necesarias para el normal funcionamiento del músculo. Todas las distrofias comparten ciertos hallazgos clínicos básicos. Éstos derivan del compromiso del músculo estriado, que suele ser el más frecuentemente afectado. De ese modo, la principal manifestación suele ser la **debilidad muscular, de predominio proximal** (si bien existen excepciones de predominio distal). Ello forma parte del llamado **síndrome miopático**. Además, puede haber un compromiso agregado de la musculatura cardíaca o músculo liso.

Una clasificación histórica propuesta para las distrofias, es:

- I. Distrofinopatías (Distrofias musculares de Duchenne y Becker)
- II. Distrofias de cinturas o limb-girdle muscular dystrophy (LGMD)
- III. Distrofia facio-escápulo-humeral
- IV. Distrofia muscular de Emery-Dreifuss
- V. Distrofias musculares congénitas
- VI. Distrofias musculares distales y oculofaríngea

VII. Distrofia miotónica

Los últimos dos grupos mencionados no se describen en este documento.

A lo largo de este documento, intentaremos entregar una visión general de cada uno de estos subgrupos clínicos, su fisiopatología, modo de herencia, claves para el diagnóstico y eventuales alternativas de estudio y tratamiento.

Distrofia muscular de Duchenne y distrofia muscular de Becker

La distrofia muscular de Duchenne (DMD), la distrofia muscular de Becker (DMB) y los fenotipos intermedios entre ambas condiciones (outliers) constituyen un grupo de patologías secundarias al déficit de la proteína **distrofina** (también son conocidas como **distrofinopatías**). Su herencia es recesiva ligada a X, por lo que se manifiesta en varones, aunque puede existir clínica en las mujeres portadoras. La distrofina es componente esencial de un complejo que sirve de refuerzo mecánico al sarcolema. Su deficiencia provoca destrucción progresiva de la fibra.

La prevalencia de ambas patologías en conjunto es de alrededor de 1,3 a 1,8 por 10000 recién nacidos hombres; siendo la prevalencia de DMD de unos 2,1 por 10000 y la de DMB de alrededor de 0,5 por 10000 (EE.UU.).

Distrofia muscular de Duchenne (DMD)

En la DMD, el compromiso muscular suele hacer su aparición entre el segundo y tercer año de vida. Por otro lado, existe compromiso cognitivo (variable) en un porcentaje importante, y puede constituir el motivo de consulta inicial.

La afectación muscular compromete primero los músculos proximales y luego los distales; partiendo por la cintura pélvica y luego la escapular. Hay frecuente “torpeza” para correr, saltar, pararse, subir/bajar escaleras. Es especialmente sensible el **signo de Gowers**: se sienta al niño a ras de suelo y se le pide ponerse de pie, observándose dificultad para lograrlo, con frecuente uso de las manos como apoyo. Otro signo es la **pseudohipertrofia gemelar**, con engrosamiento de pantorrillas a expensas de tejido fibroso.

Los reflejos pueden estar normales o afectados. Las contracturas son habituales.

Con el tiempo, la marcha adquiere un patrón anadino (“de pato”, bamboleante), acompañada de lordosis lumbar y con progresiva dificultad para la deambulación. Puede requerirse uso de silla de ruedas cerca de los 12 años.

La **miocardiopatía dilatada** es también frecuente, asociando alteraciones de conducción y arritmias supraventriculares. Suele manifestarse de forma más tardía. Pueden presentarse fracturas (secundarias a caídas) y escoliosis.

La insuficiencia respiratoria por causa restrictiva (escoliosis y debilidad) es propia de las instancias finales, y puede requerir uso de ventilación mecánica no invasiva.

Distrofia muscular de Becker (DMB)

La DMB corresponde a un fenotipo menos severo y de progresión más lenta que la DMD, debido a una menor deficiencia de distrofina.

La debilidad, las contracturas y el déficit cognitivo son menores y menos constantes que en DMD. La pseudohipertrofia también es menor, y la marcha a menudo se conserva hasta los 15 años, pudiendo mantenerse hasta la edad adulta. Esta distinción clínica permite el diagnóstico diferencial con la DMD.

Puede presentarse con aumento asintomático de creatin-kinasa (HiperCKemia), miocardiopatía aislada, o bien mialgias/calambres provocados por ejercicio. Por otro lado, la miocardiopatía y arritmias son más frecuentes y severas que en DMD.

Fenotipos intermedios (outliers)

Alude a aquellos pacientes que pierden la marcha entre los 12 y 16 años, pudiendo corresponder tanto a un fenotipo leve de DMD como a una variante severa de DMB. Se diferencian por los hallazgos histopatológicos y genéticos.

I.- Distrofias musculares de cinturas (Limb-girdle muscular dystrophies, LGMD)

Las distrofias musculares de cinturas (LGMD) son distrofias musculares causadas por la mutación de diversas proteínas propias de la fibra muscular (su etiología es heterogénea). Se caracterizan por debilidad de cintura escapular y/o pelviana. En niños, es frecuente el compromiso pelvifemoral, mientras que el adulto suele presentar un patrón mixto.

El fenotipo clínico recuerda en muchos casos al de una DMB, por lo que debe pensarse en ésta primero. Las LGMD pueden asociar arritmias y cardiopatía; por otro lado, no presentan compromiso cognitivo, salvo casos esporádicos.

II.- Distrofia facio-escápulo-humeral

Es la tercera distrofia muscular más frecuente, después de DMD y distrofia miotónica. Se debe a una alteración del cromosoma 4, de herencia autosómica dominante. Existen dos formas, la clásica (del adulto) y la infantil (de más rápida progresión). La clínica es variable, e incluye debilidad facial y de cintura escapular (puede afectar la cintura pélvica). Además puede presentarse deterioro cognitivo, epilepsia o hipoacusia, así como telangiectasias retinales. Ambas formas pueden presentar miocardiopatía o alteración en la conducción.

III.- Distrofia muscular de Emery-Dreifuss

También conocida como distrofia humeroperoneal, nombre basado en los grupos musculares más comprometidos. Presenta herencia ligada a X

(emerina) y autosómica (lamina A/C). Se presenta en la primera o segunda década, con **contracturas prominentes** y tempranas de codos, Aquiles, cuello e incluso espina rígida. Si ésta es severa, lleva a escoliosis y falla respiratoria.

La debilidad compromete primero a los músculos del brazo (bíceps, tríceps) y luego a los peroneos. Es frecuente la atrofia. Además se asocia miocardiopatía, flutter auricular y alteraciones de la conducción AV.

IV.- Distrofias musculares congénitas

Las distrofias musculares congénitas (CMD) son un grupo muy variado de patologías que se distinguen por exhibir hipotonía y debilidad severa desde el nacimiento, con cambios distróficos en la biopsia muscular. Es común el antecedente de movimientos fetales disminuidos y artrogriposis neonatal.

Se dividen en dos grupos principales: los defectos de proteínas específicas (merosina, colágeno y otros) y los defectos de la glicosilación o distroglicanopatías. En este último grupo, se encuentran distintos síndromes en que la distrofia se asocia a retraso cognitivo severo, epilepsia, malformaciones cerebrales y oculares (Síndrome de Walker-Warburg, Fukuyama y músculo-ojo-cerebro).

Estudios complementarios en distrofias musculares

Enzimas musculares: creatina kinasa (CK): Elevada en la gran mayoría de las distrofias, es el primer examen a realizar que orienta al diagnóstico. Puede tener valores más cercanos a lo normal si el músculo está muy dañado. El 50-70% de las mujeres portadoras de mutaciones para DMD/DMB presenta un leve aumento.

Estudio cardíaco: Permite pesquisar las alteraciones estructurales y arritmias (que pueden ser graves) en algunas distrofias.

Electromiografía: exhibe compromiso miopático, con potenciales musculares polifásicos y de pequeña amplitud.

Biopsia muscular: Muestra los signos de degeneración/destrucción y regeneración del tejido muscular. La **inmunohistoquímica** del tejido biopsiado es clave en el diagnóstico, pues permite observar el déficit de distintas proteínas involucradas, incluyendo **distrofina**, emerina, merosina y otros.

Estudio genético: Disponible para varias de estas patologías.

Opciones de tratamiento y seguimiento

Existen limitadas alternativas de tratamiento en distrofias. La mayoría de los estudios se ha enfocado en DMD y DMB, las más frecuentes. Ninguna de las terapias logra detener la progresión, pero algunas permiten retrasar el daño.

Dado el compromiso multisistémico, estos pacientes deben ser evaluados periódicamente por cardiólogo, broncopulmonar, traumatólogo y fisiatra pediátricos.

El manejo incluye:

- Corticoides: Tanto la prednisona como el deflazacort son alternativas válidas para retrasar la progresión de la patología en DMD y DMB. Permiten preservar la marcha por un período más largo, retrasar la cardiopatía y otras complicaciones.

- Manejo de cardiopatía: Los pacientes con DMD, DMB y otras distrofias deben ser evaluados por cardiólogo infantil. Debe realizarse un ecocardiograma al momento del diagnóstico, seguido de un control ecocardiográfico al menos cada dos años. En caso de cardiopatía, el manejo sintomático puede ayudar a mejorar la función cardíaca. Los pacientes con arritmias severas pueden requerir el uso de marcapasos o tratamiento endovascular específico.

- Manejo de complicaciones pulmonares: Debe obtenerse una evaluación basal de la función pulmonar entre los 9 y 10 años de vida, supervisada por pediatra broncopulmonar.

Además, deben realizarse evaluaciones agregadas (cada 6 meses) en caso de pérdida de la marcha, CVF <80%, y/o desde los 12 años de edad.

Según la CVF, la PaCO₂, el índice apnea-hipopnea en polisomnografía, o el compromiso en las actividades diarias, el broncopulmonar decidirá la necesidad de usar ventilación mecánica nocturna o diurna.

- Intervenciones fisioterapéuticas y traumatológicas: Es esencial el seguimiento por fisiatra, traumatólogo infantil, kinesiólogo/a, terapeuta ocupacional y fonoaudiólogo/a. Es importantísimo implementar la fisioterapia y ejercicios de baja intensidad, asociados al manejo ortésico y quirúrgico de escoliosis y fracturas según sea necesario.

- Nuevas terapias: Las terapias génicas se hallan en estudio para varias de estas patologías, principalmente DMD y DMB.

REFERENCIAS

1.- Angelini C. Advances and perspectives in muscular dystrophies. Basic Appl Myol 2002;12(1).17-25

2.- Darras BT. Clinical features and diagnosis of Duchenne and Becker muscular dystrophy. Uptodate 2012. Accesado en http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-duchenne-and-becker-muscular-dystrophy?source=see_link

3.- Mitsuhashi S, Kang PB. Update on the Genetics of Limb Girdle Muscular Dystrophy. Semin Pediatr Neurol 2012;19:211-218

4.- Bertini E, et al. Congenital muscular dystrophies: a brief review. Semin Pediatr Neurol 2011;18:277-288

5.- Tawii R. Facioscapulohumeral muscular dystrophy. Neurotherapeutics 2008;5(4):601-606.

ESTADO EPILEPTICO EN LA INFANCIA (EE)

Dra. Viviana Venegas Silva

El EE es la urgencia neurológica más frecuente en pediatría. Su incidencia en población general es 10 – 20/100.000, siendo los niños y los ancianos los más afectados. De acuerdo al tipo de crisis, el EE puede ser convulsivo y no convulsivo. El EE se define como la ocurrencia de crisis epilépticas prolongadas o una serie de crisis sin recuperación completa de la conciencia entre ellas. Aún resulta controversial establecer la duración exacta para diferenciar el EE de una crisis, sin embargo existe acuerdo en distinguir 2 definiciones para el EE, cada una de ellas con una duración diferente, dependiendo del tipo clínico de EE y su potencial severidad, entendiéndose así el riesgo de morbimortalidad asociada. La definición clásicamente utilizada, dice “crisis mayor a 30 minutos o crisis recurrentes sin recuperación de conciencia entre ellas por un período mayor a 30 minutos”

(ILAE 1993) y la otra definición operacional considera la severidad y la necesidad de un manejo terapéutico oportuno para el EE convulsivo, que implica la ocurrencia de una crisis de duración mayor o igual a 5 minutos, durante las cuales el paciente no recupera su nivel de conciencia basal. Esta definición es la que se recomienda utilizar para efectos de iniciar un tratamiento (Lowenstein 1999). Si un paciente accede a un Servicio de Urgencia convulsionando debe plantearse operacionalmente como un estado epiléptico convulsivo.

Clasificación EE (ILAE 2006)

I Epilepsia parcial continua (EPC)

- Síndrome de Rasmussen
- 2° a lesiones focales
- Como parte de un Error Innato del Metabolismo

II EE de área motora suplementaria

III Aura continua

IV EE discognitivo focal (psicomotor, parcial complejo)

- Mesial temporal
- Neocortical

V EE Tónico-clónico

VI EE de Ausencias

- De ausencias típicas y atípicas
- De ausencias mioclónicas

VII EE mioclónico

VIII EE tónico

IX EE sutil

Por otro lado, desde una dimensión etiológica y pronóstica también se puede clasificar el EE (Chin R, Lancet 2007) como:

- 1 Crisis febriles prolongadas:** EEC en un niño previamente sano neurológicamente, entre 6 meses a 5 años durante cuadro febril (temperatura $>38^{\circ}\text{C}$) y en la ausencia de infección del sistema nervioso central (SNC).
- 2 Sintomático agudo:** EEC en un niño previamente sano neurológicamente, cursando con una enfermedad aguda o un insulto al SNC, incluyendo Meningitis, encefalitis, alteraciones metabólicas, sepsis, hipoxia, trauma, accidente vascular cerebral, intoxicación y efectos relacionados a drogas.
- 3 Sintomático remoto:** EEC ocurre sin una provocación aguda en un niño con historia previa de alteración del SNC o encefalopatía crónica. Por ejemplo Malformación de SNC, lesión traumática cerebral previa, alteración cromosómica

- 4 Sintomático remoto con cuadro agudo asociado:** EEC secundaria a un insulto neurológico agudo o enfermedad febril, en un niño portador de anomalía neurológica previa, incluyendo Epilepsia. Esta categoría incluye desde niños con parálisis cerebral cursando con un cuadro febril o niños con válvula derivativa ventrículo peritoneal obstruida.
- 5 Epilepsia idiopática relacionada:** EEC que no es sintomático y que ocurre en niños con historia previa de Epilepsia idiopática o cuando es la segunda crisis convulsiva no provocada que lleva al diagnóstico de Epilepsia idiopática
- 6 Epilepsia criptogénica relacionada:** EEC que no es sintomático y que ocurre en niños con historia previa de Epilepsia de causa desconocida o cuando es la segunda crisis convulsiva no provocada que lleva al diagnóstico de Epilepsia criptogénica
- 7 No Clasificable:** EEC que no puede ser clasificado en ninguno de los grupos anteriores.

Estudios diagnósticos en EE:

*Estudios en sangre: Glicemia, pH-Gases, Calcemia, Gases Venosos, Hemograma, Análisis Toxicológico, Urea, Creatinina, Acido láctico, Amonio, Niveles plasmáticos de antiepilépticos si está en tratamiento

*Punción lumbar si hay criterios clínicos para plantear una etiología sintomática

*Neuroimágenes especialmente en casos de sospecha de EE sintomático agudo, descartar patología intracraneana estructural, hipertensión endocraneana

*Monitoreo EEG recomendado post control de convulsiones para evaluar actividad eléctrica cerebral

Tratamiento del EE

Los objetivos del tratamiento del EE apuntan a asegurar oxigenación cerebral, función cardiorrespiratoria, detener lo más rápidamente las crisis clínicas y eléctricas, prevenir la recurrencia de crisis, identificando y corrigiendo los factores precipitantes como pueden ser: hipoglicemia, desbalance hidroelectrolítico, bajos niveles plasmáticos de anticonvulsivantes en pacientes con epilepsia que suspenden u olvidan su tratamiento, infección, fiebre.

El uso de benzodiazepinas (Diazepam, Lorazepam o Midazolam) debe considerar los riesgos de hipotensión, bradicardia, laringoespasma, broncooplejia. Su uso debe ser cauteloso si se ha utilizado previamente fenobarbital ya que se potencia el efecto depresor cardiorrespiratorio

La fenitoina tiene riesgo de producir hipotensión, arritmias y paro cardiorrespiratorio. La dosis máxima no debiera superar los 400mg/kg con un máximo de 1 gramo/24 horas y la velocidad de infusión no más de 30

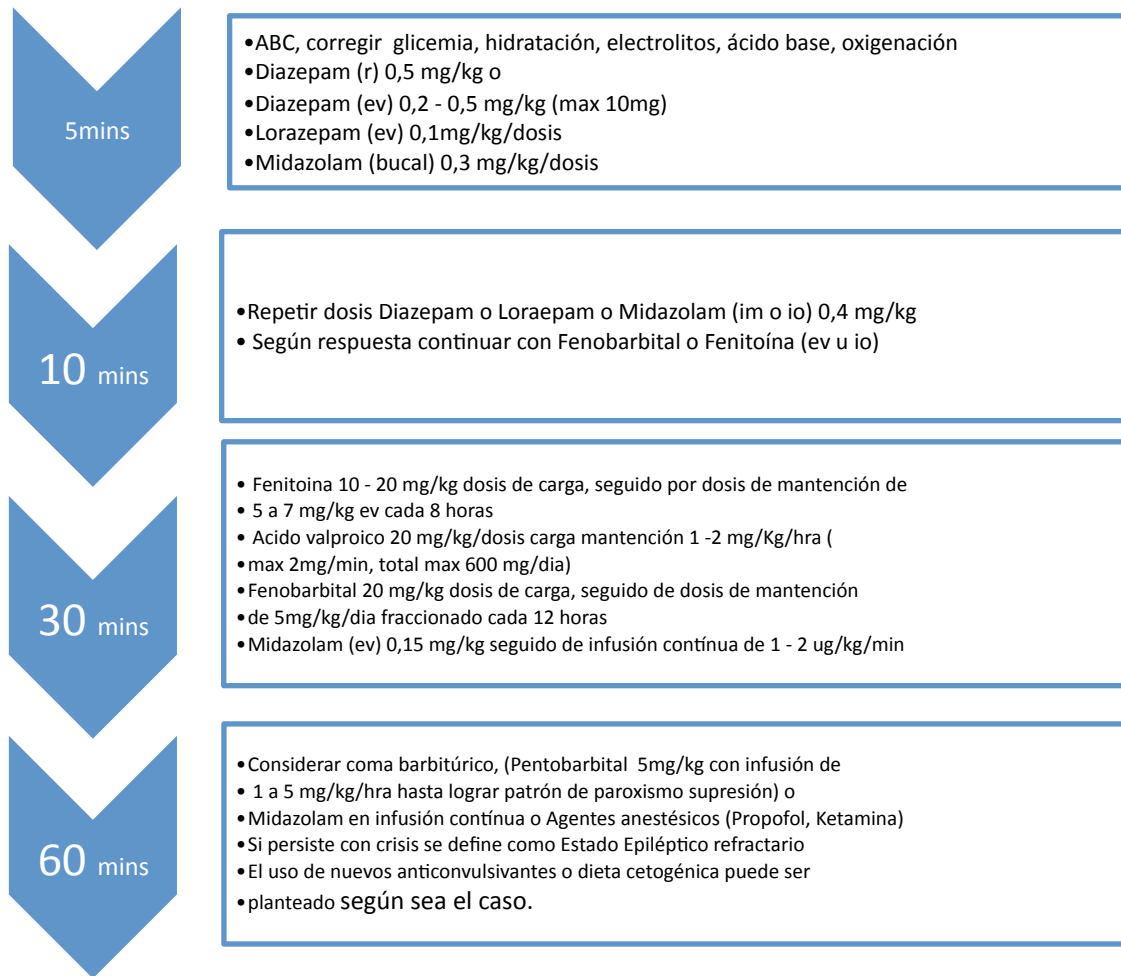
mg/min. El uso de Fosfenitoina permite una administración de infusión más rápida con menor riesgo de arritmias

El ácido valproico también puede producir hipotensión, bradicardia y trombopenia. No debiera utilizarse en pacientes con hepatopatía, coagulopatía, pancreatopatía, metabolopatía. El uso de ácido valproico aumenta el nivel plasmático de diazepam, fenitoína y fenobarbital.

El uso de coma barbitúrico agentes anestésicos debe ser excepcional, dado el aumento en el riesgo de muerte asociado a las complicaciones asociadas a su uso.

El manejo del EE debe ser en unidad de cuidados intensivos ya que requiere ser apoyado desde el punto de vista ventilatorio, plantear intubación en caso de depresión respiratoria y ventilación asistida si fuera necesario. Además se deben controlar alteraciones asociadas como acidosis metabólica, fiebre, hiper/hipoglicemia, hiper/hipotensión, alteración del ritmo cardíaco, deshidratación, etc.

Las Maniobras de resucitación, que consideran vía aérea y circulación, soporte vital, determinar HGT y tomar muestras de sangre para estudio, el uso de anticonvulsivantes en forma secuencial debe estar protocolizado y ordenado para ir evaluando respuesta a intervenciones. La vía de administración puede ser intrabucal, rectal (r), intraóseo (io) o endovenoso (ev) cuando se logra un acceso vascular.



PRONOSTICO

Las secuelas habituales son déficits neurológicos persistentes, déficit intelectual y convulsiones recurrentes. La mortalidad es baja en pacientes pediátricos pero puede alcanzar hasta 18%, en los menores de un año.

PARALISIS CEREBRAL

Dra. Laura C. Culcay Avendaño

La parálisis cerebral (PC) es un desorden descrito desde hace aproximadamente 150 años, que involucra a la familia y a la comunidad médica. Los continuos avances en la comprensión de las causas y el tratamiento han permitido que más niños y adultos que la padecen logren desarrollar su mayor potencial.

Constituye un grupo de desórdenes del desarrollo del movimiento y la postura, que provocan limitaciones en la actividad, y que son atribuidos a una alteración no progresiva que ocurre durante el desarrollo fetal o en el cerebro de un niño. El trastorno motor se asocia frecuentemente con alteraciones sensoriales, cognitivas, de la comunicación, conducta, epilepsia y con problemas musculoesqueléticos secundarios.

Incidencia

Es 2 a 2,5 por 1000 nacidos vivos . Esta cifra se ha mantenido debido al drástico incremento en el número de recién nacidos críticamente enfermos que sobreviven.

Etiología

La etiología de la PC incluye factores: prenatales, perinatales, postnatales y prematuridad.

Prenatales, son el grupo predominante (85%): malformaciones cerebrales, accidente cerebro vascular in útero, infección congénita por citomegalovirus, etc.

Perinatales: encefalopatía hipóxico isquémica, encefalitis viral, meningitis, etc.

Postnatales: traumatismo encéfalo craneano, anoxia, abuso infantil, etc.

Diagnóstico

A pesar de los avances tecnológicos, el diagnóstico de la PC, continua siendo **clínico**.

Los hallazgos relevantes que orientan al diagnóstico son:

- Retraso de los hitos motores
- Tono muscular anormal
- Hiperreflexia
- Signos piramidales, extrapiramidales, cerebelosos.
- Movimientos anormales
- Persistencia de reflejos arcaicos.

- Ausencia de regresión del desarrollo.

Exámenes complementarios

- TAC o RMN de cerebro.
- Rx de columna
- Rx de caderas
- Potenciales evocados auditivos y visuales.
- EEG si se sospecha la asociación de epilepsia

Diagnóstico diferencial

- Paraplejia espástica familiar
- Distrofias musculares
- Enfermedades metabólicas: Lesch Nyhan, Sjögren Larrson.
- Enfermedades Mitocondriales
- Desórdenes genéticos: Miller Dyker, síndrome de Rett

Clasificación

TIPOS DE PARALISIS CEREBRAL	
Espástica (85-91%)	Hemiplejia: compromiso unilateral. Diplejia: mayor compromiso de las extremidades inferiores. Forma más común en prematuros. Cuadriplejia: compromiso de las 4 extremidades.
Disquinética (4-7%)	Coreoatetósica
Atáxica (4-6%)	Distónica
Hipotónica (2%)	
Mixta	

CLASIFICACION FUNCIONAL MOTORA GRUESA	
NIVEL	FUNCION
I	Ambulatorio
II	Camina sin apoyo pero con ciertas limitaciones
III	Camina con apoyo
IV	Se moviliza en silla de ruedas o con asistencia de un adulto
V	Dependiente para su movilidad.

Manejo

El tratamiento óptimo es aquel que se inicia de forma precoz, considera al niño dentro de su contexto familiar, es multidisciplinario (neurólogo, pediatra, broncopulmonar, nutriólogo, gastroenterólogo, oftalmólogo, traumatólogo,, fonoaudiólogo, otorrinolaringólogo, psiquiatra) y tiene como objetivo lograr la integración social y la mayor independencia posible.

Complicaciones asociadas

Crisis convulsivas.-

Aproximadamente el 30% de personas con PC tienen epilepsia. La elección del anticonvulsivante depende del tipo de crisis y de los potenciales efectos secundarios. En la monitorización de las reacciones adversas es necesario considerar otras patologías de base que pueden aumentar el riesgo.

Cognición y aprendizaje

Aproximadamente el 50% de niños con PC tienen asociado compromiso cognitivo, algún tipo de dificultad en el aprendizaje o déficit de atención y/o hiperactividad. El riesgo de déficit cognitivo o de dificultades en el aprendizaje, varía de acuerdo al tipo de PC, siendo proporcional al compromiso motor, por lo tanto la cuadriplejia implica una lesión más global que una hemiplejia y por tanto el riesgo cognitivo es mayor. Los otros tipos de PC tienen un riesgo intermedio. Sin embargo existen excepciones, por lo que personas con lesiones extensas deben tener la oportunidad de demostrar sus habilidades cognitivas a través de uso de terapias o métodos de comunicación no verbal.

Nutrición y crecimiento

Los niños con PC tienen mayor riesgo de desarrollarse con un peso y talla más baja que sus pares. La evaluación de la estatura puede ser difícil por la

presencia de contracturas o por la presencia de movimientos anormales permanentes por lo que la estatura debe ser medida por segmentos óseos. Por otra parte el exceso de peso debe ser evitado para prevenir dificultades respiratorias y mantener la movilidad.

Gastrointestinal

Alta incidencia de reflujo gastroesofágico y constipación, que pueden producir dolor y compromiso nutricional. El reflujo gastroesofágico puede producir problemas pulmonares agudos y crónicos. El uso de gastrostomía puede ser una alternativa en casos de ingesta insuficiente y riesgo de aspiración.

Respiratorio

El compromiso respiratorio es la principal causa de morbilidad y mortalidad en niños con PC, especialmente en aquellos con mayor compromiso motor. Se asocia con mayor riesgo de obstrucción de la vía aérea superior y apnea obstructiva del sueño. La enfermedad crónica pulmonar ocurre por aspiración crónica de comida, secreciones, o reflujo del contenido gástrico.

Ortopédico

Incluyen displasia, subluxación, luxación de cadera, pie equino valgo, escoliosis. Las claves del tratamiento ortopédico incluye prevención y tratamiento de las deformidades, con el objetivo de mejorar la calidad de vida.

Osteopenia

Causada por falta de movilización, baja ingesta de minerales, alteración del metabolismo de la vitamina D por el uso de anticonvulsivantes.

Alteraciones del tono

La espasticidad es la más común, es poco frecuente la distonía. El manejo incluye estiramiento pasivo y otras intervenciones físicas. En los casos de espasticidad localizada el uso de toxina botulínica y fenol. En la espasticidad generalizada, baclofen, diazepam, rizotomía y baclofén intratecal. La distonía se beneficia del uso de trihexifenidilo o baclofeno intratecal.

Psiquiátricas

Depresión, trastorno bipolar, psicosis, conducta autoagresiva y heteroagresiva.

Visión

Alteraciones de la refracción y estrabismo. En prematuros lesiones retinales pueden afectar la visión.

Audición

La incidencia de compromiso auditivo en niños con PC es de 10 a 15%.

Dental

Las complicaciones incluyen maloclusión, caries, en pacientes que se alimentan a través de gastrostomía puede ocurrir gingivitis.

Sialorrea

Puede ocasionar mal olor, grietas y de forma rara compromiso pulmonar.

Dolor

Es un problema común, se asocia a causas musculoesqueléticas y gastrointestinales.

Sueño

La incidencia de problemas con el sueño es de 23%, incluyen dificultades para conciliar el sueño, frecuentes despertares nocturnos, alteración del horario.

Pronóstico

La mayor parte de niños con PC adquiere la marcha, si un niño logra la sedestación hasta los 2 años, lo más probable es que logrará una marcha independiente, si no se sienta sin apoyo a los 4 años, es poco probable que logre la marcha.

Las causas respiratorias son la principal causa de fallecimiento.

Existen factores de los cuales depende el pronóstico como:

- Tipo clínico
- Compromiso funcional
- Coeficiente intelectual
- Precocidad de la rehabilitación
- Condiciones asociadas
- Apoyo familiar, social y perseverancia del niño.

TRAUMATISMO DE CRANEO

Dr. Marco Manriquez Oportus

En niños, se define el **traumatismo craneoencefálico** como un intercambio brusco de energía mecánica que genera deterioro físico y/o funcional del contenido craneal. Se consigna como alteración funcional del contenido encefálico: el compromiso de conciencia, la amnesia postraumática y/o un síndrome vertiginoso o mareos persistentes. También debe considerarse como un signo de disfunción del contenido craneal, la aparición de una cefalea holocránea persistente y progresiva que puede o no acompañarse de vómitos. En lactantes debe considerarse equivalente de inconsciencia, la presencia de palidez asociada a inmovilidad.

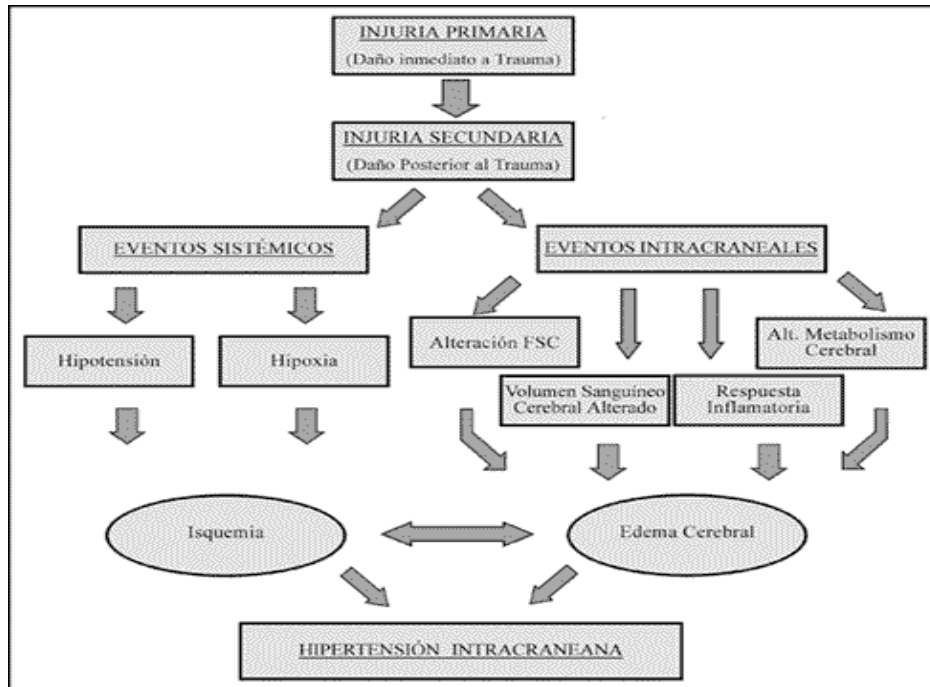
Contusión de cráneo: impacto mecánico ejercido sobre el cráneo que no produce alteración del contenido craneano, y si puede presentar dolor local en el sitio del impacto.

En la población infantil el TEC constituye el 3% de las consultas anuales de urgencia. Más de la mitad son accidentes domésticos, el 26% ocurre en espacios públicos y el 5% corresponde a accidentes de tránsito. El TEC es la principal causa de muerte en países desarrollados entre 1 y 15 años.

TEC es la causa de muerte en el 40 % de los accidentes fatales, esto ocurre en la mitad de los casos dentro de las primeras 2 horas.

Lesión Primaria: Es aquella que se sufre directamente en el momento del impacto o como efecto de la disipación de la energía en la sustancia cerebral (fracturas, hundimientos, hematomas, contusiones, laceración cerebral y daño axonal).

Lesión Secundaria: Es aquella sufrida con ocasión de un trauma craneoencefálico por efectos de alteraciones secundarias intracraneanas o sistémicas sobre el cerebro traumatizado (hipotensión, hipoxia, disminución del flujo sanguíneo cerebral, alteración del volumen sanguíneo cerebral, respuesta inflamatoria, alteraciones metabólicas cerebrales)



Las lesiones se pueden clasificar como TEC abierto si existe una solución de continuidad osteomeníngea entre el exterior y el espacio subdural, que puede acompañarse de salida de líquido CFR y se define como cerrado, cuando hay una indemnidad de la duramadre.

Se define el TEC en forma operativa para ver su gravedad según la escala de Glasgow en:

Leve Glasgow >12
 Moderado Glasgow 9 – 12
 Severo Glasgow <0 = 8

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

En los lactantes, especialmente en los menores de un año, la escala modifica los ítems de respuesta verbal, manteniendo el puntaje máximo.

Tabla 2. Escala de Glasgow Modificada para Lactantes

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Arrullos balbuceos	5
A la voz	3	Retira al tacto	5	Irritable	4
Al dolor	2	Retira al dolor	4	Llora al dolor	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Quejido al dolor	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

MANEJO INICIAL (ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y REANIMACIÓN)

El manejo inicial dirigido a lograr una adecuada reanimación y estabilización debe realizarse en el centro más cercano, seguido de la inmediata derivación a un centro con capacidad de atención integral del trauma, incluido el manejo del TEC. Este período no debiera exceder 1 hora. Es importante evitar traslados múltiples innecesarios que retarden la atención definitiva y favorecen la aparición de lesiones secundarias.

El centro de atención definitiva debiera estar dotado idealmente con neurocirujano pediátrico, o en su defecto, con neurocirujano general con capacitación en trauma infantil. Sin perjuicio de ello, como regla general, el TEC es una patología cuyo manejo primario corresponde a los **servicios de urgencia**, y sólo en casos específicos requiere resolución quirúrgica. De hecho, la evaluación neuroquirúrgica puede omitirse en los pacientes con GCS 15 después de la reanimación y con TAC normal debidamente informado por radiólogo.

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

En esta etapa recoger una completa historia clínica para aclarar el grado inicial de compromiso neurológico (incluyendo eventual lesión medular), escala de Glasgow condiciones de aplicación, el estado de la presión arterial o presencia de shock, frecuencia cardíaca, historia de convulsiones, cuál fue la indicación de intubación, y si hay sospecha de uso de drogas o alcohol.

El registro debe incluir además:

- El mecanismo del trauma: atropello, pasajero de vehículo motorizado, si salió expelido, caída de altura, sospecha de maltrato infantil, si hubo otro paciente fallecido en el mismo accidente.
- Signos de sospecha de lesión medular (respuesta motora sugerente, mecanismo de la lesión).

- Presencia de signos precoces de shock: Llencapilar lento (>2 seg), frecuencia cardíaca, pulsos centrales débiles. Efectuar GCS según edad y verificar estado de las pupilas; tamaño, simetría y reflejos

MANEJO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE INGRESAN POR TEC A SERVICIO DE URGENCIA CON GLASGOW 15

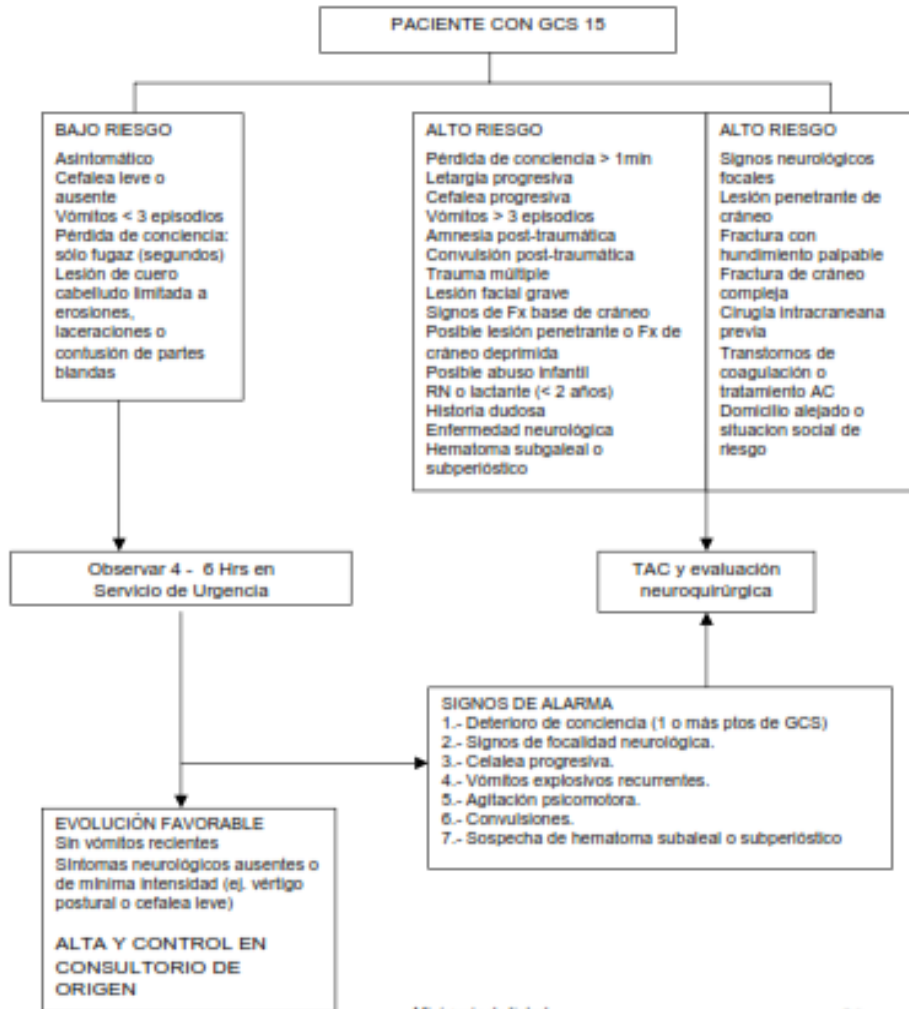
El manejo se realiza por algoritmo que está en la página siguiente.

Los antecedentes, signos y síntomas se dividen en bajo y alto riesgo según riesgo de lesión intracraneana.

- Los pacientes con factores de bajo riesgo deben ser observados por un período de 4 a 6 hrs. en urgencia. Si no presentan signos de alarma durante ese período, pueden ser dados de alta con indicación de reposo en su domicilio por 24 a 48 hrs. y control en atención primaria.
- Los pacientes con factores de bajo riesgo que presenta signo de alarma o con factores alto riesgo deben someterse a TAC, evaluación neuroquirúrgica y evaluación de hospitalización.
- La decisión de observación u hospitalización en los lactantes que se mantienen en GCS 15, que han sido evaluados por NC y tienen TAC normal deberá analizarse caso a caso, considerando:
 - Mecanismo lesional
 - Sospecha de maltrato
 - Accesibilidad oportuna a un servicio de urgencia
 - Riesgo de otras complicaciones asociadas al trauma

TEC EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

ALGORITMO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON GCS 15



TEC Leve con Escala de Glasgow 13 – 14 y Tomografía Axial Computarizada sin lesión intracraneana con o sin Fractura craneal asociada

- Hospitalización en su centro de origen en sala pediátrica
- Control de signos vitales y escala de Glasgow cada 3 – 4 horas
- Reposo en cama
- Régimen de ayuno por 4 – 6 horas. Si no aparecen vómitos realimentar.

- Hidratación 2.000 cc/m² con fleboclisis de mantención (Glucosa y electrolitos con sodio 70 mEq/lit)
- Protección gástrica con Ranitidina ev (1 mg/k/dosis cada 8 horas) o Famotidina ev (0.5– 1 mg/k/dosis cada 12 horas) si régimen de ayuno persiste por más de 8 horas.
- Analgesia con Paracetamol (15 – 20 mg/k/dosis cada 4 – 6 horas) y/o AINE (Ketoprofeno: 2 mg/k/dosis cada 8 horas IV; Ibuprofeno 10 mg/kg/dosis VO c/8 hrs)
- Evaluación por Neurocirujano y/o realizar nuevo TAC cerebral (*) si:
 - Existe fractura con relación vascular en TAC de ingreso
 - Aparición de signos de alerta durante observación
- Si evaluación es compatible con deterioro neurológico: derivar a Centro de Trauma
- Si evolución es satisfactoria (paciente sin desarrollo de signos de alarma) completar observación por 24 horas hospitalizado.

TEC Leve con GCS 13–14 tomografía con lesión intracraneana o TEC moderado (GCS 12–9)

- Hospitalización en Centro de Trauma Pediátrico en una Unidad de Paciente Crítico (Intermedio)
 - Monitorización cardiorrespiratoria continua, evaluación de escala de Glasgow (cada 1 hora), pupilas (horario) y respuesta motriz (cada 1 hora)
 - Régimen de ayuno por al menos 24 horas. Si no aparecen vómitos realimentar
 - Hidratación 2.000 cc/m² con Fleboclisis de mantención (Glucosa y electrolitos con sodio 70 mEq/lit)
 - Protección gástrica con Ranitidina ev (1 mg/k/dosis cada 8 horas) o Famotidina ev (0.5– 1 mg/k/dosis cada 12 horas)
 - Analgesia con Paracetamol (15 – 20 mg/k/dosis cada 4 – 6 horas) y/o AINE (Ketoprofeno: 2 mg/k/dosis cada 8 horas IV; Ibuprofeno 10 mg/kg/dosis VO c/8 hrs)
 - Anticonvulsivante endovenoso si se evidencia al TAC:
 - Contusiones hemorrágicas corticales o con compromiso cortical
 - Hematoma subdural
 - Fractura con hundimiento
- Deseable utilizar Fenitoína dosis de carga 15 – 20 mg/kg (máximo 1.5g) IV y luego mantención, en lactantes también levetiracetam
- Evaluación por Neurocirujano y/o realizar nuevo TAC cerebral si:
 - Aparición de signos de alerta durante observación
 - Persistencia de Escala de Glasgow = 12 y >9 a las 24 horas
 - TAC inicial alterado controlar TAC a las 48 horas

- Condiciones de alta desde cama crítica y/o traslado a centro de origen:
 - Mejoría de Escala de Glasgow (a leve) a las 48 horas de observación
 - Paciente sin indicación neuroquirúrgica potencial a corto plazo (dentro de 72 horas)

Caída de Glasgow en = 2 puntos en 1 hora se considera TEC Grave

Monitoreo de PIC

Indicaciones

- Paciente con TEC grave (ver más adelante)
- Pacientes PTM con sospecha de TEC, que requieren sedación o ventilación mecánica, no evaluables desde el punto de vista neurológico

TEC grave (GCS = 8 o caída = 2 puntos)

Hospitalización en Centro de Trauma Pediátrico en una Unidad de Paciente Crítico (UCI)

Medidas generales

- Aislamiento de ruido y estímulos ambientales (esto incluye que las acciones del personal se realicen en forma coordinada)
- Cabeza en línea media a 30º con inmovilización lateral o collar cervical si procede
- Colchón antiescara
- Monitorización invasiva:
 - Línea arterial
 - Vía venosa central
 - Sonda Foley
 - Capnografía
- Evaluación pupilar cada 1 h
- Vía aérea: intubación traqueal
- Ventilación mecánica invasiva:
 - Mantener normocapnia
 - Presión media de vía aérea moderada-baja para favorecer retorno venoso
- Evitar agitación: sedoanalgesia con morfina o fentanyl según hemodinamia + benzodiazepinas en infusión continua. Evitar el uso de drogas que aumentan la PIC

No se recomienda el uso rutinario de drogas paralizantes en infusión continua; sólo al exista indicación expresa de bloqueo neuromuscular.

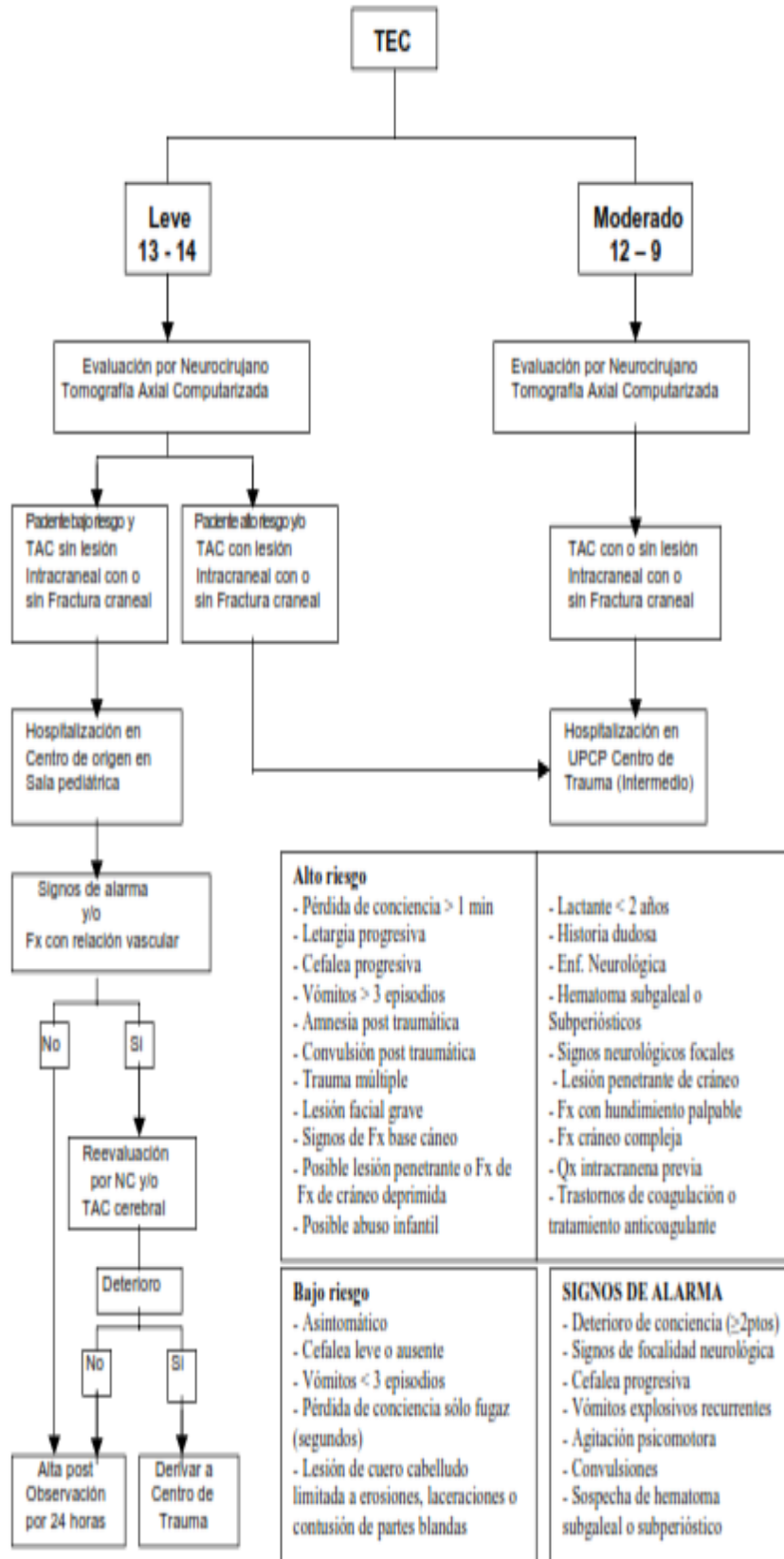
- Hidratación 2.000 cc/m²
 - Mantener normoglicemia, evitando glicemias sobre 200 mg/dl e hipoglicemia
 - Mantener euvolemia

- Régimen 0 inicial
- Sonda orogástrica o SNG si se descarta Fx de base de cráneo
- Protección gástrica con Ranitidina ev (1 mg/k/dosis cada 8 horas) o Famotidina ev (0.5 – 1 mg/k/dosis cada 12 horas)
- Mantener PAM para alcanzar PPC adecuada para la edad
- Utilizar vasopresores o inótropos si es necesario:
 - Primera elección: noradrenalina + dobutamina
 - Segunda elección: dopamina
- Mantener normotermia, manejo de la fiebre con paracetamol o AINEs, no recalentar activamente al ingreso, monitoreo central continuo de Tº
- Antoconvulsivantes:
 - Fenitoína dosis de carga 15 – 20 mg/kg (máximo 1.5g) y luego mantención IV luego oral
 - Fenobarbital dosis de carga 20 mg/kg (máximo 1.5g) y Mantención: 5 mg/k/día IV luego oral

Medidas específicas

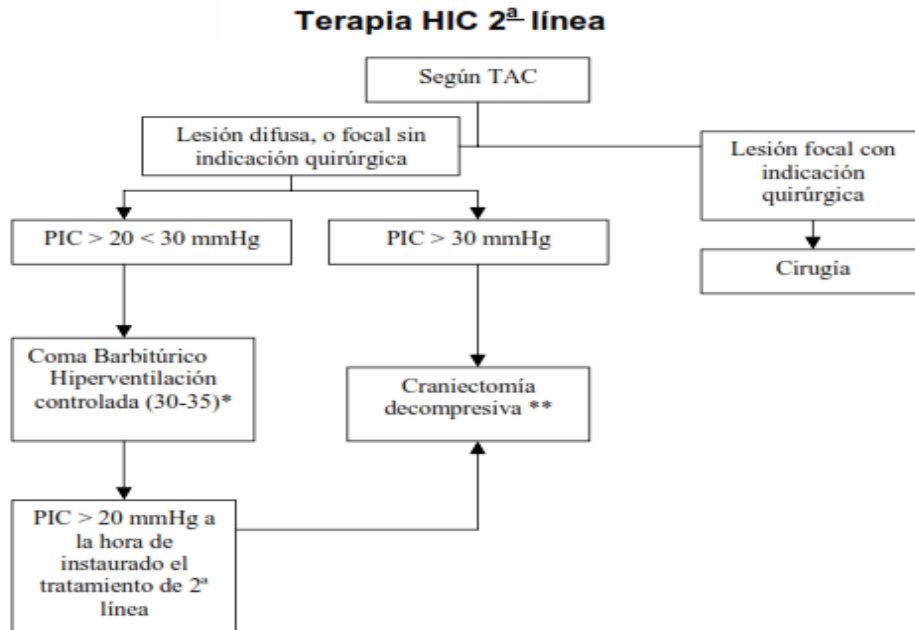
Neuromonitorización:

- Presión intracraneana
- Saturación continua bulbo yugular de O2
- Presión tisular de oxígeno cerebral (PTIO2)
 - Monitoreo de índice biespectral neurológico (BIS)



Manejo de la HIC

Las recomendaciones generales sobre el manejo del paciente según la evolución de su HIC se presentan en los flujogramas. Es importante señalar que las decisiones en estos casos deben ser realizadas por médicos debidamente capacitados en manejo intensivo pediátrico y que debe existir la necesaria coordinación entre intensivistas y neurocirujanos. Existe gran variabilidad de escenarios y el flujograma sólo refleja los grandes nodos de decisión.



REFERENCIAS

- 1.- MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Atención de urgencia del traumatismo craneoencefálico. Santiago: Minsal, 2007
- 2.- Initial approach to severe traumatic brain injury in children, Monica S Vavilala, Pichaya Waitayawinyu, Neil M Dooney, UptoDate 2013
- 3.- Management of acute severe traumatic brain injury, J Claude Hemphill, Nicholas Phan, UptoDate 2013
- 4.- **Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional**, Adriana Wegner A¹., Jan Wilhelm B., Enrique Darras M Rev. chil. pediatr. v.74 n.1 Santiago ene. 2003

Documento basado en "Guía Clínica: Atención de Urgencia Traumatismo de Craneoencefálico" MINSAL

CRISIS Y EPILEPSIAS DE LA INFANCIA

Dra. Viviana Venegas Silva

La **epilepsia** constituye una afección crónica, caracterizada por crisis epilépticas recurrentes, de a lo menos 2 crisis, asociada con diversas manifestaciones clínicas, dependiendo de la localización del trastorno funcional y la etiología. Se ubica dentro de las enfermedades neurológicas crónicas no transmisibles

Las **crisis epilépticas** se definen como la ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debidos a una anormal y actividad excesiva y sincronizada de grupos de neuronas cerebrales (ILAE 2006), la expresión clínica depende de la zona donde se gatillan las descargas anormales y su elocuencia funcional, pueden ser convulsivas y no convulsivas.

Cuando se habla de un **SINDROME EPILEPTICO** se refiere a un tipo específico de Epilepsia, donde ocurren en forma conjunta síntomas y signos, que incluyen: tipo de crisis epiléptica, etiología, anatomía, factores precipitantes, edad de comienzo, severidad, correlato clínico con el electroencefalograma (EEG) y neuroimágenes. Así al definir un síndrome epiléptico permite establecer un tratamiento y pronóstico

Las crisis epilépticas y los síndromes epilépticos se clasifican de acuerdo a criterios internacionales e intentan ser simples, fáciles de usar, para favorecer la comunicación, definir guías clínicas, informar sobre el pronóstico y con fines de investigación

Las crisis pueden ser autolimitadas, continuas (estatus) y reflejas (precipitadas por estímulos). Las crisis epilépticas autolimitadas pueden a su vez ser focales o generalizadas (ILAE 2010)

Las **crisis epilépticas focales** se originan en redes neuronales limitadas a un hemisferio cerebral, pudiendo estar discretamente localizadas o más ampliamente distribuidas. Pueden también originarse en estructuras subcorticales. Para cada tipo de crisis focal, el inicio de las crisis es el mismo entre una crisis a otra, con patrones de propagación preferencial los cuales pueden eventualmente implicar el hemisferio contralateral. En algunos casos hay más de una red epileptogénica y más de un tipo de crisis, pero cada tipo de crisis individual tiene un mismo sitio de inicio.

Las **crisis epilépticas generalizadas** por otro lado se originan en algún punto y rápidamente involucran las redes neuronales distribuidas en forma bilateral. Estas redes distribuidas en forma bilateral pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluir toda la corteza. Aunque el inicio de las crisis individualmente pueden parecer localizadas, la localización y lateralización no se mantienen de una crisis a otra. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas.

De acuerdo a la semiología clínica, las crisis se clasifican en:

Focales

- Aura
- Con síntomas motores
- Con síntomas autonómicas
- Con o sin alteración del alerta o la reactividad al estímulo
- Con evolución a crisis generalizadas

Generalizadas

- Tónico-clónica (en cualquier combinación)
- Ausencias
 - típicas
 - atípicas
 - ausencias con hallazgos especiales (ausencias mioclónicas, ausencias con mioclonías palpebrales)
- Mioclónica
 - mioclónica
 - mioclono atónica
 - mioclono tónica
- Clónica
- Tónica
- Atónica

Desconocidas (focal o generalizada)

- Cuando su origen no está claramente precisado puede ser focal o generalizado como los Espasmos Epilépticos

Desde una dimensión etiológica la epilepsia a su vez se clasifica en causas:

- **Genéticas:** se refiere a aquellas epilepsias que son el resultado de un defecto genético conocido o presumido en el cual las crisis son el síntoma eje de cuadro clínico (ej: Síndrome Dravet)
- **Metabólico / estructurales:** conceptualmente se refiere a aquellas enfermedades metabólicas o anomalías estructurales en las cuales se ha demostrado un riesgo significativamente mayor de desarrollar epilepsia. Se incluyen también aquí lesiones adquiridas como AVE, trauma encefálico e infección
- **Desconocidas** donde la naturaleza subyacente no se conoce

Por otro lado, teniendo en cuenta los elementos clínicos mencionados previamente, como el tipo de crisis, la edad y etiología, se constituyen los síndromes epilépticos, que se clasifican en:

I Síndromes electroclínicos

Corresponden a la asociación de signos y síntomas que juntos definen un cuadro clínico reconocido y distinguible. Son objeto de investigación en los

ensayos de tratamiento, como de estudios genéticos y neuropsicológicos, dado que es identificable su edad de inicio, EEG específico, tipo de crisis. Su diagnóstico tiene implicancias en el tipo de tratamiento, manejo y pronóstico. Existen síndromes epilépticos asociados a la edad y otros no relacionados con la edad.

II Constelaciones

III Epilepsias asociadas a condiciones estructurales o metabólicas

IV Epilepsias de causa desconocida

I SINDROMES ELECTROCLINICOS DE ACUERDO A EDAD DE INICIO

PERIODO NEONATAL

- Epilepsia familiar neonatal benigna (BFNE)
- Encefalopatía mioclónica precoz (EME)
- Síndrome Ohtahara

PERIODO DE LACTANCIA:

- Epilepsia con crisis focales migratorias
- Síndrome de West (WS)
- Epilepsia mioclónica de la infancia (MEI)
- Epilepsia benigna de la infancia
- Epilepsia familiar benigna de la infancia
- Síndrome de Dravet
- Encefalopatías mioclónicas en enfermedades no progresivas

PREESCOLAR Y ESCOLAR

- Convulsiones febriles plus (FS+)
- Síndrome Panayiotopoulos
- Epilepsia con crisis mioclono atónicas
- Epilepsia benigna con espigas centrotemporales (BECTS)
- Epilepsia lóbulo frontal autosómica-dominante nocturnal (ADNFLE)
- Epilepsia de inicio tardío del lóbulo occipital (tipo Gastaut)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Síndrome Lennox-Gastaut
- Encefalopatía epi con espiga onda continua durante sueño (CSWS)
- Síndrome Landau-Kleffner (LKS)
- Epilepsia ausencia de la infancia (CAE)

ADOLESCENTE – ADULTO

- Epilepsia ausencia juvenil (JAE)
- Epilepsia mioclónica juvenil (JME)
- Epilepsia con solo crisis tónico clónico generalizadas
- Epilepsia mioclono progresiva
- Epilepsia autosómico dominante con alteraciones auditivas (ADEAF)

- Otras epilepsias del lóbulo temporal

EPILEPSIAS NO RELACIONADAS CON LA EDAD

- Epilepsia focal familiar con focos variables (desde infancia a adulto)
- Epilepsias reflejas

II CONSTELACIONES

- Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis hipocampal
- Síndrome de Rasmussen
- Hamartoma hipotalámico con crisis gelásticas
- Epilepsia con hemiconvulsión–hemiplegia
- Epilepsias que no cumplen otra categoría, pueden ser distinguidas por presencia o ausencia de anomalía estructural o cond. metabólica con crisis focal o generalizada

III EPILEPSIAS ASOCIADAS A CAUSAS ESTRUCTURALES/METABÓLICAS

- Malformaciones del desarrollo cortical (hemimegalencefalia, heterotopia)
- Síndromes neurocutáneos (Esclerosis Tuberosa, Sturge Weber)
- Tumor
- Infección
- Trauma
- Angioma
- Noxas perinatales
- Stroke
- Otras

IV EPILEPSIAS DE CAUSA DESCONOCIDA: Esta categoría no se considera como epilepsia propiamente tal e incluye a:

- Convulsiones neonatales benignas (BNS)
- Convulsiones febriles (FS)

PRINCIPALES SINDROMES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Epilepsia Benigna con espigas centro temporales o también conocida como Epilepsia Rolándica es la epilepsia infantil más frecuente. Tiene una base genética, mas frecuente en varones y se inicia entre los 3 a 13 años. Las crisis generalmente se manifiestan en el sueño, se inician con despertar, con frecuentes clonías hemifaciales (mejilla, lengua, labios) con preservación de la conciencia, a veces con imposibilidad de emitir palabras (afasia, anartria) y con salivación profusa. En el EEG se aprecian anomalías epileptiformes centro temporales que se activan con el sueño. La evolución en general es benigna, puede asociar anomalías cognitivas o evoluciones atípicas pero en general responden bien a tratamientos como el ácido valproico, carbamazepina, oxcarbazepina en primera opción y con

benzodiazepinas, levetiracetam o lamotrigina en caso de no responder a opciones iniciales. Dado el buen pronóstico, la decisión de tratar debe ser conversada con los padres.

Epilepsia Ausencia de la Infancia, constituye un 10 a 15% de todas las epilepsias. Es un síndrome electroclínico genético, edad dependiente, caracterizado por la presencia de crisis de ausencias, que son eventos de desconexión del medio, con interrupción de conciencia, muy frecuentes, que ocurren en vigilia. El EEG es de mucha utilidad ya que con la maniobra de hiperventilación o fotoestimulación pueden ser gatilladas las crisis, las cuales asocian descargas epilépticas generalizadas específicas, de punta onda a 3cps características. Se inicia entre los 4 a 13 años de edad y tiene un buen pronóstico. Puede excepcionalmente asociarse a crisis tónico clónico generalizadas u otros movimientos anormales de tipo automatismos asociados a las crisis de ausencias. La primera opción de tratamiento es el ácido valproico, pudiendo utilizarse la ethosuccimida, lamotrigina en caso de persistencia de crisis. Está contraindicado el uso de carbamazepina, oxcarbazepina, fenobarbital, fenitoina y vigabatrina ya que pueden empeorar las crisis.

Epilepsia Mioclónica Juvenil, es un síndrome electroclínico que se presenta en adolescentes y adultos, cuyo diagnóstico se basa en la presencia de crisis mioclónicas, que son contracciones musculares de diferentes grupos musculares, que pueden ser incluso de todo el cuerpo, de breve duración. Pueden también presentar otros tipos de crisis, tónico clónico generalizadas y ausencias. En el EEG se presentan descargas epileptiformes generalizadas específicas, que se activan con el sueño y respuesta anormal a la estimulación lumínica intermitente. Cuando se presentan los 3 tipos de crisis en un mismo paciente, es más frecuente que haya resistencia al tratamiento. Los fármacos recomendados son el ácido valproico, lamotrigina o levetiracetam como primera opción. Otras opciones que se pueden utilizar son benzodiazepinas y el topiramato. Está contraindicado en este tipo de epilepsia la carbamazepina, fenitoina y vigabatrina que podrían empeorar las crisis.

Epilepsias Refractarias

La evolución de la salud infantil ha hecho evidente la emergencia de niños y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud (NANEAS). De ellos, un grupo especial son los pacientes con epilepsia refractaria (ER), entendiéndose por tal, cuando persisten con crisis a pesar del uso de 2 fármacos antiepilépticos a dosis adecuada en monoterapia o en combinación (ILAE). Las noxas causales de epilepsia en la infancia (EHI neonatal, AVE, TEC, meningoencefalitis, errores innatos del metabolismo, malformaciones del SNC y tumores entre otras) determinan una alta frecuencia de presentación en atención pediátrica, por lo que se debe entender el manejo

multidimensional de estos pacientes, ya que presentan frecuente comorbilidad pediátrica. Los ensayos terapéuticos con fármacos constituyen la primera línea de acción, considerando en su elección el tipo de crisis, la edad y las patologías médicas que asocian, como trastornos hepáticos, renales u otras. En caso de establecer el diagnóstico de epilepsia refractaria, se debe plantear el uso de alternativas no farmacológicas, como puede ser la dieta cetogénica y la cirugía. La cirugía puede ser curativa (resectiva) o paliativa (callosotomía, estimulador de nervio vago, estimulador transcraneal).

REFERENCIAS

- 1.- Revised Terminology and Concepts for Organization of Seizures and Epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005 – 2009. *Epilepsia*, 2010; 51: 676 – 685
- 2.- Consenso Chileno de Manejo de Fármacos Antiepilépticos en algunos Síndromes Electroclínicos y otras Epilepsias en Niños y Adolescentes, 2011
- 3.- Childhood Epilepsy, Management from Diagnosis to Remission. Appleton R. and Camfield P. Cambridge University Press 2011

SINDROME DE DEFICIT ATENCIONAL

Dr. Yuri Dragnic Castillo

DEFINICION

Dificultad persistente en la mantención de la atención focalizada del escolar que puede o no acompañarse de grados variables de hiperactividad – impulsividad. La duración de los síntomas es superior a los seis meses, debe presentarse en diferentes contextos y generar un impacto relevante en la adecuación escolar y/o social. (Criterios DSM V).

Han de evaluarse otras posibles causas que interfieran en la concentración o conducta del menor tales como: variables psicológicas, cognitivas, pediátricas, neurológicas, hábitos inadecuados, problemas de aprendizaje, etc.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico en base a la información proporcionada por los padres y profesores del menor. Ha de solicitarse la aplicación de test estandarizados de apoyo diagnóstico que deben ser realizados tanto por los profesores como los padres del menor. No resulta necesaria la realización de exámenes complementarios salvo que sean requeridos para descartar alguna patología de base que impacte en la atención del menor o la presencia de co-morbilidad asociada, entre ellas los Problemas de Aprendizaje y Psicológicos.

EXAMEN FISICO

Ha de realizarse una examen físico completo, tanto general como neurológico del menor, con la finalidad de descartar patología intercurrente. En el paciente portador de un SDA el examen físico es normal.

TRATAMIENTO

El tratamiento del niño portador de SDA es multimodal incluyendo aquellos de tipo farmacológico, psicopedagógico y psicológico acorde a la realidad particular de cada paciente.

Tratamiento Farmacológico:

- Primera línea: Psicoestimulantes (metilfenidato-anfetamina)
- Segunda línea: Atomoxetina.
- Tercera línea: Antidepresivos (Imipramina, otros)

Efectos colaterales a considerar:

- Psicoestimulantes: cefalea y dolor abdominal (suelen ser leves y transitorios), inapetencia-baja de peso, efectos cardiovasculares tales como taquicardia y alza de presión arterial (precaución en pacientes cardiópatas), aparición de tics motores y/o fónicos.
- Atomoxetina: dolor abdominal y somnolencia (en general leves y transitorios), hepatotoxicidad.

SEGUIMIENTO

Ha de llevarse a cabo un control periódico de los pacientes de tal forma de evaluar eficacia del tratamiento, presencia de efectos colaterales, aparición de comorbilidad, control antropométrico y de presión arterial. La periodicidad de los controles ideal es cada 4 meses en una condición de evolución satisfactoria del paciente.

ARTRITIS AGUDAS

Dra. Mabel Ladino Ramirez

Definición: Inflamación articular de menos de 6 semanas de evolución.

Tipos según etiología:

1. Séptica
2. Reactiva
3. Viral.

ARTRITIS SEPTICA

Reacción inflamatoria articular provocada por invasión directa de un microorganismo en la cavidad articular.

Tiene una alta morbi-mortalidad y constituye una emergencia médica.

Leve predominio en el sexo masculino (1,2 - 2/1) .

La cadera y la rodilla son las articulaciones más frecuentemente implicados.

Pueden ser causadas por bacterias, hongos, mycobacterias y virus .

Su incidencia en niños oscila entre 5 y 37 casos por cada 100.000 habitantes.

Patogenia: Vía hematológica, infección de un foco contiguo o por inoculación directa.

Etiología según grupo etario

Grupos por edad	Bacterias más comunes
< 3 meses	Estafilococo aureus Estreptococo agalactiae (grupo B) Bacilos gram negativos Neisseria gonorrea
3 meses a 3 años	Estafilococo aureus Kingella kingae Estreptococo pyogenes (grupo A) Estreptococo pneumoniae Hemophilus influenza B
> 3 años	Estafilococo aureus Estreptococo pyogenes (grupo A) Estreptococo pneumoniae Neisseria gonorrea

Clínica

Inicio agudo (dos a cinco días), estado tóxico, fiebre, dolor, aumento de volumen y limitación del rango articular. La presentación varía dependiendo de la edad, el sitio de la infección, y el microorganismo causante.

Generalmente, es monoarticular y afecta más comúnmente la rodilla, cadera y tobillo (80%). Solo el 10 % afecta a más de una articulación y esta forma es más frecuente en los recién nacidos y por gérmenes altamente patogénicos (*Neisseria meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, y raramente *Staphylococcus aureus*).

Examen físico

Se debe dar especial importancia al examen de la piel, abdomen (buscar visceromegalia) y aparato musculoesquelético en que la movilización pasiva de la articulación es exquisitamente dolorosa y hay significativa disminución del arco de movimiento.

Laboratorio

Hemograma muestra leucocitosis y neutrofilia, con aumento de la VHS, PCR, hemocultivos, análisis del líquido sinovial (citoquímico, Gram y cultivo) con leucocitos > 50 000 c/mL, > 90 % PMN y disminución de la glucosa. Otros estudios adicionales pueden ser necesarios en pacientes en los que se sospeche de organismos particulares Ej.: cultivo de secreción vaginal o uretral, hisopado faríngeo y rectal, y cultivo de líquido de vesicular.

Estudio de imagen

Radiografía que muestra aumento de partes blandas periarticulares (es tardía); ecografía que identifica y cuantifica el derrame articular; cintigrafía ósea que muestra hipercaptación articular, es muy sensible pero poco específica; resonancia magnética es muy sensible para la detección temprana pero en general no está tan disponible, es de alto costo, y puede requerir sedación para los niños más pequeños.

Tratamiento

Drenaje articular, terapia antibiótica, analgesia y posterior rehabilitación. Se recomienda iniciar terapia antibiótica empírica y luego, continuar según informe bacteriológico. Como terapia inicial de sugiere en RN utilizar cloxacilina mas cefotaxima o amikacina, en menores de 5 años usar cloxacilina mas ampicilina o cefotaxima, en mayores de 5 años cloxacilina y en adolescentes ceftriaxona EV. La duración de la terapia EV es en general 7 días , pero depende de la respuesta clínica y descenso de la PCR y VHS para el paso a antibiótico oral. Duración total del tratamiento según patógeno: *S. Aureus* 3 a 4 semanas, *H. Influenza*, *Neumococo*, *Estreptococo grupo A* y *Kingela Kingae*: 2 a 3 semanas. Seis semanas si se compromete caderas.

Complicaciones

Destrucción rápida de las superficies articulares, osteomielitis, absceso de partes blandas, deslizamiento epifisiario, subluxación, sepsis.

ARTRITIS REACTIVA

Definición

Artritis inflamatoria de inicio agudo y generalmente transitoria que se presenta después de episodio de infección en un sitio distante. La incidencia y prevalencia de la artritis reactiva en la infancia son desconocidas.

Patogenia

Antecedente de infección 2 a 4 semanas previas al inicio del cuadro. Puede presentar o no asociación con el HLA B27. Los tipos más comunes en el niño son los relacionados con infecciones del tracto respiratorio Ej. estreptococo grupo A, Mycoplasma, tracto gastrointestinal (post-entérica) Ej.: Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter, E coli . En adolescentes, deben excluirse las relacionadas con infecciones de transmisión sexual Ej. Chlamydia Trachomatis.

Clínica

Generalmente, es oligoarticular, asimétrica y puede asociarse o no a entesitis. En las A. post-entéricas el compromiso es axial y se puede presentar como una sacroileítis aguda asociada o no a una oligoartritis seronegativa con entesitis. El dolor es de menor intensidad que el observado en las artritis sépticas. Las manifestaciones sistémicas y extraarticulares son variables Ej.: compromiso ocular con conjuntivitis y uveitis (es el más frecuente) y de piel (no grave). El síndrome de Reiter es un tipo de artritis reactiva caracterizada por artritis, conjuntivitis y uretritis.

Laboratorio

El hemograma puede mostrar leucocitosis con neutrofilia leve. La artrocentesis es necesaria en los casos en que hay una monoartritis y sirve para diferenciarla de la artritis séptica.

Estudio de imagen

Los hallazgos radiológicos son tardíos e inespecíficos. La cintigrafía ósea revela hipercaptación. La ecografía objetiva el derrame articular.

Tratamiento

Reposo y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Se debe preferir AINEs preferentemente inhibidores de la cox 2 para disminuir los efectos adversos de los inhibidores cox 1. Ej: naproxeno, meloxicam. Existe controversia sobre la utilidad de los antibióticos. Se utilizarían en casos de Chlamydia Tracomatis que cursen con cervicitis/uretritis. La sulfasalazina se podría utilizar en las formas persistentes de artritis reactiva. Los corticoides sistémicos están indicados para el manejo de complicaciones.

Pronóstico

Responde bien a AINEs y la mayoría se resuelve antes de dos meses. El 20% evolucionan a artritis crónica o espóndilo artropatía seronegativa.

ARTRITIS VIRAL

Definición

Es la artritis causada por un agente viral.

Patogenia

Se asocia a diferentes infecciones virales y ocurre en forma concomitante a la infección. La afección puede ocurrir por invasión directa del virus a la articulación o por formación de complejos inmunes que se depositan en la articulación y la piel dando lugar a la artritis y la erupción cutánea.

- Virus que comúnmente producen artralgiyas o artritis: Hep B, Hep C, rubeola y su vacuna, parvovirus, dengue.

- Virus que ocasionalmente producen artralgiyas y artritis: Epstein Barr, VIH, parotiditis, Hep A, Coxsackie, echovirus, adenovirus, varicela zoster, herpes simple, citomegalovirus.

Clínica

Enfermedad poliarticular simétrica (artralgiyas o artritis). Los signos y síntomas musculoesqueléticos son vistos durante el pródromo. Tiende a ser de aparición repentina y de duración relativamente corta y puede ser acompañado por una erupción.

Laboratorio

Puede haber leucocitosis leve o leucopenia o pancitopenia como en los casos por parvovirus, VEB, CMV, y los reactantes de fase aguda están levemente elevados. Puede haber ANA(+) en forma transitoria.

Tratamiento

Reposo y AINEs

Pronóstico

Son de buen pronóstico. No se ha demostrado artritis crónica.

ARTRITIS IDIOPATICA JUVENIL

Dra. Marta Miranda Aguilera

Dra. Mabel Ladino Ramirez

Existen más de 100 entidades reumatológicas, reagrupadas en 8 subgrupos.

ENFERMEDADES REUMATOLOGICAS INFANTILES (J. Cassidy y R. Petty)

- ENFERMEDADES REUMATICAS INFLAMATORIAS
- ENFERMEDADES NO INFLAMATORIAS
- DISPLASIAS DEL ESQUELETO
- DESORDENES HEREDITARIOS DEL TEJIDO CONECTIVO
- ENFERMEDADES DE DEPOSITO
- ENFERMEDADES METABOLICAS
- ENF. SISTEMICAS CON MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELETICAS
- HIPEROSTOSIS

Todas se expresan por artralgiyas y/o artritis en algún momento de su evolución o como síntoma y/o signo relevante. Muchas son similares en sus manifestaciones iniciales, y recién en su evolución suelen aparecer hechos clínicos o de laboratorio que permiten el diagnóstico definitivo.

DIFICULTADES EN LA PESQUISA DE AFECCIONES REUMATOLÓGICAS

- **Lactantes y pre-escolares: celular subcutáneo prominente, dificulta examen de articulaciones de manos y pies**
- Dificultad para detectar rangos de movilidad anormales: En general éstos, son mayores en pre-escolares y mayores en las niñas. A veces el compromiso articular está dado por limitación de movimiento, calor leve sin dolor ni aumento de volumen.
- Limitación por parte del niño para verbalizar sus molestias.
- Dificultad evaluación dolor crónico: El inicio insidioso, hace que el niño se adapte a sus limitaciones sin acusar molestar.(cambios de carácter, tristeza, mutismo u hostilidad son expresiones de dolor crónico)

Entre las enfermedades reumáticas inflamatorias, existen 3 subgrupos

- **Artropatías crónicas (75% de la patología reumatológica)**
- Enfermedades del tejido conectivo
- Enfermedades del tejido conectivo y artritis asociadas a inmunodeficiencias

Las artropatías crónicas o artritis idiopáticas juveniles (AIJ), son síndromes inflamatorios expresados por artritis de 1 o > articulaciones. Pueden

acompañarse o no de manifestaciones extraarticulares. Duran más de 6 semanas.

Definición de artritis

Aumento de volumen, derrame y calor local o disminución de movimiento con dolor. Cada articulación se contabiliza individualmente, excepto: columna cervical, carpo y tarso; considerado el conjunto como una articulación.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE ARTRITIS IDIOPATICA JUVENIL (AIJ)

La Liga Internacional de la Asociación de Reumatólogos (ILAR), ha logrado consenso para estandarizar la nomenclatura, denominando Artritis Idiopáticas Juveniles a los diferentes síndromes clínicos, (2ª revisión: Edmonton 2001.

Definición

- Artritis en 1 o > articulaciones de etiología desconocida
- Inicio antes de los 16 años
- Duración de más de 6 semanas
- Exclusión de otras enfermedades que cursan con artritis

Formas de “Inicio”:, son los patrones clínicos de la enfermedad entre las 6 semanas hasta los 6 meses de evolución:

- Sistémica (Artritis, fiebre, exantema evanescente, compromiso visceral)
- Poliarticular (5 o más articulaciones)
- Oligoarticular (4 o menos)

Cada uno de estos tipos de inicio, tiene hechos tanto clínicos como de laboratorio que permitirán determinar SUBTIPOS clínicos. Es importante catalogar los pacientes en uno de estos tres síndromes clínicos, por los estudios a realizar, las medidas terapéuticas a tomar y por la implicancia pronóstica distinta.

PATRONES CLINICOS INICIALES DE ARTRITIS IDIOPATICAS JUVENILES (AIJ)

	SISTEMICA	POLIARTICULAR	OLIGOARTICULAR
Diagnóstico “inicial” (probable)	AIJ Sistémica	AIJ FR(-) AIJ FR(+) o ARJ	AIJ Espondiloartropatía.

Frecuencia	20%	30%	50%
------------	-----	-----	-----

Sexo	f = m	f >>> m	f >>> m	M >>>> f	
Edad inicio	< 6 años	4 años	12 años	2 años	> 6 años
Compromiso extraarticular	Fiebre (39º-40º) eritema, visceromegalia, adenopatías, serositis.	Uveitis crónica	Nódulo reumatoideo	Uveitis crónica	Uveitis aguda
Compromiso articular predominante	Rodillas, tobillos, carpos, columna cervical.	Grandes articulaciones (asimétrico)	Pequeñas articulaciones (Simétrico)	Rodillas, (asimétrico)	Caderas, rodillas, tobillos, entesitis periartritis. sacroilíacas.
FR	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)
AAN.	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Marcadores genéticos		DR5 DR8	DR4	DR5, 8, 6 DP2, DQ1, HLA-A2, gen IL1- alfa	B27 (>50%)

CATEGORIAS (ILAR): estas categorías se definen después de 6 meses de evolución desde el diagnóstico de AIJ, independiente de cual fuera su forma de inicio

- Artritis Sistémica
- Oligoartritis: Persistente y Extendida
- Poliartritis FR (-)
- Poliartritis FR (+)
- Artritis psoriática
- Artritis relacionada a entesitis
- Indiferenciadas (artritis que no cumplen requisitos previos o cumplen más de una categoría)

Exclusiones: Todas las categorías son mutuamente excluyentes, este principio es reflejado en la lista de exclusiones posibles para cada categoría

- 1.-Psoriasis o historia de Psoriasis en el paciente o parientes de 1º grado.
- 2.- Artritis de inicio después de los 6 años, en varón HLA B27 (+)

3.- Espondilitis anquilosante, artritis asociada a entesitis, enfermedad inflamatoria intestinal con sacroileitis, síndrome de Reiter, uveitis anterior aguda o historia de uno de estos desórdenes en parientes de 1º grado

4.-Factor reumatoideo IgM (+), en al menos 2 ocasiones separadas por 3 meses.

5.- Presencia de AIJ sistémica en el paciente

LABORATORIO

Exámenes generales

- Hemograma con recuento de plaquetas (leucocitosis, anemia y trombocitosis en la forma sistémica).
- VHS: elevada en la sistémica, moderada en la poliarticular y normal en la oligoarticular. (Excepto algunas espondiloartropatías y artropatías psoriáticas que debutan como oligoartritis o poliartritis “reactivas”, que con frecuencia presentan VHS sobre 100 mm)
- Proteína C reactiva, sigue el mismo patrón de la VSH, pero esta última desciende en forma más tardía
- Descartar cuadros infecciosos agregados, con cultivos correspondientes, si la clínica lo plantea (forma sistémica). Frente a probables artritis reactivas, intentar pesquisar gérmenes desencadenantes (cultivos, así como serología). Gérmenes urogenitales, entéricos y de vía respiratoria. Ej: Shigella flexneri, Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium, Yersinia enterocolitica, pseudotuberculosis, Campylobacter yeyuni, gérmenes urinarios; Estreptococo B hemolítico A, Mycoplasma Pneumonia. En adolescentes con actividad sexual: Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoea, Ureaplasma urealyticum.
- Determinar función renal y examen de orina, para conocer condiciones basales en pacientes que iniciarán terapia con antiinflamatorios, así como para descartar otras conectivitis (LES).
- Estudio función hepática: transaminasas glutámico pirúvica y oxaloacética, protrombinemia y proteinemia, especialmente en preescolares que tienen riesgo fácil de intoxicación con antiinflamatorios y de Síndrome de activación macrófaga (forma sistémica).
- * En caso de sospecha de síndrome de activación macrófaga (fiebre persistente, rash fijo, hepatoesplenomegalia, signos de coagulación intravascular diseminada, hepatitis, trastorno de conciencia, pancitopenia, disminución de VHS y PCR), condición grave que afecta más frecuentemente a las AIJ sistémicas, solicitar: hemograma, VHS, PCR función hepática, albúmina, ferritina sérica, fibrinógeno, TG, pruebas de coagulación).

EXAMENES INMUNOLOGICOS.

- Factor reumatoideo (FR): Para clasificar a los pacientes en seropositivo o seronegativo para FR, se requiere 2 determinaciones con intervalo de 3 meses.
- Anticuerpos antinucleares (ANA), Ideal por IFI en células Hep-2. Realizar 2 determinaciones con intervalo de 3 meses.
- Cuantificación de inmunoglobulinas
- Complemento C3, C4
- Antígeno HLA- B27

EXAMENES DE IMAGENES.

- Rx de articulaciones afectadas: Rx de columna cervical (pesquisa de luxación atlas-axis: lateral posición neutra y flexión forzada). Rx de articulación sacro-iliaca (sospecha de espondiloartropatía), (P.A c/ angulación caudal de 20°; A.P con angulación cefálica de 30°). En general, las radiografías son específicas y solo muestran lesiones tardías. Su realización en etapas precoces sirven de referencia para la evolución posterior.
- Ecografía: Muy sensible para demostrar aumento de líquido sinovial e hipertrofia sinovial. Ecografía con Doppler puede mostrar aumento de vascularización, indicando actividad inflamatoria actual. Util en articulaciones profundas. Su uso como apoyo al clínico es fundamental en el momento del planteamiento diagnóstico y permite una mejor clasificación, por ende un tratamiento más óptimo y oportuno. Es de primera línea en los niños por no requerir sedación y ser de bajo costo. Su debilidad es que es operador dependiente.
- Otros estudios de imágenes: Cintigrafía ósea, TAC o RNM, de acuerdo a la situación clínica en particular.

ESTUDIO LIQUIDO SINOVIAl

Obligatorio en monoartritis para descartar infecciones así como para ayudar al diagnóstico. Sus características: color amarillo, aspecto turbio, viscosidad disminuida, coágulo de mucina pobre, celularidad 15.000 -20.000 leucocitos por mm³ con 70% de polimorfonucleares. Glucosa, normal o levemente disminuida en relación a la glicemia.

BIOPSIA SINOVIAl. Obligatorio en monoartritis (sinovitis reumatoidea, tres o más requisitos: hiperplasia, hipertrofia sinovial, infiltración linfoplasmocitaria, necrosis fibrinoide y exudado organizado (panus)).

TRATAMIENTO

Objetivo: Aliviar el dolor, disminuir la inflamación, detener la progresión del daño articular, mantener la función de los órganos comprometidos, vigilar estado nutricional y crecimiento. Equipo multidisciplinario: pediatras-

reumatólogos, inmunólogo, fisiatras, kinesiólogos, terapeuta ocupacional, oftalmólogos, cirujanos ortopedistas, psicólogos y familia.

Plan básico: Incluye: educación a los padres, dosificar el reposo general (en la forma sistémica, período no mayor a 15 días). Reposo local de acuerdo a las articulaciones afectadas (férulas de reposo o/y funcionales según el caso). Inicio precoz de programa de ejercicios terapéuticos, evaluación oftalmológica para descartar uveitis, con biomicroscopía (el cuadro habitualmente es asintomático). Informe a profesores de colegio acerca de patología y cuidados.

Terapia medicamentosa:

- Antiinflamatorios no esteroideos, (AINEs). Ideal utilizar AINES preferentemente COX 2 (Meloxicam y Naproxeno) o selectivos COX 2 (Celecoxib), por menor riesgo de compromiso gastrointestinal. Requieren estricta vigilancia, especialmente en lactantes y preescolares, por su potencial toxicidad hepática, gastrointestinal y renal. Se sugiere evitar su uso en AIJ sistémica por probable asociación con Síndrome de activación macrofágica.
- Glucocorticoides locales o sistémicos (de uso sólo por especialista)
- Drogas modificadoras de enfermedad (DMARS): Metotrexato, Azulfidine, Leflunomida.
- Agentes citotóxicos o inmunosupresores: Ciclosporina,
- Terapia Biológicas: Inhibidores de TNF (Etanercept, Infliximab, Adalimumab, Golimumab), Anti-IL1 (Anakinra), Anti IL-6 (Tocilizumab, Canakimumab), bloqueador de la coestimulación del Linfocito T (Abatacept).

La terapia de segunda línea con drogas modificadoras de enfermedad, así como la administración de corticoides tanto por vía sistémica como local (Hexacétonido de Triancinolona), terapias combinadas y uso de inhibidores de TNF debe ser responsabilidad del médico especialista.

Ante la sospecha de una AIJ, la derivación debe ser inmediata y su tratamiento está incluido en el AUGE desde el 2010.

El detalle del tratamiento se encuentra en las Guías del MINSAL para enfermedades GES.

CORTICOIDES: ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE USO EN ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

Dra. Marta Miranda Aguilera

Dra. Mabel Ladino Ramirez

- Hormonas sintetizadas a partir del colesterol.
- Drogas con potente efecto antiinflamatorio, pero con poderosos efectos adversos. También efecto inmunosupresor.
- La mayoría se absorbe bien por vía oral. Absorción no modificada por los alimentos.
- Tratamiento de más de 2 semanas con prednisona en dosis superiores a 7.5-10 mg al día requieren de una suspensión gradual por riesgo de supresión suprarrenal.
- Con tratamientos de más de 3 semanas y con dosis diaria >10 mg de prednisona, requieren manejo de insuficiencia corticosuprarrenal y suplementación de glucocorticoides en situaciones de emergencia.

EQUIVALENCIA DE GLUCOCORTICOIDES

Glucocorticoides	Dosis tipo (mg)	Potencia Anti inflamatoria	Potencia Retenedora de Na	Duración acción (hr)
Cortisona	25	1	1	8-12
Hidrocortisona (cortisol)	20	1,25	1	8 -12
Deflazacort	6	4	1	8 -12
Prednisona	5	5	0,8	12-36
Prednisolona	5	5	0,8	12-36
Metilprednisolona	4	6,25	0,5	12-36
Triamcinolona	4	6,25	0,5	12-36
Betametasona	0,75	33,3	0	36-72
Dexametasona	0,50	33,3	0	36-72

La mayoría de las afecciones reumatológicas inflamatorias requieren en algún momento, el uso de corticoides, a veces por periodos prolongados. Es necesario recordar sus efectos secundarios.

Efectos secundarios a uso prolongado

- Osteoporosis por balance negativo de calcio.

- Osteonecrosis avascular, entre otros por compresión vasculatura secundaria a > grasa médula ósea.
- Obesidad centrípeta. Aumento del apetito
- S. cardiovascular: hipertensión, edema (retención de Na y agua), dislipoproteinemia.
- Defecto de cicatrización y reparación de heridas, fragilidad de piel y capilares (estrías, púrpuras), por hipoalbuminemia.
- Riesgo de infección por inmunosupresión (Inhibición funciones específica de leucocitos relacionado con síntesis de citoquinas).
- Detención del crecimiento, observado con dosis de mantención \pm de 3 mg/día
- Miopatía, por pérdida proteica
- Dislipoproteinemia e hiperglicemia (DM 2°).
- SNC: Disturbios del carácter y la conducta. Euforia.
- Cataratas posteriores subcapsulares, glaucoma.
- Úlcera péptica gastroduodenal y hemorragia digestiva.
- Alcalosis hipokalémica.

Efecto secundario a suspensión de la terapia: Insuficiencia suprarrenal aguda. Por supresión eje hipotálamo-suprarrenal.

Algunas recomendaciones: Dar alimentos ricos en calcio (ej. Leche extra calcio semidescremada), suplementar con calcio mas vitamina D; aumentar aporte proteico (excepción: LES si existe nefropatía); restringir sal e hidratos de carbono, recomendar y regular actividad física.

DERMATOMIOSITIS JUVENIL

Dra. Mabel Ladino Ramirez

Dra. Lucía de La Puente

Afección inflamatoria crónica, autoinmune, degenerativa, multisistémica, de origen desconocido. Son relevantes el compromiso de musculatura estriada y piel. En niños es rara la presentación sin compromiso cutáneo y asociada a neoplasia, como ocurre en los adultos. En fases tardías de su evolución presenta alta incidencia de calciosis distróficas.

EPIDEMIOLOGÍA: representa el 4 -6% de las conectivitis. Tiene una incidencia de 1-5 casos/100000/año y es más frecuente en niñas.

ETIOLOGÍA: Desconocida. Existen hechos que sugieren participación de virus (coxsackies), los que actuando en terreno susceptible expresarían respuestas inmunes alteradas (presencia de Ac, participación de sistema del complemento, coagulación, alteración de la inmunidad celular).

Histológicamente es una vasculitis de arterias pequeñas y capilares, responsable de las lesiones a nivel de piel, músculo estriado y tubo digestivo, cuyo espectro va desde una infiltración linfocitaria perivascular no necrotizante hasta injuria endovascular.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DMJ (Bohan-Peter)
1 Debilidad muscular proximal simétrica
2 Erupción cutánea heliotrópica sobre párpados y superficie extensora de eminencias óseas
3 Aumento de niveles séricos de 1 o > enzimas musculares (CK, SGOT, SGPT, LDH, aldolasa)
4.EMG: característica de miopatía y denervación
5.Biopsia muscular: evidencia de necrosis e inflamación
Definitiva: 4 criterios, Probable: 3 criterios, Posible: 2 criterios

CLINICA. Síntomas Generales: anorexia, astenia, fiebre, pérdida de peso. Manifestaciones típicas: pueden ser de inicio agudo con instalación de síntomas y signos en período de un mes. Lo más corriente es su instalación

en meses, incluso años. El compromiso cutáneo puede preceder al muscular o evolucionar juntos.

Compromiso muscular	Es simétrico, se evidencia primero en musculatura flexora de cintura pélvica, luego cintura escapular y musculatura flexora del cuello y tronco. Se traduce por inestabilidad de la marcha, caídas frecuentes, dificultad para subir escaleras, tendencia a la fatiga fácil, dificultad para peinarse, alimentarse e incluso para deglutir por compromiso de musculatura faríngea. La disfunción de paladar blando puede causar voz nasal. Mialgias en 30 a 60%.
Compromiso de piel y mucosas	Eritema heliotrópico (periorbitario con edema). Signo de Gottron (eritema descamativo en superficie extensora de articulaciones de manos, codos, maléolos, rodillas). Telangiectasias de lecho ungueal, fotosensibilidad, ulceraciones digitales, fenómeno de Raynaud, lipodistrofia.
Compromiso articular	Artralgia y/o artritis (7-25%), de carácter leve, transitorio y cambiante.
Otras manifestaciones	Gastrointestinales (disfagia, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, melena, SMA); Respiratorias (neumonía aspirativa, insuficiencia ventilatoria); Cardiológicas (miocarditis con bloqueo AV)

LABORATORIO

Exámenes generales	Hemograma (inespecífico: cierto grado de anemia, normo-normo, ocasionalmente neutrofilia), VHS no >50 mm/hora
Enzimas musculares	CK total (Creatinfosfokinasa), LDH, SGOT, SGPT, aldolasa (su elevación precede a los síntomas musculares). las enzimas séricas no solo sirven para el diagnóstico, sino para monitorizar la enfermedad. Otra forma de cuantificar daño muscular es por medio de la creatina en orina de 24 horas, no disponible.
Electromiografía	Potenciales miopáticos: unidades o potenciales de acción polifásicos de baja amplitud o voltaje y de corta duración bajo activación voluntaria, incremento de la actividad espontánea con fibrilaciones, descargas complejas repetitivas y ondas positivas. Innervación nerviosa intacta.
Biopsia	Histología corriente, tinciones histoquímicas, estudio con Ac monoclonales. Biopsias de músculos clínicamente afectos. muestran: infiltrado inflamatorio endomisial, predominantemente linfocitos de distribución perivasculares de los septos interfasciculares. Grados

	<p>variables de necrosis de fibras de los haces musculares periferia.</p> <p>Se sugiere muestra de músculo no puncionado en EMG, muestra debe medir mínimo a1 x 1 cm, extendida en plumavit o baja lenguas afirmada con alfileres y fijada con formaldehido. Enviar con datos clínicos y sospecha diagnóstica.</p>
Exámenes inmunológicos	<p>Electroforesis de proteínas (elevación de alfa 2 globulina y aumento difuso de gama-globulina). FR (+) no > al 20%. ANA (+) en el 30%, siendo el patrón moteado el más corriente.</p> <p>Ac PM-1 en 7% .</p>
Otros	<p>Elevación de factor VIII antigénico.</p> <p>Capilaroscopia de lecho ungueal alterada por la vasculitis.</p>
Imágenes	<p>RNM muestra la extensión y naturaleza focal del daño muscular.</p> <p>ECO muestra aumento de la ecogenicidad del músculo inflamado</p>

TRATAMIENTO

Medidas generales	<ul style="list-style-type: none"> - Reposo en etapa aguda. - Terapia física para evitar contractura muscular. Al inicio de tipo pasiva, luego activa (cuando haya cedido la inflamación). - Fotoprotección.
Medicamentos	<p>-En la revisión de ACR 2010, en Canadá, se realizó un consenso en el que se realizan protocolos para el tratamiento inicial de casos moderados a severos de dermatomiositis juvenil:</p> <p>A) Metilprednisolona endovenosa 30mg/kg/día, máximo 1gramo al día, por 3 días; repetir de forma opcional hasta 1 vez por semana. Asociar a metotrexato 15mg/m² o 1mg/kg, hasta un máximo de 40mg semanales, idealmente subcutáneo y a prednisona 2mg/kg/día, máximo 60mg diario por 4 semanas, con disminución progresiva posterior.</p> <p>B) El mismo esquema previo agregando el uso de gammaglobulina intravenosa, a dosis de 2gr/kg, máximo 70gr, cada 2 semanas por 3 veces y luego mensual, puede asociarse a metilprednisolona cada vez, en caso de ser necesario.</p> <p>C) Sólo uso de prednisona 2mg/kg/día, máximo 60mg diario por 4 semanas, con disminución progresiva posterior y metotrexato en las dosis expuestas.</p>

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

Dra. Marta Miranda Aguilera

Dra. Mabel Ladino Ramirez

Es una enfermedad crónica, autoinmune multisistémica de causa desconocida. Se caracteriza por presencia de anticuerpos contra diversos antígenos propios que determinan su injuria. El espectro clínico y serológico, es variado; desde lupus de laboratorio, hasta cuadros de pronóstico muy reservado (compromiso de riñón o SNC). Evolución caracterizada por exacerbaciones y remisiones.

EPIDEMIOLOGIA: Incidencia estimada 0,6 niños por 100.000, entre el 15 al 20 % de los caso de LES se inician en la infancia. La mayoría debuta en la adolescencia entre los 11 y 12 años, siendo excepcional bajo los 5 años. Relación mujer /hombre es 10/1.

ETIOLOGIA. Es multifactorial. Existe una disregulación inmune en terreno susceptible, con participación de factores genéticos, epigenético, hormonales (estrógenos), ambientales (luz ultravioleta) e infecciosos. Algunos niños presentan déficit de C2 y C4. Lo anterior lleva a la formación de complejos inmunes en forma masiva y su depósito tisular es responsable del daño tisular y citopenias.

También, algunas drogas lo pueden inducir como por ej.: anticonvulsivantes (etosuximida, difenilhidantoína y trimetadiona), isoniazida, procainamida, alfa metildopa, y éste remite al suspender el fármaco. Este se denomina lupus like.

CLINICA. Inicio habitualmente agudo y multisistémico, con gran compromiso del estado general, fiebre y participación del sistema retículo endotelial: visceromegalia, adenomegalia. La mayoría tiene síntomas osteoarticulares: rigidez matinal, artralgias, artritis, mialgias, de curso recurrente. El compromiso renal es de mal pronóstico, sobre todo la nefropatía proliferativa focal y difusa. Clasificación Nefritis lúpica 2003 (Soc. Internacional Nefrología/ Soc. Patología Renal)

- Clase I Nefritis lúpica mesangial minima
- Clase II Nefritis lúpica proliferativa mesangial
- Clase III Nefritis lúpica focal
- Clase IV Nefritis lúpica difusa segmental (IV-S) / Global (IV-G)
- Clase V Nefritis lúpica membranosa
- Clase VI Nefritis lúpica esclerosante avanzada

El compromiso del SNC también es de mal pronóstico, el hematológico y cardiopulmonar son de gravedad intermedia. El cutáneo y el osteoarticular son de carácter leve.

El lupus de inicio en la infancia generalmente es más severo que el de adultos.

OTRAS SITUACIONES QUE DEBEN HACER PENSAR EN LES INFANTIL:

- Síndrome febril prolongado
- Glomerulopatías
- Artritis crónicas
- Miopatías adquiridas
- Serositis
- Anemia hemolítica
- Trombocitopenia (PTI)
- Síndrome de hipercoagulabilidad
- Lesiones dérmicas de tipo vasculítico
- Síndromes neurológicos adquiridos de etiología no clara
- Urticaria y angioedema crónico,
- Hipotiroidismo o hipertiroidismo

NUEVOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN 2012 (SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics)

Regla: 4 criterios de los 17 propuestos que incluya al menos un criterio clínico y 1 criterio inmunológico ó Nefritis confirmada por biopsia compatible con LES y presencia de ANA (+) o antiDNA (+).

CRITERIOS CLINICOS

1.- Lupus cutáneo agudo: Eritema malar lúpico (no cuenta si es lupus malar discoide), Lupus ampoloso, Necrosis epidérmica tóxica como variante de LES, Eritema lúpico maculopapular, Eritema lúpico fotosensible, (en ausencia de dermatomiositis), o lupus cutáneo subagudo (lesiones policíclicas anulares y/o psoriasiformes no induradas que resuelven sin cicatriz, aunque ocasionalmente dejan depigmentación postinflamatoria o telangiectasias).

2.- Lupus cutáneo crónico: Lupus discoide clásico, localizado (por encima del cuello), generalizado (por encima y debajo del cuello), Lupus hipertrófico (verrucoso), Paniculitis lúpica (lupus profundus), Lupus mucoso, Lupus eritematoso tumidus, Lupus sabañón (lupus chillblain), Sobreposición lupus discoide/liquen plano.

3.- Úlceras orales: Paladar, bucales, linguales, nasales (en ausencia de otras causas tales como vasculitis, Behcet, infecciosas como herpes, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reactiva o comidas ácidas)

4.- Alopecia no cicatrizante : adelgazamiento difuso o fragilidad capilar con cabello visiblemente roto en ausencia de otras causas como alopecia areata, fármacos, deficiencia de hierro o alopecia androgénica.

5.- Sinovitis en dos ó más articulaciones: Caracterizada por derrame o edema ó dolor en 2 ó más articulaciones y rigidez matutina de >30 minutos.

6.- Serositis: Pleuresía típica > 1 día, ó derrame pleural o frote pleural, dolor pericárdico típico (dolor al recostarse que mejora al inclinarse hacia adelante) > 1 día, o derrame pericárdico o frote pericárdico o pericarditis por EKG en ausencia de otras causas como infección, uremia y Síndrome de Dressler.

7.- Renal: proteína/creatinina en orina o orina de 24 horas representando > 500 mg de proteína/24 horas o cilindros hemáticos.

8.- Neurológico: convulsiones, sicosis, neuritis múltiple (en ausencia de otras causas conocidas como vasculitis primaria), Mielitis, Neuropatía craneal o periférica (en ausencia de otras causas como vasculitis primaria, infección y diabetes mellitus), estado confusional agudo (en ausencia de otras causa como uremia, fármacos y tóxico-metabólicas).

9.- Anemia hemolítica

10.- Leucopenia o linfopenia: Leucopenia <4000/mm³ al menos una vez en ausencia de otras causas como un Felty, fármacos e hipertensión portal, linfopenia <1000 en alguna ocasión en ausencia de otras causas como esteroides, fármacos e infección.

11.- Trombocitopenia

CRITERIOS INMUNOLOGICOS

1.- **ANA** POR ENCIMA DEL RANGO DE REFERENCIA DEL LABORATORIO

2.- **ANTIDNAs :** POR ENCIMA DEL RANGO DE REFERENCIA, por ELISA dos veces el rango de referencia

3.- **ANTI SM**

4.- **ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS** (cualquiera de ellos): Anticoagulante lúpico, VDRL falso positivo, Anticardiolipinas (IgM, IgG o IgA) titulo medio o alto, AntiB2 glicoproteína (IgA, IgM o IgG)

5.- **COMPLEMENTO BAJO:** C3, C4 o CH50

6.- **COOMBS DIRECTO POSITIVO:** En ausencia de anemia hemolítica Sensibilidad 94%, especificidad 92%. Arthritis & Rheumatism DOI 10.1002/art.34473

LABORATORIO.-

General.- Hemograma con recuento de plaquetas, VHS, proteína C reactiva (no está elevada en el LES, salvo infección agregada, serositis o sinovitis); protrombinemia, TTPK, VDRL, proteinemia, perfil lipídico. Prueba de Coombs (en sospecha de anemia hemolítica). Examen orina, NU, clearance de creatinina, proteinuria de 24 horas.

Inmunológicos: Anticuerpos antinucleares (Cel. Hep-2, IFI), DNA de doble cadena (DNAn). Anticuerpos extractables del núcleo (ENA): S.M. y RNP. Otros anticuerpos, de acuerdo a la clínica: ENA (Ro/SSA y La/SSB), si existe mucho compromiso cutáneo o síndrome de Sjögren asociado respectivamente. Anticuerpos antifosfolípidos: Anticardiolipinas (IgG e IgM), anticoagulante lúpico y beta 2 glicoproteína 1, para descartar síndrome antifosfolípido asociado. Antiproteína P-Ribosomal, cuando existe compromiso neurológico). Complemento: C3, C4 y CH50. Este examen, así como la titulación de antiDNAn sirven para monitorizar la actividad de la enfermedad.

Biopsia renal: (microscopía óptica, inmunofluorescencia y microscopía electrónica).- Se efectúa cuando existe clínica o laboratorio de compromiso renal; su resultado determina el pronóstico y guía las decisiones terapéuticas.

Otros estudios de acuerdo al sistema comprometido.

TRATAMIENTO. No existe un esquema rígido y dependerá de los sistemas afectados. El tratamiento integral es multidisciplinario. Deben ser evaluados y seguidos en forma conjunta por pediatras reumatólogos, nefrólogos y nutriólogos. La participación de otros especialistas estará dada según los diferentes compromisos

MEDIDAS GENERALES:

- **Educación** a los padres con información.
- Protección solar contra radiación UVB con pantallas solares, fotoprotectores.
- Vigilancia nutricional, Régimen hipo-proteico, para disminuir la hiperfiltración renal que contribuye a la glomeruloesclerosis. Por alto riesgo aterosclerosis, estimular “alimentación saludable”; consumo de ácidos grasos insaturados omega-3 podrían contribuir a mejorar el funcionamiento de la dinámica renal, disminuir la inflamación y el riesgo de aterosclerosis asociada a la dislipidemia. Complementar con restricción de sodio por uso crónico de esteroides e hipertensión asociada. Si se producen niveles indeseables o altos de LDL y bajos de HDL que requieran grandes ajustes de régimen, se debe usar hipolipemiantes (estatinas de 3º generación en niños >10 años). Osteoporosis secundaria a uso de esteroides requiere de aportes adecuados de calcio y vitamina D

- Evitar vacunas en etapas de actividad de la enfermedad, no administrar vacunas vivas una vez iniciado el tratamiento inmunosupresor.

MEDIDAS ESPECIFICAS:

Manifestaciones osteoarticulares: Antiinflamatorios no esteroidales por periodos cortos. (Preferir AINEs selectivos para Cox-2 No AINE inhibidores específicos para COX-2. Acido acetilsalicílico es hepatóxico; ibuprofeno ha sido implicado como causa de meningitis aséptica). Todos reducen el flujo renal.

Piel. Si solo hay manifestaciones cutáneas: uso de antipalúdicos (hidroxicloroquina 4-6 mg/kg/día en 1 dosis (vigilancia oftalmológica por su toxicidad retiniana).

Nefritis lúpica: Hipertensión arterial y proteinuria; inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina A (IECA) y antagonistas del receptor de Angiotensina-1(AT1), además de mejorar la hipertensión, disminuyen la proteinuria, y el depósito de colágeno en el mesangio.

La proteinuria, hematuria, hipertensión persistente y biopsia renal con GN proliferativa difusa, son factores de mal pronóstico, alto riesgo de falla renal y riesgo de vida; la terapia de inducción debe ser inmunosupresión con: corticoides y agentes citotóxicos tipo ciclofosfamida (CFM) en dosis de 500 mg/m², EV, en pulsos dosis mensuales, según evolución, aumentar dosis 250 mg/m² cada mes hasta un máximo de 1 g/m². No aumentar dosis; si leucocitos bajan a <2000 mm² con la dosis previa. Completar 7 pulsos en 6 meses. También, se puede utilizar el micofenolato(600-1200mg/m²/día) como terapia de inducción, con menos efectos adversos que la CFM y se administra vía oral por lo que no requiere hospitalizaciones repetidas. Si después de este período se obtiene respuesta favorable, seguir fase de mantención. Actualmente, se prefiere continuar con Azatioprina o micofenolato para evitar efectos adversos de CFM. Ambos son buenas alternativas para mantener remisión y lograr una mejor calidad de vida. Estas mismas consideraciones son validas para el compromiso **neurológico**.

Existen otros manejos terapéutico, que superan los objetivos de estas guías.

Ante la sospecha de LES siempre derivar a subespecialista.

TRATAMIENTO DE LES	
CLINICA	DROGAS A UTILIZAR
Artralgia, mialgia, compromiso estado general	AINE, Hidroxicloroquina (HCQ)
Piel	Hidroxicloroquina, pantallas solares (FPS40+), corticoides tópicos
Artritis, serositis	Prednisona, Metotrexato

Anemia hemolítica	Prednisona, Azatioprina, micofenolato
Trombocitopenia	Prednisona, Azatioprina
Nefritis	Prednisona o Metilprednisolona en pulsos + Azatioprina, Ciclofosfamida o Micofenolato mofetil.
S.N.C.	Prednisolona, metilprednisolona (pulsos), Ciclofosfamida (pulsos), Antidepresivos, Anticonvulsivantes
Pacientes refractarios	Terapias biológicas: Rituximab (anti LB CD20), Belimumab (ác. anti estimulador del LB) y otros

INTRODUCCION A LA ORTOPEDIA INFANTIL

Dr. Rodrigo

Rivera Sepúlveda

La ortopedia es una subespecialidad de la medicina que se preocupa de la detección, prevención y tratamiento de las enfermedades músculo esqueléticas de la infancia, en nuestra país esta especialidad está unida a la traumatología ya que esta es la que trata las patología traumáticas del aparato locomotor.

Esta rama de la medicina se desarrolla desde tiempos muy remotos, ya que los reportes de las lesiones traumáticas se conocen desde la antigüedad, incluso tenemos técnicas de reducción de luxaciones descritas por Hipócrates. Pero es en el año 1747, en Paris, en donde el profesor Nicholas Andry publica un libro sobre la prevención y tratamiento de las deformidades de los niños, acuñando el termino de ORTOPEDIA, con la unión de 2 palabras griegas: Orthos, que significa recto y Peidios que significa niño. Este libro se traduce a varios idiomas y se difunde a nivel mundial, este médico francés crea además el símbolo internacional de esta especialidad, conocido como el árbol de Andry.

En Chile la traumatología y ortopedia debe ser dominada en sus conceptos claves por todo el personal que trabaja en salud, ya que es un motivo frecuente de consulta en urgencia y servicios ambulatorios, aproximadamente el 30% de las atenciones de urgencia son por causa traumológica y representa además una importante causa de ausentismo escolar. Debemos recordar además que el trauma es la primera causa de muerte en los menores de 45 años.

APARATO LOCOMOTOR INFANTIL

Existen claras diferencias entre los niños y los adultos, no solo desde el punto de vista emocional y cognitivo, sino también en lo que respecta al aparato locomotor. El sistema esquelético del niño está incompletamente osificado, esto no solo significa que es más pequeño, sino que además predomina el cartílago en el esqueleto, el cual actúa como molde del hueso maduro; tiene mayor laxitud que en un adulto junto con un mayor rango de movimiento, esto se puede confundir muchas veces con una inestabilidad

articular; además los ligamentos son relativamente más fuertes que los cartílagos, por lo que muchas lesiones van a través del cartílago sin lesionar los ligamentos, por lo tanto los niños tienden a hacer menos esguinces y más fracturas, sobre todo las que dañan el cartílago de crecimiento, lo que en sí es una gran diferencia con los adultos.

En cuanto al hueso propiamente tal en el paciente pediátrico encontraremos las siguientes diferencias en relación al adulto: Hueso menos mineralizado en cuanto a la presencia de calcio y fósforo, con mayor contenido de agua, tiene la presencia de núcleos de osificación que son los esbozos de la epífisis del esqueleto maduro y además tiene la presencia de la fisis o cartílago de crecimiento, que es elemento central del crecimiento óseo, de hecho es en este punto en donde actúa la hormona del crecimiento para el desarrollo longitudinal del hueso. El periostio es más grueso e irrigado que en un adulto, puede llegar a medir 5 mm de espesor, versus 1 mm del adulto. Otra característica que tiene el hueso del niño es la capacidad de remodelación ante una fractura, lo cual significa que puede corregir deformidades que quedan ante una lesión traumática como alteraciones angulares y desviaciones de ejes, obviamente esto tiene ciertos límites que dependen de la edad del paciente, tipo de hueso lesionado, y localización de la fractura. Como ya se mencionó el elemento crucial es la fisis o cartílago de crecimiento, la cual consta de 4 capas, una basal o de células de reposo, la cual es seguida por una segunda capa llamada de proliferación, en la cual las células se agrupan como pilas de monedas, le sigue a la segunda una llamada capa hipertrófica en donde las células aumentan el citoplasma y la matriz extracelular, esto hace que las células se vean muy grandes al microscopio, ésta es la capa más débil de la fisis, ya que la mayoría de las lesiones traumáticas, llamadas disyunciones fracturas se producen a este nivel. Termina la fisis con la capa de osificación transitoria, que es la que se une al resto del hueso a nivel de la metáfisis ósea. Tal es la importancia de la fisis, que las diferentes partes del hueso se llaman por la relación que tienen con ella, ejemplo epífisis significa sobre la fisis, metáfisis, cercano a la fisis y diáfisis quiere decir alejado de la fisis.

ALTERACIONES DEL PIE

Dr. Héctor

Valenzuela Schaw

El pie está conformado por 26 huesos, asociados a un complejo sistema de músculos intrínsecos y extrínsecos, junto con ligamentos, nervios y vasos sanguíneos, con una piel especializada en la planta, esta estructura soporta todo el peso del cuerpo y está diseñado para una marcha plantígrada e indolora. Tiene un apoyo en tres puntos, que son el talón por posterior y por anterior se apoya en la cabeza del primer metatarsiano y en la cabeza del quinto metatarsiano, lo cual conforma 3 arcos plantares fisiológicos, un arco medial, que es el más importante, un arco lateral, el cual es virtual y un arco anterior entre la cabeza de 1º y 5º metatarsiano.

La alteración de estos arcos plantares da origen a diversas patologías en las que podemos mencionar:

Pie plano: Se define como una disminución a ausencia del arco longitudinal medial, esta es una condición fisiológica hasta los 4 años, por lo tanto siempre debemos encontrar el pie plano en los preescolares hasta los cuatro años, después de esa edad se desarrolla el arco, la prevalencia de esta condición después de los 7 años va de un 2 a un 10% de la población, lo cual depende de factores genéticos y ambientales como lo es el uso del calzado, se ha demostrado que el uso precoz de zapatos en los niños aumenta la incidencia del pie plano. La causa del pie plano fisiológico en los menores de 4 años se debe al mayor tejido adiposo que tienen los preescolares, la hiperlaxitud de los ligamentos y una debilidad muscular relativa, lo cual desaparece después de esa edad.

El pie plano en la actualidad se considera un condición del pie, parte de la variación de la normalidad, siendo considerado como patológico cuando produce síntomas, tales como, dolor, caminar torpe, caídas frecuentes y deformidad del calzado; también es anormal el pie plano rígido, el asimétrico y el que aparece después de tener un pie normal. La forma de diferenciar un pie plano rígido de un pie plano laxo es pedir al paciente que se pare en la punta de los pies, posición en la cual aparece el arco plantar.

Al examen físico del pie plano se encuentra lo siguiente: Ausencia arco longitudinal, valgo del retropié, antepié abducido, puede haber prominencia talo navicular, por lo general el pie es flexible e indoloro, corrigen en punta de pies y al levantar el dedo gordo; puede haber también hiperqueratosis plantar localizada.

El pie plano fisiológico antes de los 4 años no se estudia ni se trata, excepto en condiciones muy sintomáticas. Después de esa edad solo se trata el pie plano si tiene algunos de los síntomas mencionados, el manejo es habitualmente ortopédico, con el uso de plantillas que forman un arco plantar artificial y que además debe corregir el valgo del retropié. Se ha demostrado que el uso precoz de las plantillas no desarrolla arco, incluso lo retrasa, solo mejora la biomecánica del pie y de esa forma mejora los síntomas del paciente. Es de utilidad el ejercicio físico del pie, como caminar en los bordes del pie, en puntas de pie y recoger objetos con los dedos de los pies y arrugar papeles. La cirugía es excepcional como tratamiento.

El pie plano rígido como concepto siempre es patológico, por lo general aparece en los adolescentes, sin embargo, el talo vertical da origen a un pie plano rígido en el recién nacido. Tiene causas óseas, neurológicas y traumáticas entre otras, esta condición del pie se considera siempre una enfermedad y se debe estudiar para aclarar la etiología.

Como dato el diagnóstico de pie plano es clínico, solo con la observación de la marcha, sin embargo, el uso de la podoscopía ayuda a clarificar dudas y a mostrar a los padres la forma de la planta del pie.

Pie cavo: Consiste en un aumento del arco longitudinal medial del pie, que en los casos extremos solo permite el apoyo del retropié y antepié. Es siempre una condición patológica por lo que se debe estudiar, la causa más frecuente es idiopática como en el 50% de los casos, seguido de una alteración neurológica periférica, en la cual la enfermedad de Charcot – Marie Tooth es la más frecuente, pero también tiene causas neurológicas centrales, alteraciones óseas, secuelas traumáticas y secuelas de pie bot.

En el pie cavo el retropié puede estar en valgo, varo a neutro, lo cual lo diferencia del pie plano que siempre está en valgo. Los síntomas que produce incluyen: Arco plantar aumentado, dolor plantar vespertino, hiperqueratosis plantar, deformidad del calzado y “Empeine alto”. Estos síntomas molestan al paciente y lo obliga a consultar. La evaluación de un paciente con pie cavo incluye estudio de imágenes, electromiografía de extremidades inferiores y una evaluación por neurología infantil.

El tratamiento es sintomático, con una plantilla ortopédica que aumente el área de carga del pie, para que se haga plantígrado e indoloro, esta plantilla debe corregir el retropié. Se puede asociar fisioterapia, uso de calzado cómodo. Cuando fallan las medidas ortopédicas se plantea el tratamiento quirúrgico.

Pie bot

Consiste en una malformación congénita, multifactorial que afecta entre 1-2 / 1000 recién nacidos vivos, en donde el 30% tiene antecedente familiar de esta patología, es más frecuente en hombres que en mujeres, en relación 2,17:1 Hombre: mujer, el 50% es bilateral.

Puede presentarse aislado o asociado a otros síndromes, tales como trisomía 21, artrogriposis, mielomeningocele, etc. No se sabe aún la causa, pero tiene factores genéticos, alteraciones en el balance muscular del pie, lo que implica alteraciones neurológicas.

La deformidad que produce es un pie equino, cavo, aducto, con varo del retropié, rotación externa de la tibia y el maléolo peroneo más posterior que lo normal. Esta alteración anatómica lleva al paciente a apoyar el dorso del pie en la marcha, lo que produce una secuela funcional y estética grave. El diagnóstico es muy sencillo, ya que se detecta al nacer, y es en ese momento donde se debe iniciar el manejo.

El tratamiento consiste en el uso de yesos correctores con cambio secuencial semanal, lo que es descrito en la literatura como método de Ponsseti, estos yesos se usan por periodos variables que van de 4 a 7 semanas, luego de los cuales se corrige la mayoría de las deformidades e excepción del equino, para solucionar esto se hace una cirugía que se llama tenotomía de Aquiles, que consiste en una sección del tendón calcáneo. Se mantiene con yeso por un periodo de 3 a 5 semanas y luego se inicia fisioterapia junto a órtesis correctoras hasta los 4 años. El objetivo del tratamiento es obtener un pie plantígrado e indoloro, lo cual se logra entre el 70 y 80% de los casos.

Como sugerencia final se puede agregar que las alteraciones del pie en la infancia son un motivo frecuente de consulta, muchas veces banales como el pie plano antes de los 4 años, pero otras de mucha importancia y rápida derivación como lo es el pie bot.

REFERENCIAS

- 1.- Quince lecciones sobre patología del pie, A. Viladot. Editorial Springer-Verlag Ibérica, 2000
- 2.- Ortopedia Infantil cotidiana, A. Dimeglio, Editorial Masson

ENFERMEDAD DEL DESARROLLO DE LA CADERA

Dr. Rodrigo Rivera Sepúlveda

Dr. Héctor Valenzuela Schaw

La displasia de caderas se llama en la actualidad enfermedad del desarrollo de las caderas, también fue conocida con luxación congénita o displasia congénita de la cadera, sin embargo, en la actualidad se ha demostrado que es una patología del desarrollo, se define como una enfermedad del desarrollo de las caderas que altera todos los componentes de esta articulación, tanto acetabulares como femorales.

Es una patología muy frecuente en nuestro país y un grave problema de salud pública, ya que las secuelas que produce llevan a que sea la primera indicación de artroplastia total de caderas en los menores de 60 años y la segunda indicación de esta misma cirugía en los mayores de esa edad, por lo que el costo de un tratamiento inadecuado o tardío es muy alto. La incidencia real aun no es conocida, pero está entre el 2% y 5% de la población, la etiología es desconocida en un gran porcentaje, pero si tenemos claros factores genéticos y ambientales que van desarrollando la alteración. Entre los factores que se puede mencionar está el antecedente familiar, el sexo femenino, la presentación en podálica, el oligohidroamnios, la macrosomía fetal, la mujer primípara, etc. Esto quiere decir cualquier factor ambiental que mantenga apretado el feto contra la pared uterina durante la gestación. También es importante la inestabilidad articular por una hiperlaxitud ligamentosa como factores neurológicos que en la actualidad se están estudiando.

Esta alteración da muy pocos síntomas y signos para hacer el diagnóstico con examen físico, por lo que en la actualidad el método de elección para detectarla es la imagenología, ya sea con radiografía de pelvis a los 3 meses o con una ecografía de caderas antes de esa edad.

La radiografía es el sistema de elección, ya que es económico, rápido y está implementado en todo el país, se debe hacer a los 3 meses, por la maduración del esqueleto, antes de esa edad tiene muchos falsos positivos.

En la actualidad es el Gold estándar. Se usa un sistema de mediciones con líneas determinadas que permiten evaluar la presencia de la enfermedad.

El tratamiento es ortopédico cuando se hace un diagnóstico temprano, en los países desarrollados que usan ecografía para detectarla, se habla de diagnóstico precoz cuando este se hace antes del mes de vida, por lo tanto en Chile hacemos un diagnóstico tardío, pero que si es a los 3 meses, permite un adecuado tratamiento. La forma de tratar la displasia de caderas en con cualquier sistema ortopédico que mantenga una flexión de al menos 90º de las caderas con una abducción de 60º, siendo el mejor de ellos el uso de las correas de Pavlik, ya que este sistema es muy simple, económico y con resultados de curación que llegan al 95% de éxito.

Si el diagnóstico es tardío se puede usar botas de yeso, cirugías como tenotomía de aductores y psoas, además de osteotomías en caso severos, en algunos casos de caderas luxadas que no responden con las medidas ortopédicas se indica una reducción quirúrgica de la cadera afectada.

Las complicaciones a largo plazo incluyen alteraciones de la marcha, asimetría de extremidades, dolor crónico de caderas, artrosis precoz, etc.

REFERENCIAS

- 1.- Guía GES de displasia de caderas, Minsal
- 2.- Enfermedad luxante de caderas, Dr Alfredo Raiman, editorial Iku 2003
- 3.- Ortopedia pediátrica de Staheli, Editorial Marban 2003

FRACTURAS

Dr. Rodrigo

Rivera Sepúlveda

Una fractura se define como la pérdida de la solución de continuidad del hueso, lo que en un adulto es muy fácil de ver, sin embargo, en el caso de los niños se agrega también a la definición una alteración traumática de la arquitectura ósea o una deformidad ósea, ya que puede haber fracturas incompletas sin solución de continuidad, en donde solo se aprecia la alteración de la forma habitual del hueso.

Debemos recordar que la fracturas involucran un intercambio de energía con el medio ambiente para que se produzca la lesión traumática. Este intercambio de energía puede ser por mecanismos directo, en el cual el trauma o impacto llega al hueso en el mismo lugar de la lesión, o por mecanismo indirecto, en los cuales se apoya la extremidad violentamente en el suelo y se transmite la energía a través del hueso y la lesión traumática está alejada del punto de impacto.

Las fracturas se pueden clasificar de múltiples formas, ejemplo: por su comunicación con el ambiente en expuestas y cerradas, siendo las primeras las que se comunican al ambiente, son llamadas también fractura abiertas; según su localización en el hueso las fracturas se dividen en epifisarias, metafisarias y diafisarias, además estas pueden ser completas o incompletas; según el tipo de hueso, pueden ser en hueso sano o fractura en hueso patológico, esta última es la que se produce en un hueso previamente dañado por un tumor, una infección o una lesión seudotumoral.

Existen cuatro fracturas que son propias de la infancia y no se producen en un adulto, estas son: **Fractura en rodete**, también llamada fractura en torus, la cual consiste en un solevantamiento de la metafisis, producto de una compresión axial ante una caída, se ubican preferentemente en radio distal, es una de las fracturas más frecuentes de los prescolares. **La fractura en tallo verde** es una fractura incompleta en la cual solo se daña una cortical y la otra queda continua, similar a lo que pasa cuando se dobla el tallo de una flor, esta lesión es muy frecuente en los escolares y se

ubica preferentemente en la diáfisis. **La fractura combada**, también llamada deformidad plástica consiste en una lesión incompleta en la cual no hay solución de continuidad ósea y solo se deforma la diáfisis de un hueso largo producto de una brusca torsión, esta fractura es propia de los lactantes mayores que empiezan a caminar y se caen apoyando las extremidades superiores en el suelo. Un hecho importante de las fracturas combadas es que si se producen en lactantes que no caminan son un signo muy sugerente de maltrato infantil, por lo tanto esta lesión se debe conocer e identificar muy bien. La última lesión propia de la infancia corresponde a **las disyunciones fracturas de la fisis**, estas lesiones van a través de la capa hipertrófica del cartílago de crecimiento y se dividen en 5 tipos según la clasificación de Salter y Harris. La tipo I va solo por la fisis, la tipo II va por la fisis y se extiende a la metafisis, la tipo III va por la fisis y se extiende a la epífisis, la tipo IV, tiene compromiso de fisis y se extiende a la metafisis y epífisis, son también llamadas fracturas triplanares y la tipo V consiste en una compresión de la fisis, la cual afecta la capa basal, por lo que su diagnóstico es tardío, produciendo en el paciente una alteración de eje o deformidad articular.

Como concepto de ortopedia se habla de esqueleto adulto o esqueleto maduro cuando se han cerrado las fisis, lo cual ocurre entre los 14 y 18 años, esta gran diferencia depende de factores genéticos, como también del sexo, actividad física, edad de menarquía en las mujeres, alteraciones endocrinas, etc.

El diagnóstico se realiza por la clínica del antecedente traumático, los síntomas de dolor y deformidad de la extremidad lesionada, siempre se confirma con radiografía en al menos 2 proyecciones, existen algunas lesiones que requieren estudio más avanzado con TAC y RM.

La mayoría de las lesiones en pediatría son de manejo ortopédico como se explicó en la clasificación, sin embargo, hay varias que se deben tratar con cirugía para evitar secuelas y minimizar el tiempo de reposo en los pacientes. Las lesiones traumáticas en los niños pueden tener múltiples complicaciones, las cuales se dividen en complicaciones locales y complicaciones sistémicas, cada una de estas además se pueden dividir en agudas y tardías. Las complicaciones locales son las que afectan la misma extremidad y son estas las más frecuentes de todas, en cambio las complicaciones sistémicas son las que afectan otros órganos o sistemas, como lo es el shock hipovolémico, la embolia grasa, la falla orgánica múltiple y las infecciones generalizadas o sepsis.

Las complicaciones locales agudas son las que se producen en el momento del trauma o a las pocas horas de ocurrido, estas complicaciones pueden incluir lesión arterial, lesión neurológica, infecciones, síndrome compartimental, necrosis de tejido, etc. En cambio las complicaciones

locales tardías se producen después de varios días o incluso semanas después del trauma, entre ellas podemos mencionar el síndrome de dolor regional complejo, también llamado distrofia simpática refleja, la consolidación viciosa, las sinostosis, los cierres fisiarios totales y parciales, etc.

REFERENCIAS

- 1.- Fracturas en el niño, Rockwood and Wilkins, quinta edición , Editorial Marban2007
- 2.- Ortopedia pediátrica de Staheli, Editorial Marban2003

INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Dr. Rodrigo Rivera

Sepúlveda

Las infecciones osteoarticulares consisten en la presencia de microorganismos en el tejido óseo y/o articular, de tal forma que podemos tener una osteomielitis, una artritis séptica o una osteoartritis séptica.

En cuanto a la patogenia podemos mencionar que las vías por las que los patógenos pueden alcanzar el tejido óseo y/o articular son: Hematógena, como resultado de una bacteriemia sintomática o asintomática. Las zonas más irrigadas del complejo osteoarticular son la metáfisis ósea y la membrana sinovial articular, son por lo tanto las más comprometidas. Por contigüidad, lo cual se produce por una profundización de una infección de la piel secundaria un trauma, picadura, mordedura, cirugía etc., que alcanza hueso o articulación. Inoculación directa: a través de un accidente por el cual un objeto puntiagudo (ej.: una espina) alcanza el hueso y/o articulación. También puede haber infecciones secundarias a un procedimiento como lo es la artrocentesis y una infección post osteosíntesis. En los niños menores de 18 meses, los vasos sanguíneos penetran la metáfisis, atravesando la epífisis hasta alcanzar la membrana sinovial; esta distribución explica que en este grupo sea más frecuente encontrar infección asociada de la articulación colindante. Las articulaciones más afectadas por este mecanismo son cadera y hombro.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de dolor de una extremidad, o de una articulación, asociada a impotencia funcional, el paciente no quiere caminar o no apoya la zona afectada, por lo general el niño tiene fiebre en grado variable y compromiso del estado general.

Puede existir el antecedente de un trauma y de una infección respiratoria o gastrointestinal previa.

El diagnóstico se sospecha con la clínica antes descrita y se confirma con exámenes generales simples, que consisten en hemograma con leucocitosis, VHS elevada sobre 50 y PCR elevada sobre 40. De esta simple forma si

tenemos un paciente con dolor en una articulación, con fiebre, y alterado el hemograma, VHS y PCR, lo más probable es que tenga una infección osteoarticular, por lo que se trata como artritis séptica u osteomielitis. En la toma de los exámenes generales no se debe olvidar la toma del hemocultivo. Cuando no están todos los criterios descritos se toman exámenes complementarios, dentro de los cuales mencionamos:

Cintigrama óseo trifásico, el cual es precoz y permite localizar la zona afectada, mostrando la hipercaptación del radiofármaco en el paciente, es de bajo costo y de bajo riesgo, pero inespecífico.

La resonancia magnética, es un método también precoz, más específico que el Cintigrama, pero requiere anestesia general, por lo que el costo aumenta, asociado a un riesgo mayor para el paciente junto con la necesidad de ayuno. La artrocentesis para estudio de líquido articular, solo se indica cuando la infección es en una articulación accesible, como la rodilla y tobillo, es un método invasivo, pero que permite diferenciar un líquido infeccioso de una inflamatorio. SE debe realizar con la técnica aséptica adecuada.

La radiografía simple es un método tardío para el diagnóstico, sin embargo, siempre la solicitamos, ya que es de bajo costo y permite ver la evolución posterior de la infección, como también hacer algunos diagnósticos diferenciales, como son los tumores y las lesiones traumáticas.

La ecotomografía de partes blandas, es también un sistema útil, ya que permite evaluar articulaciones como la cadera, demostrar la presencia de derrame articular, el cual incluso se puede diferenciar en inflamatorio y grumoso, este último asociado a infección bacteriana. En el caso de la osteomielitis es capaz de demostrar la presencia de un absceso subperióstico, que es diagnóstico de una infección ósea.

El TAC, es también tardío como la radiografía, pero de mayor costo, asociado a una mayor irradiación del paciente por lo que no es de mucha utilidad.

En cuanto a la etiología el germen más frecuente es el Estafilococo áureo, seguido del Estreptococo piógeno, en menor frecuencia están algunos Gram negativos como Pseudomona, E. coli, en claro descenso en Hemophilus. Como germen emergente se describe la Kingella Kingae. En los adolescentes se debe pensar en N. gonorrea.

El tratamiento es quirúrgico, con aseo quirúrgico, drenaje, toma de cultivo y biopsia de la lesión.

Se asocia antibióticos parenterales en dosis de sepsis, lo que recomendamos es usar siempre cloxacilina, asociado a gentamicina en los niños mayores de 2 años y una cefalosporina de tercera generación en los menores y neonatos. En caso de alergia a penicilinas se recomienda clindamicina.

El tratamiento es parenteral por 7 a 14 días, dependiendo de cuando se normalicen los parámetros de laboratorio. Se completa 3 semanas en las artritis sépticas y 6 semanas en la osteomielitis.

Se ajusta la dosis y el antibiótico cuando se tenga resultado de los cultivos.

Las complicaciones que se describen son alteraciones del eje, artrosis, cierre fisiario, luxaciones, deformidades, alteraciones de la marcha, etc.

REFERENCIAS

- 1.-Gutierrez K. Bone and Joint Infections in Children. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:779-794
- 2.- Ortopedia Infantil cotidiana, A. Dimeglio, Editorial Masson
- 3.- Ortopedia pediátrica de Staheli, Editorial Marban 2003

CLINICA Y TRATAMIENTO DE PARASITOS

Dr. Renzo Tassara Oliveri

Dra. Edurne Urarte Izeta

Dra. Marisol Denegri Cartes

Parasito sis	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento	Profilaxis
Toxocari o sis visceral	Eosinofilia Cuadros asmáticos Rash cutáneo Hepatomegalia S. febril S. convulsivos	Anamnesis(geofagia, onicofagia, mascotas) Eosinofilia ELISA Fondo de ojos pre-tratamiento.	Albendazol x 5-7 días.	Educación (evitar reinfección) <u>Evitar:</u> Onicofagia, Geofagia, Fecalismo perros y gatos, Contaminar alimentos. Desparasitar perros y gatos.
Toxocari o sis ocular	Granuloma intraocular Desprendimiento de retina Opacidad del H. vítreo Determina ceguera unilateral	Fondo de ojo (lo más importante) Anamnesis ELISA (cualquier título) ¿Eosinofilia? (no siempre presente)	Albendazol x 5-7 días. Corticoides durante tto (subtenonianos y/o orales).	Igual que en Toxocariasis visceral
Larva migrante cutánea	Trayecto serpiginoso y urticarial en piel que ha estado en contacto con suelo de tierra.	Aspecto característico de la lesión. Antecedente de contacto piel-tierra.	Albendazol x5-7 días. Tiabendazol tópico. Antihistamínicos.	Evitar caminar descalzo sobre tierra, o apoyar piel desnuda sobre tierra. Desparasitar mascotas

Pediculosis ("piojos")	Prurito intenso en cuero cabelludo, de carácter familiar o institucional. Lesiones de gratage y eventual piodermatitis secundaria.	Prurito individual y-o familiar. Visualizar pedículos y liendres, predominio zonas retroauriculares y occipitales.	Dimeticona en base gel. Permetrina en shampoo y loción. Ivermectina oral.	Inspección periódica de escolares. Dar aviso de casos en colegios. Tratamiento familiar y contactos.
Sarna o Escabiosis	Prurito generalizado, predominio nocturno y carácter familiar. Lesiones polimorfas en piel. Piodermatitis secundaria como complicación.	Cuadro clínico; características y topografía de las lesiones típicas y/o sugerentes, por gratage, hipersensibilidad o por el parásito. Epidemiología Acaro test.	Vaselina azufrada 6%. Permetrina, Benzoato de bencilo. Crotamitón. <u>Tratamiento familiar.</u>	Evitar hacinamiento, higiene personal.
Phthiriasis <i>Phthirus pubis</i> ("Ladillas")	Prurito región púbica. También en bigote, cejas y pestañas. Lesiones dérmicas por prurigo. Sobreinfección bacteriana piodérmica.	Características y topografía de lesiones. Hallazgo del parásito con lupa. Hallazgo en niños es sugerente de abuso y obligatoria su denuncia.	Dimeticona en base gel. Permetrina en shampoo y loción. Ivermectina oral. <u>Tratamiento pareja (s)</u>	Evitar promiscuidad. No compartir ropa interior ni toallas.
Loxoscelismo ("araña de rincón")	Accidente intradomiciliario. Mordedura muy dolorosa, durante la noche o en la mañana, al vestirse.	Lesión violácea-necrótica precoz progresiva, muy dolorosa. Gran edema peri lesional. En 24-28 horas puede evolucionar a cuadro cutáneo-visceral con anemia hemolítica severa e I. Renal A.	Hospitalizar. Anti histamínicos, Corticoides e.v., analgesia, diag. y manejo precoz de Insuf. renal.	No colgar ropa en paredes. Camas separadas de la pared. Aseo prolijo periódico del hogar. Sacudir ropa antes de colocársela.
Latrodecitismo ("araña del trigo")	Mordedura dolorosa, en zonas rurales, en campos agrícolas. Accidente laboral.	Lesión local mínima. Contracturas musculoesqueléticas, Hipersecreción bronquial e intestinal, epífora, alza presión arterial.	Hospitalizar. Neostigmina. Relajantes musculares y analgesia. Estabilizar presión arterial	Uso de calzado y ropaje adecuado en zonas endémicas.

Enfermedad de Chagas	Sind. infec. vertical en RN (TORCH). Cardiopatía (carditis en RN; cardiopatía crónica). Megasíndromes digestivos en etapa crónica.	Serología (RIFI o ELISA) Reacción de la Polimerasa en cadena Hemograma completo ECG (siempre) Otros, según el caso	Nifurtimox (Lampit) Benznidazol (Ragonoil, Rochagan)	Estudio y eventual tratamiento familiar (madre y hermanos) y otros parientes que compartieron el riesgo.
Distomatosis (Fasciolosis)	Síndrome infeccioso (T ⁹) Eosinofilia muy elevada, dolor abdominal, Rash cutáneo Ictericia obstructiva, Colangitis Migraciones erráticas	Cuadro sugerente Anamnesis (ingesta de berros) Serología (ELISA) EPSD (sedimentación en copa; 7 muestras) Siempre estudio familiar	Triclabendazol dosis única, 10 mg x Kg.	No comer berros silvestres
Toxoplasmosis	Sind. infección vertical (TORCH): retinopatía, calcificaciones SNC, carditis, hepatitis. Reactivación en SIDA e inmunocomprometidos (SNC, neumonitis, carditis)	Serología (RIFI o ELISA) Reacción de polimerasa en cadena Fondo ojos siempre Imágenes SNC (Rx, ECO, TAC) Hemograma Pruebas hepáticas	Pirimetamina , más Sulfadiazina (asociados) Corticoides (oral o subtenonianos, si hay activ ocular Acido folínico (por antifólicos)	Educación de la embarazada (higiene vegetales, cocción carnes, aspectos relevantes de mascotas). Cotrimoxazol trisemanal en el SIDA
Hidatidosis	Masa tumoral quística expansiva. Compresión de tejidos (Hígado, pulmón, bazo, riñón, SNC, huesos... Obstrucción conductos (Vía biliar, bronquios), sobreinfección. Ruptura y vaciamiento a serosas, siembra	Imaginología (Rx, ECO, TAC). Cuadro clínico Anamnesis (ruralidad, familiares, contacto con perros) Serología (ELISA) Histopatología post cirugía	-Cirugía (excepto quistes <5 cm que se intenta tto médico, según órgano) -Albendazol Siempre (pre y post cirugía) Seguimiento largo plazo (Imágenes y serológico)	Estudiar toda la familia (Serología, Rx Tórax, ECO abdominal, a todos) Medidas educativas *Higiene agua/alimentos *Desparasitar perros

	hidatídica			
Cisticercosis (SNC u ocular)	SNC: Quistes en tejido cerebral (Convulsiones, obstruc. circulación LCR, efecto tumoral) OJO: Unilateral, granuloma intraocular, desprendimiento o retina, opacidad del vítreo)	Imagenología (TAC, RNM) Fondo de ojos Serología (ELISA) Anamnesis personal y familiar Biopsia eventuales nódulos subcutáneos	Albendazol en SNC En ojo: cirugía	Educación sanitaria Estudio de eventual Teniasis solium en paciente, familiares o manipuladores de alimentos. Descartar cisticercosis en otros familiares (ELISA, fondo ojo, Imágenes SNC)
Ascaris lumbricoides	Depende de carga parasitaria Asintomático, Dolor abdominal, Diarrea, Desnutrición. Complicaciones como obstrucción de colédoco y colangitis.	Ver parásito adulto en heces. EPSD para ver huevos.	Mebendazol Albendazol	Higiene de manos y alimentos. Agua potable.
Oxiurias ("pidulles")	Prurito anal y nasal. Vulvovaginitis. Mal dormir.	Ver parásito en márgenes anales. Test Graham para ver huevos.	Mebendazol. Albendazol. Tratamiento familiar y aseo del ambiente	Higiene de manos y alimentos.
Trichuris trichura	Depende de carga parasitaria. Asintomático. Dolor abdominal, Diarrea, Diarrea con sangre.	EPSD para ver huevos.	Mebendazol. Albendazol.	Higiene de manos y alimentos

<i>Trichuris trichura</i>	Depende de carga parasitaria. Asintomático. Dolor abdominal, Diarrea, Diarrea con sangre. Eosinofilia variable.	EPSD para ver huevos.	Mebendazol. Albendazol.	Higiene de manos y alimentos
<i>Himenol e pis nana</i>	Diarrea, dolor abdominal, Síndrome de mala absorción.	EPSD para ver huevos	Prazicuantel	Higiene de manos y alimentos.
Teniasis por <i>T. solium</i> o por <i>T. saginata</i> (lombriz solitaria)	Desde asintomática o alteraciones nutricionales variables	EPSD para ver huevos Permite solo diag de teniosis sp. Análisis de proglótida para diagnóstico de especie.	<i>T. solium</i> Hospitalizar y Prazicuantel. <i>T. Saginata</i> Prazicuantel ambulatorio	<i>T. Solium</i> , Adecuada cocción carne de cerdo. <i>T. Saginata</i> , Adecuada cocción carne de vacuno.
<i>Diphyllobothrium Latum</i> ("Tenia del salmón")	Desde asintomática, a dolor, diarrea recurrente o crónica y anemia megaloblástica, por déficit de vitamina B 12.	EPSD para ver huevos. Ver proglótidas o segmentos de estróbila en heces.	Prazicuantel	Adecuada cocción del salmón y trucha.
<i>Giardia intestinalis</i>	Desde asintomática a diarrea intermitente o recurrente, o crónica, con malabsorción.	EPSD para ver quistes o trofozoitos.	Metronidazol. Tinidazol. Furazolidona Albendazol (7 días).	Higiene de manos y alimentos.
<i>Entamoeba histolytica</i>	Desde asintomática a diarrea aguda simple o disentérica. Complicaciones como perforación intestinal entre	EPSD para ver quistes o trofozoitos. Serología para amebiosis invasora extraintestinal.	Metronidazol	Higiene de manos y alimentos.

<i>Blastocystis hominis</i>	Desde asintomático, o asociado a dolor abdominal, meteorismo y diarrea simple	EPSD para ver fundamentalmente las formas vacuoladas.	Metronidazol Tinidazol Furazolidona Cotrimoxazol	Higiene de manos y alimentos.
<i>Cryptosporidium sp.</i>	Diarrea aguda a diarrea prolongada, en el inmunocompetente. Diarrea crónica en el inmunocomprometido.	EPSD con tinción de Ziehl-Neelsen.	Tto. Sintomático en el inmunocompetente. Nitazonanida en el inmunocomprometido.	Higiene de manos y alimentos. Cuidados en el contacto con mascotas.
<i>Cystoisosporabelli.</i>	Diarrea ag. a prolongada, en inmunocompetentes. Diarrea crónica en inmunocomprometidos Eosinofilia.	EPSD con tinción de Ziehl-Nielsen. Cristales de Charcot-Leyden en las heces, obliga a sospecharlo, frente a diarrea.	Cotrimoxazol. Pirimetamina. Ciprofloxacino.	Higiene de manos y alimentos.
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Diarrea aguda a diarrea prolongada, en el inmunocompetente. Diarrea crónica en el inmunocomprometido.	EPSD con tinción de Ziehl-Neelsen.	Cotrimoxazol. Nitazoxanida. Ciprofloxacino.	Higiene de manos y alimentos.
<i>Sarcocystis</i> (<i>S. bovis</i> y <i>S. suis</i>)	Diarrea aguda post ingesta de carne cruda o mal cocida, de vacuno o de cerdo.	EPSD con flotación con Sulfato de Zinc	Tto. sintomático, por ser cuadro autolimitado.	Adecuada cocción de la carne de vacuno y de cerdo.

Microsp oridiosis Intestin al <i>(Enterocyt ozoon bieneusi y Encephalit ozoon intestinale s</i>	Diarrea aguda en el inmunocompet ente. Diarrea crónica en el inmunocompro metido.	EPSP con Cromótopo 2R. Ac monoclonales. Biopsia intestinal.	Tto. Sintomático. Albendazol.	Higiene de manos y alimentos. Filtros en el agua potable de la casa del inmunocomprometid o.
Microsp oridiosis tisular	Dependerá del tejido afectado (ojo, cerebro, músculo, etc), <u>en</u> <u>inmunocompro</u> <u>metidos.</u>	Biopsia. Microscopía electrónica para diag. de género y especie.	Albendazol.	Higiene de manos y alimentos. Filtros en el agua potable en hogar del inmunocomprometid o.

PARO CARDIORESPIRATORIO

Dra. Monserrat Navarro Navarro

El paro cardiorespiratoria (PCR) es el cese de la circulación producto de la ausencia de contractilidad cardíaca o situaciones en que ésta es altamente inefectiva. En pediatría, habitualmente es el resultante de fallo respiratorio agudo, shock o ambos. El manejo rápido y sistemático del paciente gravemente enfermo, es clave en la prevención de PCR.

La sobrevida es mayor en PCR intrahospitalario (33%) comparado con el extra hospitalario (6 a 8%) y en situaciones de colapso cuando el ritmo es desfibrilable, como en fibrilación ventricular y taquicardia ventricular (25-34%), comparado con asistolia (7 a 24%). La mejor sobrevida se ve en situaciones de bradicardia con perfusión alterada, en la que se inician compresiones torácicas antes de caer en PCR.

Dado que la sobrevida al PCR es bajo y las secuelas tras la reanimación son elevadas, lo fundamental es la prevención y reconocimiento precoz de situaciones que pueden progresar a PCR.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, al enfrentar un paciente que no respira (apnea), no responde a estímulos (compromiso de conciencia grave por hipoxia) y en el que no logramos palpar pulsos en forma rápida (centrales, braquiales y/o carotídeos en menos de 10 segundos) Si la palpación de pulsos es dudosa y el paciente está en apnea y sin respuesta, se debe asumir que el paciente está en PCR e iniciar reanimación.

Mecanismos de producción de PCR

Hay dos mecanismos fundamentales

1. Hipoxia, la más frecuente en pediatría y prevenible
2. Colapso súbito, menos frecuente y secundario habitualmente a arritmias ventriculares como fibrilación y taquicardia ventricular.

La mayoría ocurren durante el ejercicio físico y constituyen entre el 5–15% del total de PCR.

Al enfrentar un paciente en PCR, es prioritario iniciar de inmediato la reanimación cardiopulmonar, con compresiones torácicas y ventilación efectiva. Debe instalarse a la brevedad un monitor cardiorespiratorio para reconocer si se trata de asistolia o hay un ritmo susceptible de desfibrilar.

Desde el año 2010 la American Heart Association, en sus AHA Guidelines for CPR recomienda el cambio en la secuencia para reanimación de A-B-C (vía aérea permeable- ventilación - circulación/compresión) a C- B -A (compresiones - vía aérea - ventilación).

Este cambio afecta fundamentalmente la reanimación hecha por un rescatador. Si participan dos o más rescatadores, las acciones pueden realizarse en forma simultánea.

Las compresiones torácicas de calidad son fundamentales y deben considerarse

1. Comprimir al menos 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax (4 cm en lactantes y 5 cm en niños mayores)
2. Ritmo de al menos 100 compresiones por minuto
3. Permitir la re expansión completa del tórax
4. Minimizar las interrupciones en la compresión (máximo 10 segundos) para permitir ventilación, previo a intubación endotraqueal, reevaluación del ritmo y desfibrilación.
5. Evitar la ventilación excesiva

La secuencia de compresión / ventilación es

- 30 compresiones / 2 ventilaciones, en reanimación por un rescatador
- 15 compresiones / 2 ventilaciones, en reanimación por dos rescatadores

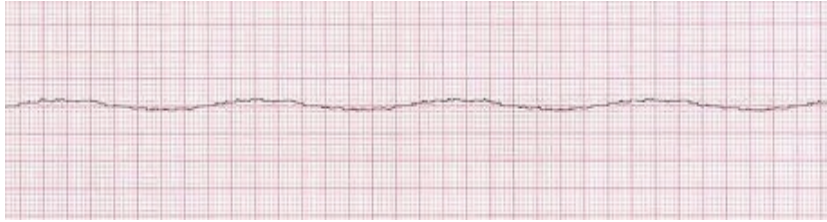
Una vez instalado un dispositivo para manejo de vía aérea avanzada (TET), se pueden realizar compresiones torácicas y ventilaciones de manera asincrónicas. Se recomienda 8 a 10 ventilaciones por minuto (1 ventilación cada 6 a 8 segundos). Mientras se realizan las maniobras de reanimación con compresiones torácicas y ventilación, se debe evaluar el ritmo en el monitor cardiorespiratorio, para guiar el manejo posterior.

Es posible enfrentar las siguientes situaciones, según el trazado en el monitor:

1. Paciente en asistolia

- En el monitor se observa una línea recta, que se confirma con la ausencia de latidos cardíacos en el paciente (verificar siempre correcta posición de electrodos y cables)

- Es el ritmo inicial más frecuente de encontrar en el paro pediátrico.



2. Paciente con actividad eléctrica sin pulso

- No es un ritmo propiamente tal, sino, un término para describir actividad eléctrica cardíaca organizada con ausencia de pulsos en el paciente.
- El trazado puede mostrar complejos QRS anchos o normales, intervalos PR y QT prolongados, disociación AV y complejos ventriculares sin onda P.



Actividad eléctrica sin pulso

- Este tipo de trazado puede ser secundario a condiciones clínicas reversibles que deber chequearse al enfrentar un paciente en PCR durante la reanimación.

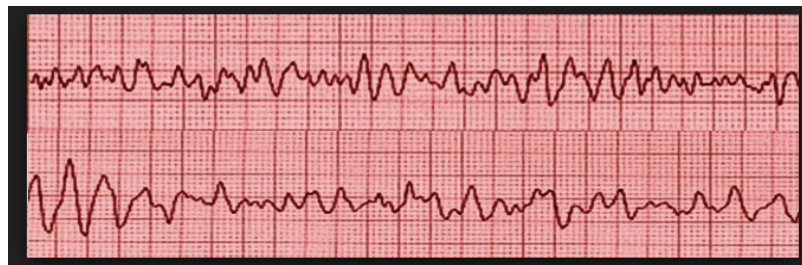
Pueden recordarse con la nemotecnia 6H y 5T

• 6 H	• 5 T
• Hipovolemia	• Taponamiento cardíaco

• Hipoxia	• Tromboembolismo pulmonar
• Hiper o Hipokalemia	• Trombosis coronaria
• Hipotermia	• Tóxicos (toxinas o drogas)
• Hidrogeniones (acidosis)	• Neumotórax a Tensión
• Hipoglicemia	

3. Ritmo Fibrilación ventricular (FV)

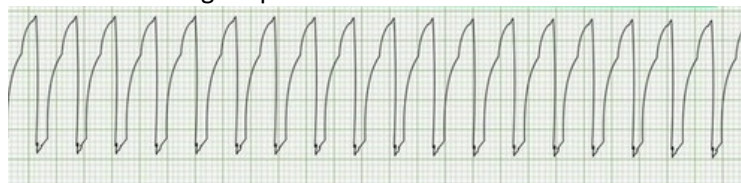
- Hay alteración grave de la contractilidad cardíaca por un ritmo desorganizado, sin volumen expulsivo y por lo tanto, ausencia de pulsos. Puede ser precedido por taquicardia ventricular por un breve período.
- Es infrecuente en pediatría (5 al 15% de PCR)
- Puede presentarse en escolares sin antecedentes previos durante el ejercicio, con colapso súbito. Las causas pueden ser canalopatías sin diagnóstico previo, como QT prolongado y traumas de alta energía con contusión torácica.
- La sobrevida es mejor en PCR con ritmo inicial de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, comparado a asistolia, cuando el manejo es el adecuado.



fibrilación ventricular

4. Ritmo Taquicardia ventricular sin pulso (TV)

- Puede acompañarse o no de pulsos y su tratamiento depende de ello.
- Los complejos QRS son anchos y organizados., con episodios de corta duración y caen rápidamente a fibrilación ventricular.
- EltratamientoesigualqueFV



Una vez iniciadas las maniobras de reanimación y haber identificado el ritmo en monitor cardíaco, las alternativas son:

1. Desfibrilación

- Indicado en Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso
- Produce despolarización de una masa crítica del corazón, permitiendo un ritmo organizado.
- Tras una descarga o “shock”, debe reiniciarse de inmediato las compresiones torácicas, para mantener la perfusión coronaria y cerebral, hasta que reaparezca una adecuada contractilidad cardíaca.
- Dosis: descarga inicial de 2 joules/kg; siguiente de 4 joules/kg; las próximas de más de 4 joules/kg hasta un máximo de 10 joules/kg o alcanzar la dosis de adulto (360 joules)

2. Uso de drogas

- Indicado para :
 - aumentar perfusión cerebral y coronaria., estimular contractilidad cardíaca, aumentar frecuencia cardíaca.
 - Tratamiento de causas desencadenantes de PCR
 - Tratamiento de arritmias
- Las principales drogas son:
 - Vasopresores: adrenalina, vasopresina
 - Antiarrítmicos: amiodarona, lidocaína y sulfato de magnesio
 - Otros agentes: atropina, calcio y bicarbonato de sodio
 - Adrenalina es la droga más utilizada en la reanimación, en dosis de 0,01 mg/kg por vía endovenosa o intraósea (0,1 ml/kg de dilución 1:10.000)

3. Necesidad de acceso vascular

- Se requiere disponer de una vía venosa (EV) para administrar medicamentos durante la reanimación. Si ésta no se obtiene en forma rápida, debe buscarse un acceso intraóseo (IO), que permite la administración de todas las drogas necesarias
- Si no se dispone de vía venosa ni intraósea, se puede utilizar el Tubo endotraqueal (TET) . Sólo pueden ser administrados por TET, drogas liposolubles como adrenalina, lidocaína, atropina y vasopresina. La dosis de adrenalina deber ser 10 veces superior a la utilizada por vía endovenosa o intraósea.

REFERENCIAS

- 1.- Pediatric Advanced Life support. 2011 American Heart Association

2.- CPR Quality: Improving Cardiac Resuscitation Outcomes Both Inside and Outside the Hospital: A Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:00-00

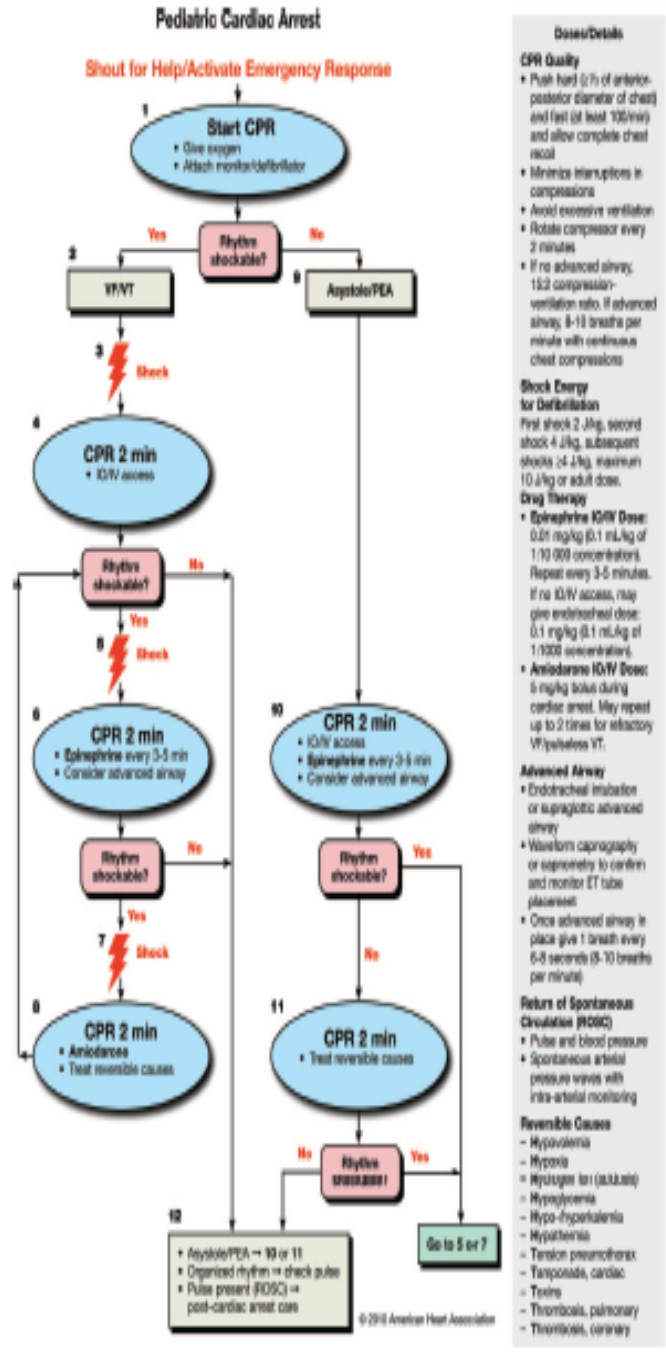


Figure 1. PALS Pulseless Arrest Algorithm.

VENTILACION MECANICA EN PEDIATRIA

Dr. Pablo Bravo

Figueroa

La Ventilación mecánica (VM) es una medida de soporte utilizada en enfermos críticos, cuando su estado fisiopatológico así lo amerita. Esta terapia es utilizada frecuentemente en ámbito de cuidados intensivos, necesitándose entre el 60-80% de los ingresos a dichas unidades. La VM puede ser administrada a través de Presión Positiva en donde el Flujo de aire con gases se produce entre la máquina y el alveolo por diferencia de Presión (Presión Positiva en VM y cero en alveolo), la otra manera es a través de Presión negativa como el pulmón de acero (durante la epidemia de Polio) o a través de chalecos que generan una presión negativa con lo cual asemejan la respiración fisiológica.

La VM Convencional (VMC) la insuflación pulmonar se realiza a través de un Tubo endotraqueal (TET) o cánula de Traqueotomía, diferenciándose de la VM no Invasivo (VMNI) que esta última se realiza a través de una máscara llamada interface. El desarrollo tecnológico ha permitido durante las últimas décadas de VM más sofisticado con una serie de graficas que nos muestran como es la mecánica respiratoria de nuestro paciente; además ha permitido disponer de VM más pequeños destinados a los servicios de urgencia y/o como VM de transporte.

Objetivos: Indicaciones de la VM:

Los objetivos de la VM son proporcionar en forma artificial el intercambio gaseoso, lo que asegure una adecuada oxigenación y ventilación del paciente, disminuir el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno y conseguir una adecuada expansión pulmonar.

Sus Indicaciones son:

- 1.- Ausencia de esfuerzo respiratorio (apnea) espontanea o en forma farmacológica, por ejemplo anestesia, sedación profunda, etc. O en aquellos pacientes con drive neurológico disminuido (Status Convulsivo, Traumatismo encefalocraneano).
- 2.- Insuficiencia respiratoria grave: por incremento de la resistencia de la vía aérea (bronquiolitis severa, crisis asmática) y/o disminución de la compliance pulmonar (neumonía graves, síndrome distres respiratorio agudo, edema pulmonar agudo, etc.)
- 3.- Necesidad de consumo de Oxígeno sistémico y miocárdico (shock de cualquier etiología)

El momento de intubar un paciente sea quizás el momento más crítico en el inicio de este soporte, deberán considerarse tanto el aspecto clínico del paciente como el resultado de la gasometría.

Conceptos Básicos en Ventilación Mecánica

Revisaremos a continuación algunos conceptos en VM, que nos ayudarán a entenderla y a cómo realizar la programación para cada paciente.

1.- Volumen Tidal (Vt): es el volumen de gas administrado desde el VM al paciente en cada ciclo respiratorio. En las modalidades de VM por Presión (limitada) este estará determinado por la diferencia de presión entre la inspiración y espiración (Presión Inspiratoria y Presión Espiratoria), siendo su valor relacionado con la Compliance (C) y resistencia(R) del paciente Ventilado. En VM por volumen este valor se programa directamente. En ambas modalidades de VM el Vt va a depender de la estrategia ventilatoria a usar, pulmón sano, SDRA severo, paciente obstructivo etc.

2.- Frecuencia Respiratoria: esta se programa en todas la modalidades y su valor estará determinado en un principio por la edad del paciente, y posteriormente con los controles gasométricos, como también de la patología que determinara mayor o menor tiempo espiratorio. **3.- Constante de Tiempo:** la CT es el tiempo necesario para insuflar o vaciar una unidad alveolar; matemáticamente es el producto de la R x C. Una constante de tiempo permite llenar o vaciar el 63% de las unidades alveolares, 2 CT el 86%, 3 CT el 95% y 4 CT el 98%. Por lo tanto en patologías que cursen con CT más altas necesitaran más tiempo en llenarse o en vaciarse, lo debe considerarse al momento de programar el VM.

4.- Tiempo Inspiratorio: es la fase de la respiración que comienza con la entrada de aire a los pulmones y acaba cuando la válvula exhalatoria se abre. En modalidades por volumen este tiempo se divide en periodo donde hay flujo inspiratorio (presión máxima es la Presión Pico) y el periodo donde no hay flujo (tanto la válvula inspiratoria como espiratoria están cerradas), redistribuyéndose la presión y estabilizándose como Presión alveolar o plateau al término de la inspiración (tiempo de pausa).

5.- Flujo: es la velocidad de entrada de gas en los pulmones. Puede ser constante (onda de flujo rectangular, desacelerado con el máximo de flujo al inicio de la inspiración, siguiendo curva sinusoidal. En las modalidades volumétricas pueden utilizarse tanto flujo constante como desacelerado, en modalidad por presión el flujo continuo. Existen respiradores en los que el flujo se ajusta automáticamente según la mecánica del paciente, siendo una ventilación por volumen pero con onda de flujo constante.

6.- Presión Inspiratoria Máxima: es la presión máxima registrada en el ventilador mecánico. Recordar que en VM por Presión corresponderá a la

Presión alveolar, pero en ventilación por volumen corresponderá a la presión máxima de la vía aérea.

7.- Presión Meseta: se denomina a la presión producida al final de una pausa inspiratoria cuando se ventila por volumen, y es equivalente a la presión alveolar.

8.- Peep: corresponde al final de la espiración, la aplicación de una presión por sobre la presión atmosférica que es cero. Esta presión es muy importante dado que su valor va estar determinado por el grado de compromiso parenquimatoso o dicho de otra forma va a depender de la compliance pulmonar.

Las indicaciones de usar un Peep mayor a 4 cm H₂O son:

- Situaciones que es necesario evitar colapso pulmonar: neumonía grave con síndrome de distres respiratorio grave, atelectasia etc.
- Edema pulmonar cardiogénico
- Traumatismo torácico, para estabilizar la pared torácica.
- En pacientes con autopeep o muy obstruidos que se encuentren en respiración espontánea, la aplicación al 80% del autopeep disminuye el trabajo respiratorio.

No deben olvidarse los efectos secundarios de Peep, los cuales serán más evidentes mientras usemos un valor más alto:

- Repercusión Hemodinámica: al aumentar la presión media de vía aérea aumenta la P^o intratorácica disminuyendo el retorno venoso con lo cual disminuye el débito cardíaco.
- Barotrauma: si aplicamos un valor excesivo que produzca sobre distensión pulmonar puede facilitar la presencia de daño.
- Incremento de la Presión Intracraneal (PIC), al disminuir el retorno venoso de la circulación cerebral, aumenta la PIC. Lo anterior debe considerarse en paciente con pérdida de autorregulación cerebral y con Peep mayores a 8, ante lo cual debiera monitorizarse la PIC de forma invasiva.

9.- AutoPeep: es la que se genera por la existencia de atrapamiento aéreo principalmente en pacientes muy obstruidos, su valor puede objetivarse luego de una pausa espiratoria: hay ventiladores que informa dicho valor como Peep_i (Peep Intrínseco) o como Peep Total (debiendo restarse el Peep programado o Peep extrínseco).

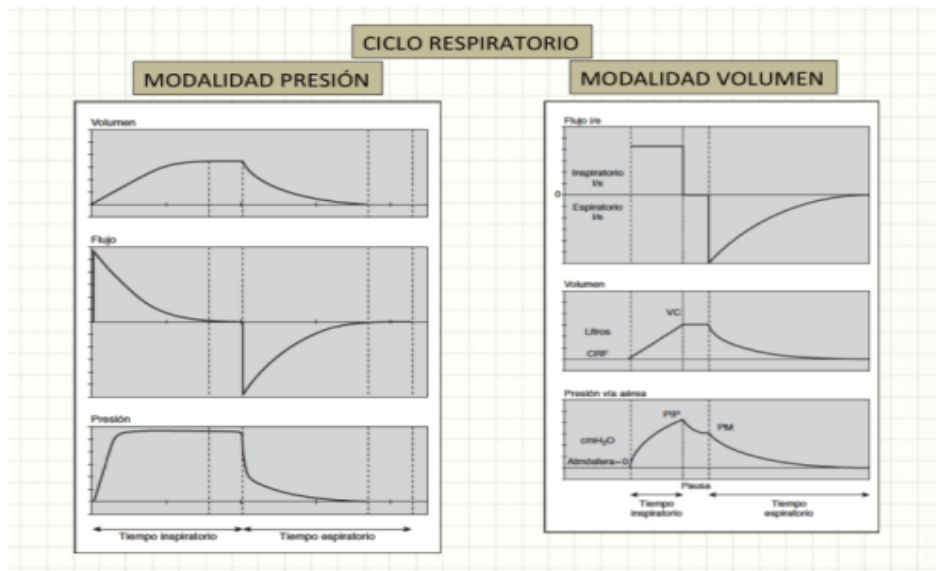
10.- Fracción Inspirada de Oxígeno: deberá controlarse con gasometría arterial, su valor estará determinado por el grado de compromiso respiratorio, no olvidar que fracciones mayor de 60% pueden producir

radicales libres con mayor inflamación pulmonar, por lo que la meta de F_{iO_2} es ojala menor a este valor.

11.- Sensibilidad del respirador o esfuerzo del paciente (trigger): existen de presión como de flujo, el primero es menos sensible: es decir el paciente debe hacer un esfuerzo inspiratorio mayor que cuando se tiene un trigger de flujo, este permite al VM; detectar un esfuerzo del paciente y permitir que este entregue un flujo al paciente de acuerdo a la programación establecida.

Modalidades de Ventilación Mecánica Convencional

Los dos modelos clásicos de VMC son: ventilación por volumen y ventilación por presión, aunque en la actualidad han aparecido modalidades mixtas con distintos nombre dependiendo del fabricante: Figura 1



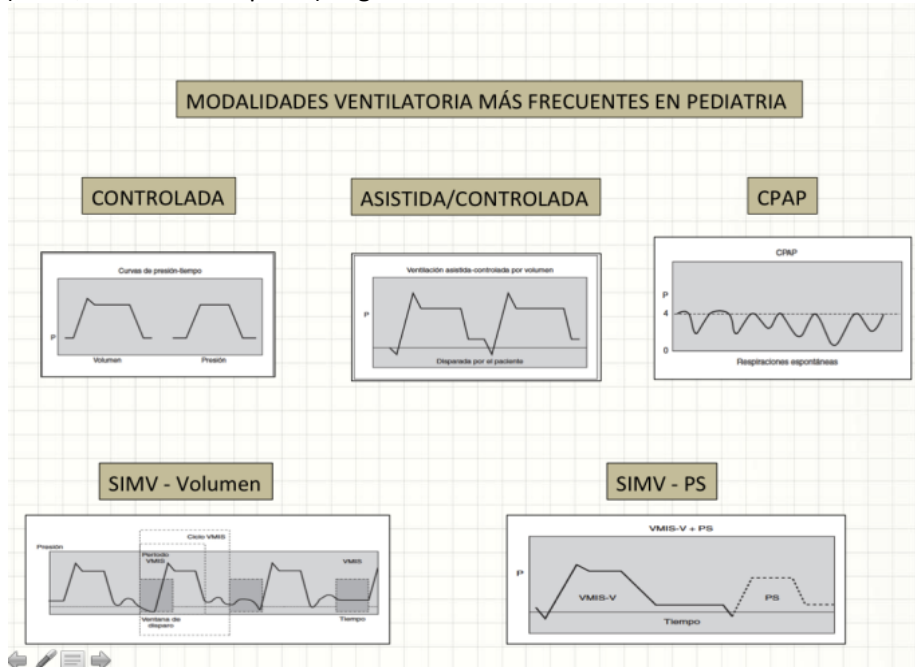
1.- VM por volumen: en esta modalidad se programa el volumen tidal y la FR; de manera que el flujo es constante durante el tiempo inspiratorio programado.

2.- VM por presión: se programa la presión máxima que se quiere alcanzar, el flujo es desacelerante. El volumen que recibe el pulmón dependerá de la compliance y la resistencia de la vía aérea.

3.- VM con volumen controlado y flujo desacelerado: esta modalidad asegura un volumen tidal determinado, y se administra con un flujo desacelerado igual que en modalidad de presión. El tiempo inspiratorio no precisa tiempo

de pausa. Tiene diferentes denominaciones según el VM: Control regulado por presión (Servoi), autoflow (Evita), presión adaptativa (Hamilton).

Dentro de cada uno de los tipos anteriormente mencionados, existen diferentes modalidades dependiendo del grado de soporte administrado: soporte total (ventilación controlada o asistida controlada) o soporte parcial (SIMV, Presión de soporte). Figura 2



1.- Ventilación Controlada: el respirador realiza todo el trabajo respiratorio, iniciando la respiración según el tiempo inspiratorio y espiratorio programado. Se utiliza en aquellas situaciones en las que se exige un control riguroso de la ventilación.

2.- Ventilación Controlada/ Asistida (A/C): el respirador realiza todo el trabajo, pero el paciente puede iniciar la respiración. Está indicada en situaciones en las que el paciente conserva la capacidad de dirigir la respiración pero no tiene la fuerza necesaria para efectuar el trabajo respiratorio.

3.- Modalidad de Soporte Parcial: entre estas modalidades las más utilizadas son la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) y la presión de soporte (PS) en forma aislada o combinadas. Otras modalidades de soporte parcial son: Ventilación Mandatorio Minuto (VMM), volumen

garantizado (VG), ventilación asistida proporcional (VAP), ventilación Bilevel (Bilevel), ventilación con liberación de volumen (APRV).

a.- SIMV: más utilizada en pediatría, se programa un mínimo de respiraciones, permitiendo la respiración espontánea del paciente en el intervalo entre ellas. Además se sincroniza con el esfuerzo inspiratorio del paciente. Las respiraciones mandatorias pueden ser volumen o presión o por volumen con flujo descelorado. El trigger es muy importante para la sincronía con el VM.

b.- PS: aquí el esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido con un determinado nivel de presión inspiratoria. El paciente determina la frecuencia y el tiempo inspiratorio, determinado por un nivel programado de caída de flujo espiratorio. (absoluto o porcentaje).

c.- SIMV + PS: en la modalidad SIMV más presión de soporte, esta se aplica a las respiraciones espontaneas, disminuyendo el trabajo respiratorio y haciéndolas más eficaces.

d.- CPAP el establecimiento de presión continua positiva en la vía aérea en el paciente en ventilación espontanea se denomina CPAP. Es más frecuente aplicada por mascarilla o por cánulas nasales. Sus indicaciones son similares al uso del Peep en VMC.

Parámetros Iniciales:

Los parámetros iniciales se establecerán dependiendo de la edad, el tipo de indicación de la ventilación mecánica, participación o no del paciente en la ventilación, si existe patología pulmonar y obviamente de la modalidad elegida:

1. Patología Obstructiva: el incremento de la resistencia de la vía aérea, principalmente en espiración lleva a un atrapamiento aéreo e hiperinflación pulmonar. Por ello deben programarse frecuencia respiratoria más bajas relacionadas con la edad (relación Inspiración/ Espiración: 1 / 4-5), para evitar autopeep. Se permitirá hipercapnia permisiva para evitar parámetro ventilatorios elevados con riesgo de daño pulmonar. En lo posible un V_t para tener una Presión Pico menor a 35-40 cmH₂O. Peep inferior a 5 cm H₂O si el paciente no tiene esfuerzo respiratorio.
2. Patología Restrictiva: la disminución de la compliance pulmonar lleva a una disminución de capacidad residual funcional con tendencia a atelectasias o colapso alveolar con hipoxemia importante. Se deben usar Peep elevados(superiores a 10 cm H₂O) para evitar el colapso alveolar, limitando la Presión Inspiratoria (presión alveolar) idealmente a 30 -35 , con un Driving Pressure(DP) menor a 20, idealmente a 15(P_a alveolar/PIM menos Peep) con volúmenes pequeños 6 -8 ml/kg dependiendo de la severidad de la

enfermedad. En pacientes con compromiso respiratorio severo deberán establecerse una ventilación con hipoxemia permisiva e hipercapnia permisiva.

Una vez establecida la VM y durante su mantenimiento se deben ajustar los parámetros ventilatorios de acuerdo al monitoreo respiratorio (saturación de oxígeno, capnografía, gasometría arterial o venosa). En forma rutinaria se debe valorar la Movilidad Torácica, la Auscultación Pulmonar, la Repercusión Gasométrica y Hemodinámica. No olvidar que con los respiradores actuales podemos Monitorizar la Mecánica Pulmonar mediante las presiones alcanzadas en la modalidad de volumen, el volumen generado en las modalidades de presión, la Compliance, la Resistencia, autoPeep, las curvas presión, volumen, flujo. Todo lo anterior proporciona información esencial para la adaptación de la asistencia respiratoria a cada paciente.

Retirada de la Ventilación Mecánica

La retirada puede ser gradual o abrupta dependiendo del tiempo de VM y del proceso que condicionó en inicio de esta. En todo caso como regla general un paciente está en condiciones de ser retirado del soporte respiratorio cuando:

1. Resolución completa o parcial de la causa que motivó la conexión a VM.
2. Intercambio gaseoso adecuado: Pao₂ mayor a 60 con Fio₂ menor a 0.40 y Peep menor o igual a 5 cm H₂O)
3. Estabilidad Hemodinámica, con o sin uso de drogas vaso activas
4. Nivel de conciencia adecuado, fundamentalmente con una tos efectiva.

El destete puede realizarse de varias maneras. La forma más frecuente es utilizando SIMV + PS con disminución progresiva de FR, extubándose el paciente cuando ha llegado a Fr 5 – 10 por minuto.

Otra manera de evaluar a los pacientes, es realizar una Prueba de respiración Espontanea, con una PS de 7 – 10 y Peep 5/6 según diferentes autores, evaluando Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de Oxígeno, diferentes estudios han determinado una prueba de 30 ´es similar a una prueba de 2 horas en determinar que pacientes pueden extubarse exitosamente en un porcentaje de éxito entre el 65 -80% según diferentes series.

Debe considerarse que frente a un adecuado proceso de weaning y destete existe un porcentaje de fallo de extubación, por lo cual debe estar preparado para reintubar a este paciente (ambu, oxígeno, laringoscopio adecuado, TET, Sonda Yancaguer etc.).

Por último durante los últimos años ha existido evidencia creciente del uso de la ventilación mecánica no invasiva en patologías agudas, demostrando ser una herramienta efectiva tanto en la disminución de la conexión

ventilación mecánica al ingreso como en su uso durante el destete de la VM. Tampoco se tarto el tema de Ventilación de Alta Frecuencia (VAFO) dado que podría corresponder a un capítulo completo, esta ha sido usada como estrategia de pulmón abierto para disminuir el barotrauma y como ventilación de rescate en falla respiratoria Catastrófica con Hipoxemia grave y/o Hipercapnia inmanejable en VMC.

REFERENCIAS

- 1.- Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301 – 1308
- 2.- Amato MB, Barbas CS, Medeiros D, Borges R et al. Effect of protective-ventilation strategy on mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N E J Med* 1998; 338:347-354
- 3.- Esteban A, Alia I, Gordo F, et al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volumen-controlled ventilation in ARDS. *Chest* 2000; 117:1690-1696
- 4.- Pons M, Palomeque A, Alsina L. Ventilación convencional del lactante y niño. En Casado Flores J, Martínez de Azagra a, Serrana A(eds). *Ventilación Mecánica en recién nacidos, lactante y niños*. Madrid. Ergon 2004: 75-89
- 5.- Ruza F, de la Oliva P. Modalidades de ventilación artificial en el niño. En: Casado Flores J, Martinez de Azagra a, Serrano A(eds) . *Ventilación Mecánica en recién nacidos, lactante y niños*. Madrid. Ergon 2004: 53-64
- 6.-Abella A, Fernandez A. Ventilación en estatus asmático. En: Casado Flores J, Martinez de Azagra a, Serrano A(eds) . *Ventilación Mecánica en recién nacidos, lactante y niños*. Madrid. Ergon 2004: 91-104
- 7.- Sarnaik AP, Dapthatory KM, Meert KL, Lieh-Lai MW, Heidemann SM. Pressure-controlled ventilation in children with severe status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5:133-138

Pentasa[®] mesalazina



Única mesalazina con microgránulos de liberación prolongada pH independiente^{1,2}



FERRING
PHARMACEUTICALS

obstetricia

fertilidad

urología

gastroenterología



ferring

FERRING
PHARMACEUTICALS