



2015

Importancia de la visión en la infancia

Colestasis neonatal

Pitfalls o errores con trampa
en infectología

Síndrome metabólico

Módulo 1



PRONAP

Programa Nacional de Actualización Pediátrica



2015

Módulo 1

Importancia de la visión en la infancia

Colestasis neonatal

Pitfalls o errores con trampa en infectología

Síndrome metabólico



Dirección:

Dra. María Luisa Ageitos

Edición:

Dra. Claudia Ferrario

Dra. Ángela Nakab

Dra. Roxana Martinitto

Dra. Virginia Orazi

Procesamiento didáctico:

Lic. Claudia Castro

Lic. Amanda Galli

Apoyo Administrativo:

Fabiana Cahaud

María Laura Boria

Jazmín Kancepolski

Bárbara Rubino

PRONAP

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Comisión Directiva SAP

Presidenta

Dra. Ángela Spagnuolo de Gentile

Vicepresidente 1º

Dr. Jorge L. Cabana

Vicepresidenta 2º

Dra. Nélide C. Valdata

Secretaria General

Dra. Stella Maris Gil

Tesorero

Dr. Omar L. Tabacco

Pro-Tesorero

Dr. Walter O. Joaquin

Secretario de Educación Continua

Dr. Carlos G. Wahren

Secretario de Actas y Reglamentos

Dr. Mario H. Elmo

Secretaria de Medios y Relaciones Comunitarias

Dra. Verónica S. Giubergia

Secretaria de Relaciones

Dra. Mariana Rodríguez Ponte

Secretaria de Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo

Dra. Carlota J. Russ

Secretaria de Regiones, Filiales y Delegaciones

Dra. María Eugenia Cobas

Vocal 1º

Dr. Daniel E. Stechina

Vocal 2º

Dra. Sandra I. Bufarini

Vocal 3º

Dra. Silvia Marchisone

Coordinadora Técnica

Dra. Adriana Afazani

Secretaría de Educación Continua Período 2013-2015

Secretario:

Dr. Carlos G. Wahren

Vocales:

Dra. María Luisa Ageitos

Dr. Lucrecia Arpi

Dr. Julio Busaniche

Dra. Silvia Castrillón

Dr. Guillermo Chantada

Dr. Juan Bautista

Dartiguelongue

Dra. Silvia Marchisone

Dra. Isabel Maza

Dr. Fernando Torres

Dr. Luis Urrutia

Dra. Nélide Valdata

Dr. Juan Carlos Vassallo

Asesoras Pedagógicas:

Lic. Amanda Galli

Lic. Claudia Castro

Consejo Asesor del PRONAP

Directores de Región

Región Metropolitana

Dr. Leonardo Vázquez

Región Litoral

Dra. Judit Kupervaser

Región Pampeana Norte

Dra. Stella Maris Torchia

Región Pampeana Sur

Dra. Mariana González

Región Centro Cuyo

Dra. Cristina Gatica

Región Noreste Argentino (NEA)

Dra. Mónica Sprang

Región Noroeste Argentino (NOA)

Dr. Humberto Guerrero

Región

Patagónica Atlántica

Dr. Héctor Tejada

Región

Patagónica Andina

Dr. Luis Díaz Dellacasa

Equipo de apoyo profesional

Lucrecia Arpi, Silvia Castrillón, Cristina Ciriaci, Salomón Danon, Claudia Ferrario, Gabriela Giannini, Roxana Martinitto, Isabel Maza, Angela Nakab, Mónica Ohse, María Ernestina Reig, Luis Urrutia, Ricardo Vicentino, Adriana Peralta, Liliana Villafañe.

PRONAP. Programa Nacional de Actualización Pediátrica: Módulo 1, 2015 / Patricia Visintín ... [et.al.].
1ª edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría, 2015. 172 p.; 20x28 cm.
ISBN 978-987-3715-06-8
1. Pediatría. 2. Actualización de los Conocimientos. I. Visintín, Patricia. CDD 618.92.

Fecha de catalogación: 10/06/2015

Publicación de la **Sociedad Argentina de Pediatría**.
Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP).

Av. Coronel Díaz 1971 C1425DQF.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Teléfonos: (011) 4821-2318/2319/5033/8612,
internos: 130/131/132/145.

Fax directo: interno 132.

Correo electrónico: pronap@sap.org.ar

Internet: <http://www.sap.org.ar>.

Horario de atención: Lunes a Viernes de 10 a 20 hs.

© Sociedad Argentina de Pediatría, 2014.

ISBN 978-987-3715-04-4

Hecho el depósito que marca la ley 11.723.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo por escrito de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Las opiniones que se expresan en este libro son las de los autores y no necesariamente las de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Diseño Editorial:

AMI GALLI • amigalli@gmail.com

Producción gráfica:

IDEOGRÁFICA • ideografica@netizen.com.ar

PRONAP Informa

4

Importancia de la visión en la infancia
Dra. Patricia Visintin

15

Colestasis neonatal
Dra. Margarita Ramonet

43

***Pitfalls* o errores con trampa en infectología**
Dra. Rosa Bologna

73

Síndrome metabólico
Dra. Andrea Gabriela Krochik

119

BIENVENIDOS AL PRONAP 2015

Como todos los años le damos la bienvenida a los antiguos seguidores del curso y a los nuevos que se incorporan.

El curso mantiene su estructura modular de 12 temas en 3 módulos, y puede seguirse en papel y/o vía web. Este año por primera vez todos los alumnos que se inscribieron a la modalidad "papel" tendrán acceso a los Módulos en la web. Recibirán instrucciones por mail.

Desde el año 2013 implementamos examen, encuesta de opinión y trabajo en terreno vía electrónica; la mayoría de los alumnos los completó sin dificultad, pero en algunos casos por problemas con la empresa proveedora del servicio, un porcentaje importante de alumnos tuvo inconvenientes que fueron salvados con paciencia y apoyo del personal de secretaría.

En este ciclo de 3 años, 2014/15/16, al que muchos llaman el "violeta", estamos rindiendo un justo homenaje al maestro de la pediatría Dr. Carlos Gianantonio, para que muchos lo recuerden y otros lo conozcan; lo hacemos publicando en cada módulo una anécdota, cuya lectura recomendamos, son lecciones de clínica pediátrica. Comentarlas entre colegas es interesante.

Esperamos que aprovechen los temas a desarrollar y disfruten de aprender y de aplicar lo aprendido en esta hermosa parte de la medicina que es la pediatría.

Cordialmente,
Dra. María Luisa Ageitos
Directora PRONAP

PRONAP INFORMA

¿QUÉ ES EL PRONAP?

El PROGRAMA NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN PEDIÁTRICA es un curso a distancia, pionero en América Latina, realizado ininterrumpidamente desde 1993 y año a año va manteniendo el número de inscriptos. Ya contamos para este año con aproximadamente 7.100 inscriptos.

Está dirigido a todos los pediatras interesados en actualizar sus conocimientos y en mejorar su práctica profesional a favor de la salud infantil.

El PRONAP 2015 transita el 8º ciclo de tres años: 2014, 2015, 2016.

❖ **MÓDULOS IMPRESOS:** usted recibe en su domicilio 3 módulos impresos con 4 temas cada uno. En cada módulo se incluyen capítulos de actualizaciones especialmente escritos para el programa.

En cada uno de los capítulos se proponen ejercicios que pueden ser realizados en forma individual y/o en grupo con otros colegas. Los ejercicios son para afianzar su aprendizaje. No debe enviarlos al PRONAP.

En 2015 se actualizarán los siguientes **temas**: • Anemia • Colestasis neonatal • Comunicación • Disruptores hormonales • El niño respirador bucal • Errores frecuentes en infectología • Farmacología: drogas y lactancia materna • Intoxicaciones en adolescentes • Niño mayor con fiebre • Preguntas en patología ortopédica • Salud Visual • Síndrome metabólico • Trastorno de integración sensorial.

- ❖ **TRABAJO EN TERRENO:** Se trata de un trabajo “práctico” y tiene como propósito la aplicación o utilización de los conocimientos adquiridos. Un “trabajo en terreno” suele ser una oportunidad para reflexionar sobre la práctica profesional: sobre las condiciones en las que se trabaja, los resultados de la atención brindada, la relación con los pacientes y sus familias, etc.

Es una tarea obligatoria y su cumplimiento es requisito para obtener el Certificado Final.

- ❖ **EXAMEN FINAL:** Examen, cuadernillo con 100 preguntas de selección múltiple que recibe en su domicilio, junto con el último módulo del año. El examen es un estímulo para revisar los textos y para consultar con colegas. Cuanto más estudie mejor será su aprovechamiento del curso.

El nivel de exigencia establecido para su aprobación es el 60% de respuestas correctas.

- ❖ **ENCUESTA DE OPINIÓN:** Explora el grado de satisfacción de los inscriptos y aporta sugerencias para el mejoramiento del programa.

La Encuesta de Opinión debe ser respondida obligatoriamente, su envío es requisito para obtener el Certificado final.

Estos tres requisitos serán completados vía web. Recibirá instrucciones en el Módulo 3.

- ❖ **LISTA DE INTERÉS:** El curso cuenta con una lista de discusión e información por correo electrónico en la que pueden participar los profesionales que desean interactuar con sus colegas. Está coordinada por el Dr. Salomón Danon, de La Rioja. Si tiene interés en participar en este foro envíenos un mail a:

pronap@sap.org.ar

Asunto: subscribe lista pronap

Nombre y apellido:

DNI:

Dirección e-mail:

Una vez confirmada su inscripción al PRONAP, comenzará a formar parte de la nueva lista y podrá comunicarse con sus compañeros del curso.

No es un canal de reclamos administrativos.

◆ VOCES DE LA RED



El PRONAP es una muy buena manera de actualizarnos y sobre todo en temas que no manejamos diariamente en nuestros consultorios. Las discusiones siempre son enriquecedoras y nos obligan a releer algunos puntos.

Gracias por tu dedicación (al coordinador de Lista de discusión Dr. Salomón) en largar siempre primero tus extensas fundamentaciones y a todo el

equipo del PRONAP por la organización de toda esta importante tarea de mantenernos actualizados especialmente a los que estamos lejos de los grandes centros.

Graciela

integrante de la lista de discusión.

“Agradezco la dedicación de tantos años para que las herramientas para seguir aprendiendo a pesar de las distancias lleguen a todos los pediatras que deseen usarlas, y que podemos compartir el mismo lenguaje desde el sur al norte, y del este al oeste”.

María Teresa

Gracias a todo el equipo de PRONAP por tanta dedicación y esfuerzo.

Me preocupa saber si los Módulos 2015 serán como todos los años en papel o únicamente vía web.

Tengo coleccionados todos los Módulos desde el año 93 y son mi más valiosa fuente de consulta y actualización.

Nuevamente gracias.

Rodolfo



Y también tenemos el mensaje de un autor que ante los múltiples requerimientos de agregar, modificar, completar nos dice: “no me han dado tanta tarea desde 6° grado”.

De los encuentros virtuales (EV)

Lo que más les gustó:

- *Videos prácticos. El intercambio de opiniones entre colegas de diferentes lugares del país. Los casos clínicos. La dinámica es muy buena. Poder acceder al EV en cualquier momento y lugar. El estilo del coordinador para estimular el debate. La diversidad de opiniones.*

Lo que menos me gustó:

- *Tener poco tiempo para dedicar, dificultad con la computadora. Me cuesta mucho comunicarme de esta forma no soy muy rápida con la computadora... prefiero los presenciales. Me costó adaptarme a la metodología, fue mi primera vez virtual.*

❖ **ENCUENTROS VIRTUALES:** En el Encuentro Virtual se analizan situaciones clínicas, se comparten experiencias y se amplían algunos temas según el interés de los profesionales participantes.

Participar en el EV insume aproximadamente unas 2 ó 3 horas semanales, en el momento que a usted le quede cómodo. Además de leer y escribir en la computadora, necesitará algo más de tiempo para lectura complementaria. Se desarrollará en aproximadamente 5 semanas. Es una actividad opcional; la participación en los Encuentros Virtuales acredita 50 horas que se suman al Certificado final.

Los inscriptos son distribuidos en “aulas” (grupos) que son coordinadas por un tutor. Los tutores son pediatras clínicos con experiencia docente.

Para poder participar es requisito indispensable tener acceso a una PC con banda ancha.

El principal requerimiento para un EV: es tener GANAS!! Las experiencias de nuestros alumnos han calificado la actividad como altamente recomendable.

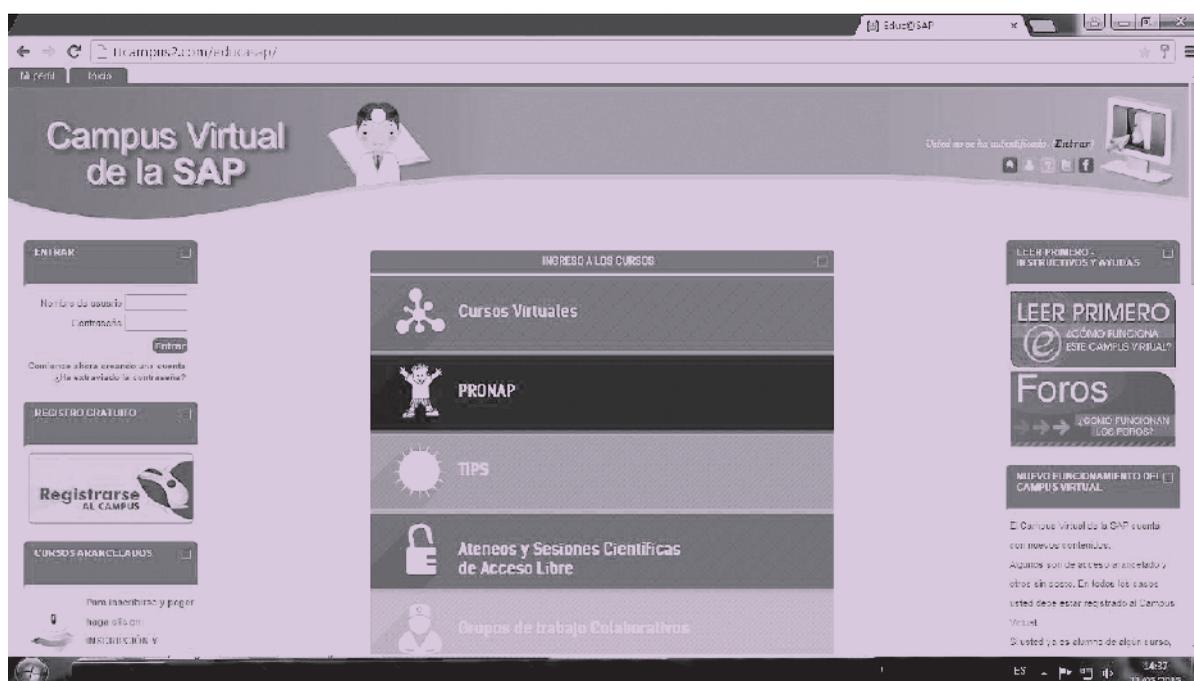
LA FECHA DE INSCRIPCIÓN A LOS ENCUENTROS VIRTUALES LA CONFIRMAREMOS EN EL MÓDULO 2.

En la **Encuesta de opinión** de los EV los alumnos destacan la interacción entre colegas de diferentes lugares, que expresan diferentes trayectorias y diversas

realidades de trabajo y de vida. También valoran positivamente los casos y la metodología propuesta, la comodidad para realizarlo en el tiempo y lugar que les queda más cómodo. La coordinación de las diferentes aulas ha sido uno de los aspectos con más alto puntaje dentro de la encuesta por el excelente nivel profesional, el compromiso y la disponibilidad permanente de los tutores.

¡El 99% de los alumnos lo recomendaría a un colega!

- ❖ **MATERIALES COMPLEMENTARIOS:** videos, entrevistas grabadas, bibliografía ampliatoria, bibliografía complementaria de los encuentros virtuales y materiales de educación para la salud estarán disponibles en www.pronap.org.ar



Para ingresar, debe tener un usuario creado en el campus virtual; en caso de no tenerlo, usted puede generar su propia clave cliqueando en el banner “Registrarse al campus” y siguiendo los pasos indicados.

Una vez creada esta clave e ingresado al campus, debe dirigirse, en el centro de la pantalla, al banner “PRONAP” y después al de “Repositorio PRONAP”.

La primera vez que ingrese a este sitio con su usuario, el sistema le pedirá una contraseña de acceso.

Contraseña de acceso: repositoriopronap1112

Una vez que haya ingresado la clave del curso PRONAP y accedido satisfactoriamente al área, no se le volverá a pedir dicha contraseña.

En el caso de los videos de expertos puede ingresar directamente a Youtube poniendo PRONAP en la búsqueda.

❖ **RECLAMOS POR MÓDULOS EXTRAVIADOS. REENVÍOS:** En función de los numerosos problemas registrados con la distribución de los módulos por correo postal durante los últimos años, y para no aumentar el costo del PRONAP para la totalidad de los inscriptos se ha decidido que ante un reclamo se reenviará el módulo, en papel y por correo postal, una sola vez.

Se anunciará en las diferentes listas y en la página web de la SAP la salida de cada uno de los módulos, para este fin **es necesario tener actualizado su correo electrónico** y que nos notifique alguna modificación para optimizar esta vía de comunicación. La fecha de salida de cada módulo es importante para hacer el reclamo correspondiente en caso de no recibir alguno de los módulos.

CADA ALUMNO ES RESPONSABLE DE CONTROLAR LA RECEPCIÓN DEL MÓDULO EN SU DOMICILIO.

Los reclamos serán aceptados dentro de un límite de tiempo. A tener en cuenta:

Reclamos del módulo 1 hasta la fecha de salida del módulo 2.

Reclamos del módulo 2 hasta la fecha de salida del módulo 3.

Reclamos del módulo 3 hasta 60 días antes de la fecha límite de entrega del examen final.

No se aceptarán reclamos fuera de estas fechas.

Importante: tenga en cuenta que para recibir el esquema completo de envíos planificados debe tener pago el total del curso. Caso contrario, no recibirá el material correspondiente y generará una deuda con tesorería.

Guarde los módulos en lugar seguro, evite extravíos. Luchamos con un correo lento e ineficiente, no podemos mejorarlo, trate de cautelar la llegada del material a su domicilio. Actualice el mismo si se muda, si en su casa no hay nadie que lo reciba, busque una dirección alternativa. Si conoce al cartero hable con él.

❖ **CERTIFICACIÓN:** Para obtener la condición de alumno regular y recibir la certificación correspondiente a 250 horas usted debe cumplir en tiempo y forma con:

- ⌘ • Trabajo en Terreno.
- ⌘ • Encuesta de Opinión.
- ⌘ • Examen Final.
- ⌘ • Haber completado el pago de aranceles.
- ⌘ • Si realiza un EV acumulará 50 horas más.

- ◆ **CERTIFICACIÓN ACUMULADA:** correspondiente al Octavo Ciclo (2014, 2015 y 2016). Los alumnos pueden obtener una certificación acumulada reuniendo sus acreditaciones anuales.

Diploma por	Requisitos
900 hs	Exámenes aprobados: 2014, 2015 y 2016 Participación en 3 (tres) Encuentros Virtuales (en tres años diferentes)
850 hs	Exámenes aprobados: 14, 15 y 16 Participación en 2 (dos) Encuentros Virtuales (en dos años diferentes)
800 hs	Exámenes aprobados: 14, 15 y 16 Participación en 1 (un) Encuentro Virtual por lo menos
600 hs	Dos exámenes aprobados: 14 y 15, ó 14 y 16, ó 15 y 16 Participación en 2 (dos) Encuentros Virtuales (en dos años diferentes)
550 hs	Dos exámenes aprobados: 14 y 15, ó 14 y 16, ó 15 y 16 Participación en 1 (un) Encuentro Virtual por lo menos

INFORMACIÓN PARA ALUMNOS 2014

- ◆ **Examen:** Si usted desea conocer su puntaje, las respuestas correctas y/o imprimir su certificado, podrá hacerlo entrando por la página de inicio de la SAP www.sap.org.ar, haciendo click en:

Inscripciones y Trámites on line

Ud. podrá consultar e imprimir su certificado las veces que lo necesite (ante extravíos, presentaciones, etc.). Tiene la ventaja de no depender del correo postal y tenerlo antes en tiempo.

AL IMPRIMIR SU CERTIFICADO NO RECIBIRÁ EL DIPLOMA POR CORREO EN SU DOMICILIO.

- En Trámites *on line* seleccione **PRONAP Certificados, Grillas Imprimir / Guardar**
- A continuación Ingrese su DNI, sin puntos ni espacios para identificarse.

Podrá ver:

- o Carta con puntaje, grilla de respuestas correctas y justificación de respuestas controvertidas.
- o Impresión de certificados.

A PARTIR DEL 1º DE AGOSTO, LE SERÁ ENVIADO EL CERTIFICADO POR CORREO

A QUIENES NO LO HAYAN IMPRESO A ESA FECHA.

◆ **Con el Módulo N° 1 Ud. está recibiendo:**

- Suelos de Agudeza visual.
- Suelos de Infecciones perinatales (tablas para el diagnóstico).
- Suelos de valores de tensión arterial para niñas y niños.
- Poster para el examen de Agudeza visual.
- Tarjeta colorimétrica para identificar el color de la materia fecal.

Nota de la Dirección:

Este “equipo de navegación” del PRONAP superó este verano dos frentes de tormenta muy graves: con el correo y con la web. Un poco averiados, con la comprensión de nuestros alumnos, los estamos superando y por ser la primera vez que ocurren en los 22 años del curso, nos tomó de sorpresa; nunca tuvimos dos problemas tan serios juntos.

◆ **CONSULTAS, RECLAMOS Y OTRAS COMUNICACIONES**

CORREO ELECTRÓNICO: pronap@sap.org.ar

TELÉFONOS: De 10 a 20 horas: 011-4821-8612/2318/2319, internos 130/131/132

Fax directo: 011-4821-2319 interno 132

CORREO POSTAL:

PRONAP 2014

Coronel Díaz 1971

(1425) Ciudad de Buenos Aires

HOMENAJE A UN MAESTRO DE LA PEDIATRÍA: CARLOS GIANANTONIO

Este año se cumplen 20 años de la desaparición física del Dr. Carlos Gianantonio (1926-1995).

Pueden conocerlo un poco más en: Ciclo de Conferencias con el Dr. Carlos A. Gianantonio publicado por la SAP en su página web:

<http://www.sap.org.ar/prof-comunicaciones11-gianant.php>

Solo destacaremos dos aspectos de su trayectoria: fue el pionero indiscutible en la descripción del Síndrome Urémico Hemolítico, y fue el creador de las residencias pediátricas.

Fue médico del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez y creador del Servicio de Pediatría del Hospital Italiano, ambos de Buenos Aires.

Sabio, inteligente, con sentido del humor, investigador, creador, docente de alma, aunque no de las cátedras, fue Presidente de la SAP (1984-87). Tuve el honor de ser, en su comisión, Secretaria General. Aprendí mucho y lo disfruté en sus recomendaciones científicas, pero también en las literarias, y en sus chistes de final de reunión...

Desde el PRONAP, pensamos en rendirle un homenaje sencillo, como seguro le hubiera gustado que lo recordáramos. En simples anécdotas del quehacer diario que tomamos del libro "El mejor de los nuestros", escrito por el Dr. Daniel Gril, uno de sus devotos residentes y publicado por Fundasap; recordaremos su excelencia como pediatra.

En cada Módulo del ciclo 2014-2016 publicaremos una de esas anécdotas clínicas que lo van mostrando en una de sus múltiples facetas de pediatra, ese pediatra que querríamos ser, y querríamos tener para que atienda a nuestros hijos o a nuestros nietos, el más sabio pero también el más humano.

Encontrará el texto a continuación. Nos gustaría tener noticias de las reacciones de ustedes al leer estas anécdotas, sus opiniones nos interesan y mucho. Esperamos sus comentarios.

Dra. María Luisa Ageitos
Directora PRONAP

LAS MANDARINAS

Hubo una época de la Pediatría en la que, sin temor a exagerar, podíamos decir que le confieso que cada tanto nos asaltaba el deseo de hacerle “pisar el palito”. Los psicoanalistas le echarían la culpa a cierta cosa parricida, a la necesidad de competir con Usted, vaya a saber.

Lo cierto es que ese miércoles decidimos presentarle ese chico que no se dejaba revisar. Tenía ocho o nueve años y estaba internado con un cuadro hematológico severo. El pobre había sido tan manoseado y pinchado en los últimos tiempos, que había optado por no dejarse tocar y, si uno insistía demasiado, le tiraba con lo que tenía sobre la mesa de luz. Creo que esto era lo que íntimamente deseamos que le sucedería a Usted, cuando acordamos presentar la historia clínica y pedirle que lo revisara.

El pretexto era sencillo. Dijimos que algunos de nosotros lo encontrábamos un agrandamiento del bazo y otros que no se podía palpar y como ese dato era importante para el pronóstico y el tratamiento queríamos que Ud. desempatará.

Salimos al pasillo para cruzar hasta la Sala 1 donde estaba el chico. Cuando estábamos a mitad de camino, Usted se detuvo un momento y, como pensando en voz alta, nos dijo que era probable que, si entrábamos todos juntos, el chico se asustara, así que Usted iba a entrar delante nuestro, pero solo.

Cuando llegamos al hall de entrada a la sala, Usted nuevamente se paró y propuso que nos sacáramos los guardapolvos, para no alarmar al chico. Ahí comenzamos a sentir la derrota.

La Sala 1 tenía en ese entonces un pasillo central y las camas distribuidas perpendiculares a él, con un espacio entre cada una para las mesas de luz.

Usted caminó lentamente, como distraído. Al verlo acercarse, el chico se sentó con la espalda apoyada en el respaldo, listo para defenderse. Usted pasó de largo como sin reparar en él y el chico lo siguió con la mirada. Entonces Usted volvió sobre sus pasos, se acercó a la mesa de luz del chico y revolvió en una bolsita con mandarinas que había encima. Sin hablar con el chico tomó una y la empezó a pelar. El pibe, indignado, lo increpó:

— *¡Esas mandarinas son mías!*

— *Ya lo sé* —dijo Usted, mientras se comía un gajo.

— *Pero vos ya comiste un montón y yo ni siquiera almorcé.*

— *¡Yo no comí ninguna!* —protestó el chico—. *¡Mi mamá las trajo hace un rato!*

— *Me parece que sos medio mentiroso* —dijo Usted sonriéndole—. *Mirá, acá tenés una, dos, acá hay otros gajos más...* —y mientras decía esto recorría el abdomen del chico, que lo dejaba hacer, asombrado.

— *Después de todo, por una mandarina no vamos a dejar de ser amigos, ¿no?* —dicho lo cual le tocó la cabeza y caminó en dirección a nosotros.

Pasó en medio del grupo y, como quien comparte un secreto, susurró: *–Me parece que no tiene el bazo grande.*

Han pasado los años y cuando de tarde en tarde recibo en el consultorio algún chiquito asustado que no quiere que lo revisen, juego a adivinar que encuentro en su panza lo que acaba de comer, guiado por el recuerdo entrañable de aquellas mandarinas que Usted podía contar.¹



1. Gril Daniel. El mejor de los nuestros. Recordando a Carlos A. Gianantonio. FUNDASAP, 1997.

IMPORTANCIA DE LA VISIÓN EN LA INFANCIA

Dra. Patricia Visintin

Médica oftalmóloga especialista en rehabilitación visual.

Miembro del Grupo ROP del Ministerio de Salud de la Nación.

Ex asesora de la Organización Panamericana de la Salud en
Prevención de la Ceguera.

Ex médica del Hospital de Pediatría Prof. Juan P. Garrahan.

OBJETIVOS

- ❖ Recordar las características anatómicas y funcionales del ojo.
- ❖ Realizar la evaluación oftalmológica: anamnesis, inspección general y toma de agudeza visual.
- ❖ Identificar los principales vicios de refracción: hipermetropía, miopía y astigmatismo.
- ❖ Reconocer la ROP como un importante problema de salud que constituye la primera causa de ceguera infantil en la Argentina.
- ❖ Describir los principales tipos de estrabismos: primarios/secundarios, convergentes/divergentes.
- ❖ Valorar el rol del pediatra en el examen oftalmológico sistemático que permita una derivación oportuna orientada a mejorar la capacidad visual de sus pacientes.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



Glosario

Emetropía	Ausencia de vicio de refracción.
Miopía	Vicio de refracción caracterizado por formar la imagen en un único punto por delante de la retina.
Hipermetropía	Vicio de refracción caracterizado por formar la imagen en un único punto por detrás de la retina.
Astigmatismo	Vicio de refracción caracterizado por formar parte de la imagen en la retina y la porción restante por delante o por detrás de ella, según se trate de un astigmatismo miópico o hipermetrópico respectivamente.
Ambliopía	Detención del desarrollo visual.
Estrabismo	pérdida de la alineación de los ejes oculares.
Retinopatía del prematuro	Enfermedad de la retina cuya aparición se relaciona con la administración de oxígeno, el grado de inmadurez al nacer y la severidad de la patología neonatal.

Abreviaturas

AV	Agudeza visual.
CI	Caso inusual.
D	Dioptría.
EG	Edad gestacional.
OP	Oportunidad perdida.
PN	Peso de nacimiento.
ROP	Retinopatía del prematuro.
VEGF	Factores de crecimiento del endotelio vascular.

INTRODUCCIÓN

Para los niños, la visión constituye una de las fuentes de información más importantes porque es un sentido totalizador que ejerce una gran influencia sobre muchas áreas de la maduración infantil.

Entre otros aspectos, facilita tanto el desarrollo motor como el intelectual, el lenguaje, el aprendizaje y la relación del niño con el medio que lo rodea.

La visión es un proceso de aprendizaje y para que el niño "aprenda a ver" es necesario que la retina reciba imágenes nítidas de los objetos del mundo exterior durante el período de **plasticidad sensorial** que se extiende hasta la adolescencia.

Si esto no ocurre, se instala la ambliopía, que es la detención del desarrollo visual.

La ambliopía será más profunda cuanto menor sea la edad del niño, en especial si se instala durante los dos primeros meses de vida.

Es por esto que resulta fundamental la detección de patologías que puedan afectar la calidad de la imagen y, en este sentido, sin lugar a dudas, los médicos pediatras juegan un rol fundamental dentro del equipo de salud, porque la **mayor parte de la patología ocular discapacitante es congénita o de aparición temprana y en su mayoría no puede prevenirse**, tal el caso de los vicios de refracción.

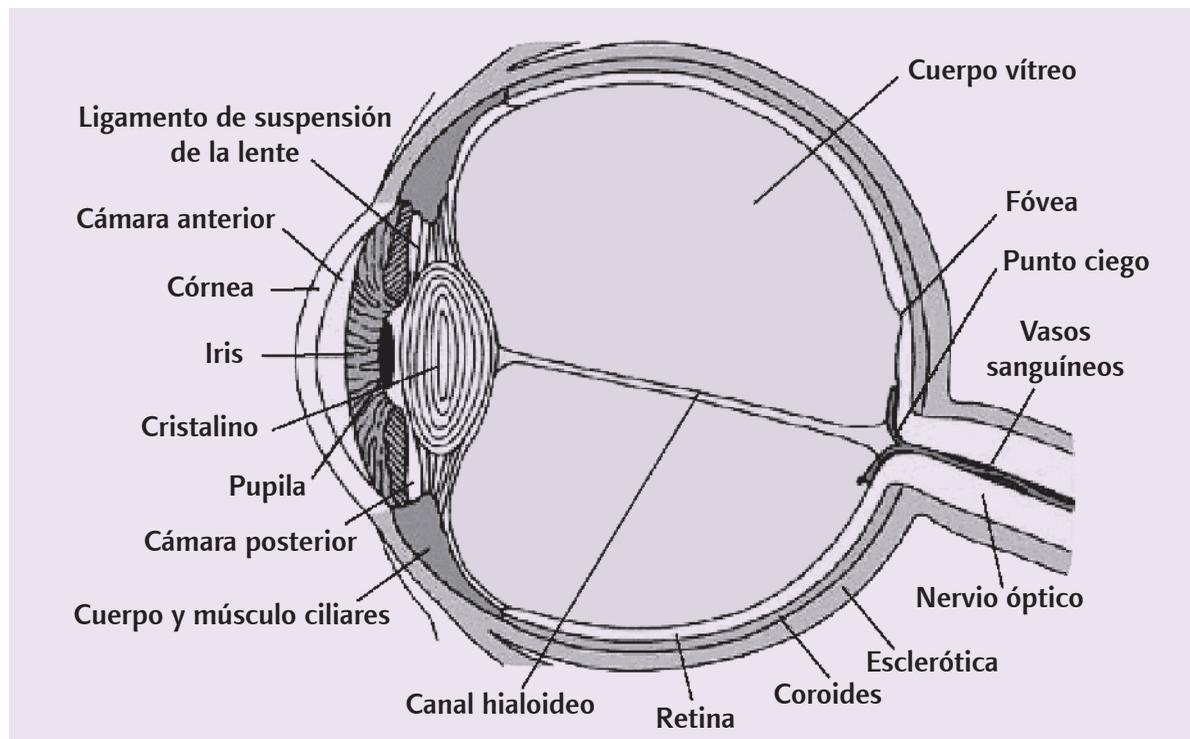
Se comenzará con un breve repaso de las características anatómicas y funcionales del ojo, para luego describir los métodos de evaluación del reflejo rojo, de la alineación de los ejes oculares y de la agudeza visual.

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FUNCIONALES

A los fines didácticos podemos decir que básicamente el mecanismo de la visión tiene 2 componentes:

- uno óptico, que es el que nos permite captar las imágenes;
- otro cortical, responsable de su interpretación.

Figura 1. Esquema del ojo



Los ojos se encargan de la captación del estímulo luminoso.

La córnea y el cristalino son las dos lentes principales que le permiten al ojo enfocar el rayo de luz que atraviesa la pupila directamente en la fovea, que es la zona de la retina con mayor poder de resolución.

A su vez la retina es la encargada de captar la luz, estímulo físico, para transformarlo en un estímulo químico que será interpretado por el cerebro, permitiendo que esa luz adquiera forma, tamaño, color, dimensión espacial y significado.

Por lo tanto para tener una agudeza visual de 10/10 (20/20 escala en pies) necesitamos que estos dos mecanismos funcionen adecuadamente.

Para que ello ocurra, la imagen que se forma en cada ojo debe ser de la misma calidad en cuanto a nitidez, tamaño, luminosidad y debe ser percibida simultáneamente por ambos ojos para lograr una óptima visión binocular.

Esta condición ocurre sólo cuando los dos ojos tienen una estructura óptica similar y no existe alteración en la alineación de los ejes visuales (estrabismo).

El poder de refracción del ojo es la capacidad del ojo para desviar los rayos de luz que atraviesan la pupila. Depende de la cantidad de dioptrías (poder dióptrico) de la córnea, las del cristalino y de la longitud del ojo (largo axial). La relación de estas tres variables entre sí nos indica el poder refractivo del ojo.

Cuando como resultado de la interrelación de estas tres variables la imagen se forma en la retina, el ojo será emétrope; si la imagen se forma por delante será miope y por detrás hipermétrope.

Para entender el poder de refracción del ojo debe considerársele como si estuviera viendo un objeto localizado a 6 metros o más (infinito óptico), es decir sin poner en funcionamiento el sistema de enfoque dinámico o acomodación, mecanismo de compensación de fundamental importancia en la infancia.

La acomodación está a cargo del músculo ciliar que al cambiar la curvatura del cristalino lo transforma en una lente de mayor poder de convergencia (lente +), facilitando la visión cercana. Este mecanismo de autoenfoco (acomodación) se va perdiendo con el transcurso del tiempo y a partir de los 40 años empieza a ser más notorio (presbicia).

La **emetropía** es el estado refractivo en el cual los rayos de luz provenientes de un objeto localizado en el infinito óptico, son enfocados en el plano de la retina sin necesidad de recurrir al mecanismo de acomodación.

Contrariamente, existe ametropía cuando los objetos son enfocados por detrás como ocurre en las hipermetropías o bien por delante si se trata de miopías, formándose en ambos casos una imagen borrosa.

En la **ametropía axial**, el globo ocular puede ser demasiado largo (miopía) o demasiado corto (hipermetropía).

En la **ametropía refractiva**, la longitud del ojo es normal, pero el poder total del ojo es anormal: excesivo en miopía o insuficiente en hipermetropía.

Un ojo **ametrópe** entonces necesita una lente, que será divergente (negativa) si es miope o por el contrario una lente convergente (positiva) si se trata de un ojo hipermetrope, para que la imagen logre formarse en la retina.

El ojo **hipermetrope** puede compensar la falta de anteojos poniendo en funcionamiento la acomodación, pero la acomodación dispara el mecanismo de convergencia determinando muchas veces la aparición de estrabismos convergentes.

Un sistema óptico **emétrope** es capaz de enfocar todos los rayos de luz en un único punto de la retina.

En el caso de las ametropías esféricas (miopía e hipermetropía) los rayos de luz se enfocarán en un único punto, pero no ya en el plano de la retina sino por delante o por detrás de ella si se trata de un ojo miope o hipermetrope respectivamente.

En el caso de los ojos con astigmatismo (ametropía no esférica), los rayos se unen en dos puntos, un punto es la retina y el otro lo hará por delante o por detrás dependiendo si se trata de un astigmatismo miópico o hipermetrópico respectivamente.

Las ametropías esféricas se corrigen con lentes esféricas que tienen igual poder dióptrico en los 360°; los astigmatismos se corrigen con lentes cilíndricas que sólo tienen aumento en un eje.

Es frecuente que las ametropías esféricas se asocien con algún grado de astigmatismo, del mismo signo, es decir miopía con astigmatismo miope o hipermetropía con astigmatismo hipermetrópico o bien se combinen una ametropía esférica con un astigmatismo de signo contrario (Ejemplo: miopía con astigmatismo hipermetrópico o viceversa).

En el **astigmatismo**, las variaciones en la curvatura de los diferentes meridianos de la córnea o del cristalino hacen que los rayos de luz no se enfoquen en un único punto, a diferencia de la miopía y de la hipermetropía que todos los rayos convergen en un único punto en la retina, por delante en la miopía y por detrás en la hipermetropía, son vicios de refracción esféricos, todos los rayos de luz convergen en un solo punto.

En el caso de los astigmatismos, el paciente presenta visión borrosa porque sólo una porción de los rayos que atravesaron la pupila llegan a la retina, la otra porción hará foco por delante (astigmatismo miópico) o por detrás de la retina (astigmatismo hipermetrópico).

En el ojo astigmático la luz no se refracta de igual forma en todos los meridianos. Prácticamente todos los ojos tienen un cierto grado de astigmatismo, que se denomina fisiológico pero sólo cuando adquiere un determinado valor se convierte en un problema clínicamente significativo.

El **astigmatismo simple** tiene un eje emétrope y el otro miope o hipermetrope, por lo que parte de la imagen se enfocará en la retina y la otra por delante o por detrás según el meridiano sea miope o hipermetrope.

El **astigmatismo compuesto** es el que se asocia con la miopía o con la hipermetropía, de tal manera que en estos casos ningún meridiano se enfocará en la retina.

Otro elemento fundamental a tener en cuenta para prevenir las ambliopías es la presencia de **anisometropías**, es decir, la existencia de una diferencia de refracción entre ambos ojos. Esta diferencia tiene como consecuencia la aparición de una disparidad de imágenes entre los ojos, **aniseiconía** con su consecuente dominancia cerebral y ambliopía. La anisometropía puede ser genéticamente determinada o bien ser secundaria a enfermedad monocular.

En la población general sólo el 1% presenta una anisometropía de más de 1 Dioptría (D) y es más frecuente entre los miopes que entre los hipermétropes.

La ambliopía por anisometropía será tanto más profunda cuanto mayor sea aquella y más tardío el tratamiento. En anisometropías mayores a 3D, la ambliopía es casi una constante.

El tratamiento de la anisometropía incluye la prescripción de lentes de uso permanente desde el momento del diagnóstico más la indicación de un plan de oclusión que se recomienda extender hasta los 12-14 años, fin del período de plasticidad sensorial.

El poder de refracción en el recién nacido irá modificándose hasta alcanzar alrededor de los 25 años su estabilidad óptica, razón por la cual, esa es la edad a la que comienza a practicarse la cirugía refractiva.

Este proceso denominado de **emetropización** trata de neutralizar los vicios de refracción, compensando los cambios entre el poder dióptrico córnea-cristalino y el largo axial del ojo. Este delicado equilibrio alcanza alrededor de los 7 años un valor predictivo. Si los vicios de refracción no se neutralizaron persistirán y, como veremos más adelante, algunos progresarán.

DESARROLLO POSNATAL DEL OJO EN EL NACIDO A TÉRMINO

En el momento del nacimiento los neonatos presentan errores refractivos, hipermetropía y astigmatismo, que irán neutralizándose y alcanzarán en líneas generales la normalidad mediante el proceso **emetropización** alrededor de los 7 años.

Los factores hereditarios y ciertas características étnicas y ambientales influyen en el estatus refractivo. Esto se puede ejemplificar con la distribución y prevalencia de miopía en muchos grupos étnicos, como asimismo diferentes alteraciones refractivas en algunas familias, incluyendo mellizos, en las que se comparan la influencia hereditaria en el desarrollo de la refracción ocular.

Se debe enfatizar que cualquier fenómeno capaz de alterar la visión central en el momento del desarrollo visual conducirá a una falla en el proceso de emetropización.

Si durante esta primera etapa existiese alguna causa que obstaculice o impida la llegada del estímulo visual al ojo (angioma palpebral, ptosis, alteraciones corneales, catarata congénita, etc.) conducirán a una **miopía**.

También se ha observado que patologías tales como maculopatías de diferente origen que se instalen antes de los tres años conducirán a una **hipermetropía**.

Los trastornos que resultan en una ambliopía temprana, pueden dañar el proceso fusional que previene la pérdida de la alineación de los ejes visuales, en forma irreversible aunque la agudeza del ojo afectado puede mejorar con el tratamiento.

EVALUACIÓN OFTALMOLÓGICA

ANAMNESIS

Es importante preguntar acerca de la historia familiar de problemas visuales: vicios de refracción, cataratas congénitas, glaucomas, retinitis pigmentaria, estrabismos, etc.

Es necesario evaluar siempre la presencia de problemas visuales en pacientes con otras discapacidades asociadas o no a la patología ocular. Muchas veces el abordaje diagnóstico requiere un encuadre interdisciplinario (pediatra, oftalmólogo, neurólogo, genetista, etc.).

INSPECCIÓN GENERAL

Permitirá detectar tempranamente procesos ambliopizantes relacionados con la formación de las imágenes tales como:

Impedimentos a la entrada de luz	<ul style="list-style-type: none"> • Afecciones de los párpados: ptosis, quistes dermoides, angiomas, chalazión. • Transparencia corneal: síndrome de Peters, leucomas traumáticos, queratitis herpética. • Leucocorias: cataratas, ROP grado 5, retinoblastoma, enfermedad de Coats.
Alteraciones del largo axial	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento: glaucoma congénito, miopías elevadas. • Disminución: nanofthalmos, microftalmos, ROP grado 5.

• REFLEJO ROJO

El reflejo rojo se utiliza para detectar opacidades en el eje visual, anisometropías y anomalías en la retina. Se considera normal cuando el color, brillo y tamaño de ambos reflejos son simétricos.

El examinador sostiene el oftalmoscopio con su mano derecha junto a su ojo derecho (si es diestro). Selecciona del diafragma menor del oftalmoscopio la luz blanca de mayor diámetro y del diafragma mayor selecciona una lente de +2 ó +4 (números negros) y se coloca a unos 30-60 cm del niño dirigiendo la luz del oftalmoscopio hacia dentro de la pupila de un ojo y luego a la del otro.

Sobre el fondo rojo normal de la pupila, todas las opacidades se observan como sombras oscuras. Si al examinador le resulta difícil ver el rojo pupilar, es indicio de que al niño también le cuesta ver.

El oftalmoscopio puede sustituirse por un otoscopio.

• REFLEJO CORNEAL

Se utiliza para evaluar el paralelismo de los globos oculares. Se coloca una linterna a unos 30 cm de los ojos del niño. Si no se ha producido ninguna desviación de los ejes oculares, la luz aparece reflejada sobre el centro de ambas córneas o con un leve descentramiento simétrico. Sin embargo, el valor de este test es orientativo. Para confirmar una desviación deberá realizarse el cover/uncover test o de oclusión/desocclusión simple.

• REFLEJO DE FIJACIÓN Y SEGUIMIENTO

Una manera de evaluar la agudeza visual y la alineación de los ejes oculares en los lactantes es estudiando la capacidad de fijar la mirada de uno y otro ojo en un objeto o estímulo luminoso (punto de fijación) y la capacidad para seguirlo mientras se desplaza de un lado al otro del campo visual.

Desde los primeros días, el RN es capaz de fijar la mirada en una cara cercana a sus ojos. A las 44 semanas posconcepcionales, el lactante fija la mirada en pruebas macroscópicas presentadas frontalmente, especialmente la cara de su madre. Alrededor de las 48 semanas se esbozan los primeros auténticos movimientos de seguimiento. El estrabismo esporádico, sin significado patológico, es frecuente hasta las 46 semanas. A las 52 semanas el niño posee toda la estrategia de la mirada.

Para evaluar el reflejo de fijación y seguimiento es conveniente que el niño se encuentre sentado sobre el regazo de su madre. Generalmente, a partir de la octava semana el niño es capaz de fijar su mirada en un juguete de colores vívidos y seguir el recorrido que le imprime el examinador, de derecha a izquierda y en el plano vertical de arriba abajo. Se recomienda comenzar el examen con ambos ojos destapados y luego ocluir uno y evaluar la función de cada ojo por separado.

Un signo de mala visión en un ojo es el rechazo del niño a ser evaluado cuando se le tapa un ojo.

Entre los 4 y 6 meses el reflejo de fijación alcanza su madurez, considerándose normal a aquella fijación que es **central, fija y mantenida**.

Es *central* cuando el niño fija la mirada en la luz del examinador, la localización del reflejo corneal ocupa la parte central de la córnea que se corresponde con la fóvea.

Es fija cuando el niño fija la mirada en la luz del examinador, el reflejo corneal está fijo, no hay movimiento alguno del ojo.

Es mantenida cuando el niño logra mantener la fijación en el tiempo.

Un seguimiento simétrico en ambos ojos y con una excursión de 180° en el eje vertical y en el horizontal, indica normalidad en la motilidad ocular y pocas posibilidades de estar frente a una falla en la alineación de los ejes, sobre todo si la fijación en ambos ojos es central, fija y mantenida.

• PRUEBA DE OCLUSIÓN/DESOCCLUSIÓN (COVER TEST SIMPLE)

Esta prueba se basa en la oclusión de un ojo. Se lo utiliza para determinar la existencia de un estrabismo manifiesto (tropías), es decir, aquel que está presente en condiciones de binocularidad.

En este tipo de estrabismo, la pérdida de la alineación de los ejes oculares está presente sin necesidad de ponerla en evidencia con pruebas de oclusión/desocclusión alternantes, cuyo fin es romper el mecanismo normal de fusión, propio de la visión binocular. La fusión es un fenómeno por el cual un objeto es percibido como único, a pesar de provocar dos estímulos, uno en cada ojo.

Por el contrario, los estrabismos latentes o forias, sólo aparecen cuando se rompe el mecanismo de fusión.

El principio de este test es el movimiento de fijación y de re-fijación de la mirada.

El examinador hace que el niño fije su mirada en un objeto atractivo. Luego cubre con su mano uno de los ojos del niño y examina el ojo destapado. Debe lograr que el paciente efectivamente logre mirar con atención el objeto de fijación. Al ocluir uno de los ojos, se está artificialmente obligando al ojo destapado a fijar la vista sobre el objeto de fijación. En condiciones de normalidad, cuando los ojos se encuentran alineados, la imagen del objeto de fijación cae en la fóvea del ojo destapado (fijación normal) y ese ojo no hace ningún movimiento.

En el caso de que el ojo descubierto esté desviado (estrabismo), el ojo estrábico fija la imagen en otro punto de la retina que no es la fóvea, y cuando se lo obliga a fijar con ese ojo, tiene que hacer un movimiento de re-fijación para que ese ojo empiece a fijar normalmente con la fóvea. El examinador detecta, entonces, un movimiento de re-fijación de la mirada del ojo descubierto. Si el movimiento detectado es hacia afuera, el ojo antes de la oclusión estaba hacia adentro o en esotropía y si el movimiento es hacia adentro el ojo estaba en exotropía en su posición de reposo. Luego se repite el procedimiento con el otro ojo.

Para obtener información fidedigna es indispensable un mínimo de colaboración del niño. Como el principio del test es el movimiento de re-fijación, es fundamental que el niño posea un reflejo de fijación normal en ambos ojos. Por lo tanto, el examen de fijación o de agudeza visual en niños mayores debe preceder al cover/uncover test.

El examen se hará a 40 cm y a 3 metros de distancia del niño para evaluar la presencia de estrabismos en visión cercana y lejana respectivamente.

EXAMEN DE LA AGUDEZA VISUAL

La agudeza visual es la capacidad para ver en detalle los objetos que nos rodean. Esta capacidad depende del funcionamiento normal y coordinado entre ambos ojos y el cerebro.

Constituye uno de los procedimientos de mayor importancia para evaluar la función del globo ocular. Sólo se logra una buena agudeza visual (AV) con un aparato visual sano.

Como ya comentáramos la agudeza visual en los lactantes se explora con el reflejo de fijación:

Fija y mantiene	AV normal.
Fija pero la mantiene poco	50% de AV normal para su edad.
Fija pero no la mantiene	AV: 1/10.

En el niño de **3 a 5 años** se suelen utilizar pruebas con optotipos. En nuestro medio se han difundido los optotipos del *Lighthouse* (manzana, paraguas y casa).

En niños de **más de 5 años** la prueba más utilizada es la de la **E de Snellen**. Cada línea del cartel está formada por una sucesión de “E” en distintas posiciones: arriba, abajo, derecha e izquierda. Se coloca la cartilla a 3 metros o a 6 dependiendo de la distancia establecida por el fabricante, y se le pide a los padres que ocluyan un ojo por vez. Se le enseña al niño que la letra “E” es como una mesa con 3 patas o un tenedor, y que él debe indicar en qué dirección están las patas de la mesa, sea con sus manos, con la ayuda de un tridente o bien identificando si la letra apunta hacia el techo, piso, o algún objeto que se pueda identificar de antemano ubicado a la derecha e izquierda (ejemplo: el examinador o alguna pared/ventana/cuadro, etc.). Resulta muy práctico que el niño vuelva a la consulta habiendo practicado el test en su casa con ayuda de sus padres.

El reconocimiento de la letra E más pequeña que el niño pudo identificar correctamente es la agudeza visual a registrar. La agudeza visual se explora de cada ojo por separado.

En niños mayores se utilizan los carteles de prueba con letras de diferentes tamaños.

Si en la evaluación de la agudeza visual, se detecta una asimetría entre la visión de ambos ojos debe solicitar la interconsulta con el oftalmólogo, al igual que si los niveles de agudeza visual no corresponden a los esperados a la edad del niño. La agudeza

visual varía según la edad y alrededor de los 6 años es cuando la mayoría de los niños alcanzan los 10/10 de visión de acuerdo a la siguiente progresión:

Nacimiento	1/20
1 año	2/10 a 4/10
2 años	4/10 a 6/10
3 años	6/10 a 8/10
4 años	8/10 a 10/10
6 años	10/10

La regla práctica es: $AV = \text{edad} \times 2$

Nota: Muchas cartillas de AV adoptan la medición en pies, para convertirla a decimal, dividir numerador por denominador. Ejemplo: 20/200 (pies) equivale a 1/10.

PATOLOGÍAS OCULARES

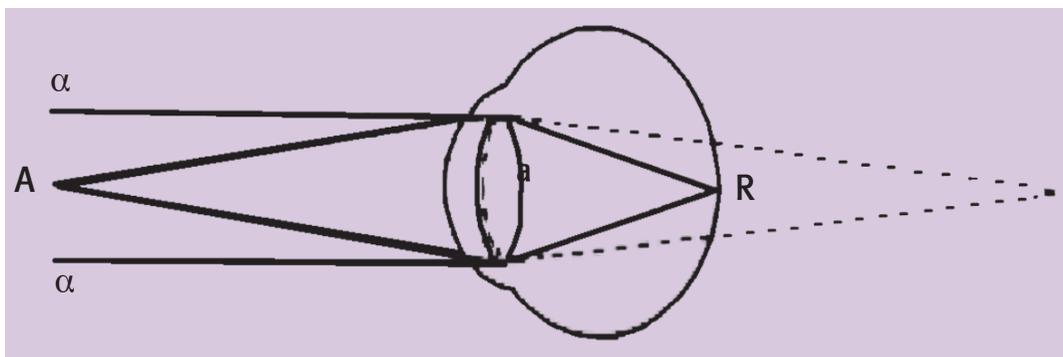
VICIOS DE REFRACCIÓN

Los vicios de refracción se clasifican en:

- Hipermetropía.
- Miopía.
- Astigmatismo.

A. HIPERMETROPÍA

Figura 2. Formación de la imagen



En línea entera: ojo acomodado. En línea punteada: ojo mirando al infinito (no acomodado).

La hipermetropía ocurre cuando el ojo no posee suficiente poder dióptrico en relación a su longitud axial.

En la hipermetropía con acomodación relajada, un objeto en el infinito queda enfocado detrás de la retina, necesita activar el mecanismo de acomodación para enfocar imagen sobre la retina o usar anteojos en caso de que este mecanismo sea insuficiente.

El paciente hipermétrope que no logra activar la acomodación ve mal de lejos y peor de cerca porque los rayos provenientes de un objeto cercano entran a la pupila con mayor divergencia y será necesario un mayor esfuerzo de acomodación para compensar tal divergencia.

Es por esto que las **hipermetropías elevadas**, a diferencia de las miopías son muy **ambliopizantes**, porque el paciente miope logra por lo menos una imagen nítida en visión cercana.

La hipermetropía es la condición óptica habitual en los niños. Su herencia es dominante pero de penetración irregular. En la hipermetropía, como ya mencionamos, la acomodación tiene una importancia fundamental, ya que mientras esté activa, una parte o todo el defecto de refracción puede ser corregido por el tono del músculo ciliar. Esta forma es la que se denomina **hipermetropía latente**, por el contrario la hipermetropía que no se puede compensar y necesita anteojos se denomina hipermetropía **manifiesta** y la suma de las dos, hipermetropía **total**.

En la práctica clínica los oftalmólogos utilizamos agentes ciclopléjicos que relajan transitoriamente el músculo ciliar para determinar la hipermetropía total. Sin embargo, al momento de prescribir anteojos no siempre es necesario corregir todo el monto de la hipermetropía. Se puede recetar menos aumento, siempre que no haya estrabismo, para que el niño se encuentre más cómodo, teniendo en cuenta la gran capacidad de acomodación que los caracteriza.

La porción de hipermetropía latente se pone en evidencia gradualmente con la edad y alrededor de los 40 años casi todas las hipermetropías se hacen manifiestas y necesitan lentes esféricas positivas o convergentes, situación que progresa a partir de los 40 años cuando aparece la presbicia.

La hipermetropía es el estado refractivo más común en los primeros años de vida. Más del 80% de los niños entre 5 y 7 años la presentan entre 0,5D y 3D.

La progresión de la hipermetropía no es la regla.

Por otra parte, en esta etapa de la vida, hipermétropes moderados y emétropes raramente evolucionan a la hipermetropía franca siendo más común en cambio que a los 7 años, quienes presentaban emetropías e incluso hipermetropías de menos de 1D vayan a la miopía entre esta edad y los 13 años.

Los niños con **hipermetropías leves** (menos de 3D), generalmente no tienen sintomatología. Cuando la presentan, ésta aparece en la edad escolar durante la tarea y se denomina **astenopía**.

Se caracteriza por cefalea, cansancio visual, epifora (lagrimeo) con la lectura, congestión conjuntival y parpadeo frecuente entre otras manifestaciones. Asimismo el esfuerzo acomodativo puede también causar blefaritis escamosa y orzuelos a repetición.

Los pacientes con **hipermetropía moderada** (3,5D a 5D) son llevados por sus padres a consulta por astenopía y hasta pueden presentar un cierto grado de ambliopía, sobre todo si se asocia a anisometropía. En este grupo puede presentarse la esotropía acomodativa.

No es infrecuente que estos pacientes hayan sido llevados previamente a consulta con un psicopedagogo por trastornos en el aprendizaje o de conducta (hiperactividad), lo que hace que muchos de ellos terminen en tratamientos psicológicos o psicopedagógicos, cuando lo que verdaderamente precisan es un antejo corrector.

Los chicos con **altas hipermetropías** (más de 5D) presentan mala visión para cerca y lejos y es habitual ver a estos niños hipermétropes acercarse al pizarrón o al televisor para agrandar la imagen y así tener la posibilidad de ver mejor. Esta dificultad puede en muchos casos traer aparejada una ambliopía bilateral, en virtud de que no pueden acomodar tantas dioptrías.

LEVE	MODERADA	ALTA
Menos de 3D	3,5 a 5D	Más de 5D

B. MIOPIA

El ojo miope posee demasiado poder óptico en relación a su longitud axial. En la miopía con acomodación relajada, los rayos de luz desde un objeto en el infinito, convergen demasiado y de ese modo se enfocan delante de la retina. Se corrigen con una lente esférica negativa o divergente.

El niño miope ve bien de cerca y mal de lejos.

Es bastante poco frecuente en el recién nacido y también en niños por debajo de los seis años. Sólo se presenta en el 3% de los casos. Un pequeño porcentaje de chicos nacidos con miopía no alcanzará satisfactoriamente la emetropización alrededor de los 7 años. Además, los chicos que fueron previamente emétropes o hipermétropes pueden hacerse miopes y así, la prevalencia de miopía comienza a incrementarse a partir de los 6 años.

Como regla general recordar que cuánto más temprano es el comienzo de la miopía, mayor es la posibilidad de progresión y mayor será el monto que alcanzará.

Se han identificado varios **subtipos de miopía**, los más frecuentes son:

Miopía simple de comienzo juvenil: es la que aparece entre los 7 y 16 años, debido principalmente a un crecimiento en la longitud axial del globo. El incremento más grande en la prevalencia de miopía en niñas ocurre entre los 9 y 10 años, mientras que en los niños ocurre entre los 11 y 12. La miopía que comienza después de los 16 es la menos severa.

Miopía grave o magna: también llamada degenerativa o enfermedad miópica, es la que se acompaña de alteraciones anatómicas y degenerativas de la estructuras oculares, que conducen con frecuencia a un déficit visual. Se asocia a un eje ántero-posterior ocular, anormalmente largo, y es en general, aunque no siempre, progresiva. Este tipo de miopía, a diferencia de las miopías de menos de 5 dioptrías, es ambliopizante porque existe un subdesarrollo de la función macular. Este fenómeno ha sido atribuido a la existencia de una mayor separación entre los fotorreceptores a ese nivel, fenómeno éste vinculado a la distensión retinal que se asocia a la elongación posterior del ojo.

La mayoría de las altas miopías son congénitas o de origen muy precoz. Hay una incidencia casi del doble de miopías en las niñas que en los varones. La miopía alta presenta una fuerte carga hereditaria y en tal sentido es ilustrativo informar que varios cuadros sistémicos cursan con miopía de alto grado (Síndrome de Down, Marfan, etc).

En niños pretérminos que desarrollaron retinopatía del prematuro es común observar miopías axiales que van desde 4D hasta 20D en relación con la gravedad de la ROP. Estas miopías tienden a estabilizarse alrededor de los 18 años. En estos pacientes es importante hacer el control mediante oftalmoscopia binocular indirecta, al igual que en todos los miopes altos, para prevenir complicaciones ulteriores, tales como desprendimientos de retina.

El riesgo que tiene un sujeto miope magno de más de 5D de desarrollar un desprendimiento de retina a lo largo de su vida, antes de la edad de 60 años, es del 2,4%, frente al 0,6% de riesgo que presenta la persona emétrope. Este riesgo general es muy diferente según la miopía existente.

Así el riesgo anual de los miopes inferiores a 5D es de 0,02% por año, el de aquellos comprendidos entre 5D y 10D de 0,08 % por año y de 0,68% por año para aquellos de más de 10D.

Miopía de comienzo tardío o del adulto: se inicia cerca de los 20 años, estimándose que de un 20% a un 40% de hipermétropes bajos y emétopes sometidos a intensos trabajos de cerca se convierten en miopes antes de los 25 años de edad. Algunos jóvenes adultos tienen progresión de su miopía aún después de los 25 años.

C. ASTIGMATISMO

En el recién nacido es frecuente observar una alta incidencia de astigmatismo porque a esta edad el meridiano horizontal de la córnea tiene mayor poder refractivo que el vertical.

El proceso de emetropización tiende a corregir este astigmatismo corneal durante los dos primeros años. Sin embargo, a partir de los cinco años vuelve a aumentar su

frecuencia, siendo en esta oportunidad el de mayor poder de convergencia el meridiano vertical. El astigmatismo ya no se modifica, y suele ponerse en evidencia con la astenopía.

La frecuencia del astigmatismo en la infancia está en relación directa a su monto: entre los 6 y 8 años casi el 80% presenta astigmatismos de menos de 0,25D y sólo un 5% de más de 1,25D. Desde los 8 años hasta la adolescencia se ha visto que no hay mayores cambios.

Es interesante destacar que las alteraciones de la córnea o los cambios de tensión en los párpados, como ocurre en las ptosis, tumores orbitarios, restricciones de los músculos extraoculares, etc. pueden producir e incluso modificar un astigmatismo a cualquier edad.

Este vicio de refracción se asocia principalmente a la miopía y se comprueba que a mayor miopía hay mayor astigmatismo.

CORRECCIÓN ÓPTICA DE LAS AMETROPÍAS: LINEAMIENTOS GENERALES

El oftalmólogo prescribe anteojos cuando:

Existe peligro de desarrollar ambliopía como es el caso de

- ametropías altas,
- anisometropías,
- esotropías acomodativas.

En estos niños el uso del antejo es permanente.

El niño presenta astenopía o se encuentra limitado en sus funciones, en tal caso, usará el antejo para suplir la dificultad evaluando el oftalmólogo la posibilidad del uso intermitente.

Los errores de refracción en los niños se corrigen con anteojos o con lentes de contacto.

La mayoría de los niños logran mejorar su ametropía con el uso de anteojos, si bien la imagen lograda por el lente de contacto es de mejor calidad.

El uso de lentes de contacto en los niños pequeños se reserva por lo general para las ametropías altas y las anisometropías. En estos casos, aún en lactantes, se logra adaptar con éxito lentes de contacto hasta el momento en que se puedan usar los anteojos.

La **afaquia**, falta de cristalino, postcirugía de catarata congénita es un ejemplo de hipermetropía alta. En estos casos se indica el uso de lentes de contacto, especialmente si se trata de catarata monocular, hasta que se pueda implantar un lente intraocular, que en líneas generales se lleva a cabo a partir de los 8 años.

Los lentes de contacto en la población infantil tienen las mismas indicaciones y limitaciones que en el adulto. La experiencia permite recetarlos en la preadolescencia y adolescencia, puesto que por razones estéticas comprensibles dejan de usar corrección aérea.

No es recomendable el uso de lentes de contacto, salvo las excepciones antedichas, en quienes no puedan por sí solos encargarse del cuidado y/o manipulación de los mismos.

La posibilidad de corregir una ametropía con cirugía láser dependerá entre otros factores del patrón anatómico de la córnea alcanzado a la edad de 25 años.

RETINOPATÍA DEL PREMATURO (ROP)

La ROP es un problema importante de Salud Pública pues es la primera causa de ceguera infantil en la Argentina.

Es un emergente del Cuidado Intensivo Neonatal y es indicador de las deficiencias de la calidad de atención y de la seguridad del paciente. A medida que aumenta la sobrevivencia de los niños prematuros aumenta la ROP.

Se presentan epidemias de ROP, actualmente transitamos la “Tercera Epidemia” que se produce en países en vías de desarrollo como Argentina, caracterizada por:

Presencia de Casos Inusuales (CI), que son aquellos prematuros con ROP severa de más de 1.500 g y/o más de 32 semanas de edad gestacional.

Oportunidades Perdidas (OP) a un tratamiento oportuno, que son aquellos niños que llegan tardíamente al diagnóstico o tratamiento con la retina total (estadio 5) o parcialmente desprendida (estadio 4).

En los países de altos ingresos, actualmente, el promedio de peso al nacer de los niños afectados gravemente es de 700 gramos y el promedio de edad gestacional es de sólo 25 semanas.

Es decir, que un peso de 700 g o menor y/o una EG de 25 semanas o menos hacen esperable la presentación más grave de la ROP y sus secuelas.

En estos países desarrollados la ROP, de cualquier grado, se presenta sólo en menores de 1.500 gramos en un 13% y sólo entre un 1 a 3% de ellos requerirán tratamiento. Afortunadamente tampoco registran Casos Inusuales ni Oportunidades Perdidas.

En cambio, en Argentina, en la actualidad, el promedio de peso de los niños es de más de 1.000 gramos y la edad gestacional es de 28 semanas.

En nuestro país la ROP, de cualquier Grado, se presenta en menores de 1.500 gramos en un 30% (es decir, casi 3 veces más que en los países de altos ingresos) y es necesario tratar a este grupo de niños por ROP severa en el 10% de los casos (o sea de 3 a 10 veces más). Se registran actualmente casi un 20% de Casos Inusuales entre los niños tratados y aún se detectan niños con Oportunidades Perdidas.

Todos los datos presentados de Argentina provienen de los reportados por 70 servicios que han adherido al Programa ROP desde al año 2004 a la actualidad.

En nuestro país nacen anualmente 750.000 niños. Pero de éstos, el 10% son prematuros, o sea menores de 37 semanas de edad gestacional, que son los únicos capaces de desarrollar una ROP. En total 75.000 niños por año.

Pero de todos los prematuros, sólo un tercio, o sea 25.000, tendrán factores de riesgo para que se presente una ROP. Dentro de éstos están incluidos 8.250 niños menores de 1.500 g de peso al nacer (que son el 1,1% de todos los nacidos vivos) y que son los que tienen un riesgo más elevado al igual que los menores de 32 semanas de edad gestacional.

Teniendo en cuenta los datos del Programa Nacional ROP podemos sacar las siguientes conclusiones:

La ROP en Argentina es todavía un serio problema de salud pública.

Es por lejos la primera causa de ceguera en la infancia, es prevenible en la mayoría de los casos y es un indicador de la calidad de la atención que debe ser perfeccionada.

En los últimos 10 años algo más de 1.000 niños quedaron ciegos o disminuidos visuales.

Todavía nos resta un largo camino para lograr los indicadores que otros países han alcanzado, es por eso que el rol del médico pediatra dentro del equipo de salud, es primordial para implementar estrategias en los 3 niveles de prevención que seguramente nos permitirán alcanzar los indicadores óptimos.

Prevención primaria. La ROP es una enfermedad cuya aparición se relaciona con la **administración de oxígeno**, el grado de inmadurez al nacer y la severidad de la patología neonatal.

Es fundamental el control de la oxigenoterapia en cualquiera de sus modalidades, a fin de evitar la hiperoxia o los ciclos repetidos de hipoxia-hiperoxia como prevención primaria de la ROP.

El control del embarazo y el nacimiento en maternidades seguras, con cuidados de enfermería de alta calidad, orientadas a proteger su desarrollo y centrados en su familia, son las bases de la prevención primaria.

La administración de corticoides prenatales ante una amenaza de parto prematuro, el tratamiento con oxígeno en forma controlada desde el nacimiento, utilizando los límites de saturación recomendados, la prevención y el tratamiento de las infecciones, la reducción de las transfusiones y una nutrición adecuada priorizando la leche de su madre, son acciones que logran disminuir el impacto de un nacimiento prematuro sobre el normal desarrollo de la visión del recién nacido.

Prevención secundaria. El equipo de salud debe establecer una estrategia que permita que asegure a todo prematuro en riesgo de desarrollar la enfermedad se le practique un fondo de ojo según el cronograma de pesquisa del Ministerio de Salud, hasta la vascularización completa de la retina.

Control y seguimiento. El control oftalmológico periódico se realiza según los hallazgos del fondo de ojo:

Si no hay signos de ROP	Se debe continuar con controles oftalmológicos cada 2 semanas. Es muy importante que, si ya fue dado de alta de la terapia neonatal sin completar la vascularización, los padres sepan cuándo y dónde será el próximo control. Los controles continuarán hasta que el oftalmólogo informe que la vascularización de la retina es normal y completa, y por lo tanto ya no tiene riesgo de ROP. En la mayoría de los prematuros este momento se da entre las 42 y 45 semanas de edad corregida.
Con algún grado de ROP	Si en alguno de estos controles se diagnostica ROP, se harán los mismos con más frecuencia (1 ó 2 veces por semana), dependiendo del grado de ROP. Hasta indicar cuál tratamiento deberá seguir o que se resuelva espontáneamente y complete la vascularización normal.
Fondo de ojo normal, con vascularización completa	Una vez que se completó la vascularización, todos los prematuros deberán ser evaluados por un oftalmólogo a los 6 y 12 meses de edad corregida.

El tratamiento debe realizarse dentro de las 72 hs. de indicado y consiste en la ablación de la retina periférica avascular, liberadora de factores angiogénicos, mediante la fotocoagulación con diodo láser.

Es importante tener en cuenta que “**Tratamiento precoz no significa curación**”.

A pesar de aplicar el tratamiento precoz, en el momento oportuno, la enfermedad puede seguir progresando hacia las etapas o grados avanzados con desprendimiento total o parcial de la retina. Las estadísticas señalan que el tratamiento precoz reduce a la mitad las posibilidades de progresión de la enfermedad.

El grado de visión final que el niño logre dependerá de las características de cada caso. Es necesario recordar que algunos de los niños que desarrollan grados severos de ROP también presentan patología neurológica, con compromiso de la vía visual impidiendo el normal desarrollo de la visión.

Para algunos casos de ROP, especialmente la forma agresiva posterior, se están investigando nuevas líneas alternativas o complementarias de la fotocoagulación con láser: los antiangiogénicos. Son anticuerpos monoclonales que inhiben los factores que intervienen en la formación de vasos. Se colocan mediante una inyección intraocular. Si bien los resultados en general son satisfactorios aún no se ha demostrado totalmente su seguridad a largo plazo y **requiere un estricto seguimiento a largo plazo**.

Prevención terciaria. Hablamos de prevención terciaria en el grupo ROP cuando nos referimos a la **rehabilitación visual**.

La incidencia y la gravedad de las secuelas se relacionan con la severidad de la fase aguda. Los niños prematuros tienen riesgo de desarrollar ciertos problemas oftalmológicos, algunos como consecuencia directa de la ROP, mientras que las causas de otros son más complejas y multifactoriales, por ejemplo, estrabismo.

Dentro de las secuelas de la ROP que se pueden observar en el fondo de ojo, se describen cambios en el aspecto de los vasos retinales (tortuosidad en algunos casos y en otros, rectificación de las arcadas temporales por tracción), desplazamientos de la mácula hacia la periferia, pliegues de la retina y en los casos más severos, desprendimiento de retina total o parcial.

En los casos de ROP grado 5 se presentan con leucocoria y microftalmía.

La incidencia de estrabismo en los niños prematuros puede ser de un 6% a un 30% y se relaciona tanto con la incidencia como con la severidad de la ROP. Sin embargo, el estrabismo se asocia con alteraciones neurológicas, especialmente leucomalasia periventricular.

Los niños que han desarrollado ROP moderada y severas pueden desarrollar ametropías. Otros hallazgos incluyen: nistagmus, atrofia del nervio óptico y deterioro visual cortical.

Detectar precozmente estas alteraciones y realizar el tratamiento oportuno y/o la estimulación visual, le permitirá al niño prematuro aprovechar al máximo su potencial visual.

Hay que garantizar el derecho de los niños con ceguera o baja visión a la inclusión social con el cumplimiento del marco legal vigente, dándoles oportunidad de **desarrollar una vida plena**.

Existen **leyes que protegen a los niños con discapacidad visual**: Certificado Único de Discapacidad (CUD), pensión, traslados, acompañamiento por escuelas especiales y cobertura de todas sus necesidades de habilitación (leyes 22.431 y 24.901 del Sistema de Prestaciones Básicas en habilitación y rehabilitación integral a favor de las personas con discapacidad).

Existen en la actualidad un importante número de ayudas ópticas (lupas, microscopios y telescopios) así como instrumentos electrónicos (lupas televisión) y software que amplifican la información desplegada en las pantallas, facilitando de esta manera el uso remanente de visión.

ESTRABISMO

Es la pérdida del paralelismo de los ejes visuales, situación que provoca alteraciones en la visión binocular, tanto más severas cuanto más temprano aparezcan.

En todo niño con estrabismo la evaluación debe incluir: tipo de desviación, si existe o no ambliopía y si se asocia alguna patología sistémica u ocular.

Los estrabismos pueden dividirse en:

- Primarios y secundarios.
- Convergentes o divergentes.

Primarios. Se deben a fallas del aparato neuromuscular que gobierna los movimientos de los ojos. No es infrecuente encontrar en estos pacientes antecedentes que sugieren daño encefálico.

Si se pierde el paralelismo de los ojos, y no se logra alternar la fijación, sobreviene la ambliopía del ojo no fijador. La pérdida de la visión en el ojo permanentemente desviado puede llegar a ser muy acentuada.

Secundarios. Son los que resultan de procesos patológicos tales como: atrofia del nervio óptico, coriorretinitis toxoplasmática, microftalmía, etc.

Existe un estrabismo fisiológico que aparece desde el nacimiento hasta los 4 meses de vida, son desviaciones fugaces en el plano horizontal, hacia adentro o hacia afuera. Este tipo de desviación se debe a la inmadurez de la fovea.

El estrabismo fisiológico no debe confundirse con el pseudostrabismo o estrabismo falso o aparente, que se debe a peculiaridades de la conformación de las partes blandas perioculares, tal como ocurre en el epicanto, repliegue cutáneo vertical que ocupa el ángulo interno del ojo. En los orientales este pliegue es una característica racial.

El pediatra ubicado frente al niño podrá iluminar con una linterna de bolsillo los ojos y si el reflejo luminoso se encuentra en un punto excéntrico de la pupila o sobre el iris, es muy probable que exista estrabismo.

Otra maniobra útil es el *cover/uncover test* ya descrito.

Muchas veces el pseudoestrabismo es un problema diagnóstico no sólo para el pediatra sino para el oftalmólogo.

Estrabismo convergente (esotropía) del lactante. Es una forma clínica que se caracteriza por presentar un gran ángulo de desviación, tortícolis y casi siempre nistagmus cuando el niño mira hacia los laterales. Su corrección es quirúrgica, preferentemente antes de los 18 meses de vida.

La esotropía tardía aparece después del año de vida y generalmente se asocia a la hipermetropía. Su tratamiento consiste en el uso de anteojos y se opera sólo si la desviación persiste. La esotropía tardía y sin hipermetropía puede ser causada por un tumor de fosa posterior.

Estrabismo divergente (exotropía). Puede presentarse sobre todo en dos formas clínicas. Una es la exotropía intermitente, en la que el niño pierde sólo por momentos el paralelismo ocular desviando uno de los ojos hacia afuera en forma alternada. Esta forma representa el 85% de los casos de estrabismo divergente y no se acompaña de pérdida de la agudeza visual. Por lo común suelen operarse hacia los 5 años de edad.

La exotropía **permanente** suele expresar en el niño una patología intraocular o una afección del SNC, o ser la evolución de las exotropías intermitentes descriptas anteriormente. El tratamiento es quirúrgico.

Los ejercicios ortópticos tienen en la actualidad indicaciones ocasionales. Pueden ser útiles en algunos casos de estrabismo acomodativo puro, exotropía intermitente, insuficiencias de convergencia pero no en los estrabismos permanentes y de gran ángulo.

AUTOEVALUACIÓN

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. La mayor parte de la patología ocular discapacitante es congénita o de aparición temprana y en su mayoría no puede prevenirse.

V F

2. El poder de refracción en el recién nacido se va modificando hasta alcanzar alrededor de los 25 años su estabilidad óptica.

V F

3. Entre los 6 y 12 meses el reflejo de fijación alcanza su madurez, considerándose normal a aquella fijación que es central, fija y mantenida.

V F

4. La evaluación de la agudeza visual constituye uno de los procedimientos de mayor importancia para evaluar la función del globo ocular.

V F

5. La hipermetropía es el estado refractivo más común en los primeros años de vida, más del 80% de los niños entre 5 y 7 años la presentan entre 0,5D y 3D.

V F

6. En el recién nacido es frecuente observar una alta incidencia de astigmatismo porque a esta edad el meridiano horizontal de la córnea tiene mayor poder refractivo que el vertical.

V F

7. Los errores de refracción en los niños se corrigen con anteojos o con lentes de contacto.

V F

8. En todo niño con estrabismo la evaluación debe incluir: tipo de desviación, si existe o no ambliopía y si se asocia alguna patología sistémica u ocular.

V F

9. En los estrabismos primarios, si se pierde el paralelismo de los ojos, y no se logra alternar la fijación, sobreviene la ambliopía del ojo no fijador.

V F

10. En el estrabismo convergente congénito con limitación bilateral de la abducción es necesario indicar corrección con anteojos a partir de los 18 meses.

V F

AUTOEVALUACIÓN



Responda las siguientes consignas

1. Complete el siguiente cuadro relacionando cada reflejo con su finalidad diagnóstica

Examen del Reflejo	Se utiliza para:
1. rojo	
2. corneal	
3. de fijación y seguimiento	

2. Mencione por lo menos dos medidas a implementar para ROP en:

Prevención primaria:

.....

.....

Prevención secundaria:

.....

.....

Prevención terciaria:

.....

.....

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. **Mariel** de 5 años concurre a la consulta para control en salud. Se realiza agudeza visual y se encuentra:

Ojo derecho (OD): 10/10

Ojo izquierdo (OI): 7/10

a. Ante este hallazgo, cuál es la conducta que asume

.....

.....

AUTOEVALUACIÓN

b. ¿Con qué frecuencia hay que controlar a Mariel?

.....

c. ¿Es esperable que sea progresivo? ¿Hasta cuándo?

.....

2. Juan de 4 años viene a control de salud. Su madre refiere que se le realizó fotocoagulación con láser en ambos ojos por antecedente de ROP. El niño nunca volvió al control oftalmológico.

a. Con este antecedente ¿qué se espera encontrar en el examen oftalmológico?

.....

b. ¿Se debe realizar algún tratamiento?

.....

c. ¿Cómo se debe hacer el seguimiento en este niño?

.....

3. Martín de 4 años llega a la consulta portando un antejo con lentes gruesas. La madre viene a solicitar su opinión porque cuando fue a la óptica a hacer los anteojos le dijeron que 6 dioptrías de hipermetropía era “mucho” y que si bien los hizo, el niño no quiere usar los anteojos por ser objeto de burlas en el jardín.

a. ¿Cuál es la recomendación adecuada durante la consulta?

.....

b. ¿Existe algún tratamiento alternativo? En ese caso, ¿cuándo y cómo se debería hacer?

.....

CONCLUSIONES

De lo expuesto, la importancia de la incorporación por parte el médico pediatra de simples maniobras en su práctica diaria que permitirán detectar oportunamente trastornos visuales, muchos de los cuales tendrán una recuperación satisfactoria evitando efectos deletéreos en la vida de ese niño.

Es fundamental que el médico pediatra explore los antecedentes familiares oftalmológicos, particularmente para detectar vicios de refracción, cataratas y retinopatías.

La evaluación sistemática del examen del reflejo rojo, el reflejo de fijación y seguimiento, el test de oclusión/desclusión y la toma de agudeza visual, permiten hacer una derivación oportuna que posibilitará en muchos casos mejorar la capacidad visual del paciente.

Por último se torna imperioso extremar el cuidado en la administración de oxígeno y monitorear los demás factores de riesgo para el desarrollo de la ROP, ya que la ROP es un indicador del manejo neonatal.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ◆ Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico. Prevención de la Ceguera en la Infancia por Retinopatía del Prematuro. Ministerio de Salud de la Nación. 2008, Bs As.
- ◆ Hauviller V. Guía oftalmológica para pediatra. Ed. El Ateneo. 1996, Bs As.
- ◆ Lejarraga H. Desarrollo del niño en contexto. Ed. Paidós, 2004, Bs As.
- ◆ Manzitti J, Abudi V. Refracción en el niño: Consejo Argentino de Oftalmología. Curso virtual, 2014.
- ◆ UNICEF, Ministerio de Salud, Grupo ROP de Argentina. Guía Derechos de los Recién Nacidos Prematuros. Bs As, 2014.

CLAVE DE RESPUESTAS

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Verdadero.
2. Verdadero.
3. Falso. Es entre los 4 y 6 meses que el reflejo de fijación alcanza su madurez.
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Verdadero.
8. Verdadero.
9. Verdadero.
10. Falso. Su corrección es quirúrgica, preferentemente antes de los 18 meses de vida.

Responda las siguientes consignas

1. Complete el siguiente cuadro relacionando cada reflejo con su finalidad diagnóstica

Examen del Reflejo	Se utiliza para:
1. Rojo	detectar opacidades en el eje visual, anisometropías y anomalías en la retina.
2. Corneal	evaluar el paralelismo de los globos oculares.
3. De fijación y seguimiento	evaluar la agudeza visual y la alineación de los ejes oculares en los lactantes.

2. Mencione por lo menos dos medidas a implementar para ROP en:

Prevención primaria: Control en la administración de oxígeno en cualquiera de sus modalidades. Control de embarazo. Nacimiento en maternidades seguras. Administración de corticoides prenatales ante una amenaza de parto prematuro. Prevención y el tratamiento de las infecciones. Reducción de las transfusiones y una nutrición adecuada priorizando la leche materna.

Prevención secundaria: Asegurar que a todo prematuro en riesgo de desarrollar la enfermedad se le practique un fondo de ojo según el cronograma de pesquisa del Ministerio de Salud, hasta la vascularización completa de la retina. Control oftalmológico periódico se realiza según los hallazgos del fondo de ojo. Realizar el tratamiento dentro de las 72 hs. de indicado.

Prevención terciaria: Indicar rehabilitación visual. Detectar precozmente las alteraciones que presentan y realizar el tratamiento oportuno y/o la estimulación visual, le permitirá al niño prematuro aprovechar al máximo su potencial visual. Garantizar el derecho de los niños con ceguera o baja visión a la inclusión social con el cumplimiento del marco legal vigente, dándoles oportunidad de desarrollar una vida plena. Orientar a la familia para la gestión de ayudas ópticas.

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

1. Mariel. Se debe hacer interconsulta con el oftalmólogo. Toda anisometropía debe ser evaluada por el oftalmólogo al ser detectada por ser causa de ambliopía.

La frecuencia del control depende del diagnóstico, porque ojo que puede tratarse de otra patología!!! Si es un vicio de refracción y el oftalmólogo hace un tratamiento de oclusión seguro que al principio los controles son frecuentes, en general, cada mes o cada tres, para ver hasta dónde se recupera el ojo con peor visión.

Si se trata de hipermetropías son más estables, las miopías y los astigmatismos suelen progresar.

Como regla las anisometropías deben controlarse anualmente hasta los 25 años.

2. Juan. Es probable que encuentre: disminución de la agudeza visual. Reflejo rojo alterado. Reflejo corneal descentrado. Test de oclusión simple con movimientos de refijación.

El niño puede presentar todas estas secuelas, aún un desprendimiento total de retina a pesar de la foto-coagulación.

No se debe realizar nada, a menos que haya una lesión de retina que amerite evaluar su tratamiento.

El seguimiento depende del grado de agudeza visual, de las secuelas en la retina y del grado de desarrollo general.

Es muy importante la intervención de los oftalmólogos en el proceso de rehabilitación, como un integrante más del equipo interdisciplinario.

3. Martín. El uso de los anteojos tiene que ser permanente. Como pediatras hay que tratar de concientizar al niño y la familia de la importancia de esta recomendación.

Conviene hablar en la escuela para que se trabaje el tema del acoso entre los niños. Las hipermetropías elevadas son ambliopizantes y no se neutralizan con el proceso de emetropización. En principio, no existe tratamiento alternativo. Puede evaluarse cuando el niño sea más grande el uso de lentes de contacto.

COLESTASIS NEONATAL

Dra. Margarita Ramonet

Médica Pediatra especialista en Hepatología.

Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría - SAP (2008-2011).

Vicepresidente de la Asociación Latinoamericana de Pediatría - ALAPE (2012-2015).

Integrante del Comité Permanente de la *International Pediatric Association* - IPA (2012-2016).

Integrante del Comité Nacional de Hepatología de la SAP (2013-2015).

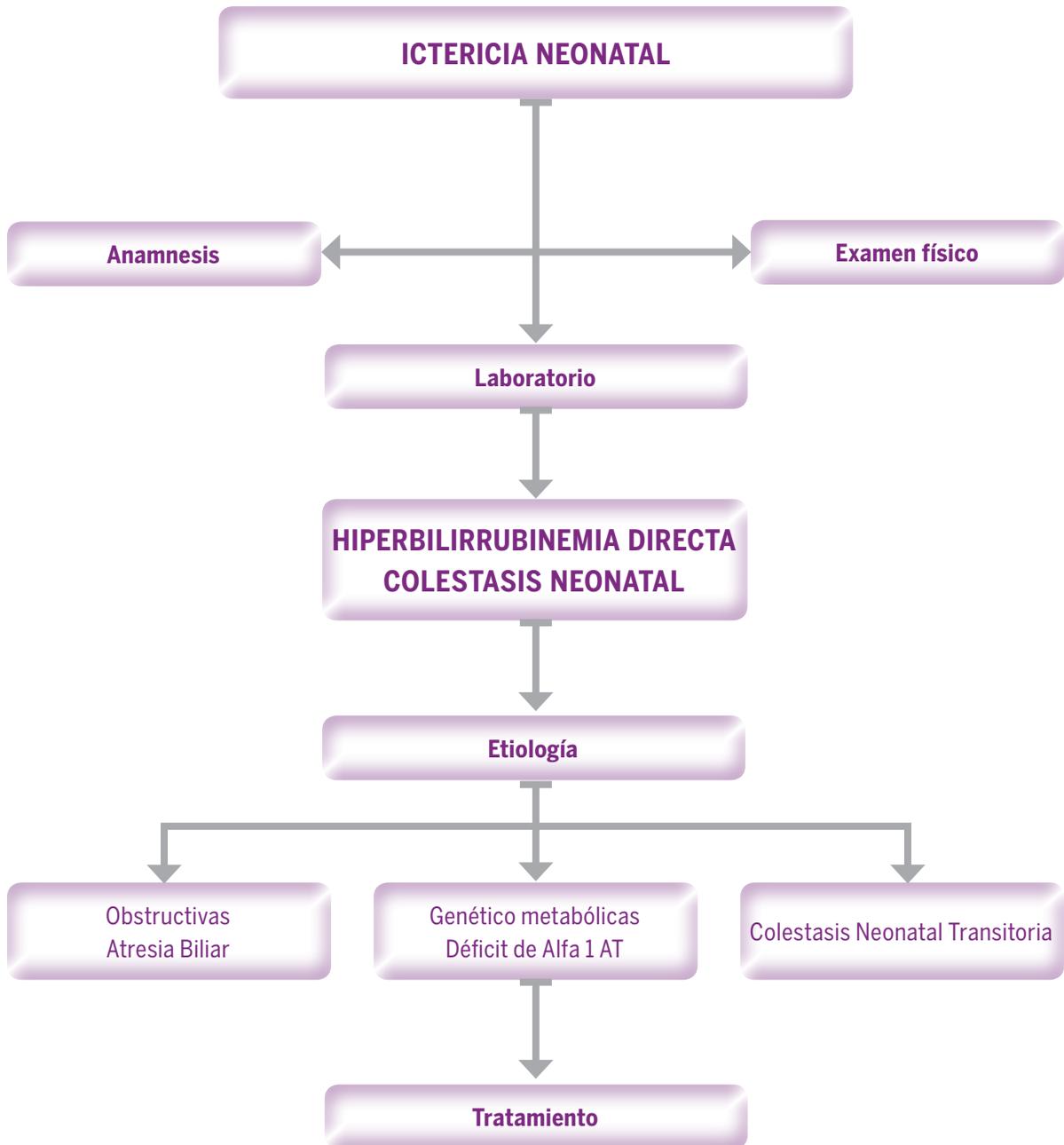
Agradecimiento:

A los miembros del Comité Nacional de Hepatología de la SAP por su apoyo.

OBJETIVOS

- ❖ Identificar oportuna y precozmente a todo Recién Nacido (RN) de más de dos semanas de vida con ictericia y acolia.
- ❖ Describir las diferentes manifestaciones clínicas de la colestasis neonatal (CN).
- ❖ Conocer la historia natural de las diferentes entidades para realizar prevención de las complicaciones.
- ❖ Resaltar la importancia de la anamnesis, la clínica y el laboratorio para realizar el diagnóstico.
- ❖ Valorar la importancia del trabajo multidisciplinario: neonatólogo, pediatra, hepatólogo, gastroenterólogo.
- ❖ Garantizar que todos los recién nacidos con colestasis neonatal puedan ser derivados oportunamente.
- ❖ Utilizar herramientas clínicas accesibles para realizar la derivación precoz (no demorar con múltiples estudios).

ESQUEMA DE CONTENIDOS



INTRODUCCIÓN

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel y mucosas resultado de un aumento de la bilirrubina, que da como resultado su acumulación en los tejidos corporales. Cuando la bilirrubina sérica es mayor a 5 mg/dl en los recién nacidos (RN), o mayor a 2 mg/dl en niños mayores, tiene expresión clínica.

Existen dos posibilidades del aumento de la bilirrubina:

- ◆ a expensas de la bilirrubina indirecta o no conjugada,
- ◆ o de la bilirrubina directa o conjugada.

La **ictericia fisiológica** se produce por un incremento de la bilirrubina indirecta o no conjugada resultado de la destrucción normal de los eritrocitos.

La denominada ictericia “fisiológica” es un hallazgo clínico frecuente que se presenta, aproximadamente entre el 50-60% de los RN a término, se inicia a partir del 2° día de vida, con una elevación máxima de la bilirrubina indirecta entre el 3° y 5° día, con valores entre 12-15 mg/dl, y se resuelve sola, generalmente al 7° día, siendo la causa una alteración fisiológica del flujo biliar hasta completar la madurez anatómica y funcional del hígado. Esta situación va a estar notablemente acentuada en los casos de prematuridad y la duración puede ser mayor.

Quando la ictericia se prolonga más allá de las dos semanas de vida, es imprescindible realizar la determinación de bilirrubina total y directa sin demoras, y efectuar una exhaustiva evaluación del lactante.

ETIOLOGÍA

La presencia de ictericia colestática en el período neonatal es una de las formas de presentación más habitual de las enfermedades hepáticas de la infancia. Es importante considerar el gran espectro de etiologías de enfermedad hepática en esta etapa de la vida, siendo el diagnóstico diferencial difícil, ya que es frecuente la similitud en los hallazgos clínicos, humorales, e histológicos (Tabla 1). Algunas de ellas requerirán un tratamiento específico, entre las que se encuentran las de causas anatómico-obstructivas, genético-metabólicas e infecciosas.

La colestasis es definida como la alteración del flujo biliar normal, secundaria a anomalías estructurales o moleculares del hígado y/o del tracto biliar, que origina la retención de bilirrubina, ácidos biliares y otros componentes de la bilis, condicionando un cuadro clínico caracterizado por ictericia, coluria e hipo/acolia.

El diagnóstico diferencial de la colestasis neonatal en la década del '60 era relativamente simple: correspondía un 25% aproximadamente a atresia biliar; menos del 10%

a injuria inducida por virus (TORCH), y “hepatitis neonatal”, o idiopática, que se elevaba a un 65%.

En los últimos años, con el avance del conocimiento y desarrollo de la bioquímica y biología molecular de la colestasis neonatal, que fue paralelo con el crecimiento y desarrollo de la especialidad de hepatología pediátrica, los porcentajes han variado notablemente entre las distintas etiologías.

La atresia biliar (30%), errores congénitos del metabolismo (20%), la deficiencia de alfa 1 antitripsina (5-10%), otras causas hereditarias (10-20%), infecciones (5%) y las indeterminadas (15%).

El hígado neonatal inmaduro presenta las siguientes características:

- ◆ Produce ácidos biliares atípicos, a través de vías alternativas de síntesis.
- ◆ Circulación entero hepática incompetente.
- ◆ Disminución del flujo biliar.
- ◆ La concentración de ácidos biliares séricos; en consecuencia, se encuentra aumentada durante los primeros 4-6 meses de vida.

La incidencia de colestasis neonatal se estima entre 1:2500 a 1:5000 RN vivos.

En la bibliografía de los últimos años, es interesante la búsqueda de diferentes estrategias destinadas a identificar a los RN o lactantes ictericos, de más de 14 días, para realizar el diagnóstico diferencial entre atresia biliar y las demás etiologías que requieren un diagnóstico y tratamiento precoz.

Tabla 1: Etiologías de Colestasis Neonatal

Hepatitis neonatal idiopática	Anormalidades de los conductos biliares	Infecciones	Enfermedades endocrino-lógicas	Genético-metabólicas
Colestasis neonatal transitoria.	Atresia biliar. Quiste de colédoco, perforación espontánea del ducto biliar, Colelitiasis. Bilis espesa. Colangitis esclerosante neonatal, pobreza de conductos biliares no sindrómica, fibrosis hepática congénita / enfermedad de Caroli.	Virales: CMV, Herpes virus (HSV y HHV-6), Coxsackie, Echo, Rubéola, HBV, VIH, Parvovirus, Rotavirus, bacterianas: Sepsis, infección urinaria, Sífilis, Toxoplasmosis, Tuberculosis, Listeria.	Hipotiroidismo, Hipopituitarismo.	Síndrome de Alagille, Fibrosis quística, Deficiencia de alfa 1 AT; Colestasis intrahepática familiar progresiva, Errores congénitos del metabolismo de ácidos biliares, Tirosinemia, Galactosemia, Fructosemia, Enfermedad de Gaucher, Enfermedad de Wolman, Enfermedad de Niemann-Pick, tipo C, Enfermedades mitocondriales, Alteraciones congénitas de la glicosilación, enfermedades peroxisomales, síndrome de Dubin Johnson y de Rotor.
Tóxicos o drogas	Desórdenes cromosómicos	Alteraciones vasculares	Inmunológicas	Misceláneas
Nutrición parenteral total, paracetamol, anticonvulsivantes.	Trisomía 21, 13 y 18 Síndrome de Turner.	Asfisia perinatal, Shock o hipoperfusión, Insuficiencia cardíaca congestiva, Hemangiomas múltiples.	Hemocromatosis neonatal. Lupus eritematoso neonatal.	Linfocitosis hemofagocítica, Leucemia neonatal, Eritroblastosis fetal.

Adaptado de: Bruyne R y col. Neonatal colestasis. Eur J Pediatr 2011; 170; 279-284.

DIAGNÓSTICO

DETECCIÓN DE HIPO O ACOLIA

Es interesante la publicación de Matsui y Dodoriki en 1995, en Japón, en la cual diseñaron un sistema de tarjetas colorimétricas para que los padres y los pediatras / neonatólogos pudieran identificar el color de las heces de los niños. Con la utilización de las mismas, realizaron un estudio prospectivo, de tamizaje en 17.641 RN en el control de salud al mes de edad, durante un período de un año, e identificaron 2 casos de atresia biliar de 3 que presentaban deposiciones hipo o acólicas, logrando realizar la operación de Kasai antes de los 60 días de vida.

Utilizando un método de tamizaje similar en un estudio piloto regional (2002–2003), sobre una cohorte de 119.973 neonatos pertenecientes a 49 hospitales de Taiwán, obtuvieron una tasa de retorno de las tarjetas, por parte de los padres al centro hospitalario del 65,2% en un total de 78.184 RN. Se hallaron deposiciones anormales en 94 casos (0,12%). De éstos, en 29 lactantes (30,9%), se confirmó el diagnóstico de atresia biliar, 8 casos (8,5%), correspondieron a hepatitis neonatal idiopática y 3 lactantes a otras causas de colestasis neonatal (CN). Los restantes 54 casos presentaron decoloración transitoria de las heces, que se normalizaron durante los tres meses de seguimiento. Luego de este estudio piloto, el sistema de tamizaje con la utilización de la tarjeta se integró a la cartilla de salud de todo RN en Taiwán desde el año 2004. Dentro de las 24 horas siguientes a la detección de hipo o acolia, el evento es informado a un centro de registro. La incidencia anual de atresia biliar por 10.000 RN vivos en 2004 y 2005 fue de 1,85 y 1,70 respectivamente. La sensibilidad en la detección de atresia biliar con el uso de la tarjeta, antes de los 60 días de edad fue de 72,5% en el 2004 y aumentó al 97,1% en el 2005. La tasa nacional de la operación de Kasai antes de los 60 días de edad fue de 60% en 2004 y se incrementó al 74,3% en 2005.

En 2011, Tseng J y col, publican un estudio de cohorte retrospectivo en lactantes con diagnóstico de atresia biliar en el período 1996-2008. En dicho período, 1.133 lactantes fueron admitidos con sospecha de atresia biliar, se les efectuó Kasai a 440 y a 32 un trasplante hepático. La edad de ingreso del lactante con sospecha de AB disminuyó después de la implementación de la prueba de tamizaje del color de las deposiciones de 47 a 43 días (p 0,28), y en relación al procedimiento de Kasai, la mediana de edad a la cirugía se redujo de 51 a 48 días antes y después del tamizaje respectivamente (p 0,51).

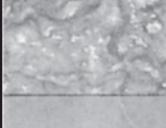
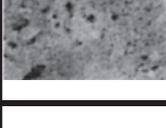
Otro trabajo, también efectuado en Taiwán, tuvo como objetivo comparar la evolución de los pacientes con atresia biliar a los que se les efectuaba la operación de Kasai, antes y después de que se implementara el programa de tamizaje con la tarjeta de colores de las materias fecales. El porcentaje de pacientes que se operó antes de los 60 días mejoró significativamente (p 0,02), asimismo se incrementó la tasa libre de ictericia a los 3 meses del postoperatorio, lo que constituye un valioso predictor de la evolución a los 5 años de seguimiento. Con el programa se logró mejorar la sobrevivencia a los 3 y 5 años de los pacientes operados exitosamente.

Una experiencia del King's College Hospital, de Londres, resulta interesante, ya que tuvo como objetivo verificar el nivel de reconocimiento del color de las heces en RN

con CN, en profesionales de la salud. Se realizó en tres hospitales pediátricos de Londres, participaron 36 pediatras y 45 enfermeras pediátricas, a los que se les mostraron fotografías de heces de color normal, acólicas e indeterminadas. Un tercio de las heces no fueron correctamente identificadas, por ambos profesionales.

En nuestro país, se realizó un estudio cuyo objetivo fue la identificación de lactantes de un mes de edad que presentaban heces hipo/acólicas, para la detección precoz de atresia biliar y otras causas probables de CN. Se realizó un estudio piloto, prospectivo, observacional, usando el método de tamizaje de las heces con tarjetas colorimétricas, semejante a la publicación realizada por Matsui y col (Figura 1), en todos los RN atendidos en el control de salud del primer mes, que habían nacido en el Hospital Nacional Prof. A. Posadas, durante el periodo 1999-2002.

Figura 1: tarjeta colorimétrica de Matsui y col (versión en castellano)

	1	<p>Por favor escriba el número que corresponda al COLOR DE LA MATERIA FECAL de su hijo en el casillero correspondiente, unos días antes del control del primer mes y no se olvide de llevar esta ficha ese día.</p> <p>El color de la materia fecal de mi hijo se parece al N° Fecha.....</p> <p>DATOS Nombre y apellido del niño: HC N° Fecha de nacimiento: Hospital donde nació:..... Nombre de la madre: Fecha de control:</p> <p>PARA COMPLETAR POR EL MÉDICO Cuando la madre elige uno de los números del 1 al 4, por favor observar si el niño presenta: Ictericia (No, Moderada o Severa).</p> <p>.....</p> <p>Color de la materia fecal, comprobada por el médico: N° Fecha</p> <p>Si el número corresponde del 1 al 4, comuníquese lo antes posible con:</p>
	2	
	3	
	4	
	5	
	6	
	7	
	8	
<p>Sección Gastroenterología Pediátrica Hospital Nacional P.A. Posadas • V. Sto. Haedo Provincia de Buenos Aires Teléfono (011) 4469-9300 Interno 1511 • Fax (011) 4469-9220</p>		<p>(Ver tarjeta adjunta en color)</p>

De los 12.484 RN de dicho período, 4.239 (33,9%) fueron atendidos en la visita del primer mes con la tarjeta colorimétrica. Se identificaron 18 niños con deposiciones acólicas / hipocólicas, de los cuales sólo 4 demostraron tener enfermedad colestática. Los diagnósticos definitivos fueron: síndrome de Alagille, hepatitis luética, CN idiopática o transitoria y litiasis biliar. Si bien no se identificó ningún caso de atresia biliar, la prueba de tamizaje demostró ser de utilidad para la detección de otras causas de CN. Luego de la finalización del estudio piloto en 2002, y en base a esta experiencia, se decidió la implementación del tamizaje con las tarjetas colorimétricas, como una práctica de rutina en nuestro hospital.

Con esta estrategia se logró la detección de CN de otras etiologías y de ocho casos de atresia biliar detectados antes de los 45 días de vida, en los cuales fue posible realizar precozmente la intervención de Kasai, antes de los 60 días de vida.

Por la experiencia realizada desde 1999 hasta la fecha en el Hospital Posadas pensamos y trabajamos arduamente para que esta estrategia pueda ser utilizada en todo el país.

Por tal motivo, reforzamos los siguientes puntos:

- ◆ **Conocimiento de las autoridades de Salud de la problemática, a nivel nacional.**
- ◆ **Inclusión del tamizaje durante el período neonatal.**
- ◆ **Cumple con los requisitos que exige un tamizaje: disponible; fácil; bajo costo; no invasivo, inocuo.**
- ◆ **Educación intensiva del equipo de salud.**
- ◆ **Guías efectivas para padres: Educación para la Salud.**

DETECCIÓN DEL AUMENTO DE BILIRRUBINA DIRECTA*

El programa de “Alerta Amarillo” lanzado en Londres en 1993, tuvo como objetivo la determinación de bilirrubina directa (BD), en todos los neonatos que continuaban ictericos luego de los 14 días de vida, a los efectos de derivar a aquellos con niveles anormales de BD a centros de mayor complejidad para su diagnóstico y tratamiento. Neimark, y col realizaron un *screening* o tamizaje de bilirrubina directa en 34 RN con diagnóstico de atresia biliar, en los cuales la BD fue más alta en los pacientes con atresia biliar comparada con los controles ($p < 0,001$), siendo la bilirrubina directa elevada ya en los primeros 4 días de vida.

En un estudio retrospectivo efectuado entre diciembre de 2000 y febrero de 2008, en Leeds Teaching Hospital NHS, UK, se aplicó un protocolo con la determinación de la bilirrubina total (BT) y bilirrubina directa (BD) en todos los RN de más de dos semanas de vida con ictericia. Se consideró patológico un valor de BD mayor a $18 \mu\text{mol/l}$ y/o mayor o igual al 20% de la BT. Se incluyeron 882 neonatos, de los cuales 38 presentaron una enfermedad hepática neonatal, y de ellos uno, atresia biliar. La edad media de derivación fue de 21 días, notándose un aumento en cada año estudiado, logrando que el 93% de los RN estudiados fueran derivados antes de las 4 semanas de vida. La sensibilidad del estudio fue del 100%. En otro estudio retrospectivo, años 2007 al 2010,

* Ingresó para su tratamiento el 20-11-14 a la Cámara de Senadores de la provincia de Buenos Aires, impulsado por los senadores A. Urdampilleta, L. Granados y P. Segovia (Expediente E314/14-15). Seguimiento por la página web del Senado: www.senado-ba.gov.ar

se recolectaron los datos de todos los RN de término, a los que se les había realizado la medición de BT/BD. De los 73 pacientes incluidos, 61 eran atresia biliar, presentando el 56% niveles altos de BD ($2,5 \pm 0,72$ mg/dl) durante los primeros 4 días de vida.

Con el título atrayente de “Color de la piel: una barrera para la derivación temprana de los niños con AB, en UK”, Martin y col, realizan un estudio de cohorte retrospectivo para investigar la relación entre el color de la piel y la edad de derivación de los pacientes con atresia biliar. Los pacientes no blancos fueron derivados más tardíamente que el grupo control (blancos) con una diferencia significativa ($p < 0,02$).

OTRAS BÚSQUEDAS: LABORATORIO, ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

Shteyer y col, en un estudio piloto basado en la relación de los niveles de metabolitos exhalados con el grado de injuria hepática, evaluaron la capacidad del test de metahcetina espirada marcada con C13 (MBT), para diferenciar atresia biliar de otras causas de CN, en 15 lactantes. Detectaron 8 con atresia biliar, con una sensibilidad del 88% y especificidad del 100%.

Otra alternativa dirigida a la precoz detección de la atresia biliar, es la evaluación del análisis de ácido biliar sulfatado en orina (USBA). Se efectuó un estudio multicéntrico entre agosto de 2006 y mayo del 2007, incluyéndose 1.148 pacientes, 47 tuvieron ácido biliar sulfatado en orina (USBA)/ creatinina por encima del valor de corte. En los restantes se confirmó la ausencia de atresia biliar. Se reiteró el estudio en 34 de los 47 pacientes a los 45 días de vida, 27 con valores normales, y en uno se confirmó atresia biliar. Los autores concluyen que como método de tamizaje no es perfecto, pero es un intento promisorio, por lo no invasivo, y también por obtener un dato objetivo. La identificación de potenciales bio marcadores en proteínas séricas, utilizando dos métodos, espectrometría de masa y enzimoimmuno ensayo, ya que estos Apo-CII y Apo-CIII, aparecerían muy precozmente, antes de la presencia de síntomas clínicos, por tal motivo su valor. Se realizó en 42 muestras de lactantes con atresia biliar, 38 con CN de otras etiologías, y 36 controles sanos, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 93% para diferenciar la AB de otras causas de CN.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no es tan utilizada en niños como en adultos, y se realiza en pocos centros especializados. En el trabajo de Shteyer E y col, del año 2012, el objetivo fue revisar la experiencia con CPRE en niños menores de tres meses, en centros de referencia nacional. Se efectuó una revisión retrospectiva de todas las historias de niños menores de tres meses a los que se hubiese efectuado la CPRE, entre los años 2000 y 2010. Fueron examinados los datos de un total de 27 niños, la edad media fue de 55 días ($r: 33 - 89$). Se arribó al diagnóstico de AB en 13 niños, a los cuales se les realizó a continuación, en el mismo procedimiento, la operación de Kasai. En el resto, la CPRE mostró quiste de colédoco en 1, litiasis biliar en 2, y dilatación de los ductos biliares en 1, siendo en 6 normal y no resultó exitosa en 5. Los diagnósticos en el grupo en el que la CPRE no fue exitosa, incluyó 2 con AB, uno con pobreza de conductos y 2 con litiasis. En 4 (19%) con sospecha clínica de AB, la CPRE fue normal, se descartó la misma, evitándose la colangiografía intraoperatoria. No se registraron complicaciones.

La CPRE es factible de realizar en niños menores de tres meses, no presentando complicaciones. Es una herramienta más en el diagnóstico de CN poco claras, y puede prevenir procedimientos más invasivos. La CPRE puede ser parte del algoritmo de una CN cuando está disponible y existe experiencia en el centro.

Benchimol E y col, en una publicación de revisión de las prácticas de diagnóstico y tratamiento de la CN, señalan que la AB cumple los criterios para ser considerada una patología apropiada para realizar un tamizaje, avalando el algoritmo que utiliza la *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (NASPGHAN).

El Comité de expertos de la NASPGHAN examinó el valor de los tests diagnósticos utilizados para la evaluación de la CN y cómo deben aplicarse en dichas situaciones clínicas.

En las “Guías de Evaluación de las Colestasis Neonatales”, las recomendaciones de la NASPGHAN son las siguientes:

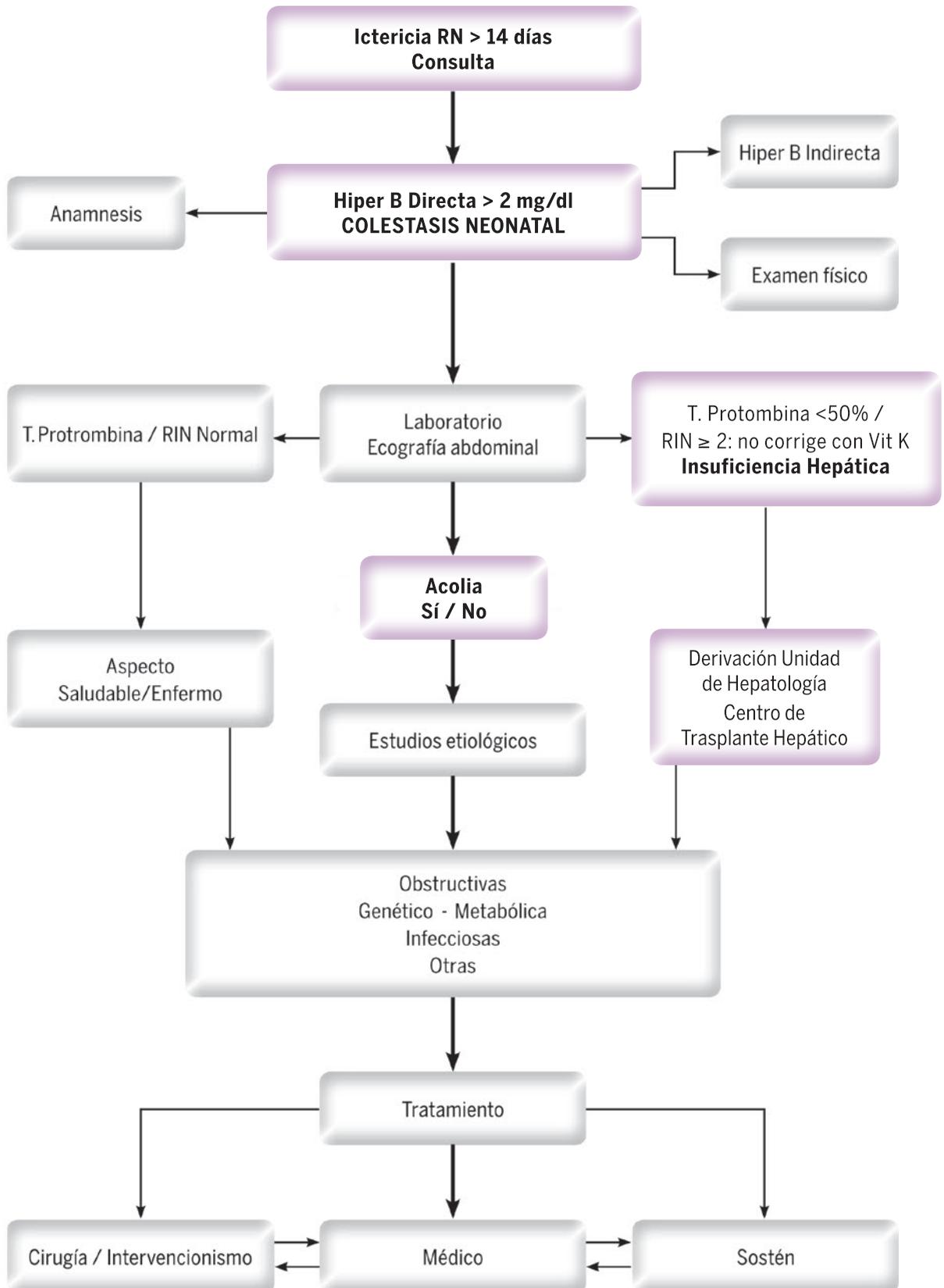
- La meta continúa siendo la detección precoz y el diagnóstico eficiente.
- No hay un test de tamizaje que pueda predecir cual lactante con ictericia va a desarrollar colestasis.
- La detección de colestasis es patrimonio del reconocimiento clínico de ictericia, la detección de deposiciones acólicas, por los padres o el Primer Nivel de Atención.
- La recomendación es que cualquier RN que presente Ictericia a las 2 semanas de vida debe ser evaluado con la determinación de Bilirrubina total y directa y control del color de las deposiciones.

Las Guías proveen recomendaciones para el manejo en el Primer Nivel de Atención, indicaciones de consulta con el especialista y manejo del Pediatra Hepatólogo. Además, desarrollaron un proceso que intenta incorporar la mejor evidencia disponible de la bibliografía, en conjunto con el consenso de expertos, cuando la evidencia es limitada.

La derivación tardía de los neonatos con colestasis constituye un grave problema y se presenta en más del 50% de los casos.

En el diagnóstico diferencial del neonato con CN, es conveniente considerar los siguientes puntos: la anamnesis, los parámetros clínicos, los hallazgos del laboratorio, las imágenes y la biopsia hepática (Figura 2).

Figura 2: Algoritmo diagnóstico



1. Anamnesis:

- ❖ Antecedentes familiares de consanguinidad: Colestasis Intrahepática Familiar Progresiva o defecto en el metabolismo de los ácidos biliares.
- ❖ Familiares con cardiopatías congénitas o facies peculiar: Síndrome de Alagille.
- ❖ Hermanos fallecidos en el período neonatal: Galactosemia, Tirosinemia, Hemocromatosis.

2. Clínica:

- ❖ Bajo peso de nacimiento: síndrome de Alagille, fetopatía.
- ❖ Petequias o púrpuras en el RN: fetopatía.
- ❖ Defectos de la línea media: hipopituitarismo.

La presencia de acolia total y persistente durante un período mayor de 4 ó 5 días, obliga a considerar los siguientes diagnósticos posibles: AB, deficiencia de alfa 1 antitripsina, síndrome de Alagille, fibrosis quística del páncreas y colangitis esclerosante neonatal.

- ❖ Hepatoesplenomegalia importante nos sugiere enfermedad de Niemann Pick tipo C, infección por citomegalovirus (además de otras infecciones fetales).
- ❖ Hepatomegalia de consistencia firme o dura (en general mayor de 2 cm del reborde costal): AB u otra causa de obstrucción extrahepática.
- ❖ Fenotipo peculiar: síndrome de Alagille, panhipopituitarismo, alteraciones cromosómicas.

3. Laboratorio:

- ❖ Hipoglucemia: panhipopituitarismo o hipocorticismo.
- ❖ Colesterol bajo: fibrosis quística del páncreas.
- ❖ Gama glutamil transferasa normal: colestasis intrahepática familiar progresiva o defecto en el metabolismo de los ácidos biliares.
- ❖ Plaquetopenia: infección fetal.
- ❖ Coagulopatía e hipoalbuminemia: insuficiencia hepática por hemocromatosis neonatal o hepatitis viral aguda.
- ❖ Anemia hemolítica por incompatibilidad ABO o Rh: síndrome de bilis espesa.

4. Imágenes:

- ❖ Columna dorsal con vértebras en ala de mariposa: síndrome de Alagille
- ❖ Ecografía abdominal con:
 - 1) Ausencia de vesícula biliar, hígado mediano, vena porta preduodenal, poli-splenía, quiste en hilio hepático: AB.

- 2) Barro biliar, litiasis, quiste de colédoco.
- 3) Dilatación de las vías biliares por obstrucción litiásica, perforación de las vías biliares (o ambas patologías asociadas).
- 4) Hepato / esplenomegalia.

5. Biopsia hepática: los hallazgos histológicos pueden ser inespecíficos, como signos de colestasis hepatocitaria, estasis biliar canalicular, proliferación ductular, fibrosis portal, que orientan a AB. Mientras que colestasis hepatocitaria, infiltrados inflamatorios y presencia de células gigantes pueden estar presentes en una colestasis neonatal transitoria. La siderosis se asocia a hemocromatosis, la ductopenia a síndrome de Alagille y la esteatosis a déficit de alfa 1 antitripsina.

***Jazmín, de 45 días de vida,** es llevada por su madre a control de rutina y por presentar color amarillento en la piel. Antecedentes familiares: ninguno de importancia; antecedentes personales: recién nacida a término de peso adecuado para la edad gestacional, peso de nacimiento: 3.250 g, parto por cesárea, período neonatal: normal, alimentación materna exclusiva hasta la fecha. A las 72 horas de vida presenta ictericia moderada controlada por el neonatólogo, antes del egreso hospitalario. Continúa ictericia hasta los 10 días de vida. El progreso de peso y talla es adecuado. Al examen físico: buen estado general, ictericia de piel y mucosas, en abdomen se palpa el hígado a 2 cm del reborde costal, con leve aumento de la consistencia.*

Frente a esta niña, piense: ¿Qué estudios solicita? ¿Le pregunta a la mamá por el color de las deposiciones? ¿En cuánto tiempo la vuelve a controlar? ¿Cuáles son los diagnósticos presuntivos?

.....

.....

2° consulta: a los 7 días de la primera consulta (52 días de vida) concurre con los resultados de laboratorio y ecografía abdominal solicitados.

Hto: 36%; Hb: 10,4 g/dl ; Glóbulos blancos 8.700 mm³; Plaquetas 230.000 /mm³; BT: 7,4 mg/dl; BD: 4,8 mg/dl; TGO: 101 UI/l; TGP: 82 UI/l; GGT: 1.234 UI/l; FA: 1.140 UI/l; Proteínas totales: 5,80 g/dl; albúmina: 3,71 g/dl; α 1: 0,20 g/dl; α 2: 0,30 g/dl; β : 0,60 g/dl; δ :1,34 g/dl; Tiempo de Protrombina: 85%; KPTT: 34 segundos; urea: 19 mg/dl; glucemia: 89 mg/dl; colesterol: 189 mg/dl; serología TORCH: negativa; pesquisa neonatal: negativa; orina completa y urocultivo: negativos.

Ecografía abdominal (con 4 horas de ayuno): parénquima hepático con ecoestructura homogénea, venas porta, arteria hepática y suprahepática con flujos normales, bazo: 4,5 cm. Vía biliar no dilatada, vesícula biliar pequeña, no se observa líquido libre en cavidad abdominal.

La madre refiere que le parece que las deposiciones son amarillas, claras, no siempre. El examen físico no se modificó, continúa ictericia, activa, subió de peso (peso 4.120 g).

En este momento: ¿Cuál es la conducta que adopta? ¿Repite los estudios en 10 días? ¿La deriva a un centro pediátrico donde puede consultar con un hepatólogo y un cirujano hepatobiliar pediátrico? ¿Le indica a la madre continuar con las mismas pautas?

.....

.....

La paciente es derivada a un centro de mayor complejidad por presentar:

- ◆ *Persistencia de la ictericia.*
- ◆ *Aumento de la bilirrubina directa.*
- ◆ *Deposiciones hipo/acólicas.*
- ◆ *Leve hepatomegalia.*

*Por la sospecha clínica de **atresia biliar** a los 59 días de vida se le efectúa laparotomía exploradora con colangiografía y biopsia hepática por punción. Por falta de pasaje del material de contraste, se realiza la portoenterostomía u operación de Kasai.*

La biopsia (diferida) confirma el diagnóstico, se observa el parénquima hepático con infiltrados celulares, proliferación ductular, fibrosis moderada, y estasis biliar hepatocitaria y canalicular.

Jazmín presenta buena evolución clínica, disminución de la ictericia, con deposiciones más coloreadas, que confirman la presencia del restablecimiento del flujo biliar, y mejoría de los parámetros de laboratorio, como la disminución de la bilirrubina directa, TGO, TGP, y GGT.

Continúa con los controles periódicos con el pediatra y el hepatólogo, con estrictas medidas nutricionales, aporte de vitaminas liposolubles (doble dosis), vitamina K IM, según el tiempo de protrombina, y ácido ursodesoxicólico a 20 mg/Kg/día en dos tomas, además del cumplimiento del programa de inmunizaciones completo. Jazmín tiene actualmente 4 años, está anictérica, continúa con los controles, y comienza el jardín.

■ ■ ATRESIA BILIAR (AB)

La atresia biliar (AB) es la causa más frecuente de ictericia obstructiva en los primeros tres meses de vida y es responsable del 40 al 50% de todos los trasplantes hepáticos en el mundo.

Existe firme consenso en la literatura pediátrica, que los esfuerzos dirigidos para la detección de la AB no deben demorarse, ya que su pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento precoz.

La AB es el resultado final de un proceso inflamatorio, destructivo e idiopático que afecta a los ductos biliares intra y extrahepáticos, que finaliza con la fibrosis y obliteración del tracto biliar y eventual desarrollo de cirrosis biliar con hipertensión portal y falla hepática, provocando el óbito dentro de los 2 a 3 años, si no media una intervención quirúrgica.

Se estima que la prevalencia mundial de la enfermedad oscila entre el 1 en 8.000 a 18.000 RN vivos, con predominio en el sexo femenino. No se conoce la naturaleza del proceso que conduce a la obliteración de los conductos biliares.

En la actualidad se reconocen tres formas clínicas:

1. AB asociada a otras malformaciones congénitas (poliesplenía, situs inverso, vena porta preduodenal, etc.);
2. AB quística, se puede presentar como una formación quística;
3. AB aislada, con una presentación más tardía, es más frecuente (90%), relacionada, probablemente con una etiología viral (reovirus, citomegalovirus, adenovirus y enterovirus).

La presentación clínica es habitualmente un RN a término, con peso adecuado, aspecto normal, que comienza con ictericia e hipo o acolia entre las 2 y 6 semanas de vida. Al examen físico presenta hepatomegalia aumentada de consistencia, y a veces esplenomegalia. Los hallazgos de laboratorio son aumento de la bilirrubina total y directa, elevación moderada de las transaminasas, gama glutamil transferasa elevada y función hepática normal.

Al efectuar la ecografía abdominal se debe tener en cuenta la importancia de un ayuno de 4 horas para poder visualizar o no la vesícula biliar. Otro signo, como el del cordón fibroso, que es un área ecogénica del portahepatis, y además identificar malformaciones vasculares que se asocian al síndrome de poliesplenía, como la vena porta preduodenal, agenesia de la vena cava, y otras entidades, como el quiste de colédoco y la litiasis biliar.

La realización de la biopsia hepática percutánea constituye una herramienta de mucho valor, dado los hallazgos histológicos permiten confirmar el diagnóstico hasta un 95% (siempre y cuando se cuente con una muestra adecuada, con por lo menos 10 espacios porta y la experiencia de un patólogo en patología hepática pediátrica). Los hallazgos histológicos más frecuentes son la proliferación ductular, estasis hepatocitaria de los pequeños conductos biliares, fibrosis y, a veces, transformación gigantocelular.

El diagnóstico debe ser considerado en primer lugar, frente a un lactante de un mes de edad, icterico, con heces acólicas, y hepatomegalia. Ante la sospecha clínica de AB, la conducta adecuada es la realización de una laparotomía laparoscópica exploradora con colangiografía intraoperatoria, la cual debe ser efectuada precozmente, por un cirujano pediátrico con experiencia en la cirugía hepatobiliar.

El tratamiento inicial es quirúrgico, consiste en la resección de los conductos biliares extrahepáticos obliterados y la realización de una portoenterostomía hepática en Y de Roux, la llamada operación de Kasai (1959), antes de los dos meses de vida, en centros con experiencia del equipo quirúrgico en dicha operación.

Aproximadamente un 30% de los casos no van a recuperar el flujo biliar y un 20% lo harán parcialmente, por lo tanto, en el corto o mediano plazo, requerirán un trasplante hepático. Del 50% restante, que sí restablece el flujo biliar, normalizando la bilirrubina, dentro de los seis meses de la operación de Kasai.

Las medidas nutricionales son fundamentales en todas las etapas de la enfermedad, para lograr el óptimo crecimiento y desarrollo, como la administración de fórmulas con triglicéridos de cadena media, las vitaminas liposolubles, y el ácido ursodesoxicólico también se utiliza en forma oral, en dosis variable, como estimulante del flujo biliar.

La sobrevida actuarial a los 5 años con el hígado nativo, es del 30 al 60%, mientras que alrededor del 70% van a requerir a largo plazo un trasplante hepático dado la evolución a la cirrosis biliar. El nivel de bilirrubina sérico luego de la cirugía, es el predictor evolutivo más importante, desde el punto de vista bioquímico. Su normalización nos anticipa una evolución favorable en el largo plazo.

Las complicaciones más frecuentes, luego de una intervención de Kasai exitosa incluyen la colangitis ascendente y la hipertensión portal.

La AB es la indicación de trasplante hepático pediátrico más frecuente. La mayoría de los pacientes que no han obtenido la restauración del flujo biliar serán trasplantados durante el primer año de vida. Tanto la persistencia de la ictericia como la presencia de ascitis refractaria, peritonitis bacteriana, colestasis progresiva, deterioro de la función hepática o presencia de un síndrome hepatopulmonar constituyen indicaciones de trasplante hepático. La sobrevida anual del paciente con AB trasplantado hepático es actualmente del 90%, siendo a los 5 años, también del 90%.

Desde la etapa neonatal los padres de los niños con AB van a necesitar de mucho apoyo del equipo multidisciplinario, que sin duda el pediatra juega un rol muy importante para coordinar a todos los especialistas que deben asistir, en las distintas etapas de la enfermedad, y ante las nuevas alternativas terapéuticas que se plantean en la evolución. La posibilidad de compartir con otros padres que atraviesan experiencias similares, puede ayudar a comprender que no están solos.

El abordaje interdisciplinario del paciente con atresia biliar es imprescindible para lograr que el diagnóstico se efectúe durante el primer mes de vida, y poder implementar el tratamiento quirúrgico precoz, en un centro con experiencia en la cirugía de Kasai, para lograr mejores resultados a corto y largo plazo.

Pedro, de 55 días de vida, consulta al pediatra por presentar ictericia e hipocolia. Antecedentes familiares: madre con hipertiroidismo. Antecedentes personales: recién nacido a término de bajo peso para su edad gestacional, peso de nacimiento: 2.890 g; período neonatal normal, recibe alimentación materna exclusiva, con buen desarrollo pondo estatural. La mamá lo nota pálido amarillento, con deposiciones claras, y orina oscura. Al examen físico presenta: buen estado general, ictericia de piel y mucosas, y leve palidez de piel, el hígado se palpa a 1 cm del reborde costal, bazo no se palpa; se constatan deposiciones acólicas / hipocólicas y coluria.

Piense ¿Qué interrogatorio le realiza a la mamá? ¿Le solicita un laboratorio de rutina? ¿O algo más específico? ¿Qué pautas indica? ¿Cuáles son los diagnósticos presuntivos?

.....

2ª consulta: a los 10 días de la primera, concurre Pedro con los resultados de los estudios solicitados:

Hto: 34%; Hb: 10,2 g/dl; Glóbulos blancos: 8.300; Bilirrubina total: 3,9 mg/dl; Bilirrubina directa: 2,5 mg/dl ; TGO: 192 UI/l; TGP: 113 UI/l; GGT: 130 UI/l; Proteínas totales: 6,3 g/dl; albúmina: 4,2 g/dl; α 1: 0,03 g/dl; α 2: 0,30 g/dl β : 0,70 g/dl; δ : 1,2 g/dl; Tiempo de protrombina: 70%; KPTT: 31 segundos; urea: 20 mg/dl; glucemia: 80 mg/dl ; colesterol: 190 mg/dl; serología TORCH: negativa; pesquisa neonatal: negativa.

Ecografía abdominal (con 4 horas de ayuno): hígado aumentado levemente de tamaño, con parénquima hepático de ecoestructura homogénea, con leve aumento de tamaño, venas porta, arteria hepática y suprahepática con flujos normales, bazo: 6 cm. Vesícula biliar colapsada, no ascitis.

Al examen físico: persiste la ictericia de piel y mucosas, deposiciones hipocólicas, leve hepatomegalia.

¿Qué conducta adopta luego de realizar el examen físico? ¿Cómo interpreta los resultados que recibe del laboratorio? ¿Pide algún otro estudio más específico? ¿Lo deriva a un centro especializado? ¿Le indica algún tratamiento?

.....

El paciente es derivado por presentar:

- ◆ *Persistencia de la ictericia a predominio de la BD.*
- ◆ *Heces hipocólicas.*
- ◆ *Hepato esplenomegalia.*
- ◆ *En la determinación del proteinograma, el hallazgo de una alfa1 baja.*

Se reitera el laboratorio, agregando la determinación de alfa1 antitripsina, alfa fetoproteína.

Hto: 34,1%; Hb: 10,1 g/dl; Glóbulos blancos: 8.900 mm³; Bilirrubina total: 4,8 mg/dl; Bilirrubina directa: 3,4 mg/dl ; TGO: 209 UI/l; TGP: 159 UI/l; GGT: 154 UI/l; Proteínas totales: 6,1g/dl; albúmina: 4,0 g/dl; α 1: 0,02 g/dl; α 2: 0,25 g/dl; β : 0,80 g/dl; δ : 1,07 g/dl; Tiempo de protrombina: 70%; KPTT: 31 segundos; alfa1 antitripsina: 36 μ g/dl (VN: 74-180); alfa fetoproteína: 1.680 ng/ml.

Con el cuadro clínico y el laboratorio se sospecha de un déficit de alfa1 antitripsina, y es derivado a un centro especializado. En dicho centro el hepatólogo le reitera el nivel de alfa 1 antitripsina para confirmar la sospecha diagnóstica, complementándolo con la determinación del fenotipo. En este caso el fenotipo fue PiZZ. La realización de biopsia hepática fue diferida, efectuándose a los 4 meses de vida.

Pedro, mejoró desde un punto de vista clínico-humoral, desapareció la ictericia, también los parámetros de laboratorio, pero continuó con los controles, ya que se constataban leves alteraciones de las enzimas hepáticas. A los 4 meses se efectuó la biopsia hepática apareciendo en la misma los gránulos PAS +, característicos de la enfermedad.

DÉFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA

Es la causa más común de enfermedad congénita de herencia autosómica codominante no ligada al sexo, que condiciona un riesgo elevado de enfermedad hepática en niños, especialmente de colestasis en el período neonatal. Afecta a 1/1.600-2.000 RN vivos en poblaciones de USA y Europa, de los cuales, entre un 10-20% van a desarrollar una enfermedad hepática crónica, de características variables durante la infancia. La mutación en el cromosoma 14 condiciona la producción de una alfa1 antitripsina anómala con la acumulación de la misma en el hepatocito.

La alfa 1 AT es una glucoproteína de 52 kD, constituida por una cadena de 394 aminoácidos y 3 cadenas laterales de hidratos de carbono. El gen que codifica la alfa 1 AT se expresa fundamentalmente en los hepatocitos. La alfa 1 AT es una molécula anti-inflamatoria natural de amplio espectro, cuya función sería modular las reacciones inflamatorias que se producen continuamente en el organismo.

Las variantes estructurales de la alfa 1 AT se clasifican de acuerdo a un sistema inhibidor de la proteasa. Se han descrito más de 75 variantes, siendo la mayoría de las variantes no asociadas a enfermedad hepática, pero hay alrededor de 30 que pueden tener repercusiones patológicas. El inhibidor de proteasa ZZ (PI ZZ) es en la mayoría de los casos el que con más frecuencia se asocia a enfermedad hepática y a déficit marcado de alfa 1 AT.

A pesar de todo, los que llevan la misma mutación, sólo el 15% de los RN con PIZZ deficiente alfa 1 AT presentan enfermedad sintomática.

No se conoce totalmente la patogénesis, si bien es claro que la injuria hepática es causada por la acumulación de la alfa 1 AT. El desarrollo de enfermedad en el paciente individual probablemente represente un balance entre factores ambientales, los cuales pueden incrementar la producción de alfa 1 AT, factores genéticos los cuales regulan la degradación de la mutación alfa 1 AT y factores físicos, como la fiebre que fomenta la polimerización.

La enfermedad hepática en los niños se presenta como una colestasis neonatal, que afecta entre un 10 y un 20% de los homocigotos ZZ, y se produce por la acumulación de agregados de polímeros de la variante Z de alfa 1 AT en los hepatocitos. Luego de unos meses, la ictericia desaparece, si bien puede persistir la alteración de los niveles de enzimas hepáticas, durante años. Un 10% desarrolla una enfermedad hepática con evolución a la cirrosis. El déficit de alfa 1 AT con fenotipo ZZ se detecta en el 14 al 29% de los niños con colestasis neonatal.

La forma de presentación clínica de los RN con deficiencia de alfa 1 AT, es muy similar a los que presentan atresia biliar:

- ◆ Aumento de la bilirrubina directa;
- ◆ heces acólicas;
- ◆ leve hepatomegalia;
- ◆ **restricción del crecimiento intrauterino** (característico);
- ◆ aproximadamente un 2% de los RN con coagulopatía, pero que responden a la vitamina K parenteral.

La sospecha diagnóstica se establece por: aumento de la bilirrubina directa, niveles de TGO, TGP y FA de hasta 10 veces los valores normales, GGT también elevada, pero hasta 5 veces y el hallazgo de una alfa 1 AT baja en sangre (menor a 100 mg/dl), con la confirmación de la determinación de un fenotipo compatible (PIZZ) por electroforesis, y en la biopsia hepática, por técnicas de inmunohistoquímica, y también por microscopía electrónica, la demostración de los gránulos de alfa 1 AT en los hepatocitos, con un diámetro de 2 a 20 nm, PAS positivos diastasa-resistentes, que pueden observarse precozmente, desde las 6 a 8 semanas de vida. Sin embargo, dichos gránulos pueden no ser prominentes en los primeros meses, y sí se encuentran después de los tres meses de vida. Es importante destacar que si la biopsia hepática se efectúa antes, es posible hallar cambios histológicos inespecíficos de colestasis y dificultar el diagnóstico diferencial con AB. A mayor edad del niño, tanto la colestasis, como la inflamación y la necrosis hepatocelular se resuelven, permaneciendo la inflamación limitada a los tractos portales.

No existe un tratamiento específico. El manejo consiste en el soporte nutricional para mantener el máximo crecimiento. El resultado se relaciona con la severidad de la enfermedad hepática neonatal.

Se definen cuatro posibles evoluciones: • Del 5 al 10% de los que se presentaron como colestasis severa en el período neonatal, fallecen o requieren un trasplante hepático, dentro del primer año de vida; • En un 20 a 30% la colestasis se resuelve, pero hay evidencias de enfermedad hepática progresiva o cirrosis, y los niños fallecen o requieren un trasplante hepático cerca de los 10 años de vida; • Más del 50% de los niños cursan una enfermedad compensada, la mitad se encuentran clínica y humoralmente normales, con leve enfermedad hepática clínica. Alrededor de los 10 años, un 40% pueden fallecer o necesitan un trasplante hepático, pero el 50% de los niños se encuentran estables.

El pronóstico es variable. Con un adecuado manejo nutricional y de la colestasis, los niños pueden resolver su enfermedad hepática. Pero si la fibrosis es precoz, el desarrollo de cirrosis e hipertensión portal es posible.

Una recomendación la Organización Mundial de la Salud es que se debe realizar la cuantificación sérica de la alfa 1 AT a todos los niños con alteraciones hepáticas en la primera infancia.

La presentación clínica de la deficiencia de alfa 1 AT, es similar a la atresia biliar, como el aumento de la bilirrubina directa, heces acólicas, y leve hepatomegalia, pero la restricción del crecimiento intrauterino es un antecedente que lo diferencia. Mientras que en el laboratorio el hallazgo de una alfa 1 AT baja en sangre (menor a 100 mg/dl), con posterior confirmación de la determinación de un fenotipo compatible (PIZZ), y la biopsia hepática realizada a partir de las 6 a 8 semanas de vida, demostrando los gránulos de alfa 1 AT, PAS positivos diastasa-resistentes confirman el diagnóstico.

Aylen, de 40 días de vida se encuentra internada en el área de Neonatología, por antecedentes de un embarazo de 30 semanas, con parto vaginal, con un Apgar: 6/8. Desde su nacimiento requiere asistencia respiratoria mecánica (ARM), permaneciendo en la misma hasta los 16 días de vida. A los 25 días desarrolló una sepsis a *Pseudomona*, y *E. Coli*, medicado con meropenem y ampicilina durante 20 días. Recibió alimentación parenteral total durante 35 días, iniciando alimentación enteral a los 10 días. Se constata colestasis a los 25 días de vida. Antecedentes familiares: madre con hipertiroidismo. Antecedentes personales: RN pretérmino de bajo peso para su edad gestacional, peso de nacimiento: 1.340 g; con regular desarrollo pondo estatural. Al examen físico presenta: regular estado general, ictericia de piel y mucosas, hígado a 2 cm del reborde costal, sin esplenomegalia; se constata deposiciones hipocólicas, peso actual: 1.550 g, alimentación materna más suplemento.

Laboratorio actual: Hto: 27%; Hb: 9,2 g/dl; Glóbulos blancos: 11.890/mm³; glucemia: 76 mg/dl; urea: 20 mg/dl; BT: 8,5 mg/dl; BD: 5,4 mg/dl; TGO: 126 UI/l; TGP: 91 UI/l; GGT: 239 UI/l; Tiempo de Protrombina: 63%; KPTT: 36 seg; Fosfatasa alcalina: 924; colesterol: 187 mg/dl. Pesquisa neonatal: negativa.

¿Cuál es su orientación diagnóstica? ¿Cuáles son los diagnósticos que piensa? ¿Qué nuevos estudios solicita? ¿Le indica alguna medicación?

.....

Por tratarse de un RNPTBPEG, que estuvo en ARM, con antecedentes de sepsis y alimentación parenteral, todos estos son factores de riesgo para desarrollar colestasis, no se debe omitir descartar otros diagnósticos que se presentan en el período neonatal. Se le solicita: proteinograma electroforético, alfa 1 antitripsina, alfa fetoproteína, serología para CMV IgM e IgG, repetir TGO, TGP, GGT, BT, BD, Tiempo de Protrombina, Fosfatasa alcalina, colesterol. Una ecografía abdominal, una radiografía de columna dorsal y examen oftalmológico. Se indica comenzar con Ácido Ursodesoxicólico a una dosis de 15 mg/kg/día en dos tomas y vitamina K: 10 mg IM, además de las vitaminas liposolubles.

A los 15 días de la consulta, presenta igual estado general continúa con ictericia, y deposiciones que varían de hipocólicas a más coloreadas.

El laboratorio: Hto: 29%; Hb: 9,4 g/dl; Glóbulos blancos: 10.560/mm³; glucemia: 79 mg/dl; urea: 29 mg/dl; BT: 8,9 mg/dl; BD: 5,9 mg/dl; TGO: 138 UI/l; TGP: 98 UI/l; GGT: 198; Tiempo de Protrombina: 70%; Fosfatasa alcalina: 910 UI/l; colesterol: 180 mg/dl; alfa fetoproteína: 1.919 ng/ml; proteínas totales: 6,21 g/dl, albúmina: 4,31 g/dl; α 1: 0,10 g/dl; α 2: 0,65 g/dl; β : 0,47 g/dl; δ : 0,68 g/dl; CMV IgM: negativo; CMV IgG: + 1/184; alfa 1 antitripsina: 182 mg%.

Ecografía: hígado de forma normal, hepatomegalia, ecoestructura conservada, no hay imágenes focales, vesícula no se observa (no presentaba ayuno de 4 horas), bazo: 4,8 normal, no se observa líquido en cavidad. Radiografía de columna: normal y examen oftalmológico normal.

En este momento ¿Qué conducta adopta? ¿Realiza algún cambio o continúa con iguales indicaciones? ¿Le indica una biopsia hepática?

.....

.....

Se repite la ecografía abdominal con las 4 horas de ayuno, visualizándose la vesícula biliar de pequeño tamaño, el resto no difiere de la anterior.

Continúa con los controles, y la misma medicación luego del alta del sector de Neonatología. Aunque a los 5 meses está anictérica, con deposiciones coloreadas, no se palpa el hígado, en el laboratorio persisten leves alteraciones de las enzimas hepáticas, TGO: 76 UI/l; TGP: 70 UI/l; GGT: 98 UI/l; Fostasa alcalina: 702 UI/l; alfa fetoproteína: 163 ng/ml.

Con el diagnóstico presuntivo de una Colestasis Neonatal Transitoria no se considera la indicación de una biopsia hepática. A los 8 meses normaliza las alteraciones de las enzimas hepáticas, manteniendo los controles pediátricos habituales.

COLESTASIS NEONATAL TRANSITORIA (CNT)

Es una de las causas más frecuentes en lactantes que presentan una patología neonatal importante, y suele suceder en el área de internación, habitualmente en neonatología.

En la población general de RN, el diagnóstico de colestasis es muy importante para poder realizar un conveniente y oportuno tratamiento.

Una serie de factores pueden desencadenar la colestasis: inmadurez hepática (pre-maturez); situaciones de hipoxemia severa (cardiopatía, shock); infecciones (sepsis, infección urinaria); falla intestinal y necesidad de nutrición parenteral total, con ausencia de alimentación enteral; infección perinatal (TORCH) o infección neonatal (virus del Herpes, CMV, adenovirus, virus de la hepatitis B).

Las características de la colestasis neonatal transitoria son:

- ◆ comienzo temprano (durante 1ª y 2ª semana de vida);
- ◆ ausencia de etiologías conocidas;
- ◆ normalización de las alteraciones bioquímicas y clínicas en el seguimiento;
- ◆ antecedentes de: isquemia / hipoxemia del hígado, con restricción del crecimiento intrauterino, sepsis, alimentación parenteral total.

En general, existe una relación entre la severidad de la patología asociada y el grado de disfunción hepática y generalmente tiene buen pronóstico. Cuando la evolución de la colestasis es favorable, generalmente se asocia con el tratamiento de los factores desencadenantes y la resolución de los mismos.

Los mecanismos involucrados en el desarrollo de colestasis en los casos de asfixia neonatal no se conocen con precisión. Se considera que la circulación enterohepática ineficiente, la inmadurez de la secreción biliar y la ausencia de nutrición enteral pueden combinarse con el sufrimiento fetal y el flujo sanguíneo esplácnico reducido.

Este conjunto de situaciones induciría a una pobre oxigenación del hígado e intestino y una disminuida expresión de las proteínas de transporte de ácidos biliares, lo cual empeoraría la secreción ya inmadura de los mismos. Aunque estas alteraciones son reversibles, pueden paradójicamente exacerbarse al restablecerse el flujo sanguíneo o aporte de oxígeno hacia el hígado previamente hipóxico o isquémico.

La colestasis provocada por inflamación es una complicación habitual en los neonatos con procesos infecciosos o inflamatorios extrahepáticos, generalmente vinculado a la colestasis asociada a sepsis. La determinación de GGT y TGO han demostrado tener un valor pronóstico en la evolución de la sepsis asociada a colestasis. Los neonatos con niveles séricos bajos de GGT y altos de TGO se asocian a una peor evolución en dicha patología.

En RN con bajo peso para la edad gestacional (33%) y asfixia perinatal, se describió una mayor incidencia de colestasis neonatal transitoria comparándolos con los de peso adecuado (8,5%). Otro elemento a considerar es la presencia de arritmias cardíacas, como taqui o bradiarritmia sostenida durante la vida fetal, ya que se demostró que el 15% de los neonatos desarrollaban signos de colestasis.

La nutrición parenteral total en el período neonatal, presenta una variedad de complicaciones secundarias, siendo la colestasis una de las más frecuentes e importantes, su incidencia es variable, de un 40-60% y depende de la edad gestacional, del peso de nacimiento y la duración de la nutrición parenteral.

Como en las otras causas de CN es necesario realizar, además del laboratorio de rutina e imágenes para esta patología, todas las determinaciones destinadas a investigar las diferentes etiologías cuyo tratamiento y pronóstico dependerán del diagnóstico preciso.

El tratamiento es fundamentalmente el de las causas que provocaron la colestasis, y como tratamiento sintomático, ácido ursodesoxicólico a una dosis de 15 a 30 mg/Kg/día, en dos tomas, y vitaminas liposolubles.

La prolongación de la ictericia en un RN después de la segunda semana de vida, se debe complementar con la realización de la determinación de bilirrubina total y directa, visualización del color de las heces, una valoración diagnóstica exhaustiva, presencia de factores de riesgo, como prematurez, infecciones, alimentación parenteral total y la ausencia de una etiología definida nos orienta al diagnóstico de CNT, que en la actualidad es de aproximadamente el 15% de las causas de CN.

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Cuando la ictericia se prolonga más allá de las dos semanas de vida, es imprescindible realizar la determinación de bilirrubina total y directa sin demoras, y efectuar una exhaustiva evaluación del lactante.

V F
2. Todo RN que presente Ictericia a las 2 semanas de vida debe ser evaluado con la determinación de bilirrubina total y directa y control del color de las deposiciones.

V F
3. En el diagnóstico diferencial del neonato con CN, se debe considerar: la anamnesis, los parámetros clínicos, los hallazgos del laboratorio, las imágenes y la biopsia hepática.

V F
4. La presentación clínica habitual de la AB es un RN pre término, bajo peso que comienza con ictericia e hipo o acolia entre los 2 y 6 días de vida.

V F
5. El tratamiento inicial de la atresia biliar (AB) es quirúrgico.

V F
6. La AB es la causa de indicación de trasplante hepático pediátrico más frecuente.

V F
7. La sobrevida anual del paciente con AB trasplantado hepático es actualmente del 75%.

V F
8. El déficit de alfa 1 antitripsina es la causa más común de enfermedad congénita de herencia autosómica codominante no ligada al sexo, que condiciona un riesgo elevado de enfermedad hepática en niños.

V F
9. La forma de presentación clínica de los RN con deficiencia de alfa 1 AT, es muy similar a los que presentan atresia biliar.

V F
10. Entre los antecedentes de la colestasis neonatal transitoria se encuentran: isquemia/hipoxemia del hígado, restricción de crecimiento intrauterino, sepsis y alimentación parenteral total.

V F

2

AUTOEVALUACIÓN

Responda las siguientes consignas

1. Defina ictericia.

.....
.....

2. Defina ictericia fisiológica.

.....
.....

3. Defina colestasis.

.....
.....

4. Ordene, por frecuencia las principales etiologías de la colestasis neonatal.

- Infecciones.
- Deficiencia de alfa 1 antitripsina.
- Atresia biliar.
- Errores congénitos del metabolismo.

5. Mencione por lo menos tres ventajas de la realización de tamizaje para CN con utilización de tarjetas colorimétricas, (Matsui o semejantes).

.....
.....

6. Explique en qué se diferencia la presentación clínica de la deficiencia de alfa 1 antitripsina de la de atresia biliar.

.....
.....

CONCLUSIONES

- ❖ El diagnóstico rápido y efectivo de la causa de la Colestasis Neonatal es un desafío.
- ❖ Gran parte de las pruebas diagnósticas que se usan para determinar la etiología son operador dependiente y variable en su utilidad, y muchos no son comúnmente realizados fuera de los Centros de referencia.
- ❖ El algoritmo diagnóstico debe ser útil y rápido.
- ❖ La sensibilidad y especificidad de las pruebas es muy variable.

¡El diagnóstico de Colestasis Neonatal es una URGENCIA!!

LECTURAS RECOMENDADAS

- ❖ Benchimol EL, Walsh CM, Ling SC. Early diagnosis of neonatal cholestatic jaundice. *Can Fam Physician* 2009;55:1184-1192.
- ❖ De la Vega Á, Frauca Remacha. Síndrome colestático. Actitud diagnóstico-terapéutica. *Pediatr Integral* 2011;XV(3):207-218.
- ❖ Feldman A, Sokol R. Neonatal cholestasis. *Neoreviews* 2013;14(2):63-73.
- ❖ Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Gastroenterol Nutr* 2004;39(2):115-128.
- ❖ Ramonet MD, Gómez S, Morise S, Parga L, et al. Detección precoz de la colestasis neonatal en las heces por el método de tamizaje con tarjetas colorimétricas. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(2):135-139.
- ❖ Roberts E. The jaundiced baby. *Diseases of the Liver and Biliary System in Children*, 3rd edition. Edited by Deirdre Kelly. 2008;57-105.

2

CLAVE DE RESPUESTAS

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. Verdadero.
2. Verdadero.
3. Verdadero.
4. Falso. La presentación clínica es habitualmente un RN a término, con peso adecuado, aspecto normal, que comienza con ictericia e hipo o acolia entre las 2 y 6 semanas de vida. Al examen físico presenta hepatomegalia aumentada de consistencia, y a veces esplenomegalia. Los hallazgos de laboratorio son aumento de la bilirrubina total y directa, elevación moderada de las transaminasas, gama glutamil transferasa elevada y función hepática normal.
5. Verdadero.
6. Verdadero.
7. Falso. La sobrevida anual del paciente con AB trasplantado hepático es actualmente del 90%, siendo a los 5 años, también del 90%.
8. Verdadero.
9. Verdadero.
10. Verdadero.

Responda las siguientes consignas

1. La ictericia es la coloración amarillenta de la piel y mucosas resultado de un aumento de la bilirrubina, que da como resultado su acumulación en los tejidos corporales. Cuando la bilirrubina sérica es mayor a 5 mg/dl en los recién nacidos (RN), o mayor a 2 mg/dl en niños mayores, tiene expresión clínica.
2. La ictericia fisiológica se produce por un incremento de la bilirrubina indirecta o no conjugada resultado de la destrucción normal de los eritrocitos. Es un hallazgo clínico frecuente (entre el 50-60% de los RN a término), se inicia a partir del 2° día de vida, con una elevación máxima de la bilirrubina indirecta entre el 3° y 5° día, con valores entre 12-15 mg/dl, y se resuelve sola, generalmente al 7° día.
3. La colestasis es definida como la alteración del flujo biliar normal, secundaria a anomalías estructurales o moleculares del hígado y/o del tracto biliar, que origina la retención de bilirrubina, ácidos biliares y otros componentes de la bilis, condicionando un cuadro clínico caracterizado por ictericia, coluria e hipo/acolia.

CLAVE DE RESPUESTAS

2

4. La atresia biliar (30%), errores congénitos del metabolismo (20%), la deficiencia de alfa 1 antitripsina (5-10%), otras causas hereditarias (10-20%), infecciones (5%) y las indeterminadas (15%).
5. Con esta estrategia se puede detectar CN antes de los 45 días de vida, lo que permite realizar precozmente la intervención de Kasai (antes de los 60 días de vida). Además, dicho tamizaje cumple con los requisitos; es de fácil aplicación; tiene bajo costo; es no invasivo, es inocuo para el bebé.
6. La presentación clínica de la Deficiencia de alfa 1 AT, es similar a la atresia biliar, como el aumento de la bilirrubina directa, heces acólicas, y leve hepatomegalia, pero la restricción del crecimiento intrauterino es un antecedente que lo diferencia. Mientras que en el laboratorio el hallazgo de una alfa1 AT baja en sangre (menor a 100 mg/dl), con posterior confirmación de la determinación de un fenotipo compatible (PIZZ), y la biopsia hepática realizada a partir de las 6 a 8 semanas de vida, demostrando los gránulos de alfa 1 AT, PAS positivos diastasa-resistentes confirman el diagnóstico.

ANEXO 1. CENTROS DE REFERENCIA DEL PAÍS

Ciudad de Buenos Aires

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Av. Montes de Oca 40 - CABA
 Servicio de Gastroenterología, 3er piso
 Teléfono: 4363-2100 4363-2200 int 6163
 Contacto: patridalia@yahoo.com.ar
 Referentes: Dras. Patricia D'Alia, Anahí Reartes

Hospital de Niños "Dr Ricardo Gutiérrez"

Unidad 4 - Hepatología
 Teléfono: 4962-2827 (directo y fax), rotativas: 4962-9212/9229/9281
 Email: hepatogutierrez@gmail.com
 Referentes: Dres. Marcela Galoppo, Carol Lezama, María Solaegui

Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Hepatología
 Teléfono: 5411 4308 4300
 Email: mcuarterolo@intramed.net
 Referente: Dra. Miriam Cuarterolo

Hospital Italiano de Buenos Aires

Perón 4190 CP 1181
 Servicio de Gastroenterología-Hepatología
 Trasplante Hepático-Intestinal
 Departamento de Pediatría
www.hospitalitaliano.org.ar
 Teléfono: 4959 0200 Int. 8605-9336
 Celular: 15 44480481
 Referentes: Dres. Marina Orsi, Daniel D' Agostino

Provincia de Buenos Aires

La Plata - Hospital de Niños Sor María Ludovica

Servicio de Gastroenterología
 Email: tere1@fibertel.com.ar
 Teléfono: 0221-4980098
 Referente: Dra. Teresita González

Pilar - Hospital Universitario Austral

Sección Hepatología Infantil y Trasplante Hepático Pediátrico
 Av. Juan Domingo Perón 1500
 Email: IMALLA@cas.austral.edu.ar / www.hospitalaustral.edu.ar
 Teléfono: +54230 448 2422/2872
 Referente: Dra. Ivone Malla

Morón - Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas

Illía y Marconi. Haedo
 Sección Gastroenterología y Hepatología Infantil
 Teléfono: +54-11-4469-9200/9300 int 1511
 Email: plcaglio@gmail.com/morisesilvia@gmail.com
 Referentes: Dras. Patricia Caglio, Silvia Morise

Santa Fe**Servicio de Gastroenterología y Nutrición
Hospital de Niños Dr Orlando Alassia**

Email: gastroalassia@gmail.com

Teléfono: +54-342-4505933

Referente: Dra. Marta Wagener

Rosario**Sanatorio Clínica del Niño**

Alvear 863. Rosario

Email: alejandro.costaguta@gmail.com

Teléfono: 03414204400

Referente: Dr. Alejandro Costaguta

Mendoza**Hospital Pediátrico Dr Humberto Notti**

Bandera De Los Andes 2603. Guaymallén

www.hospinotti.mendoza.gov.ar

Teléfono: 0261-413-2500

Área de Gastroenterología

Referente: Dra. Graciela Saieg

Email: gracielsaieg@yahoo.com.ar

Neuquén**San Lucas Clínica Pediátrica. Centro Materno Infantil**

Alcorta 797. Neuquén

Email: patriciacarbonatto@yahoo.com.ar

Teléfono: 0299-4485057/84439

Referente: Dra. Patricia Carbonatto

Córdoba**Hospital Privado de Córdoba**

Naciones Unidas 346

Barrio Parque Vélez Sarsfield.

Email: joaquinokohn@yahoo.com

Teléfono: 0351-4688200. Interno 752

Referentes: Dres. Nora Agüero y Joaquín Khon

Hospital Infantil Municipal de Córdoba

Área de Gastroenterología

Email: gabi_oropeza@hotmail.com

Teléfono: 0351-4708800. Interno: 5074/5061

Referente: Dra. Gabriela Oropeza Gianfelici

PITFALLS O ERRORES CON TRAMPA EN INFECTOLOGÍA

Dra. Rosa Bologna

Jefa del Servicio de Epidemiología e Infectología
Hospital Nacional de Pediatría Prof. Dr. J.P. Garrahan.

OBJETIVOS

- ◆ Identificar algunas situaciones que pueden llevar al "error con trampa" (o la trampa que puede llevar al error).
- ◆ Plantear la resolución adecuada de las mismas.

No está dentro de los objetivos el análisis profundo y exhaustivo de las diferentes situaciones clínicas, lo cual podrá encontrarse en la bibliografía recomendada.

INTRODUCCIÓN

Existen situaciones clínicas en las que se pueden producir errores ya sea en el proceso diagnóstico o en el tratamiento.

La definición de "*pitfall*" incluye "peligro o dificultad oculta o insospechada"; en este capítulo, queremos aplicarla a aquellas situaciones en las que se pueden producir errores por diferentes motivos:

1. Ausencia de estudios microbiológicos adecuados o cadencia inadecuada.
2. Necesidad de datos complementarios de la situación clínica.
3. Ausencia de categorización adecuada del riesgo del paciente.
4. Tratamiento parcial (habitualmente referido a la necesidad de incorporar tratamiento quirúrgico).

Consideramos a modo de ejemplo, la inclusión de las siguientes condiciones clínicas:

- ◆ Infecciones perinatales.
- ◆ Síndrome mononucleósico en el adolescente.
- ◆ Bacteriuria asintomática.
- ◆ Uso de antibióticos en neumonía.
- ◆ Alergia a antibióticos.
- ◆ Fiebre en el lactante menor de 3 años.
- ◆ Fiebre en el postquirúrgico.
- ◆ Urgencias infectológicas.

1. INFECCIONES PERINATALES

Las infecciones perinatales pueden tener signos o síntomas semejantes a lo cual se agregan las dificultades en la interpretación de los exámenes complementarios solicitados. **¿Cómo se hace el diagnóstico de las infecciones perinatales?**

El diagnóstico correcto y precoz de las infecciones perinatales es fundamental desde el punto de vista pronóstico del paciente y de su familia. Sin embargo, se plantean varios inconvenientes para arribar a ese diagnóstico, dado que distintas infecciones pueden tener signos o síntomas semejantes a lo cual se agregan las dificultades en la interpretación de los exámenes complementarios solicitados. Desde hace muchos años, se ha definido que ningún diagnóstico de infección congénita puede ser confirmado sobre la base de un único estudio de serologías. Por este motivo, frente a un niño con sospecha de infección perinatal, deben considerarse los siguientes criterios:

1. Cuando se soliciten estudios para valorar la IgG, la serología debe ser realizada en forma pareada madre-hijo.
2. Es importante solicitar al laboratorio que conserve una muestra del suero inicial para poder comparar con muestras posteriores, si es necesario.
3. La determinación de IgM no siempre es útil para definir una infección congénita. La sensibilidad y la especificidad varían de acuerdo al agente causal y las técnicas utilizadas.
4. En infecciones como citomegalovirus o Chagas, el estudio debe complementarse con la identificación directa del agente causal.

Idealmente, cada mujer debería tener información sobre su estado serológico para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B (HB), hepatitis C (HCV), toxoplasmosis, varicela, rubéola y enfermedad de Chagas antes del embarazo. De esta forma podrían implementarse diferentes estrategias, que incluyen en algunos casos la vacunación (rubéola, varicela) u otras medidas de prevención para evitar la primoinfección durante el embarazo como es el caso de toxoplasmosis. Dentro de las infecciones que pueden transmitirse en forma vertical y provocar daño en el feto, encontramos aquellas que pueden ser infecciones crónicas sintomáticas o no de la madre (HB, VIH, Chagas), mientras que en otras se requiere que la primoinfección ocurra en momento del embarazo para afectar al feto (toxoplasmosis, rubeola, varicela). En otros casos, como es la infección congénita por citomegalovirus (CMV), puede ocurrir transmisión y daño fetal tanto en la infección primaria como en la recurrente, pero el riesgo de aparición de enfermedad en el niño es claramente mayor en la infección primaria.

La consulta de un recién nacido hijo de una madre con serología negativa para toxoplasmosis durante el embarazo es un problema frecuente.

Frente a la serología negativa en el primer control de embarazo, deben realizarse controles seriados (idealmente cada 2 meses), indicar medidas de prevención para evitar la infección durante el embarazo y si ocurre la seroconversión, indicar el tratamiento de la toxoplasmosis.

El diagnóstico de la infección aguda en la embarazada se realiza cuando se observa seroconversión: en presencia de IgG negativa previa al embarazo e IgM/G positiva durante la gestación o mediante la observación del aumento de los títulos de anticuerpos en muestras repetidas maternas.

Tabla 1. Diagnóstico de toxoplasmosis congénita

Anticuerpo	Embarazada	Recién nacido	Comentario
IgG	Negativo: mujer en riesgo. Positivo: mujer protegida. Primo infección: Seroconversión o aumento 3 veces título IgG en 2 extracciones en 3-4 semanas.	Escaso valor. Los títulos de IgG pueden persistir positivos 12 meses. El tratamiento puede retrasar la síntesis de anticuerpos.	Se recomienda realizar cuantificación de los títulos en muestra pareada de madre/hijo (extraída y procesada simultáneamente).
IgG-test de avidez	Alta avidez infección antigua (mayor a 4 meses). Baja avidez infección reciente. Indeterminada: no valorable.	Sin interés en el período post natal.	Es útil en la embarazada cuando se desconoce el estado serológico previo y comienza el seguimiento en el segundo trimestre del embarazo.
IgM	De poco valor en la embarazada por que puede persistir positiva durante años.	Su presencia confirma el diagnóstico, pero está presente en sólo el 75% de los niños infectados.	La sensibilidad y especificidad varía según los métodos utilizados.
IgA	Puede persistir positiva más allá del año de la infección.	Si es positiva confirma la infección del niño. Si es negativa no permite descartar la enfermedad.	

En una paciente con serología previa desconocida, la presencia de IgM e IgG para toxoplasmosis en una única muestra sólo indica que ha ocurrido la infección. Es imposible determinar en qué momento se produjo ya que los anticuerpos IgG e IgM pueden persistir detectables por más de 12 meses. Se requiere una curva de anticuerpos IgG en dos o más muestras o el estudio mediante test de avidez para determinar el riesgo del feto y la necesidad o no de tratamiento para toxoplasmosis. El test de avidez determina la afinidad funcional de unión de los anticuerpos IgG anti-toxoplasma *gondii* en respuesta a la infección. Los anticuerpos producidos durante la fase tardía de la infección (después del cuarto mes) tienen mayor avidez por el antígeno que aquéllos producidos durante la respuesta primaria. La detección de alta avidez de IgG durante el primer trimestre del embarazo puede considerarse como buen indicador de una infección pasada.

De esta manera, el título de IgG estable en dos muestras separadas entre sí al menos por 2 semanas o un test de IgG de alta avidéz permite definir que la infección aguda se produjo más allá de los últimos 3-4 meses. La estabilidad en los títulos de IgG para toxoplasmosis luego de las 12 semanas y la falta de especificidad de la IgM dificulta el diagnóstico cuando las serologías maternas se realizan por primera vez en el segundo o tercer trimestre y son positivas. En esta situación se recomienda realizar tratamiento para toxoplasmosis en la embarazada. Ante una embarazada con diagnóstico confirmado de toxoplasmosis aguda, y ante la necesidad de diagnóstico de la infección en el feto, se puede realizar PCR (reacción en cadena de polimerasa) para toxoplasmosis en líquido amniótico a partir de la semana 20 de gestación. La confirmación del diagnóstico en el feto permitirá un tratamiento temprano en el recién nacido.

En el caso planteado, es probable que la mamá de nuestro paciente haya presentado la seroconversión durante el embarazo, pero no fue detectado porque no se realizaron controles posteriores.

El diagnóstico de la infección en la embarazada, la necesidad de tratamiento y el riesgo para el recién nacido es más sencillo de determinar cuando se trata de VIH, HB, HCV, sífilis y Chagas.

Tabla 2. Diagnóstico de VIH, HB, HCV, sífilis y Chagas en la embarazada

Infección	Determinación serológica	Significado en la embarazada	Conducta
VIH	Prueba de ELISA y Western blot positivo O Carga viral positiva.	Infección VIH.	Inicio temprano de tratamiento antirretroviral en la embarazada. Contraindicar la lactancia. Indicar AZT intraparto y al bebé hasta las 6 semanas de vida. Seguimiento del niño con PCR dentro de las primeras 48 hs de vida, a los 14-21 días, a los 1-2 y 4-6 meses. Serología para VIH a los 12-18 meses.
Hepatitis B	HBs Ag positiva Anti core+/- Anti e+/- Anti HBs negativa.	Infección materna con riesgo para el recién nacido (20-70% dependiendo del tipo de infección materna).	Gammaglobulina específica dentro de los 7 días de vida. Vacuna HB dentro de las 12 horas de vida, al mes y a los 6 meses. Seguimiento con Hbs ag y anti- HBs ag luego de 3 meses de la vacunación.

Infección	Determinación serológica	Significado en la embarazada	Conducta
Enfermedad de Chagas	ELISA IFI HAI (Dos técnicas diferentes reactivas).	Enfermedad crónica en la madre con riesgo para el recién nacido (3-10%).	Realizar parasitemia antes de los 9 meses. Después de los 9 meses serología para confirmar la enfermedad e iniciar tratamiento adecuado o descartar la adquisición de la enfermedad.
Sífilis	VDRL + FTA- Abs o MHA-PA +	Sífilis en la embarazada.	Iniciar tratamiento con penicilina benzatínica a la embarazada y a su pareja sexual. Seguimiento de la madre con VDRL cuantitativa. Seguimiento y tratamiento del recién nacido.

El pasaje transplacentario de anticuerpos IgG, la alta frecuencia con que los recién nacidos que hayan adquirido alguna infección perinatal no presentan síntomas dentro de los primeros meses de vida y la necesidad de un diagnóstico precoz para el inicio temprano del tratamiento adecuado demandan el conocimiento exhaustivo de estas infecciones por parte del profesional.

Si el recién nacido se presenta sintomático, existen datos en el examen físico y los exámenes complementarios que orientan hacia determinadas etiologías como es la presencia de calcificaciones cerebrales, coriorretinitis o cardiopatía (Tabla 3). Sin embargo en la evaluación del recién nacido es necesario descartar todas las enfermedades de adquisición perinatal.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas y de laboratorio en niños con infecciones perinatales

Signo/síntoma	Toxoplasmosis	Rubeola	Citomegalovirus	Sífilis
Prematurez	++	++	++	++
Restricción de crecimiento intrauterino	++	++	++	++
Microcefalia	+	+	++	-
Hidrocefalia	++	+	+	-
Corioretinitis	++	++	++	+
Cataratas	+	++	-	-
Microftalmia	+	+	+	-

Signo/síntoma	Toxoplasmosis	Rubeola	Citomegalovirus	Sífilis
Hepatoesplenomegalia	++	++	++	++
Anormalidades óseas	+	++	-	++
Calcificaciones intracraneanas	+	-	+	-
Cardiopatía	-	++	+	-
Anemia	+	+	+	+
Plaquetopenia	-	+	++	-
Rash	-	+	+	+

Adaptado de Long S. Principles and Practice of Pediatrics Infectious Diseases. 2012.

En el caso de CMV, se requiere la determinación de presencia viral mediante la documentación de la viruria o PCR en sangre dentro de las primeras 3 semanas de vida para establecer la adquisición perinatal. Cuando la evaluación se inicia después de los 21 días de vida, una estrategia es realizar PCR en la sangre que se extrae en forma obligatoria y universal dentro de las 48 hs de vida para el screening de hipotiroidismo, fenilcetonuria y fibrosis quística y que se conserva en papel de filtro. Esta prueba tiene una sensibilidad de 71-100% y una especificidad de 99-100%.

Bibliografía:

- Maldonado Y, Nizet V, Klein J, Remington JS, Wilson C. Current concepts of Infections of the fetus and newborn infant. In: Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. 7th Edition. Editorial Elsevier Saunders. 2011:2-23.
- Cshackelford P. Infections of the fetus and newborn. En Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Editorial Churchill Livingstone 2012:596-608.
- Baquero-Artigao F. Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Consensus document from the Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases (SEIP) on the diagnosis and treatment of congenital cytomegalovirus infection. Ann Pediatr (Barc). 2009;71(6):535-47.

2. SÍNDROME MONONUCLEÓSICO EN ADOLESCENTES

En el síndrome mononucleósico existen etiologías infectológicas y no infectológicas:

¿Cómo estudiar un adolescente con síndrome mononucleósico?

El síndrome mononucleósico (SM) se caracteriza por la presencia de fiebre de duración variable, linfadenomegalias, esplenomegalia, faringitis y exantema.

Existen etiologías infectológicas y no infectológicas de este síndrome, aunque en la edad pediátrica predominan las primeras.

El 80% de los casos de SM se puede atribuir a la infección aguda por virus Epstein Barr (VEB). Por este motivo, es importante diferenciar el síndrome mononucleósico con prueba de Monotest positiva de los cuadros que cursan con Monotest negativo; éstos incluyen a la infección por citomegalovirus, toxoplasmosis aguda, enfermedad por arañazo de gato y otras infecciones menos frecuentes como aquéllas asociadas a la primoinfección por el virus VIH y hepatitis A y B.

Los jóvenes con SM asociado a virus de Epstein Barr suelen presentar compromiso ganglionar a nivel cervical anterior y posterior, en ocasiones con compromiso difuso. Los nódulos no son dolorosos. En el laboratorio se observa linfocitosis mayor a 50%, con linfocitos activados y una ligera elevación de las enzimas hepáticas.

El primer estudio que se solicita ante la sospecha de diagnóstico de la infección por EBV es la detección de anticuerpos heterófilos, determinación conocida como Monotest, prueba de aglutinación que puede ser en placa (monotest) o en tubo (Paul-Bunnell Davidson). Este método diagnóstico tiene una sensibilidad variable de 63 a 84%, y una especificidad que varía entre 85-100%, dependiendo del momento en que se realiza y el kit comercial utilizado. La sensibilidad es mayor si se realiza luego de la primera semana de fiebre (Ver Figura 1).

Los resultados falsos positivos del Monotest se asocian a hepatitis virales, infección VIH, enfermedades autoinmunes y enfermedades oncohematológicas como leucemia y linfoma. Cuando el cuadro clínico o la evolución no son típicos de infección por el virus EBV es conveniente solicitar los estudios serológicos específicos. Los anticuerpos IgM anticápside viral (IgM VCA) se sintetizan durante el periodo prodrómico y en los primeros días de la enfermedad. La presencia de IgM VCA y la ausencia de IgG anti Epstein Barr nuclear antigen (IgG EBNA) permiten confirmar la infección aguda por EBV.

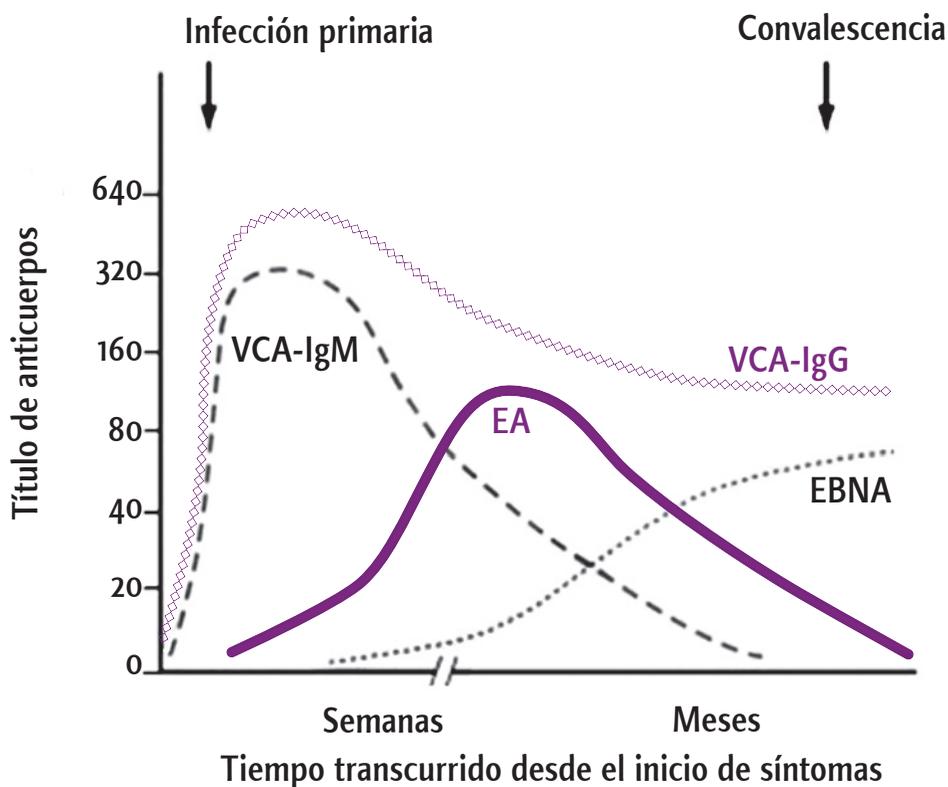
De acuerdo a la epidemiología y las características de cada paciente suele ser necesario descartar otras etiologías del SM. Deben realizarse serologías IgG e IgM para CMV y toxoplasmosis.

La infección por CMV es causa menos frecuente de SM en los niños y adolescentes, pero las manifestaciones linfoganglionares son semejantes. En un estudio que incluyó a 124 niños se observó que la linfadenopatía cervical era más frecuente en la infección por EBV (93% de los casos) comparada con CMV (75%). El diagnóstico de SM secundario a la infección aguda por CMV en el paciente inmunocompetente se realiza con

serología IgM e IgG para CMV. Los métodos directos para la detección de CMV (PCR, carga viral o detección de antígeno pp65 en orina) se reservan para los recién nacidos y los huéspedes especiales (inmunocomprometidos, trasplantados, etc.).

Los hallazgos más frecuentes en la toxoplasmosis aguda sintomática son astenia y presencia de linfadenomegalias sin fiebre. Los nódulos linfáticos suelen ser discretos y no dolorosos, localizados o difusos, incluso con compromiso retroperitoneal y mesentérico. Puede asemejarse a linfoma.

Figura 1. Evolución en el tiempo de los anticuerpos en la infección por el virus de Epstein Barr



Fuente: Modificado de Katz BZ.

VCA IgM: IgM anticápside viral.

VCA IgG: IgG anticápside viral.

EBNA: antígeno nuclear de virus de Epstein Barr.

El diagnóstico de la infección VIH requiere un alto índice de sospecha. En general los pacientes suelen presentar úlceras orales, exantema no pruriginoso, artralgias y síntomas gastrointestinales (Tabla 4).

Tabla 4. Signos y síntomas de la infección aguda por VIH

Síntomas	%
Fiebre	77
Mialgias/cefalea	60
Fatiga	57
Ulceras orales	53
Rash cutáneo	50
Faringitis	50
Diarrea	37
Adenopatías	13

Fuente: Adaptado de Ananworich J. PLOS One 2012.

El tiempo promedio de aparición de los síntomas es de 11 días. Dado que los síntomas de la infección aguda preceden a la aparición de los anticuerpos, los test serológicos (ELISA y Western blot) suelen ser negativos. Se requieren métodos directos como carga viral, PCR (reacción en cadena de polimerasa) o antígeno p24 para realizar el diagnóstico antes de las 2 semanas de la infección. Las pruebas de ELISA de tercera y cuarta generación resultan positivas luego de la tercera semana de la adquisición de la infección. Es por ello que en esta situación se recomienda realizar estudios de carga viral o PCR para detectar el DNA proviral y repetir la serología luego de las 3 semanas de instalado el cuadro clínico.

Los pacientes con hepatitis A o B anictérica pueden manifestar un síndrome mononucleósico, comúnmente caracterizado por linfadenopatía cervical posterior –la linfadenopatía generalizada es infrecuente– con esplenomegalia presente en el 15% de los casos.

El 80% de los casos de SM se puede atribuir a la infección aguda por virus Epstein Barr. Cuando el síndrome mononucleósico se presenta con prueba de Monotest negativa, deben considerarse la infección por citomegalovirus, toxoplasmosis aguda, enfermedad por arañazo de gato y otras infecciones menos frecuentes, como las asociadas a primoinfección por el virus VIH y hepatitis A o B.

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales en el adolescente con síndrome mononucleósico

Infección	Tipo de prueba	Interpretación ante un SM
Infección por virus de Epstein Barr	Monotest + IgM VCA + IgG/M EBNA	85-100% especificidad. Infección aguda. Infección pasada.
CMV	IgM+/IgG- IgM+/IgG+	Infección aguda. No confirma infección aguda, puede tratarse de reactivación.
VIH primoinfección	ELISA para VIH - PCR para VIH positiva o Carga viral para VIH positiva	Depende del tipo de ELISA puede ser un falso negativo. Confirman infección primaria.
Toxoplasmosis	IgM+/IgG- IgM+ puede persistir años	Infección aguda. No confirma infección aguda.
Enfermedad por arañazo de gato	ELISA <i>Bartonella henselae</i>	Confirma el diagnóstico.
Sífilis	VDRL > 1/8	Presencia de infección (Con valores menores se requieren pruebas treponémicas positivas –FTA -abs o MHA- PA– para confirmar diagnóstico).
Hepatitis A	Ig M+, Ig G negativa	Infección aguda o reciente.
Hepatitis B	HBs Ag +, IgM Anti HBc + Anti HBs Ag negativo	Infección aguda o reciente.

CMV: citomegalovirus.

VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

IgM VCA: IgM contra el antígeno de la cápside viral.

IgG /IgM EBNA: IgG/IgM contra el antígeno nuclear de Epstein Barr.

HBs Ag: antígeno de superficie para hepatitis B.

IgM anti HBc: anticuerpos IgM anticore de hepatitis B.

Anti HBs Ag: anticuerpos contra el antígeno de superficie de hepatitis B.

Bibliografía:

- Goldshall S E, Kirchner J T. Infectious Mononucleosis. Complexities of a common syndrome. Postgrad Med 2000;107:175-9, 183-4, 186.
- Linderholm M, Boman J, Juto P, Linde A Comparative evaluation of nine kits for rapid diagnosis of infectious mononucleosis and Epstein-Barr virus-specific serology. J Clin Microbiol 1994;32(1):259.
- Katz BZ Epstein Barr Virus. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 208, 1059-1065. 2012, Elsevier Inc.

3. BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

¿En qué situaciones clínicas debe jerarquizarse?

El tratamiento precoz y adecuado de las infecciones urinarias en los niños disminuye el riesgo de cicatrices renales y el deterioro de la función renal. En un estudio que comparó el pronóstico renal en los niños con infección urinaria tratados entre 1992-1995 vs. 2004-2011 se observó que los pacientes que recibieron tratamiento más precoz (segundo período) tuvieron menos escaras renales (niñas OR 0,47, IC 95% 0,29-0,76; niños 0,35, 0,16-0,81), y cuando hubo reflujo vesicoureteral, menos cicatrices renales.

Sin embargo, el hallazgo de un urocultivo positivo con el desarrollo de un único microorganismo, en un recuento mayor a 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) no siempre significa la necesidad de iniciar tratamiento antibiótico inmediato.

La infección urinaria se define como la presencia de bacterias en la orina acompañado de reacción inflamatoria y/o síntomas. El recuento mayor a 100.000 UFC ha sido establecido como punto de corte para definir un urocultivo positivo en pacientes que tienen control de esfínteres. En el caso de los niños, las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría del 2011, sugieren considerar significativo a un recuento mayor a 50.000 UFC en una orina recolectada mediante cateterización uretral o "al acecho".

Las diferentes determinaciones citoquímicas de la orina para realizar el diagnóstico de infección urinaria antes de disponer del resultado del urocultivo varían en sensibilidad y especificidad (Tabla 6). La utilización de las tiras reactivas constituye una herramienta accesible y rápida que permite decidir en qué pacientes iniciar tratamiento empírico (luego de recolectada la muestra para urocultivo) y en quiénes descartar el diagnóstico de infección urinaria. La presencia de nitritos en orina es una prueba de alto valor predictivo positivo pero de baja sensibilidad, mientras que la prueba de esterasa leucocitaria negativa tiene alto valor predictivo negativo.

Tabla 6. Sensibilidad y especificidad de los diferentes métodos para el diagnóstico de infección urinaria

Determinación	Sensibilidad % (rango)	Especificidad % (rango)
Esterasa leucocitaria	83 (67-94)	78 (64-92)
Nitritos	53 (15-82)	98 (90-100)
Esterasa leucocitaria o nitritos positivos	93 (90-100)	72 (58-91)
Más de 10 leucocitos/campo	73 (32-100)	81 (45-98)
Bacteriuria (examen de Gram)	81 (16-99)	83 (11-100)
Esterasa leucocitaria, nitritos o microscopia	99.8 (99-100)	70 (60-92)

Fuente: Modificado de Williams et al.

La observación de más de 10 leucocitos/campo en el análisis microscópico de la orina, tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de infección urinaria.

El mejor rédito diagnóstico se obtiene mediante la combinación de pruebas de alta sensibilidad con otras de alta especificidad y el cultivo de orina.

No se deberá iniciar tratamiento a pesar de un resultado de cultivo de orina positivo, en los pacientes en los que las determinaciones citoquímicas y el estudio microscópico de la orina para la observación de leucocituria y bacteriuria no sugieran el diagnóstico de infección urinaria.

La bacteriuria asintomática está presente entre el 1% a 3% de los niños sanos. Diferentes estudios han demostrado que esta entidad resuelve espontáneamente y no se relaciona con la aparición de cicatrices renales, alteraciones del filtrado glomerular o crecimiento renal. El tratamiento de la bacteriuria asintomática se reserva para los recién nacidos menores de 30 días, en los pacientes que deban someterse a algún procedimiento invasivo de la vía urinaria y para las mujeres embarazadas ya que el 30-50% presentará complicaciones asociadas a la bacteriuria.

Bibliografía

- Coulthard MG, Lambert HJ, Vernon SJ, et al. Does prompt treatment of urinary tract infection in preschool children prevent renal scarring: mixed retrospective and prospective audits. *Arch Dis Child* 2014;99(4):342-7.
- Wald E. Genitourinary tract infections: cystitis and pyelonephritis. En: Feigin R, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004:541-555.
- Subcommittee on urinary tract infection, steering Committee on quality improvement and management. Urinary Tract Infection: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of the Initial UTI in Febrile Infants and Children 2 to 24 Months. *Pediatrics* 2011;128:595-610.
- NICE. Clinical guideline. Urinary tract infection in children diagnosis, treatment and long-term management. 2007.
- Glismeyer EW1, Korgenski EK, Wilkes J et al. Dipstick Screening for Urinary Tract Infection in Febrile Infants. *Pediatrics*. 2014. [Epub ahead of print].
- Sverket H. Untreated bacteriuria in asymptomatic girls with renal scarring. *Pediatrics* 1989; 84(6):964-968.
- Hansson S. The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:499-512.
- Jain V, Das V, Agarwal A, Pandey A Asymptomatic bacteriuria & obstetric outcome following treatment in early versus late pregnancy in north Indian women. *Indian J Med Res* 2013;137(4):753-8.
- Long S y Klein J. Chapter 9. Bacterial infections of the urinary tract. In *Infectious Diseases of the fetus and the newborn infant*. Remington and Klein .2011. 6 ed. Elsevier Saunders 310-321.
- Williams G, Macaskill P, Chan S, Turner R, Hodson E, Craig J. Absolute and relative accuracy of rapid urine tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2010;10:240-50.

4. USO DE ANTIBIÓTICOS EN NEUMONÍA

¿Cuál es el manejo adecuado de la neumonía adquirida en la comunidad en un niño mayor de 3 meses y menor de 5 años cuya evolución no es la esperada?

En el tratamiento de las infecciones en niños internados o ambulatorios, se repite el paradigma no siempre correcto de la “rotación” antibiótica ante la persistencia de la fiebre. El inicio del tratamiento antimicrobiano empírico ante un niño con sospecha de infección bacteriana (neumonía, infección urinaria, bacteriemia oculta, etc) es una recomendación con alto grado de evidencia en las diferentes guías de tratamiento. Sin embargo, el cambio en el antibiótico inicial ante la falta de la respuesta esperada no suele ser la conducta médica más apropiada.

El uso adecuado de antibióticos se refiere a la elección del tipo y vía de administración del antimicrobiano de acuerdo al agente etiológico sospechado o confirmado, con los menores efectos adversos y el menor costo.

La frecuencia de prescripción inadecuada se registra dependiendo de las series en el 30-50% de las indicaciones de antibiótico en los niños internados. En un estudio realizado en un hospital pediátrico de tercer nivel de atención se observó que el uso de ceftriaxona se asoció directamente con el uso inadecuado, en particular cuando fue utilizada en infecciones respiratorias virales.

El diagnóstico de la neumonía es fundamentalmente clínico.

Los estudios microbiológicos pueden ayudar en casos particulares. Los agentes causales de neumonía en pediatría son fundamentalmente los virus, seguidos por bacterias, en aproximadamente un 40%, con un porcentaje significativo de etiologías mixtas. En un estudio prospectivo realizado durante el período comprendido entre 2012-2013 en el Hospital de Pediatría “Prof. Dr. Juan P. Garrahan”, se identificó algún agente etiológico en el 50,8% de los niños internados con neumonía de la comunidad. Predominaron los virus en 69,7% de los casos con diagnóstico etiológico (60% virus sincicial respiratorio, 18,5% adenovirus y 8% parainfluenza). Se documentó co-infección con bacterias en el 7,1% de los casos.

Los pacientes deben ser categorizados de acuerdo a la edad (menores de 3 meses, 3 meses a 5 años de edad, mayores de 5 años), gravedad del cuadro, presencia de enfermedad de base y lugar de adquisición de la infección. Dentro de las bacterias predomina *Streptococcus pneumoniae* en todas las edades, en un rango que va de 4 a 44%. *Haemophilus influenzae* no tipo b es infrecuente y puede encontrarse en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, inmunodeficiencias o aspiración. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) es el agente etiológico en menos del 5% de las neumonías de la comunidad que requieren internación en nuestro medio y se asocia a cuadros de neumonía grave con compromiso pulmonar bilateral o derrame pleural.

En circunstancias donde se deba establecer el diagnóstico por motivos epidemiológicos o clínicos, deberán utilizarse métodos auxiliares de diagnóstico. Los hemocultivos están indicados en el paciente comprometido que se interna, aunque el rédito microbiológico es bajo (alrededor del 10 al 30%).

El tratamiento recomendado para los niños con neumonía adquirida en la comunidad de manejo ambulatorio es la amoxicilina; si el paciente debe internarse y tiene compromiso clínico moderado, se recomienda el uso de ampicilina por vía intravenosa en las primeras 48-72 horas hasta que presente mejoría y pueda pasar a la vía oral. La dosis recomendada de ampicilina endovenosa para el paciente internado es de 200 mg/kg/día, mientras que para amoxicilina oral es de 80-100 mg/kg/día dividida en 3 dosis.

La incidencia de las infecciones por *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina en nuestro país en el año 2013 fue menor a 1%, según el informe regional SIREVA (Sistema de Redes de Vigilancia de los Agentes responsables de neumonías y meningitis bacterianas) es por ello que el uso de cefalosporinas de tercera generación no es necesario para esta patología en el paciente estable. Datos de la farmacodinamia sugieren que con las dosis adecuadas de aminopenicilinas (ampicilina y amoxicilina), los niveles alcanzados en el pulmón son suficientes para la erradicación bacteriológica, a diferencia de lo que ocurre en un paciente con meningitis por neumococo resistente. Se ha demostrado que la habilidad de la amoxicilina para lograr un tiempo mayor de 40-50% en suero por encima de la CIM del microorganismo, se correlaciona con 90-100% de supervivencia en estudios en animales. Los modelos farmacodinámicos realizados en adultos mostraron que dosis equivalentes a 45-50 mg/kg de amoxicilina cumplían este objetivo frente a cepas de neumococos cuya CIM de penicilina era de 2 mg/L, aún cuando se administraba cada 12 horas. Como resultado de estos estudios, las aminopenicilinas con o sin inhibidores de beta lactamasas, continúan siendo la primera elección para el tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio y se administran en dosis altas (80-90 mg/kg/día).

El uso de vancomicina se reserva sólo para los niños con sepsis, *distress* respiratorio o neumonía grave que requieren cuidados intensivos, en los que se sospecha la presencia de SAMR.

Ante un paciente con neumonía que no presenta la evolución clínica deseada, los factores que deben evaluarse antes de modificar el esquema antibiótico incluyen:

1. La presencia de una complicación de la patología inicial que justifique la mala evolución (por ejemplo aparición de derrame pleural).
2. Coinfección –dada la elevada frecuencia, considerar inicialmente la co-infección con virus, *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumophila* con menor frecuencia, tuberculosis en el cuadro persistente.
3. Causas no infectológicas de hipertermia.

En estos casos se realizará radiografía de tórax, estudios virológicos de secreciones nasofaríngeas (inmunofluorescencia o PCR para virus respiratorios), serología para *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumophila*. Si se tratara de un cuadro de neumonía persistente realizar PPD 2 UT y lavados gástricos para *Mycobacterium tuberculosis*.

Bibliografía

- Bradley JS. Highlights from clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society (PIDS) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA) for the management of community-acquired pneumonia (CAP) in infants and children older than 3 months of age. *Infect Dis Clin Pract* 2012;20:63-65.
- Fields E, Chard J, Murphy MS, Richardson M. Guideline Development Group and Technical Team. Assessment and initial management of feverish illness in children younger than 5 years: summary of updated NICE guidance. *BMJ* 2013;22:346.
- Ruvinsky S, Mónaco A, Pérez G, Taicz M. Motivos de la prescripción inadecuada de antibióticos en un hospital pediátrico de alta complejidad. *Rev Panam Salud* 2011;30:508-5.
- Kumar P, Mac Kean MC. Evidence based paediatrics: review of BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. *J Infect* 2004;48(2):134-8.
- Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad. *Revista de Enfermedades Infecciosas en pediatría (México)* 2010;24(94):1-23.
- Informe Regional de SIREVA II, 2012: datos por país y por grupos de edad sobre las características de los aislamientos de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis* en procesos invasores. Washington, DC: OPS, 2012. [Acceso: 17 de marzo de 2014]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content%26view=category%26layout=blog%26id=3609%26Itemid=3953%26lang=es.
- Paige NM, Vazirani SS, Graber CJ. The top 10 infectious disease pitfalls that hospitalists can avoid. *J Hosp Med* 2010;5(1):42-5.

5. ALERGIA A ANTIBIÓTICOS: FRECUENCIA, FORMAS DE PRESENTACIÓN

¿Qué antibióticos pueden indicarse cuando el paciente refiere alergia a la penicilina?

Los beta-lactámicos (BL) son las drogas que, debido a su alta utilización, se asocian más frecuentemente a alergia farmacológica. Es común que los pacientes refieran "alergia" a los antibióticos ante el interrogatorio dirigido o que consulten con exantema luego de iniciar un tratamiento antimicrobiano determinado.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes que dicen haber tenido alguna reacción durante el uso de BL, los podría recibir nuevamente sin riesgo. La alergia a los BL es un efecto adverso que se reporta en 5-10% de la población sana expuesta. Estudios poblacionales demostraron que menos del 5% de los pacientes que referían haber presentado alguna forma de hipersensibilidad tuvieron pruebas cutáneas que confirmaban la alergia a la penicilina y menos del 20% de los pacientes presentaba algún cambio clínico cuando el supuesto alérgeno era reintroducido.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden ser inmediatas o tardías. Las primeras se presentan dentro de la hora de administrada la droga, están mediadas por anticuerpos IgE preformados específicos y se presentan con prurito, urticaria, rinitis, angioedema, sibilancias o diarrea.

Figura 2. Urticaria



Estas reacciones requieren sensibilización a la droga o agentes relacionados con exposición previa.

Las formas tardías aparecen luego de repetidas dosis de la droga, más frecuentemente entre los 7 y 10 días de comenzado el tratamiento. Suelen tener compromiso cutáneo sin afectación sistémica ni fiebre, representan las reacciones más comunes de hipersensibilidad a las drogas. En un estudio realizado que incluyó a 88 niños con exantema máculopapular o urticaria durante la administración de BL, se documentó la etiología viral de la afectación cutánea en el 70% de los niños. Cuando se les administró nuevamente el mismo antibiótico, sólo el 7% repitió la farmacodermia. Todas fueron reacciones leves.

Las formas graves de hipersensibilidad como la anafilaxia y el cuadro de exantema con eosinofilia y síntomas sistémicos (*Drug rash with eosinofilia and systemic symptoms* o DRESS) son aún menos frecuentes. El cuadro de DRESS es una reacción sistémica que se distingue de otras reacciones a antimicrobianos por la aparición tardía después de 2 a 10 semanas de exposición a diferentes antibióticos, incluidas las sulfas y la vancomicina.

Las características clínicas incluyen la presencia de exantema, fiebre, linfadenomegalias, hepatitis y compromiso de otros órganos. El edema facial es un hallazgo frecuente y puede ser confundido con angiedema mediado por IgG. Como dato a remarcar, los pacientes pueden presentar erupciones o “brotos” luego de la suspensión del medicamento que se asoció al cuadro, lo que puede llevar a considerar que otras medicaciones están produciendo reacciones alérgicas. Puede cursar con recaídas que han sido atribuidas a la reactivación de infecciones latentes por virus Herpes tipo 6. Los síntomas pueden persistir por meses aún después de retirada la droga.

Napoli y col observaron una incidencia de anafilaxia menor a 1/10.000 luego de más de 30.000 administraciones de penicilina parenteral. Los principales factores de riesgo relacionados con la alergia a los BL fueron el sexo femenino, la edad entre 20 y 49 años, el antecedente de algún padre con alergia confirmada a los BL y la hipersensibilidad a otras drogas.

La reactividad cruzada entre penicilina y cefalosporinas informada en la literatura es del 10%. Actualmente se reconoce que la reactividad cruzada no es igual entre todos los BL; a modo de ejemplo, la presencia de cadenas laterales idénticas entre amoxicilina/ampicilina/cefalexina y cefradoxilo, se asocia con un riesgo de 10 a 38%.

Otras cefalosporinas como ceftriaxona, cefuroxima, cefotaxima y cefepima presentan otras cadenas laterales y puede haber reactividad cruzada entre ellas. Las tasas de reactividad cruzada entre las penicilinas y los carbapenemes son muy bajas, varían entre 6 y 11%.

En los pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina que requieran tratamiento con carbapenemes, frente a la imposibilidad de realizar pruebas cutáneas de penicilina, se aconseja la administración gradual de 1/100, 1/10 de la dosis con intervalos de una hora, hasta llegar a la dosis completa.

El diagnóstico adecuado de alergia a drogas es importante no sólo para prevenir reacciones graves sino también para evitar restricciones innecesarias de medicamentos.

Frente al paciente con antecedentes de “alergia” a los antibióticos es fundamental realizar una historia clínica adecuada:

1. Definir el tiempo de aparición de la reacción.
2. Síntomas y evolución de la reacción.
3. Descripción de los signos cutáneos.
4. Compromiso de mucosas u otros órganos.
5. Tratamiento administrado y respuesta.
6. Historia de exposición al agente.
7. Otras medicaciones recibidas en el momento de la reacción.
8. ¿Existen confundidores potenciales? Ejemplo: Enfermedad viral o bacteriana.
9. Historia de otras reacciones a drogas o alergias.
10. ¿Presentó reacciones similares sin exposición a drogas?

Lamentablemente no existen estudios inmunológicos que tengan alta sensibilidad y especificidad para tomar decisiones en el manejo de los pacientes con antecedentes de alergia a drogas.

Las pruebas cutáneas de alergia a la penicilina comerciales (a base de benzilpeniciloil y penicilina G) son las únicas que presentan alto valor predictivo negativo, pero no se encuentran disponibles en nuestro medio. Por lo tanto, luego de una evaluación adecuada, deben recibir drogas alternativas.

En el caso extremo de requerir la droga en cuestión se evaluará la posibilidad de realizar un procedimiento de desensibilización para inducir tolerancia a la droga en forma temporaria. Este procedimiento está contraindicado en los casos de reacciones graves y sólo puede ser realizado por un equipo con experiencia, bajo estricto monitoreo, con equipo disponible para tratar una reacción anafiláctica. Siempre que fuera posible, se elegirá la vía oral que es el modo más seguro.

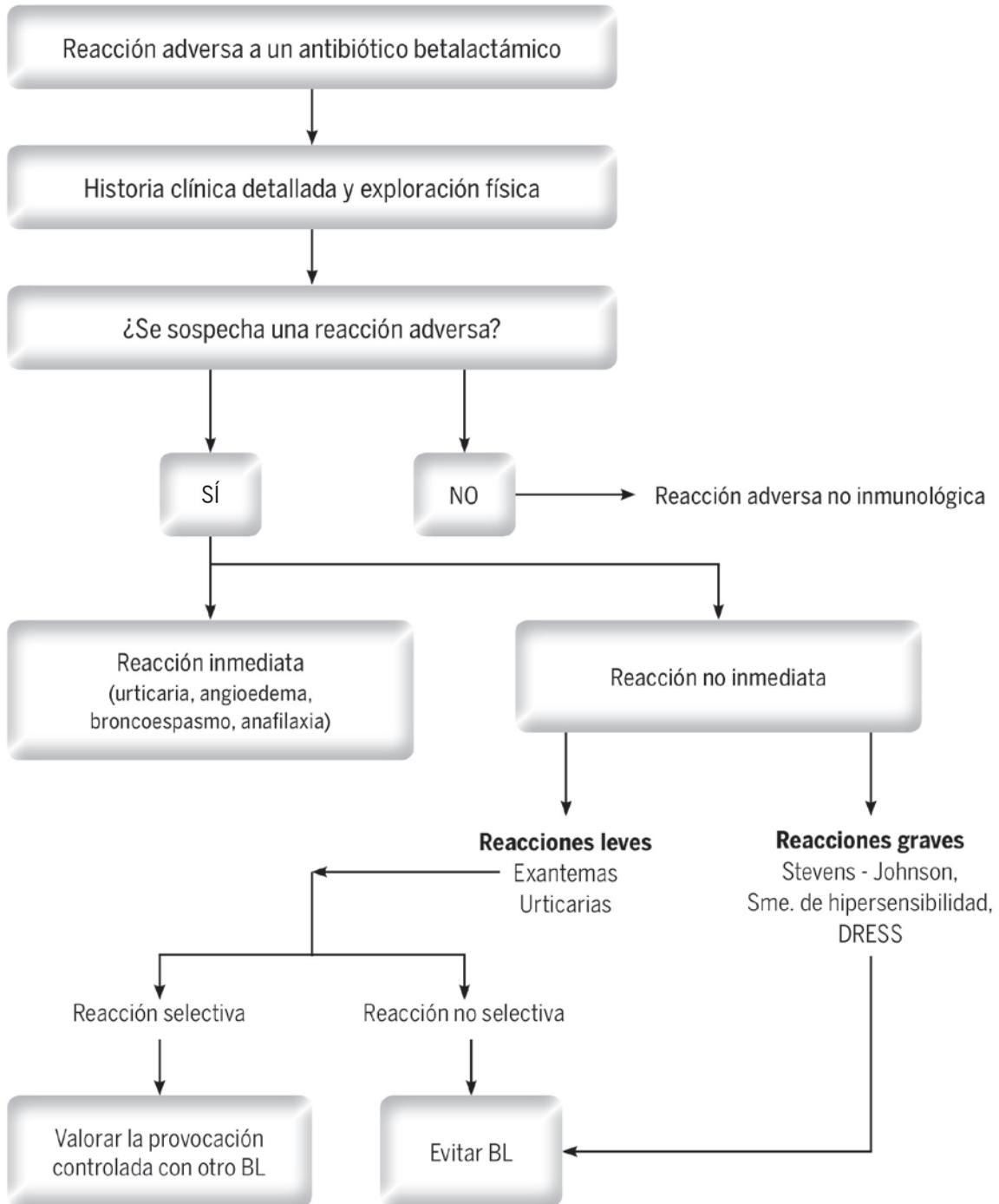
Es importante recordar que la epinefrina es de elección para el tratamiento de la anafilaxia y que no hay respuesta al tratamiento con corticoides.

Ante un paciente que refiere alergia a algún antibiótico, es importante determinar si se trata de una reacción leve o grave, si realmente está relacionada con el fármaco, si es una reacción mediada por IgE o no y si es una alergia inmediata o tardía.

(Ver Algoritmo 1)

Si el paciente presenta una reacción tardía grave (DRESS, Stevens Johnson) se recomienda evitar una nueva exposición a otro BL.

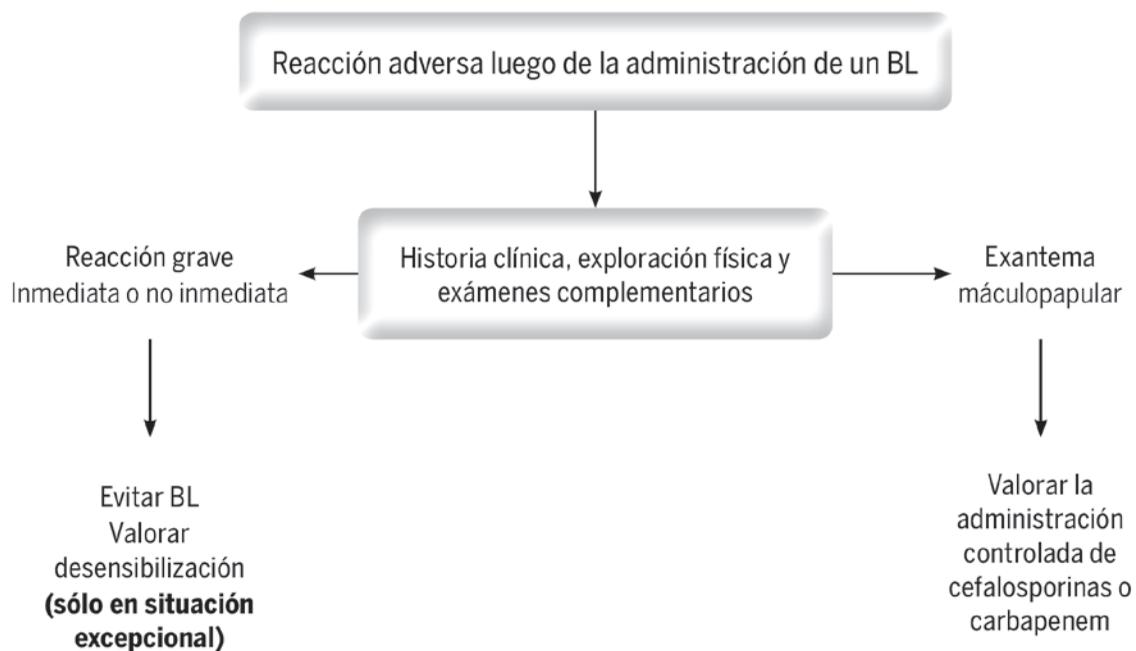
Algoritmo 1. Algoritmo diagnóstico en un paciente con reacción adversa a BL.



Fuente: Adaptado de Barberan et al.

Si el paciente presenta antecedentes de un exantema máculopapuloso durante la administración de una aminopenicilina (ampicilina, amoxicilina) se podría utilizar otro BL con una cadena lateral diferente sin riesgos, como cefuroxima o cefixima.

Algoritmo 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante un paciente con alergia aguda después de la administración de BL



Fuente: Adaptado de Barberan et al.

Si se tratara de un paciente con antecedentes de alergia tipo I (urticaria, espasmo laríngeo, broncoespasmo o anafilaxia), la opción de tratamiento será otra clase de drogas (azitromicina o clindamicina), como opciones de antibióticos por vía oral, o vancomicina y nuevas quinolonas, como otras alternativas.

Bibliografía:

- Lee CE, Zembower TR, Fotis MA, Postelnick MJ, Greenberger PA, Peterson LR, Noskin The incidence of antimicrobial allergies in hospitalized patients: implications regarding prescribing patterns and emerging bacterial resistance. Arch Intern Med 2000;160(18):2819.
- Pichichero ME. Cephalosporins can be prescribed safely for penicillin-allergic patients. J Fam Pract 2006;55(2):106-12.
- Drug allergy: an updated practice parameter. Joint Task Force on Practice Parameters, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, American College of Allergy, Asthma and Immunology, Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. Ann Allergy Asthma Immunol 2010;105(4):259.
- Aberer W, Bircher A, Romano A, Blanca M, Campi P, Fernandez J, Brockow K, Pichler WJ, Demoly P, European Network for Drug Allergy (ENDA), EAACI interest group on drug hypersensitivity Drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions: general considerations. Allergy 2003;58(9):854.
- Napoli DC, Neeno TA . Anaphylaxis to benzathine penicillin. Pediatr Asthma Allergy Immunol 2000; 14:329.
- Lagacé-Wiens P, Rubinstein E. Adverse reactions to lactam antimicrobials. Expert Opin Drug Saf 2012;11(3):381-99.
- Caubet JC, Kaiser L, Lemaître B, Fellay B, Gervais A, Eigenmann PA. The role of penicillin in benign skin rashes in childhood: a prospective study based on drug rechallenge. J Allergy Clin Immunol 2011;127(1):218.
- Antúnez C, Blanca-López N, Torres MJ, Mayorga C, Pérez-Inestrosa E, Montánez MI, et al. Immediate allergic reactions to cephalosporins: evaluation of cross-reactivity with a panel of penicillins and cephalosporins. J Allergy Clin Immunol 2006;117:404-10.
- Barberán J, Mensa J, Fariñas C, Llinares P, Olaechea P, Palomar M, Torres M, Moreno E, Serrano R, García J. Recommendations of antimicrobial treatment in patients allergic to beta-lactam antibiotics. Rev Esp Quimioter 2008;21(1):60-82.
- Kuruvilla M. and Khan D. Antibiotic allergy. En: Mandell,Douglas;and Bennett ´s Principles and Practice of Infectious Diseases Eight Edition 2015: 298-303.

6. FIEBRE EN EL LACTANTE MENOR DE TRES MESES

Dentro del grupo de niños con fiebre sin foco (FSF), que no lucen obviamente tóxicos, hay un pequeño porcentaje que tendrá una infección bacteriana grave (IBG) como bacteriemia, infección urinaria o meningitis **¿Cuál es el manejo actual del niño menor de 3 años con fiebre sin foco?**

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuente en la práctica pediátrica. Alrededor del 20% de los niños febriles no tienen foco clínico de infección aparente en el momento de la evaluación inicial. La mayoría de estos niños tiene una infección viral autolimitada que se resuelve sin tratamiento específico y sin secuelas. Sin embargo, dentro del grupo de niños con fiebre sin foco (FSF), que no lucen obviamente tóxicos, hay un pequeño porcentaje que tendrá una infección bacteriana grave (IBG) como bacteriemia, infección urinaria o meningitis. La evaluación y manejo de estos niños es siempre materia de debate. El riesgo de IBG es mayor en el período neonatal y en los primeros meses de vida, como así también en los prematuros y disminuye progresivamente con la edad. **No existe discusión acerca del manejo del niño que luce tóxico, que requiere evaluación completa y tratamiento antimicrobiano.**

CAMBIOS OCURRIDOS EN LOS ÚLTIMOS AÑOS

1. La administración de la quimioprofilaxis durante el parto para prevenir la sepsis temprana por estreptococo del grupo B ha sido efectiva y se observa una disminución del 80% en los últimos años. A diferencia de la sepsis temprana, no se ha observado disminución de la sepsis tardía asociada a este microorganismo. Un estudio epidemiológico que incorporó a 4.122 niños entre 1 semana y 3 meses de edad reveló que *Escherichia coli* correspondió a 56% de los casos de bacteriemias, seguido por estreptococo del grupo B (21%), *S. aureus* (8%), neumococo (3%) y *Salmonella* en el 2%. No hubo casos de *Listeria monocytogenes*.
2. La disponibilidad de nuevas pruebas como la proteína C reactiva cuantitativa (PCR) y la procalcitonina (PCT) han mejorado la estimación del riesgo de IBG en los menores de 90 días. Las anormalidades en el recuento total de leucocitos ($<5.000/\text{mm}^3$ o $>15.000/\text{mm}^3$), el recuento absoluto de neutrófilos ($>1.500/\text{mm}^3$) y el índice de cayados/neutrófilos $>0,2$ se han asociado con IBG. Niveles elevados de PCR y de PCT se han asociado con mayor riesgo de IBG, con mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo que el recuento de glóbulos blancos.
3. Los estudios virológicos también han mejorado en los últimos años, con resultados más rápidos y más precisos, lo cual ha disminuido la necesidad de estudios complementarios, el uso de antibióticos y la estadía hospitalaria. Se ha demostrado que los lactantes febriles con confirmación de virus sincicial respiratorio, influenza o enterovirus, tienen menor riesgo de IBG (4,2% versus 12,3%).
4. La incorporación de las vacunas conjugadas para *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y neumococo ha cambiado radicalmente la incidencia de bacteriemia oculta en los niños mayores de 3 meses. Luego de la introducción de la vacuna para Hib la incidencia de infecciones invasivas asociadas a este microorganismo disminuyó en un 99%. A su vez, con la inclusión de la vacuna neumocócica heptavalente en Estados Unidos la incidencia de meningitis neumocócica disminuyó 64% y luego con la incorporación de la vacuna 13-valente continúa la tendencia decreciente, y la incidencia de bacteriemia oculta en los niños con edades entre 3 y 36 meses oscila entre 0,17 y 0,36% (Tabla 7). En Argentina esta vacuna se incorporó en el año 2012. Estudios de vigilancia epidemiológica han registrado ya una disminución del 40% en la incidencia de meningitis neumocócica en los menores de 2 años.

Tabla 7. Tasas de bacteriemia oculta postintroducción de vacuna neumocócica conjugada en Estados Unidos

Referencia	Lugar, año, N°	Microorganismos	Contaminantes
Stoll - Rubin	Long Island 2001-2003 N: 329	0,9% Sp	1,2%
Carstairs y cols	San Diego 2000-2002 N: 1.383	0%	3%
Sard y cols	Boston 1997-2005 N: 2.971	0,7% (0,45% Sp)	2,8%
Waddle y Jhaveri	Durham 1997-1999; 2001-2004	6,7% pre-PCV 0.4% post (0%Sp)	4,7%
Wilkinson y cols	Phoenix 2004-2007 N: 8.408	0, 25% Sp	1,89%

Fuente: Modificado de Jhaveri R. y cols.

Sp: *Streptococcus pneumoniae*.

Pre-PCV: previo a la vacuna neumocócica conjugada.

MANEJO DEL LACTANTE FEBRIL SIN FOCO APARENTE SEGÚN GRUPOS DE EDAD

Investigadores de la Universidad de Rochester identificaron una serie de criterios asociados con bajo riesgo de IBG en los lactantes menores de 3 meses (Tabla 8).

Tabla 8. Criterios de bajo riesgo en niños menores de 3 meses de edad con fiebre sin foco (Criterios de Rochester)

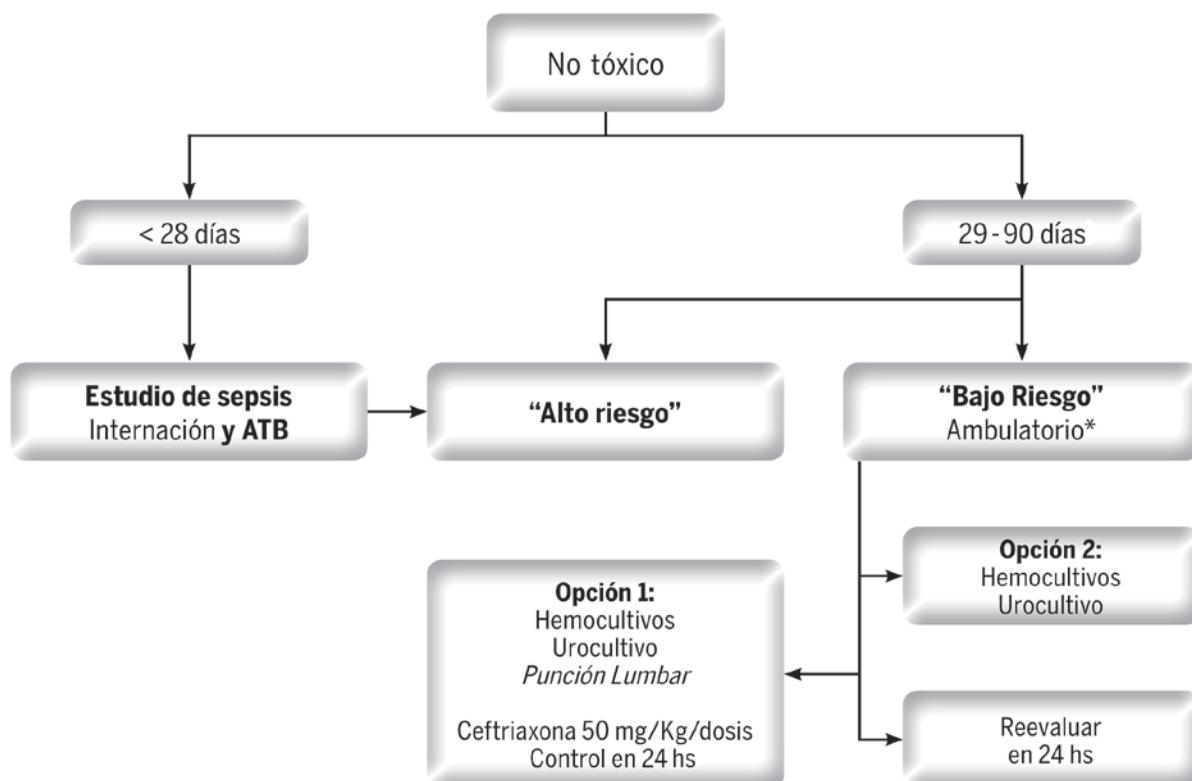
CLÍNICOS	Sin enfermedad previa, nacido a término, sin antecedentes perinatales. Sin apariencia tóxica. Sin foco clínico (salvo otitis media aguda).
LABORATORIO	Recuento de glóbulos blancos (GB) 5.000-15.000/mm ³ . Recuento absoluto de neutrófilos: <1500/mm ³ . Índice cayado/neutrófilos: <0,2 Orina completa normal. Gram en orina no centrifugada negativo. Menos de 5 GB en materia fecal si el niño tiene diarrea. LCR: < 8 GB/mm ³ y tinción de gram negativa.

La utilidad de la aplicación de estos criterios fue corroborado en un meta-análisis realizado en los principios de la década del '90, que demostró la presencia de mayor riesgo de IBG, bacteriemia y meningitis en los niños de "alto" riesgo versus "bajo" riesgo (24,3%, 12,8% y 3,9% versus 2,6%, 1,3% y 0,6%, respectivamente). No obstante la cantidad de estudios dirigidos a la búsqueda de biomarcadores o una combinación de datos clínicos y pruebas de laboratorio que puedan predecir con certeza la presencia de IBG en los niños con FSF, no existen elementos que puedan hacer esta diferenciación en forma totalmente categórica por lo cual el manejo de estos niños aún plantea controversias.

En los niños menores de 1 mes, aún cuando algunos expertos sostienen que pueden aplicarse los criterios de Rochester, existen estudios que muestran que la sensibilidad y especificidad de los criterios en esta edad son bajos, por lo cual la mayoría acuerda en que deben ser evaluados en forma completa con análisis de sangre, urocultivo y punción lumbar. El tratamiento antibiótico de elección es la combinación de ampicilina más gentamicina en los niños con sospecha de sepsis y ampicilina más cefotaxima cuando hay compromiso del sistema nervioso central (Tabla 8 - Algoritmo 3). En este grupo de edad es necesario también considerar la posibilidad de infección por herpes simple: en la mayoría de los casos la presencia de lesiones en piel o convulsiones proveen una guía obvia para considerar el diagnóstico, pero en otros, los signos pueden ser inespecíficos como fiebre, letargo o rechazo del alimento.

Los niños con edades entre 28 y 90 días con FSF que no lucen tóxicos, pueden categorizarse en alto o bajo riesgo de IBG, con los criterios mencionados previamente, sobre la base de los datos clínicos, antecedentes personales y del laboratorio.

Algoritmo 3. Manejo de la fiebre sin foco en menores de 3 meses



*Evaluar posibilidad de seguimiento cercano.

Tanto para el paciente no tóxico de alto riesgo, como el que luce tóxico, se recomienda la administración de antimicrobianos.

En los últimos años se ha observado un aumento significativo de infección urinaria, que ocurre en alrededor del 5% de los niños con FSF y hasta en 8,2% de los niños categorizados como de “alto riesgo”. Los estudios muestran que las niñas se encuentran en mayor riesgo que los varones y la tasa de infección urinaria es semejante al grupo de alto riesgo. Por este motivo, se hace un mayor énfasis en la necesidad de descartar infección urinaria. Existen métodos rápidos de diagnóstico de infección urinaria (como se mencionaron previamente), como el de la esterasa leucocitaria, la prueba de nitritos y el gram de una gota de orina sin centrifugar junto con la toma de urocultivo.

El objetivo de incorporar los criterios de riesgo fue reducir el número de internaciones innecesarias e identificar a aquellos niños que podrían ser manejados en forma ambulatoria. El manejo ambulatorio en los menores de un mes es aún controvertido y estaría limitado exclusivamente a aquellas situaciones donde los padres son absolutamente confiables y los niños pudieran tener un seguimiento cercano.

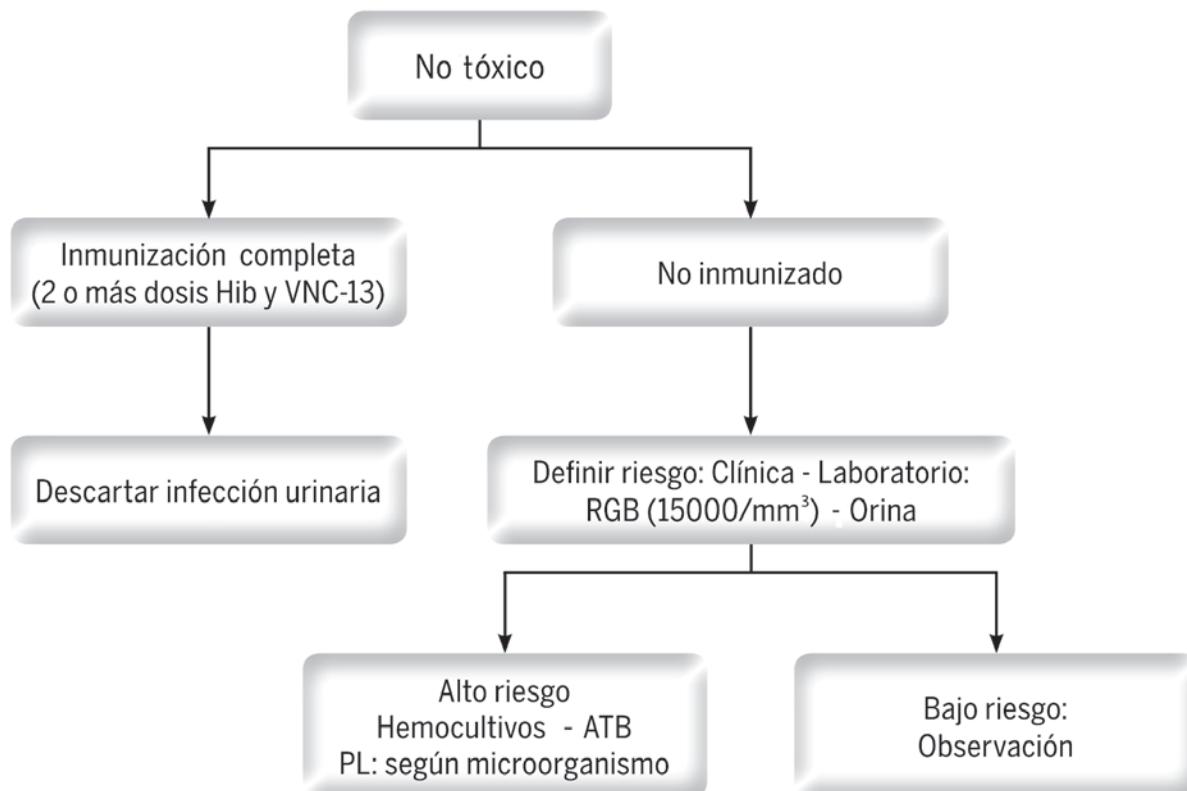
Los niños con edades entre 28 y 90 días con apariencia no tóxica de bajo riesgo se encuentran en una situación intermedia, para los cuales una estrategia adecuada puede ser la evaluación parcial o completa, dependiendo de la evaluación individual y la posibilidad de seguimiento cercano. El algoritmo 3 presenta las diferentes opciones de manejo de estos niños con FSF.

Aunque el riesgo de IBG es claramente más bajo en los niños con edades entre 3 y 36 meses, dos grandes estudios en la era previa a la aparición de las vacunas conjugadas mostraron que la tasa de bacteriemia oculta en aquéllos con fiebre $>39^{\circ}\text{C}$ era cercana al 3%. Los factores de riesgo para bacteriemia oculta incluían edad entre 6 y 36 meses, fiebre $> 39,4^{\circ}\text{C}$ y leucocitosis mayor de $15.000/\text{mm}^3$. La mayoría de las infecciones eran causadas por neumococo, *Haemophilus influenzae* tipo b y ocasionalmente por meningococo, *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*. El advenimiento de las vacunas de Hib y neumocócica conjugada, se asoció a una disminución de estos microorganismos, pero se ha observado un incremento de *Escherichia coli* secundario a foco urinario y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad. Sobre la base de estos elementos, la toma de decisiones se realizará de acuerdo al marco en que se maneja al niño, antecedentes personales patológicos, de inmunización con vacuna de Hib y neumocócica y posibilidad de seguimiento cercano.

La evaluación incluirá los parámetros de observación mencionados previamente, la magnitud de la fiebre y pruebas de diagnóstico rápido y sedimento urinario para descartar la presencia de infección urinaria. Esta evaluación sería suficiente para los niños que han recibido dos o más dosis de las vacunas de Hib y neumocócica. En los países que llevan más tiempo de vacunación Hib y neumocócica, la sugerencia de algunos expertos en esta situación es realizar sólo el estudio de la orina y observación estrecha.

Los que han recibido menos dosis deben evaluarse en forma tradicional, aquéllos con anomalías en las escalas de observación o antecedentes personales que aumenten su riesgo, se recomienda realizar exámenes complementarios. Según presente leucocitosis $>15.000/\text{mm}^3$ se decidirá, la realización de hemocultivos y tratamiento antimicrobiano. En un estudio publicado por Lee y colaboradores, se realizó un modelo matemático que incluyó 100.000 niños con FSF en los que se implementaron diferentes estrategias. La estrategia compuesta por hemograma con valor de leucocitos mayor a $15.000/\text{mm}^3$ junto con hemocultivos y tratamiento con ceftriaxona fue la opción más costo-efectiva. En cuanto al tipo y la vía de administración del antibiótico, los antibióticos parenterales mostraron ser más efectivos que los administrados por vía oral. La ceftriaxona a dosis de 50 mg/kg/día por vía intramuscular es la opción recomendada (Algoritmo 4). La decisión de internar o no al niño dependerá del medio y de la posibilidad de control médico cercano. Con el resultado de los hemocultivos, a las 24-48 horas, se tomará la decisión de realizar la punción lumbar. Si el niño tiene aislamiento de *Haemophilus influenzae* tipo b, meningococo o *Salmonella spp*, se recomienda la punción lumbar dado el riesgo de meningitis asociado a estos microorganismos, no así en el caso de aislarse neumococo, cuyo riesgo es de alrededor del 1%.

Algoritmo 4. Manejo de la fiebre sin foco en niños entre 3 y 36 meses



Hib: *Haemophilus influenzae* tipo b.

VNC: vacuna neumocócica conjugada.

Bibliografía:

- Watt K, Waddle E, Jhaveri R. Changing epidemiology of serious bacterial infections in febrile infants without localizing signs. PLOS One August 27,2010;5(8):e12448.
- MMWR Invasive pneumococcal disease in children 5 years after conjugate vaccine introduction -eight states, 1998-2005. Morb Mortal Wkly Rep 2008;57:144-8.
- Jhaveri R, Byngton C, Klein J, Shapiro E. Management of the non toxic appearing acutely febrile child: A 21st Century Approach. The Journal of Pediatrics 2011;Vol 159,(2):181-185.
- Arora R and Mahajan P. Evaluation of child with fever without source. Pediatr Clin N Am 60 (2013):1049-1062.

7. FIEBRE EN EL POSTQUIRÚRGICO

La fiebre en el período postoperatorio es un signo que puede alertar sobre una infección grave o simplemente asociarse al estímulo inflamatorio desencadenado por la cirugía que tendrá un curso autolimitado **¿Cuál es el manejo del paciente con fiebre en el postquirúrgico?**

La fiebre se presenta en los días siguientes a una cirugía en aproximadamente el 50% de los pacientes. Representa un signo que puede alertar sobre una infección grave o simplemente asociarse al estímulo inflamatorio desencadenado por la cirugía que tendrá un curso autolimitado. En la evaluación de un paciente postoperatorio y febril, deben considerarse ambas situaciones y realizar una valoración exhaustiva del paciente, ya que la mayoría de las infecciones pueden ser identificadas por los hallazgos clínicos y un número limitado de exámenes complementarios. En un estudio que evaluó en forma prospectiva la presencia de fiebre postquirúrgica, se identificó que un 10% de los pacientes presentaron hipertermia no asociada a un proceso infeccioso subyacente. En el 72% de los pacientes, la fiebre se presentó dentro de las primeras 48 horas del postquirúrgico. La fiebre de etiología no infecciosa es la más frecuente en los procedimientos con mayor injuria tisular. En el caso de las cirugías cardiovasculares, se ha registrado una mayor frecuencia de fiebre dentro de las 24 horas posteriores al acto quirúrgico en los pacientes en los que se utilizó bomba de circulación extracorpórea.

Los tratamientos antibióticos empíricos indicados en estas situaciones clínicas en su gran mayoría son innecesarios y debe tenerse en cuenta que la mayoría inducen la selección de microorganismos resistentes en el paciente, en el hospital, prolongan los días de internación y aumentan los costos de atención.

Para realizar los diagnósticos diferenciales adecuados a cada caso, debe considerarse el tiempo transcurrido desde la cirugía y el tipo de intervención. En la Tabla 9 se enumeran las entidades más frecuentes según el momento de presentación.

Tabla 9. Causas más probables de fiebre según el momento del postquirúrgico

Momento	Tiempo transcurrido desde la cirugía	Considerar
Inmediata	Durante la cirugía o primeras horas postquirúrgicas.	Evaluar todas las medicaciones y hemoderivados recibidos durante la cirugía. Infecciones presentes antes del acto quirúrgico. Infrecuente: hipertermia maligna.
Aguda	Dentro de los 5 días postquirúrgicos.	Evaluar posible infección de sitio quirúrgico, infecciones intrahospitalarias (asociadas a catéter venoso central, infección urinaria asociada a sonda vesical, neumonía asociada a ventilación mecánica). Considerar causas no infecciosas de fiebre (pancreatitis, asociado a drogas).
Subaguda	Entre la semana y las 4 semanas postquirúrgicas.	Es el momento en que se presentan más frecuentemente las infecciones de sitio quirúrgico. Evaluar factores intranosocomiales y no infecciosos.
Tardía	Luego del mes de la cirugía.	Considerar causas adquiridas en la comunidad luego del alta. Evaluar infecciones adquiridas durante la cirugía de presentación tardía (CMV) e infecciones de sitio quirúrgico subagudas-crónicas. (infección asociada a prótesis, infección de herida quirúrgica).

Fuente: modificado de Ruvinsky S. y Paganini H.

De acuerdo al tipo de cirugía, la valoración del paciente postoperatorio febril requerirá un enfoque clínico particular.

CIRUGÍA ABDOMINAL

El tipo de cirugía y abordaje quirúrgico deben tenerse en cuenta al momento de evaluar un paciente febril luego de una cirugía abdominal.

En este tipo de intervenciones, se presentan como principal complicación las colecciones intraabdominales. Los métodos de diagnóstico complementarios ayudan a arribar a un diagnóstico del síndrome febril. La ecografía y la tomografía abdominal con contraste suelen ser útiles para diferenciar abscesos, hematomas o líquido peritoneal libre.

Al igual que en otros pacientes postoperatorios, es indispensable la observación minuciosa de la herida quirúrgica. El tratamiento de la peritonitis postquirúrgica y las colecciones intraabdominales es combinado médico-quirúrgico, ya que se requiere drenaje de las misma (quirúrgico o percutáneo). El tratamiento antibiótico debe ser dirigido a los bacilos gram negativos y anaerobios de origen enteral.

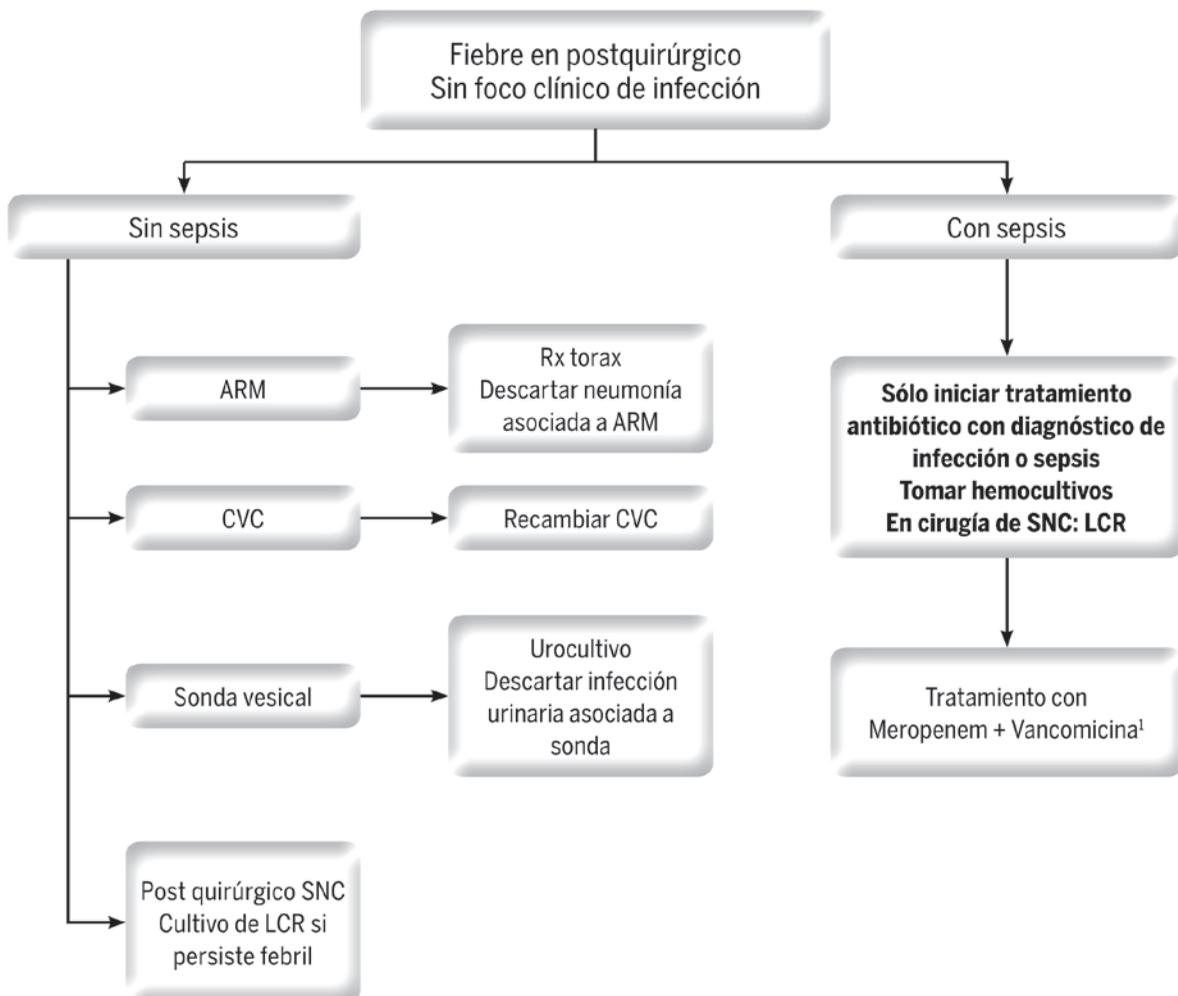
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

La fiebre de presentación dentro de los primeros 5 días del postquirúrgico, suele corresponder a fiebre asociada al acto quirúrgico. Deben considerarse el tipo y tiempo de cirugía, el uso o no de bomba de circulación extracorpórea, la transfusión de sangre y hemoderivados y si se utilizaron materiales protésicos o marcapasos. La infecciones de herida quirúrgica superficiales y profundas, como la mediastinitis, son la causa de la fiebre en menos del 5% de los pacientes en postoperatorio cardiovascular. Las comorbilidades asociadas (en particular enfermedades genéticas), menor edad, requerimiento previo de ARM, la hospitalización prolongada (mayor a 12 días) y el requerimiento de inotrópicos en el postquirúrgico son factores de riesgo que se asocian a infección de sitio quirúrgico cardiovascular. Los focos de infección más frecuentemente observados en estos pacientes son: bacteriemia asociada a catéteres, neumonía, flebitis, sepsis, infección del sitio quirúrgico e infección urinaria. En el examen clínico, es fundamental evaluar las características hemodinámicas, la presencia de focos clínicos de infección asociados, la estabilidad esternal y la dehiscencia de las suturas. El promedio de días de aparición de la mediastinitis es 9 días y se acompaña de bacteriemia en más del 80% de los casos. La tomografía de tórax no es suficientemente específica para definir el diagnóstico y frente a la sospecha es necesario realizar punción-aspiración para documentar la presencia de material purulento y enviar para realizar el cultivo microbiológico. En presencia de mediastinitis es necesario realizar drenaje quirúrgico asociado al tratamiento antibiótico.

Si en la evaluación inicial el paciente se encuentra en buen estado general, sin foco en el examen físico se recomienda la realización de hemocultivos (al menos tres), urocultivo y eventualmente una radiografía de tórax (Ver Algoritmo 5).

En el paciente en postoperatorio cardiovascular con fiebre sin foco y en buen estado general no debe indicarse tratamiento antibiótico empírico.

Algoritmo 5. Manejo del paciente con fiebre luego de una cirugía



Fuente: Adaptado de Ruinsky S y Paganini H.

1. Adaptar según microorganismos más frecuentes en el lugar de internación.

ARM: asistencia respiratoria mecánica. CVC: catéter venoso central.

NEUROCIRUGÍA

En el paciente postquirúrgico de neurocirugía, las causas de fiebre incluyen las infecciones de herida quirúrgica, la meningitis bacteriana (infecciones asociadas a *shunts*), el síndrome de fosa posterior, la fiebre asociada a drogas y, de acuerdo a los procedimientos invasivos requeridos, las infecciones intrahospitalarias (neumonía asociada a ventilación, infección urinaria o bacteriemia asociada a catéteres).

La meningitis postquirúrgica es una entidad infrecuente pero de alta morbi-mortalidad en los pacientes que han sido intervenidos en el sistema nervioso central. Por este motivo, es necesario el examen del LCR en todos los pacientes neuroquirúrgicos. La mayor frecuencia se encuentra en presencia de traumatismos abiertos de cráneo o remoción de un tumor cerebral, en particular cuando el paciente ha sido sometido a radioterapia y/o quimioterapia. En estos pacientes, puede haber fiebre, cefalea y fotofobia asociados a infec-

ción o inflamación meníngea de etiología química. Forgacs y col evaluaron 70 pacientes con meningitis luego de un procedimiento neuroquirúrgico e identificaron la presencia de glucorraquia menor a 10 mg%, recuento de glóbulos blancos en líquido cefalorraquídeo mayor a 7.500/mm³ como factores asociados con la etiología bacteriana.

La entidad clínica más frecuente para hacer el diagnóstico diferencial es el síndrome de fosa posterior que simula un cuadro de meningitis, ya que se presenta con fiebre, rigidez de nuca y examen citoquímico de LCR patológico (glucorraquia baja, proteínas y glóbulos blancos en LCR elevados). En estos pacientes, los cultivos son siempre negativos y la evolución es espontánea hacia la resolución de los síntomas.

La fiebre de origen central es otra entidad que debe considerarse sobre todo en aquellas cirugías que comprometieron el tálamo o la base del cráneo.

El tratamiento antibiótico sólo se indicará si dentro del algoritmo diagnóstico se encuentra un foco de infección asociado y se basará en los patrones microbiológicos de sensibilidad de cada centro.

Bibliografía:

- Ruvinsky S y Paganini H. Enfoque del niño internado con fiebre. *Infectología Pediátrica*. Editorial científica interamericana. 2007. 240-58.
- Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S, Coleman M. Evidence for the non-infectious etiology of early postoperative fever. *Infect Control* 1985;6(7):2730.
- Clark JA, Bar-Yosef S, Anderson A, Newman MF, Landolfo K, Grocott HP. Postoperative hyperthermia following off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19(4):426.

8. URGENCIAS INFECTOLÓGICAS

Se requiere un alto índice de sospecha, un examen físico cuidadoso y exámenes complementarios precisos para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías más frecuentes y menos graves.

Se define como “urgencia infectológica” a aquella enfermedad aguda y febril que pone en riesgo la vida y en la que es indispensable la identificación rápida del diagnóstico y el inicio del tratamiento dentro de las primeras horas para mejorar la sobrevida y disminuir las complicaciones asociadas.

Son infecciones de baja incidencia, por lo que el interrogatorio dirigido a conocer los antecedentes personales, de vacunación y tratamientos previos, las características de la enfermedad que motiva la consulta, la velocidad de instalación de los síntomas y si existen signos acompañantes junto a un examen físico minucioso permiten al pediatra una aproximación a los agentes etiológicos involucrados en la patología.

De acuerdo a la sospecha, la pronta solicitud e interpretación de los métodos complementarios adecuados orientará hacia la confirmación diagnóstica. En cada caso, la clasificación del riesgo de infección bacteriana grave, sepsis y muerte es lo que definirá el tratamiento antibiótico precoz o la observación dependiendo de cada caso.

El antimicrobiano se deberá seleccionar teniendo en cuenta si la infección fue adquirida en la comunidad o intrahospitalaria, del foco clínico identificado y de la epidemiología de cada región.

Se pueden clasificar como urgencias infectológicas de tratamiento clínico exclusivo o de tratamiento clínico quirúrgico. Dentro del primer grupo se encuentran el shock séptico, la fiebre en el paciente esplenectomizado, la neutropenia febril y la meningococcal meningitis (Tabla 10).

Tabla 10. Urgencias infectológicas de tratamiento clínico exclusivo

Cuadro clínico	Síntomas	Exámenes complementarios obligatorios	Estudios de segunda línea	Etiologías más frecuentes	Tratamiento empírico
Meningitis Encefalitis	Fiebre. Signos meníngeos. Cefalea. Fotofobia. Edema de papila. Alteración del estado de conciencia. Trastornos de conducta.	Hemocultivos. Citoquímico y cultivo de LCRa. Directo y cultivo de LCR. PCR para HSV y enterovirus.	Tomografía o RMN con contraste EEG.	<i>N. meningitidis</i> . <i>S. pneumoniae</i> . <i>H. influenzae tipo b</i> . <i>Listeria monocytogenes b</i> . <i>E. colib</i> . Herpes simple.	Ceftriaxona 100 mg/Kg/día. Dexametasona. Aciclovir.
Shock séptico	Fiebre. Hipotensión. Puede presentarse púrpura.	Hemocultivos. Cultivo de lesiones cutáneas. Urocultivo.	Según foco clínico.	Origen en la comunidad: <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>E. coli</i> . Intrahospitalaria: <i>S. aureus</i> . Bacilos gram negativos. <i>Candida sp^d</i> .	Vancomicina. Cefalosporinas de 3 ^a generación. Vancomicina. Piperacilina tazobactam o carbapenem.

Cuadro clínico	Síntomas	Exámenes complementarios obligatorios	Estudios de segunda línea	Etiologías más frecuentes	Tratamiento empírico
Fiebre en el niño asplénico	Antecedente de asplenia. Fiebre.	Hemocultivos. Urocultivo.		<i>S. pneumoniae</i> . <i>N. meningitidis</i> . <i>H. influenzae</i> .	Ceftriaxona.
Neutropenia febril	Quimio-terapia reciente. Fiebre: 1 registro >38.5° C o dos mayores a 38°C.	Hemograma. Hemocultivos. Cultivo diferencial de catéter. Urocultivo. Estudio virológico de secreciones nasofaríngeas.	Radiografía de tórax. Ecografía abdominal.	<i>S. coagulasa negativa</i> . <i>Klebsiella sp.</i> <i>Pseudomonas sp.</i> <i>Enterobacter sp.</i>	Bajo riesgo: Ceftriaxona + amikacina. Alto riesgo: Piperacilina tazobactam + amikacina.

Fuente: elaboración propia.

- Contraindicaciones de punción lumbar: Glasgow menor a 9, hipertensión endocraneana, recuento de plaquetas menor a 100.000 /mm³, shock no controlado, púrpura progresiva, insuficiencia respiratoria y signos de infección en la superficie cutánea donde se realizara la punción.
- Considerar *Listeria monocytogenes* y bacilos gram negativos en neonatos.
- Indicar aciclovir empíricamente ante la sospecha de encefalitis por HSV. La dosis recomendada es 60 mg/kg/d hasta los 12 años y en los mayores de 12 años: 30 mg/kg/d.
- Candida sp* como agente etiológico de sepsis intrahospitalaria sólo en huéspedes y situaciones puntuales (recién nacidos muy bajo peso al nacer, antecedentes de cirugía abdominal, nutrición parenteral, uso de catéteres venosos centrales, quimioterapia).
- Si hay predicción de duración la neutropenia > 7 días, leucemia en inducción, recaída, segundo tumor o segunda enfermedad, tratamiento muy mielotóxico, enfermedad genética, signos de sepsis, compromiso respiratorio y/o intestinal, celulitis o absceso perianal, enteritis neutropénica o tiflitis, gingivitis necrotizante, celulitis de cara, neumonía, neumonitis, sepsis o SDRA se categoriza como neutropenia febril de alto riesgo.

En el grupo de las urgencias infectológicas que requieren tratamiento quirúrgico precoz junto con el tratamiento de sostén y antimicrobiano para su correcto manejo, se incluyen la celulitis necrotizante, la celulitis orbitaria con compromiso del nervio óptico, el absceso epidural y la endocarditis infecciosa aguda (de válvula protésica o nativa).

Tabla 11. Urgencias infectológicas en las que la cirugía modifican la evolución

Cuadro clínico	Síntomas	Exámenes complementarios obligatorios	Estudios de segunda línea	Etiologías más frecuentes	Tratamiento empírico
Absceso epidural	Fiebre. Dolor dorsal o lumbar. Dolor radicular. Parestesias. Paresia.	Hemocultivos. RMN de columna con contraste.		<i>S. aureus.</i> <i>S. pyogenes.</i>	Vancomicina + Ceftriaxona.
Celulitis orbitaria	Disminución de los movimientos oculares. Disminución de la agudeza visual. Proptosis.	Hemocultivos TAC o RMN de órbita con contraste.		<i>S. aureus.</i> <i>Haemophilus sp.</i> ^f . <i>M. catharralis</i> ^f . <i>S. pneumoniae</i> ^f .	Ceftriaxona. Vancomicina.
Endocarditis infecciosa aguda	Fiebre. Aparición de un nuevo soplo. Fenómenos a distancia ^g .	Hemocultivos (no menos de 3). Ecocardiograma transtorácico o transesofágico.	Hemograma. Sedimento urinario. ESD.	Válvula nativa. <i>S. aureus.</i> <i>Streptococcus sp.</i> <i>Enterococcus sp.</i> HACEK.	Vancomicina. Ampicilina-Sulbactam. Gentamicina.
Celulitis necrotizante	Dolor muy intenso. Rápida progresión. Crepitación es un signo tardío.	Hemocultivos. Cultivo de la lesión. RMN con contraste. Exploración quirúrgica.	Eco doppler.	<i>S. aureus.</i> <i>S. pyogenes.</i> <i>Clostridium sp.</i>	Vancomicina. Clindamicina. Ceftriaxona. Exploración quirúrgica.

Fuente: elaboración propia.

f. Microorganismos relacionados a sinusitis.

g. Se evaluarán los criterios de Duke: Dos criterios mayores, o uno mayor y tres criterios menores, o cinco criterios menores:

Criterios Mayores

A. Hemocultivos positivos para Endocarditis Infecciosa con identificación de microorganismos típicos (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, o grupo HACEK, o *Staphylococcus aureus* o enterococo adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario con al menos 2 hemocultivos separados), o hemocultivos persistentemente positivos (2 hemocultivos positivos tomados con más de 12 hs de diferencia, o todos de 3 o la mayoría de 4 hemocultivos separados).

B. Evidencia de compromiso endocárdico en ecocardiograma o nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de un soplo preexistente insuficiente).

Criterios Menores

1. Predisposición (cardiopatía predisponente o uso de drogas endovenosas, fiebre: temperatura $>38,0^{\circ}\text{C}$).
2. Fenómenos vasculares (embolia arterial mayor, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, y lesiones de Janeway).
3. Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, y factor reumatoide).
4. Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos pero no encontrado como criterio mayor más arriba o evidencia serológica de infección activa con organismos compatibles con endocarditis).

HACEK: Haemophilus sp (Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus aphrophilus, Haemophilus paphrophilus), Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, y Kingella sp.

En algunas ocasiones, los pacientes se presentan con signos de shock, inestabilidad hemodinámica o con coagulopatías relacionadas con el compromiso sistémico de la infección por lo cual algunos procedimientos invasivos diagnósticos (punción lumbar, biopsia, etc.) no pueden ser realizados en la evaluación inicial. En esas situaciones el valor de los hemocultivos y el cultivo de lesiones en piel –si las hubiera– previo al inicio del tratamiento antibiótico es fundamental.

Bibliografía:

- Schoenfeld AJ, Wahlquist TC. Mortality, complication-risk and total charges following the treatment of epidural abscess. Spine J. 2014;S1529-9430(14)01337-0.
- Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. N Engl J Med 2013;369:840-851.
- NICE clinical guideline 102 .Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia.
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation 2005;111:e394-e434.
- Gould FK, Denning DW, Elliott TS, et al. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chemother 2012;67:269-289.
- IDSA Guidelines for Management of Encephalitis. Clin Infect Dis 2008;47:303-327.
- Jhaveri R, Byington C, Klein J, Shapiro E. Management of the non toxic appearing acutely febrile child:A 21st Century Approach. The Journal of Pediatrics 2011;159(2):181-185.

3

AUTOEVALUACIÓN

Analice y resuelva las siguientes consignas

1. Identifique qué microorganismos están asociados con las siguientes anomalías oculares relacionando la columna de la derecha con la de la izquierda.

Anormalidad ocular	Microorganismos
1. Microftalmía	a. Citomegalovirus, toxoplasmosis, rubeola
2. Corioretinitis	b. Toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, sífilis
3. Cataratas	c. Rubeola, toxoplasmosis

2. Un niño de 3 semanas de vida es traído a la consulta por la presencia de ictericia y elevación de transaminasas compatible con hepatitis. Su madre refiere que durante el embarazo le realizaron estudios serológicos que resultaron negativos. Se trata de su primera gesta, el niño es un RNTPAEG, sin anomalías en el examen físico. Perímetro cefálico de 36 cm (PC 25-50). Se solicita una consulta con el oftalmólogo quien observa en el fondo de ojo una coriorretinitis unilateral activa. Los estudios de la madre realizados en el segundo trimestre del embarazo muestran: serología para VIH, toxoplasmosis, citomegalovirus, hepatitis B, C y Chagas negativas. VDRL: negativa. La historia del niño refiere ecografía cerebral normal, GOT 128 UI/ml, GPT 85 UI/ml, Bilirrubina total 1,4 mg%. Bilirrubina directa 0,8 mg%. Radiografía de huesos largos normales.

¿Cuál de las siguientes es su conducta (puede marcar más de una)?

- Sospecha que la madre puede haber hecho la primoinfección durante el embarazo y necesita descartar una infección perinatal.
 - Los resultados negativos de las serologías durante el embarazo descartan el riesgo de las infecciones perinatales más probables según el cuadro clínico.
 - Solicita serologías pareadas de toxoplasmosis, rubéola, VDRL y estudio de CMV en orina.
3. ¿Cuánto tiempo tarda en hacerse positiva la prueba de ELISA de tercera generación luego de la primoinfección por el virus VIH?
- 3 a 5 semanas.
 - 6 semanas.
 - 3 meses.
 - 6 meses.

4. Una joven de 17 años se presenta con una historia de 10 días de fiebre, decaimiento y anorexia. Los hallazgos clínicos incluyen linfadenomegalias cervicales y molestias en ambos cuadrantes superiores del abdomen. Es sexualmente activa y tiene un gato en su casa. Los estudios del laboratorio muestran los siguientes resultados: hemoglobina de 12 g%, leucocitos: 4.200/mm³ con 57% de linfocitos, recuento de plaquetas 90.000/mm³, TGO 156 UI/mm³, bilirrubina total 1,5 mg% y ESD 54 mm. Se realizaron los siguientes estudios microbiológicos: Monotest negativo. Serología Ig G para citomegalovirus (CMV) 1/256. Serología para toxoplasmosis IFI 1/1024 y serología para VIH negativa.

¿Cómo interpreta el cuadro y cuál es su conducta?

- a) Síndrome mononucleósico con Monotest negativo, el diagnóstico más probable es infección por el virus de Epstein Barr.
 - b) Solicita serología para toxoplasmosis, rubeóla y VIH.
 - c) Por el momento de aparición de los síntomas considera necesario agregar carga viral para VIH.
 - d) Solicita serología específica para Epstein Barr (VCA Ig G e IgM, EBNA), IgM CMV, IgM toxoplasmosis, carga viral para VIH y hepatitis A y B.
5. Una niña de 4 años es llevada a la consulta por presentar un urocultivo positivo. La madre refiere que había presentado fiebre de 38,9° C sin foco aparente y por ese motivo se le habían solicitado exámenes de laboratorio con hemograma, orina y urocultivo. En el urocultivo se obtuvo desarrollo de *E. coli* >100.000 unidades formadoras de colonias con sedimento urinario normal. ¿Cuál es su conducta?
- a) Solicita ecografía renal para descartar malformación urológica y urocultivo de control.
 - b) Indica tratamiento según antibiograma y solicita urocultivo de control a las 72 horas.
 - c) Interpreta la situación clínica como una bacteriuria asintomática y pide un nuevo urocultivo.
 - d) Interpreta la situación clínica como una bacteriuria asintomática, indica control pediátrico habitual y tranquiliza a la madre.

3

AUTOEVALUACIÓN

6. Niño de 4 años previamente sano, con vacunas completas para la edad, sin vacuna para neumococo. Consulta con fiebre, taquipnea y rales crepitantes en la base pulmonar derecha. Se realiza radiografía de tórax que muestra infiltrado pulmonar lobar. Se indica amoxicilina con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. El niño persiste febril al 4° día de tratamiento con amoxicilina. Se encuentra en relativo buen estado general, persiste con taquipnea sin hipoxemia con radiografía de tórax en donde se observa derrame pleural paraneumónico.

¿Cuál es su conducta respecto al tratamiento antibiótico?

- Considera que el cuadro clínico es compatible con infección viral y suspende amoxicilina.
 - Plantea la internación del paciente para iniciar tratamiento con ceftriaxona y vancomicina por la sospecha de neumococo resistente a los antibióticos.
 - Considera que la causa de la fiebre está justificada por la presencia del derrame pleural.
 - Sugiere realizar estudios para descartar infección por *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.
7. Un paciente de 3 años con antecedentes de coartación de aorta corregida a los 3 meses de vida, se encuentra cursando el quinto día de postoperatorio de plástica de la válvula aórtica por insuficiencia. En la cirugía no requirió colocación de material protésico. Evolucionó inmediatamente en forma favorable, sin requerimientos de ventilación mecánica ni inotrópicos. El niño se encuentra estable. Presenta un registro febril de 38,7°C, sin descompensación hemodinámica. Al examen físico se encuentra en buen estado general, la esternotomía está seca y afrontada, sin flogosis ni secreción. La auscultación respiratoria es normal. No presenta cambios al examen físico. El niño recibió cefalotina y vancomicina como profilaxis quirúrgica que fue suspendida.

¿Cuál es su conducta?

- Realiza hemocultivos (3 muestras) e indica tratamiento antibiótico con vancomicina-gentamicina.
- Realiza hemocultivos (3 muestras) y urocultivo con sedimento urinario y decide control clínico evolutivo sin iniciar tratamiento antimicrobiano.
- Realiza hemocultivos (3 muestras), urocultivo con sedimento urinario y radiografía de tórax e indica vancomicina + piperacilina tazobactam.
- Realiza hemocultivos (3 muestras), urocultivo con sedimento urinario y radiografía de tórax e indica vancomicina + meropenem.

AUTOEVALUACIÓN

3

8. Se trata de una niña de 9 años de edad con diagnóstico de faringitis estreptocócica. Su madre refiere que a los 4 años de edad presentó un cuadro de exantema a los 7 días de inicio de tratamiento con amoxicilina por una faringitis. Según el relato de la mamá, en ese momento, la niña presentó un exantema máculopapular generalizado, a predominio en tronco, no pruriginoso, sin compromiso de mucosas.

¿Cómo interpreta este antecedente?

- a) Como una urticaria por lo que indica nuevamente aminopenicilinas.
 - b) Como una alergia grave, indica azitromicina e instruye a la madre para no recibir antibióticos betalactámicos nuevamente.
 - c) Como una alergia leve. La niña no puede recibir nuevamente ningún betalactámico.
 - d) Como una alergia leve, la niña puede recibir otros betalactámicos de diferente estructura. Indica tratamiento con cefuroxima oral.
- 9.** Un niño de 25 días de vida consulta con fiebre de 38.5°C, tiene antecedentes de prematurez (35 semanas de EG), PN 2.800 gramos, requirió internación para control en el período neonatal. Usted lo conoce desde las 72 horas de vida y sabe que sus padres son muy responsables y pueden reconocer los signos de alarma. En el examen clínico luce activo, no presenta signos de foco de localización de infección.

¿Cuál es su conducta?

- a) Decide realizar hemograma, examen de orina, hemocultivo y espera para la indicación de otros estudios y antibióticos porque presenta criterios de bajo riesgo de infección bacteriana grave.
- b) Solicita hemograma y hemocultivo e indica ceftriaxona intramuscular.
- c) Solicita análisis de laboratorio, hemocultivo, urocultivo, punción lumbar e indica tratamiento antibiótico ya que presenta criterios de alto riesgo de IBG.
- d) Controla clínicamente al paciente en 24 hs.

3

AUTOEVALUACIÓN

- 10.** Una paciente de 5 meses de edad es traída a su consultorio por presentar fiebre de 39°C sin otros datos a remarcar. Se trata de una niña sin antecedentes patológicos perinatales, de término con peso adecuado para la edad gestacional, que presentó una otitis media a los 2 meses de vida. En el examen clínico, no presenta signos de localización de infección. Presenta vacunas completas para la edad, con 2 dosis de vacuna Hib y neumocócica conjugada.

¿Cuál es su conducta?

- a) Solicita hemograma, proteína C reactiva cuantitativa y examen de orina ya que la niña no luce tóxica y tiene las vacunas completas para la edad.
 - b) Solicita examen de orina ya que se trata de una niña que Ud conoce bien desde el nacimiento, la familia tiene signos de alarma y tiene las vacunas completas para la edad.
 - c) Solicita hemograma, examen de orina, hemocultivos e indica tratamiento con ceftriaxona en forma ambulatoria.
 - d) Indica control clínico en 24 horas para evaluar la evolución del cuadro.
- 11.** ¿Cuál es el riesgo de presentar infección urinaria de la niña presentada en el ejercicio anterior?
- a) 0,5 -1%.
 - b) 5%.
 - c) 8%.
 - d) 15%.

- 12.** Una niña de 8 años de edad consulta por la presencia de eritema y edema en párpado superior izquierdo compatible con celulitis, en el examen clínico presenta ligera proptosis y limitación de la movilidad ocular. Tiene antecedentes de sinusitis maxilar.

¿Cuál es su conducta?

- a) Indica tratamiento con amoxicilina-clavulánico + clindamicina con el objetivo de ofrecer cobertura para neumococo, *Haemophilus*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y la cita para control en 24 horas.
- b) Decide su internación, realiza hemocultivos e indica tratamiento antibiótico. Solicita tomografía de órbita e interconsulta con ORL con diagnóstico presuntivo de celulitis orbitaria.
- c) Decide su internación, realiza hemocultivos e indica tratamiento antibiótico con diagnóstico presuntivo de celulitis periorbitaria.
- d) Considera que el cuadro es una complicación de la sinusitis maxilar e indica consulta con ORL.

- 13.** Un niño de 6 años de edad es llevado a la guardia por presentar fiebre, con cefalea de 24 horas de duración. La madre refiere que en el traslado al hospital, presentó movimientos en un lado del cuerpo. En el examen clínico presenta leve paresia braquiocrural izquierda.

¿Cuál es su sospecha?

- a) Convulsión febril atípica, indica antitérmicos y controla la evolución.
- b) Meningoencefalitis, realiza hemocultivos, inicia ceftriaxona + dexametasona y solicita TAC de cerebro con contraste por el foco neurológico antes de realizar la punción lumbar.
- c) Meningoencefalitis, realiza hemocultivos, punción lumbar e iniciar ceftriaxona + dexametasona. Solicita TAC antes de realizar TAC de cerebro con contraste.
- d) Absceso cerebral. Indica Ceftriaxona + Metronidazol y solicita RMN de cerebro.

CONCLUSIONES

1. Existen situaciones clínicas en las que es común que se produzcan errores en el proceso diagnóstico o en el tratamiento.
2. El diagnóstico correcto y precoz de las infecciones perinatales es fundamental desde el punto de vista pronóstico del paciente y de su familia. Idealmente, cada mujer debería tener información sobre su estado serológico para el virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B, hepatitis C, toxoplasmosis, varicela, rubéola y enfermedad de Chagas antes del embarazo.
3. El 80% de los casos de SM se puede atribuir a la infección aguda por virus Epstein Barr. Cuando el síndrome mononucleósico se presenta con prueba de Monotest negativa, deben considerarse la infección por citomegalovirus, toxoplasmosis aguda, enfermedad por arañazo de gato y otras infecciones menos frecuentes, como las asociadas a primoinfección por el virus VIH y hepatitis A o B.
4. La bacteriuria asintomática está presente entre el 1% a 3% de los niños sanos. Diferentes estudios han demostrado que esta entidad resuelve espontáneamente y no se relaciona con la aparición de cicatrices renales, alteraciones del filtrado glomerular o crecimiento renal. El tratamiento de la bacteriuria asintomática se reserva para situaciones especiales.
5. Ante un paciente con neumonía que no presenta la evolución clínica deseada, los factores que deben evaluarse antes de modificar el esquema antibiótico incluyen la presencia de una complicación de la patología inicial que justifique la mala evolución (por ejemplo aparición de derrame pleural), la co-infección –dada la elevada frecuencia, considerar inicialmente la co-infección con virus, *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae* con menor frecuencia, tuberculosis en el cuadro persistente y causas no infectológicas de hipertermia.
6. El diagnóstico adecuado de alergia a drogas es importante no sólo para prevenir reacciones graves sino también para evitar restricciones innecesarias de medicamentos. Ante un paciente que refiere alergia a algún antibiótico, es importante determinar si se trata de una reacción leve o grave, si realmente está relacionada con el fármaco, si es una reacción mediada por IgE o no y si es una alergia inmediata o tardía.
7. Dentro del grupo de niños con fiebre sin foco (FSF), que no lucen obviamente tóxicos, hay un pequeño porcentaje que tendrá una infección bacteriana grave (IBG) como bacteriemia, infección urinaria o meningitis. Los cambios ocurridos en los últimos años con la incorporación de la quimioprofilaxis durante el parto para prevenir la sepsis temprana por estreptococo del grupo B y la incorporación de las vacunas conjugadas para *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y neumococo ha cambiado radicalmente la incidencia de bacteriemia oculta en los niños mayores de 3 meses. Por lo cual el manejo actual del niño menor de 3 años con fiebre sin foco continúa siendo un desafío para el pediatra y exige una evaluación exhaustiva de la presentación clínica y los antecedentes del niño, el seguimiento cercano del niño y el uso juicioso de las pruebas diagnósticas.

8. En la evaluación de un paciente postoperatorio y febril, deben considerarse ambas situaciones y realizar una valoración exhaustiva del paciente, ya que la mayoría de las infecciones pueden ser identificadas por los hallazgos clínicos y un número limitado de exámenes complementarios. Los tratamientos antibióticos empíricos indicados en estas situaciones clínicas en su gran mayoría son innecesarios y debe tenerse en cuenta que la mayoría inducen la selección de microorganismos resistentes en el paciente, en el hospital, prolongan los días de internación y aumentan los costos de atención.
9. Las “urgencias infectológicas” son enfermedades agudas que ponen en riesgo la vida y en las que es indispensable la identificación rápida del diagnóstico y el inicio del tratamiento dentro de las primeras horas para mejorar la sobrevida y disminuir las complicaciones asociadas. El alto índice de sospecha, el examen físico cuidadoso y la utilización de exámenes complementarios precisos ayudará a realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías más frecuentes y menos graves.

3

CLAVE DE RESPUESTAS

Analice y resuelva las siguientes consignas

1.

Anormalidad ocular	Microorganismos
1. Microftalmía	c) Citomegalovirus, toxoplasmosis, rubeola
2. Corioretinitis	b) Toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, sífilis
3. Cataratas	a) Rubeola, toxoplasmosis

2. a y c son correctas. Los resultados de los estudios fueron los siguientes:

Tipo de estudio	Madre	Niño
Serología CMV	IgG 1/128 IgM negativa	IgG 1/64 IgM negativa
Serología para toxoplasmosis	IgG 1/1024 IgM 1/128	IgG 1/1024 IgM 1/128
VDRL	Negativa	Negativa
Serología rubeola	IgG 1/64 IgM negativa	IgG 1/32 IgM negativa

Detección de citomegalovirus en orina: negativa.

El niño presentó coriorretinitis asociada a toxoplasmosis, la madre hizo la primoinfección en el embarazo.

3. a).

4. d).

5. d).

6. c).

7. b).

8. d).

9. c).

10. b).

11. c). El riesgo de presentar infección urinaria en las niñas menores de 12 meses con fiebre $>39^{\circ}\text{C}$ es alrededor del 8%.

12. b).

13. b).

SÍNDROME METABÓLICO

Dra. Andrea Gabriela Krochik

Pediatra, Especialista en Nutrición Pediátrica.

Médica Asistente Adjunta del Servicio de Nutrición del Hospital Nacional de Pediatría Prof. Dr. J. P. Garrahan.

Docente adscripta. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.

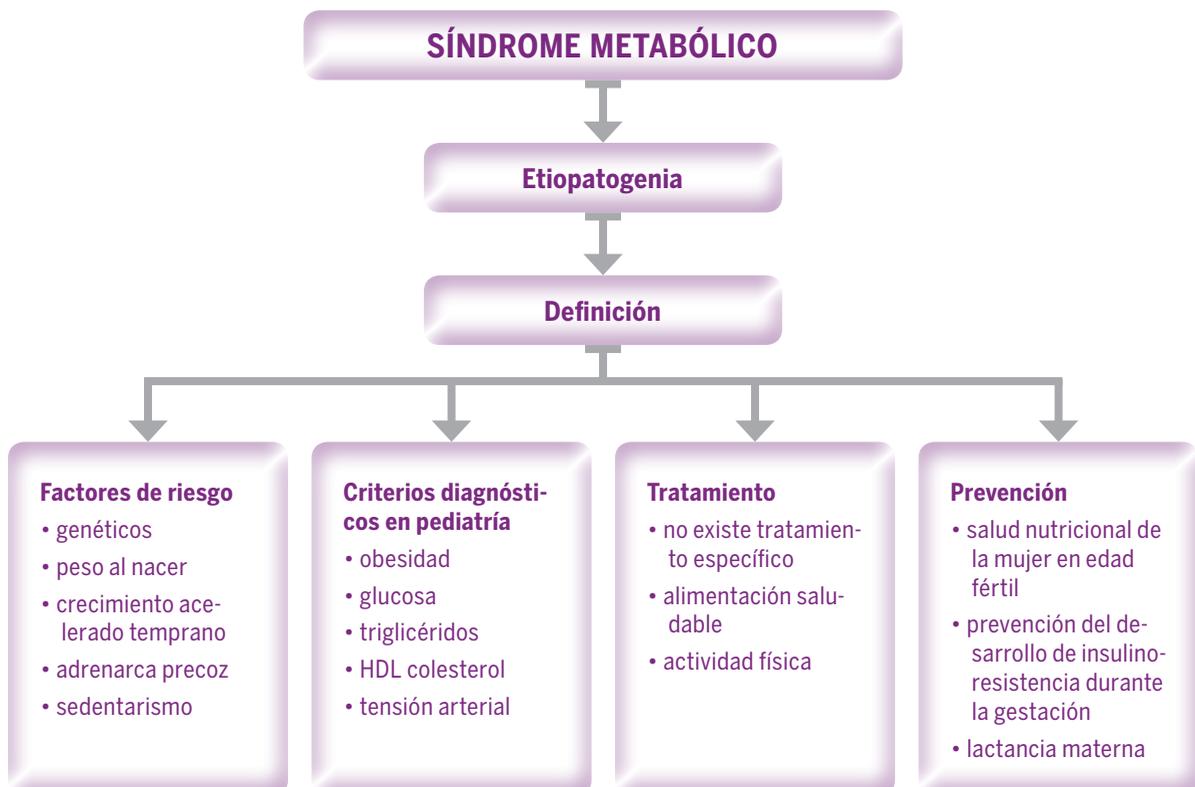
Coordinadora del Programa de Formación en Nutrición Infantil. Campus Virtual. Hospital Nacional de Pediatría Prof. Dr. J. P. Garrahan. Dirección de Docencia e Investigación.

Directora del Curso de Posgrado Universitario a distancia "Obesidad y Síndrome Metabólico en la infancia y adolescencia". Universidad Austral.

OBJETIVOS

- ❖ Reconocer que la insulinoresistencia es el factor etiológico común a un grupo de desórdenes insulino-resistencia.
- ❖ Advertir que todavía no existe una definición unificada del Síndrome Metabólico en Pediatría.
- ❖ Enumerar los dos factores que juegan un rol central en la etiología del Síndrome Metabólico.
- ❖ Explicar el papel que juega el aumento de la grasa ectópica en el desarrollo de la insulino-resistencia.
- ❖ Describir los factores de riesgo para Síndrome Metabólico.
- ❖ Enumerar los componentes del Síndrome Metabólico que deben ser evaluados en el proceso diagnóstico.
- ❖ Valorar la importancia de la lactancia materna en la prevención del Síndrome Metabólico.
- ❖ Promover la alimentación saludable y la actividad física para prevenir el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

ESQUEMA DE CONTENIDOS



INTRODUCCIÓN

Con el desarrollo de la epidemia de obesidad infantil a nivel mundial, ha surgido la preocupación acerca del aumento en la incidencia temprana de complicaciones metabólicas que antes se consideraban exclusivas de la adultez, como la insulino-resistencia, la hipertensión arterial o la dislipemia.

En los adultos, estos factores de riesgo causantes de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, suelen asociarse en una constelación conocida como “Síndrome Metabólico”.

Numerosos estudios en diferentes poblaciones intentan, desde hace varias décadas, identificar a los niños y adolescentes con riesgo de desarrollar Síndrome Metabólico para prevenir o mitigar los daños asociados.

Sin embargo, aún permanecen sin respuesta los principales interrogantes planteados alrededor del mismo: ¿podremos llegar a una definición consensuada de Síndrome Metabólico en pediatría? y ¿cuál es la utilidad clínica a corto y largo plazo del diagnóstico de Síndrome Metabólico en los niños?

Aún sin respuestas claras, los pediatras nos enfrentamos diariamente al desafío de asistir a nuestros pacientes con obesidad infantil tratando de identificar a los que tienen mayor riesgo de complicaciones con el objetivo de prevenirlas y tratarlas tempranamente.

Pensar en la presencia de Síndrome Metabólico, puede ser una hoja de ruta que facilite la identificación de los pacientes con alto riesgo de presentar enfermedades asociadas a su obesidad lo que permitiría tomar conductas apropiadas.

Definición de Síndrome Metabólico. A comienzos del siglo XX, Kylin en Suecia por un lado y Marañón en España por el otro, notaron que algunos disturbios metabólicos aparecían asociados entre sí. Describieron, en forma independiente, la presentación conjunta de hipertensión y diabetes tipo 2 como síndrome que fue nombrado de diferentes formas: cuarteto de la muerte, por ejemplo, o Síndrome X.

En 1988 Reaven enuncia como concepto que la insulino-resistencia: es el factor etiológico común a un grupo de desórdenes metabólicos entre los que se incluyen la intolerancia a la glucosa, la hiperinsulinemia, altos niveles de VLDL y triglicéridos y bajos niveles de HDL. Un año después, Kaplan agrega a la obesidad con distribución abdominal o central como otra característica clínica de este síndrome que en 1998 fue denominado Síndrome Metabólico por la Organización Mundial de la Salud.

Desde entonces numerosos organismos internacionales han realizado esfuerzos para definir y unificar sus criterios diagnósticos. En el año 2009, una reunión de la Asociación Cardiológica Americana (AHA), el Instituto Nacional de Cardiología, Neumonología y Hematología (NHLBI) y la Fundación Internacional de Diabetes (IDF), definieron una serie de puntos de corte de peso corporal, triglicéridos, HDL colesterol, tensión arterial y glucosa que definen el Síndrome Metabólico en adultos. En Pediatría no existe aún una definición unificada de este síndrome; una reciente revisión bibliográfica encuentra 46 definiciones pediátricas diferentes en 27 artículos, varias de ellas son adaptaciones de las definiciones de Síndrome Metabólico de adultos lo que genera cierto grado de confusión acerca de la importancia y prevalencia del mismo.

En este capítulo, iremos revisando la evidencia existente hasta el momento en relación al Síndrome Metabólico en pediatría, aplicando la misma a la consulta pediátrica habitual de obesidad infantil.

Esta semana, usted atendió en el consultorio tres niños que coincidieron en edad y valor de IMC.

Martín tiene 12 años, pesa 62.400 kg, mide 155 cm (pc90), tiene un IMC de 26 puntos (por arriba de percentilo 97) y su perímetro de cintura es 86 cm (mayor al percentil 90).

Ulises, también de 12 años, pesa 55.400 kg, mide 146 cm (percentil 50), tiene un IMC de 26 puntos (por arriba percentilo 97) y su perímetro de cintura es 84 cm (menor al percentil 90).

Pilar, de 12 años, pesa 54.600 kg, mide 145 cm (percentil 25-50), también tiene un IMC de 26 y el valor de su perímetro de cintura es 83 cm (mayor al percentil 90)

Aunque usted dio pautas generales similares a los tres pacientes, sospecha que el riesgo metabólico no es igual en todos y piensa que definir las posibles consecuencias que la obesidad puede llegar a tener a corto y largo plazo es fundamental en la atención de cada uno de estos niños.

- ◆ *¿Cuáles son los datos de la anamnesis que deberían llamar nuestra atención como factores de riesgo temprano?*
- ◆ *¿Hay signos del examen físico que nos hacen sospechar el aumento de riesgo de complicaciones?*

ETIOPATOGENIA DEL SÍNDROME METABÓLICO

Aunque su origen es complejo y aún no ha sido totalmente aclarado, los factores que parecen jugar un rol central son: la obesidad con alteración de la distribución corporal de la masa grasa y la insulino-resistencia.

La obesidad constituye un estado proinflamatorio, con secreción desde los adipocitos de proteínas reguladoras de la homeostasis de la glucosa y de los lípidos, conocidas como **adipokinas** por su similitud estructural con las citokinas. Entre ellas, algunas provocan insulino-resistencia y se asocian a enfermedad cardiovascular, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleukina 6 y otras aumentan la sensibilidad a la insulina como la adiponectina. Los depósitos de grasa visceral y/o ectópica (en hígado y músculo esquelético) provocan una alteración del balance de las mismas a favor de la secreción del primer grupo.

Varias líneas de evidencia sugieren que el aumento de la grasa ectópica juega un rol central en el desarrollo de la insulino-resistencia. Estos depósitos grasos presentan correlación positiva con la secreción pancreática de insulina e inversa con la sensibilidad a la insulina de los receptores periféricos. Por otra parte, los estudios sugieren que este tipo de depósito graso tiene, además de la secreción de adipokinas, una mayor actividad lipolítica que la grasa subcutánea, aumentando la cantidad de ácidos grasos libres y glicerol circulantes que alteran las señales de insulina, disminuyendo la captación muscular y la supresión de la producción hepática de glucosa.

Esta asociación de grasa ectópica e insulino-resistencia es independiente de la cantidad de grasa corporal total. Probablemente sea esta la principal explicación por la que, aunque menos frecuentemente, existen personas no obesas con Síndrome Metabólico y personas obesas sin el mismo.

Para el diagnóstico del aumento de depósito de grasa ectópica, el estudio de la distribución de la grasa corporal resulta fundamental.

Aunque existen métodos de medición directa de los diferentes compartimentos grasos corporales, complejos y onerosos, el perímetro de cintura permite medir indirectamente adiposidad central, por lo que cada vez más se utiliza como complemento del IMC en la práctica clínica.

Aunque sus tres pacientes pueden ser diagnosticados con obesidad por su IMC, sólo dos de ellos: Ulises y Pilar, presentan valores de perímetro de cintura mayores al percentil 90 para los percentiles de cintura recomendados por el Comité de Nutrición de la SAP (ver anexo 1).

Esta centralización de grasa nos podría hacer suponer en ambos niños un aumento de la grasa ectópica y visceral con mayor insulino-resistencia. Surgen entonces nuevas preguntas:

- ◆ *¿Por qué niños con igual obesidad presentan diferentes depósitos grasos y posiblemente diferentes riesgos metabólicos?*
- ◆ *¿Hubo factores de riesgo tempranos intervinientes?*

Ud. Decide, entonces, volver a revisar los datos de la historia clínica obtenidos en la primera consulta en búsqueda de factores de riesgo tempranos.

*En los antecedentes de **Martin**, encuentra que nació a las 41 semanas de gestación, pesando 4.300 kg, a los 3 meses pesó 7.500 kg y a los 5 meses 8.400 kg, manteniendo la velocidad de crecimiento en los primeros meses. Su padre presenta obesidad y su madre refiere un diagnóstico de diabetes gestacional durante el embarazo de Martín. El niño concurre a escuela de doble jornada y presenta hábitos muy sedentarios, jugando con su computadora alrededor de 3 horas diarias.*

***Ulises** fue un recién nacido de término que pesó 3.500 kg. A los 4 meses pesó 7 kg y al año la madre recordaba un peso de 9.800 kg. Sus padres son sanos y él practica natación tres veces por semana y juega fútbol con sus amigos sábados y domingos.*

***Pilar** nació luego de una gestación de 40 semanas con un peso de 2.400. Su madre refiere que fue alimentada con pecho y fórmula desde el nacimiento para mejorar su estado nutricional, pesando 5.500 kg a los 3 meses, llegando al percentil 50 a los 5 meses con un peso de 7 kg. La madre refiere que Pilar presentó adrenarca antes de cumplir los 8 años y menarca poco antes de cumplir los 11 años. Como antecedentes familiares de importancia, su mamá se encuentra en tratamiento por hipertensión arterial. La niña concurre a su escuela caminando 20 cuadras de ida y vuelta todos los días y casi todas las tardes anda en bicicleta durante más de 30 minutos.*

FACTORES DE RIESGO PARA SÍNDROME METABÓLICO

Factores genéticos. Tanto la genética como lo ambiental influyen el riesgo individual para desarrollar Síndrome Metabólico.

Los niños con padres con enfermedad coronaria temprana tienden a desarrollar tempranamente obesidad con complicaciones como aumento de LDL y alteraciones del metabolismo de la glucosa. Más aún, niños con al menos un padre con Síndrome Metabólico presentan mayor centralización grasa e insulino-resistencia que niños con igual IMC sin este antecedente familiar. Existen evidencias para sostener que existe una base genética para el Síndrome Metabólico y sus componentes. La forma más frecuente de predisposición genética es poligénica.

Alto y bajo peso al nacer. El peso de nacimiento presenta una relación de riesgo con la futura morbilidad, sugiriéndose que la nutrición temprana tiene efectos a largo plazo en la salud futura, pudiendo favorecer el desarrollo de enfermedad cardiovascular, hipertensión y diabetes tipo 2.

El **alto peso** de nacimiento vinculado con diabetes gestacional y con obesidad materna periconcepcional que expone al feto a un exceso de combustible, especialmente glucosa se relaciona con aumento de la masa grasa corporal del recién nacido y con desarrollo de insulino-resistencia intraútero.

El **bajo peso** de nacimiento vinculado con baja ingesta materna o alteración placentaria en la transferencia de nutrientes también se relaciona con el desarrollo intraútero de insulino-resistencia como modo de limitar crecimiento y favorecer la sobrevivencia del feto.

En ambos casos, aumenta el riesgo de morbilidad futura, con desarrollo de Síndrome Metabólico.

Crecimiento acelerado temprano. Algunos estudios en países desarrollados sugieren que el crecimiento posnatal acelerado durante los primeros años de vida por alta ingesta de nutrientes entre los que se destacan las proteínas aumenta la probabilidad de desarrollar obesidad e insulino-resistencia con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Adrenarca precoz. La misma ha sido asociada con hiperinsulinemia, obesidad y dislipemia en la adolescencia y con enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 en la adultez. Varios estudios llegan a la conclusión de que la adrenarca prematura en las niñas puede ser un antecedente importante de Síndrome Metabólico, más frecuentemente si es precedida por bajo peso neonatal y crecimiento acelerado posterior.

Sedentarismo. La actividad física, aún sin asociarse a descenso de peso, provoca mejorías apreciables en los factores de riesgo cardiovascular, relacionándose con un

aumento de la sensibilidad a la insulina, aumento de los niveles de HDL, mejoría de la función endotelial y disminución de la tensión arterial sistólica y diastólica.

Nuevos estudios encuentran, además, una acción antiinflamatoria relacionada con la actividad física.

Hasta el momento, hemos identificado dos de nuestros pacientes con centralización de la masa grasa y con factores de riesgo tempranos para Síndrome Metabólico.

Martín presenta como factores de riesgo la obesidad paterna y la diabetes gestacional materna, su alto peso de nacimiento y su sedentarismo actual.

Pilar, la hipertensión materna, el bajo peso de nacimiento, la velocidad de crecimiento acelerada en los primeros meses de vida y la adrenerca precoz todos factores de riesgo para el desarrollo de Síndrome Metabólico.

- ◆ *¿Presentan estos pacientes Síndrome Metabólico?*
- ◆ *¿Cómo se hace el diagnóstico ?*

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Como ya fue señalado, no existe aún consenso acerca del diagnóstico de Síndrome Metabólico en pediatría. Independientemente de esto, resulta imprescindible que cada componente del Síndrome sea identificado lo más tempranamente posible con el objetivo de prevenir daños futuros.

Independientemente del criterio utilizado, el diagnóstico en pediatría requiere la medición del perímetro de cintura o del IMC, la tensión arterial, los lípidos y la glucemia.

Obesidad. La distribución grasa central signo indirecto de grasa ectópica y visceral presenta correlación con enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 en adultos y en niños.

Aunque resulta sencillo y útil medir el perímetro de cintura, no hay un criterio unificado acerca del método y el lugar anatómico donde debe medirse; existen varias técnicas y tablas de percentiles. El Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría recomienda utilizar la medida de la circunferencia de cintura de Fernández. En los últimos años, se propone al índice de cintura/talla como un marcador de adiposidad centralizada, con buena correlación con grasa visceral, aún en niños con IMC normal. Algunos autores, sin embargo, proponen utilizar en los niños el punto de corte de +2 DS del IMC, debido a las variaciones de las proporciones corporales observadas durante la maduración de los niños.

Lípidos: dentro de las dislipemias, la elevación de los triglicéridos y la disminución de los niveles de HDL se encuentran fuertemente asociados a insulino-resistencia en niños y adolescentes. Se cree que su alteración se debe al incremento del flujo de ácidos grasos libres desde el hígado, resultante de la disminución de la sensibilidad del mismo al efecto inhibitorio de la insulina en la secreción de VLDL, con sobreproducción de partículas de VLDL ricas en triglicéridos, este proceso es mediado por las adipokinas producidas en la obesidad visceral. En paralelo, el HDL colesterol disminuye por un aumento del *clearance* del mismo.

Tensión arterial: la asociación entre hipertensión arterial e insulino-resistencia ha sido claramente establecida, con varios mecanismos involucrados en el proceso. En individuos con resistencia a la insulina se produce disfunción endotelial con inhibición de la respuesta vasodilatadora, probablemente por estimulación de la reabsorción de sodio, aumento del tono simpático secundario a hiperinsulinemia y alteración indirecta de la vasodilatación por acción de los ácidos grasos libres circulantes.

Glucemia: la alteración de la glucemia se produce por un defecto en la acción de la insulina por resistencia en los receptores, con secreción inadecuada posterior. En el proceso etiopatogénico que lleva a la aparición de la diabetes tipo 2, los niños desarrollan inicialmente una alteración de la tolerancia a la glucosa (medible con un test de tolerancia a la glucosa a los 120 minutos, cuyo valor normal no debe superar los 140 mg/dl de glucemia) y luego la alteración de la glucemia de ayuno. Más aún, en algunos casos la alteración postprandial primaria no progresa al diagnóstico de diabetes tipo 2, por lo que la medición de la glucemia basal puede subdiagnosticar la presencia de una alteración en el metabolismo de la glucosa en niños con obesidad de magnitud importante.

La complejidad para definir el Síndrome Metabólico en pediatría se debe a los cambios fisiológicos que ocurren durante el crecimiento y el desarrollo desde la niñez hasta el final de la pubertad.

Por ejemplo, en las mujeres, la insulino-resistencia aumenta en los primeros estadios puberales estabilizándose luego del estadio 3 de Tanner, mientras que los varones permanecen estables en los primeros estadios, aumentando su insulino-resistencia al llegar al estadio 4 de Tanner. Esto ocasiona que no existan valores normales de insulina que puedan utilizarse desde la infancia hasta el final de la pubertad. De igual modo, los lípidos y la tensión arterial varían a lo largo de diferentes edades y aún a igual edad, varían de acuerdo a las diferentes tallas que presentan.

Varios autores han intentado adaptar definiciones con puntos de corte para adultos reemplazándolos por límites de percentiles de tablas pediátricas. Este es el caso de la definición del Panel de Tratamiento del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol para adultos (ATPIII), que en el año 2001 define al Síndrome Metabólico como la presencia de 3 ó más de los siguientes factores:

- ◆ Circunferencia de cintura (mayor de 88 cm en mujeres o de 102 cm en hombres).
- ◆ Hipertensión arterial (mayor de 130/85 mm de Hg).
- ◆ Dislipemia (triglicéridos mayores a 150 mg/dl o HDL menor a 40 mg/dl en varones o 50 mg/dl en mujeres).
- ◆ Glucemia basal mayor a 110 mg/dl.

Para su utilización en pediatría, un grupo investigadores liderado por el Dr Cook, utilizó las siguientes adaptaciones:

- ◆ Cintura mayor al percentil 90 de tablas de referencia.
- ◆ Hipertensión sistólica y diastólica valor mayor al percentil 90 para sexo y edad.
- ◆ Dislipemia: triglicéridos mayores a 110 mg/dl y HDL colesterol menor a 40 mg/dl.

Posteriormente, el grupo liderado por el Dr Weiss, adaptó de otro modo la definición del ATPIII:

- ◆ Sustituyó el perímetro de cintura y propuso la utilización del IMC para definir obesidad, argumentando que el primero, si bien presenta fuerte correlación con depósitos de grasa visceral, en niños puede sufrir importantes modificaciones con los cambios en la composición corporal durante la pubertad y diferencias en distintos grupos étnicos, por lo que puede ser de difícil interpretación en pediatría.
- ◆ Sustituyó la hiperglucemia de ayuno por intolerancia a la glucosa a los 120 minutos de una prueba de tolerancia oral, dada la evidencia de que en niños, esta última ha demostrado ser más sensible para el diagnóstico de alteración del metabolismo de los hidratos de carbono.

En el año 2007 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propone una nueva definición para pediatría. De acuerdo a la misma, el diagnóstico de Síndrome metabólico puede hacerse en un niño mayor de 10 años si presenta:

- ◆ Obesidad central definida por perímetro de cintura mayor al percentil 90 hasta los 16 años o al punto de corte de los adultos en mayores de 16 años o cuando los valores obtenidos sean mayores que el punto de corte de los adultos, más dos de los siguientes criterios:
- ◆ Triglicéridos mayor de 150 mg/dl.
- ◆ Colesterol HDL menor de 40 mg /dl en menores de 16 años o menor de 40mg/dl en varones y menor de 50 mg/dl en mujeres mayores a 16 años.
- ◆ Tensión arterial sistólica mayor de 130 mm Hg o diastólica mayor de 85 mm de Hg.
- ◆ Glucosa plasmática en ayunas igual o mayor a 100 mg /dl o diagnóstico previo de diabetes tipo 2 (cabe destacar que para la Sociedad Argentina de Diabetes el valor de la glucemia en ayunas alterado es 110 mg/dl).

El siguiente cuadro resume las tres definiciones mencionadas.

Cuadro N° 1. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico en pediatría

Criterios	ATP III Adaptado por Cook	ATP III Adaptado por Weiss	IDF para niños entre 10 y 16 años
	3 ó más	3 ó más	Cintura +2
Obesidad	>Pc 90 de perímetro de cintura	>2 Desvíos Standard de IMC	>Pc 90 de perímetro de cintura ó >94 cm en varones ó 80 cm en mujeres
Glucosa	Basal > 110 mg/dl	Post carga a los 120 minutos >140 mg/dl	>100 mg/dl
Triglicéridos	>110 mg/dl	> pc 95 para sexo y edad	> 150 mg/dl
HDL Colesterol	< 40 mg/dl	< pc 5 para sexo y edad	< 40 mg/dl
Tensión arterial	> pc 90 para sexo, talla y edad	>pc 95 para sexo, talla y edad	Sistólica > 130 mm Hg ó diastólica > 85 mm Hg

A pesar de las dificultades para definir los parámetros clínicos para el Síndrome Metabólico en pediatría, resulta claro que la prevalencia de los componentes individuales, como obesidad, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión y alteraciones lipídicas se encuentran en aumento en la población pediátrica. Aunque aún no existen guías consensuadas universalmente, la evaluación de estos componentes en la población pediátrica, sobre todo en niños con obesidad, debería permitirnos identificar al grupo con mayor riesgo. Los hallazgos del estudio americano de Bogalusa, encuentran que el espesor de la pared de las carótidas, evaluado por ecodoppler en niños y adolescentes, se asocia a niveles séricos de lípidos, IMC, tabaquismo, tensión arterial y glucosa plasmática. La disfunción de la placa, evento temprano que precede a la formación de la placa, representa un estadio precoz del proceso de aterosclerosis que comienza en la infancia. El mismo ha demostrado estar asociado con insulino-resistencia e hiperinsulinemia. El estudio de los componentes del Síndrome Metabólico en pediatría puede ayudar a identificar a los pacientes que requieren conductas de tratamiento más agresivo para prevenir la progresión de desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Supongamos que Ud. vuelve a ver sus pacientes Martín, Ulises y Pilar. Ha recibido los informes de laboratorio y mide la presión arterial.

Martín tiene una tensión arterial sistólica de 128 mm Hg y una diastólica de 83 mm Hg, ambos valores son mayores al pc 95 para su sexo, edad y talla. Los resultados de laboratorio refieren una glucemia basal de 86 mg/dl, una glucemia a los 120 minutos de 142 mg/dl, un HDL Colesterol de 36 mg/dl (menor al percentil 5 para sexo y edad) y Triglicéridos de 100 mg/dl (normales para sexo y edad).

Ulises presenta una tensión arterial sistólica de 122 mm Hg y una diastólica de 80 mm Hg, ambos valores son mayores al percentil 90 y menores al percentil 95 para su sexo, edad y talla. En su laboratorio se observa una glucemia basal de 80 mg/dl, una glucemia a los 120 minutos de 120 mg/dl, un HDL Colesterol de 41 mg/dl y Triglicéridos de 142 mg/dl (valor mayor al percentil 95 para sexo y edad).

Pilar tiene una tensión arterial sistólica de 118 mm Hg y una diastólica de 75 mm Hg, valores normales para su sexo, edad y talla y los resultados de su laboratorio refieren una glucemia basal de 79 mg/dl, una glucemia a los 120 minutos de 125 mg/dl, un HDL Colesterol de 36 mg/dl (menor al percentil 5 para sexo y edad) y Triglicéridos de 118 mg/dl (normales para sexo y edad).

◆ ¿Cuál de los 3 pacientes tiene diagnóstico de Síndrome Metabólico?

Al comparar los datos obtenidos con los datos que se especifican en la tabla Criterios Diagnósticos se llega a las siguientes conclusiones:

Martín presenta diagnóstico de Síndrome Metabólico para las adaptaciones de Cook y Weiss de la definición del ATP III.

Ulises no cumple criterios de Síndrome Metabólico para ninguna definición.

Pilar tiene diagnóstico de Síndrome Metabólico según la adaptación pediátrica de Cook del ATP III.

Hay que destacar que ninguno de sus pacientes cumple criterios para el diagnóstico de la definición de IDF para niños de esa edad.

Pensar y buscar la presencia de Síndrome Metabólico en estos niños permitió:

- ◆ diagnosticar hipertensión e intolerancia a la glucosa en Martín,
- ◆ identificar alteración de triglicéridos en Ulises,
- ◆ encontrar disminución del HDL en Pilar.

¿Independientemente de las definiciones del Síndrome Metabólico, hay otras complicaciones que usted debería buscar?

OTRAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A INSULINO-RESISTENCIA

Esteatosis hepática: el hígado graso no alcohólico está recibiendo cada vez mayor atención como complicación de la obesidad infantil. El cuadro incluye un amplio rango de manifestaciones que van desde la infiltración grasa del hígado como única anormalidad (esteatosis), relativamente benigna, hasta la infiltración grasa con cambios inflamatorios conocida como citoesteatohepatitis no alcohólica (NASH por las siglas en inglés) caracterizada por su riesgo potencial de progresión a fibrosis, cirrosis e insuficiencia hepática terminal. Estudios de prevalencia muestran que los cambios grasos en el hígado pueden afectar a un 22,5% a 52,8 % de los niños con obesidad en distintas series y que de estos el 70 % pueden tener algún grado de esteatohepatitis. Dado que el hígado graso no tiene manifestaciones clínicas y solo se lo puede diagnosticar si se hace la detección apropiada, es importante medir las enzimas hepáticas: alaninaminotransferasa, aspartatoaminotransferasa y gamaglutamiltranspeptidasa y realizar ecografía hepática. Cuando la palpación muestra hepatomegalía colabora, pero no provee información sobre el grado de compromiso. El radio de aspartoamino-

transferasa/alaninaminotransferasa es habitualmente menor a 1, pero se incrementa a medida que aumenta la fibrosis. La patogénesis del hígado graso y las alteraciones que le siguen es pobremente entendida, probablemente involucre la combinación de resistencia a la insulina que condiciona acumulación de grasa en el hepatocito mas algún grado de estrés oxidativo, resultando en daño hepatocelular.

Síndrome de Apneas obstructivas del sueño (SAOS): el SAOS en niños se caracteriza por una obstrucción parcial o completa de la vía aérea durante el sueño que puede alterar su patrón normal y la ventilación.

Se estima que la prevalencia de SAOS en niños es de un 2% a 3% en la población general, mientras que, en adolescentes obesos varía entre el 13% y el 66%, según distintos estudios. Se asocia con importante morbilidad, afectando la función neurocognitiva, el comportamiento, el sistema cardiovascular, produciendo alteraciones metabólicas y del crecimiento. Los pacientes pueden presentar signos y síntomas nocturnos como ronquido, respiración dificultosa, sueño inquieto o fraccionado, sudoración excesiva, terrores nocturnos, enuresis secundaria, pausas observadas por los padres y respiración bucal y signos y síntomas diurnos como voz nasal, rinorrea crónica, infecciones respiratorias altas recurrentes, retrognatia y cor pulmonar e hipertensión pulmonar. El mecanismo fisiopatológico que vincula el SAOS, la obesidad y la resistencia a la insulina es motivo actual de controversia. Por un lado, se postula que tanto la fragmentación del sueño como la hipoxia intermitente serían, en parte, los responsables de la resistencia a la insulina. El aumento del cortisol y la activación del sistema nervioso simpático jugarían un rol importante en el incremento de los niveles de insulina. Por otro lado, la hiperinsulinemia estimularía la secreción de factores inflamatorios y reducción del flujo neural a los músculos activadores de la vía aérea con colapso de la misma.

Poliquistosis ovárica: constituye un desorden endócrino heterogéneo en mujeres, caracterizado por disfunción menstrual, hiperandrogenismo y/o ovarios morfológicamente poliquísticos. El hiperandrogenismo se considera un factor de riesgo para Síndrome Metabólico independientemente de la insulino-resistencia y la obesidad, describiéndose una frecuencia de Síndrome Metabólico incrementada 4 veces en las mujeres con Síndrome de Poliquistosis Ovárica.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PEDIATRÍA

Hasta la fecha no hay estudios que comenzando en la infancia hayan demostrado una mejoría en la prevención de enfermedad cardiovascular; sin embargo, el reconocimiento del desarrollo temprano de aterosclerosis en presencia de factores de riesgo, habilita las recomendaciones por consenso.

A pesar de la escasa información disponible acerca de tratamientos en niños y adolescentes con Síndrome Metabólico, no hay dudas de que una intervención temprana centrada en la obesidad es hacia donde deben estar enfocados los programas basados en cambios de estilo de vida.

La combinación de programas de alimentación saludable y actividad física parecen proveer los mejores beneficios para reducir el Síndrome Metabólico y la insulinoresistencia, con efectos positivos en todos los factores, aún en la disfunción endotelial.

Hasta el presente no hay tratamientos específicos para el Síndrome Metabólico, excepto el abordaje nutricional y de la actividad física y el tratamiento de las dislipemias y la hipertensión arterial, cuando estas están presentes y no se han modificado con la primera línea de intervención.

La metformina es la droga utilizada en diabetes 2 como primera elección para adultos y se encuentra aprobada para su uso en niños con diabetes a partir de los 10 años.

Es importante recordar que la metformina sólo está indicada en niños con diabetes mellitus tipo 2 pero no en pacientes con intolerancia a la glucosa.

No existe evidencia que avale el tratamiento de la resistencia a la insulina en niños y adolescentes, excepto cuando está presente una diabetes tipo 2 ó en complicaciones severas atribuibles a la insulino-resistencia.

Es probable que el abordaje temprano de los factores de riesgo cardiometabólicos pueda reducir la morbimortalidad en la adultez, así como minimizar el costo socioeconómico de la epidemia global de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

La prevención del sobrepeso y la obesidad infantil es fundamental para la prevención del síndrome metabólico o de la presencia de cualquiera de sus componentes. Es necesario recordar que el logro de este objetivo requiere esfuerzos que no deben estar exclusivamente centrados en los individuos, sino en toda la comunidad, la escuela, los estratos gubernamentales, los medios de comunicación y la industria.

Cabe recordar que los hijos de mujeres con obesidad previa a la concepción, diabetes gestacional o ganancia de peso durante el embarazo mayor a las recomendadas presentan mayor cantidad de grasa corporal al nacer y resistencia a la insulina.

La salud nutricional de las mujeres en edad fértil debería ser la primera de las medidas preventivas.

El stress durante el embarazo y los factores asociados con el bajo peso al nacer, también deben ser considerados centrales en la prevención del desarrollo de insulino-resistencia, durante la gestación.

La duración del amamantamiento y la edad de introducción de semisólidos, influyen en la regulación de la ingesta de energía de los niños, la ganancia de peso posterior y la sensibilidad a la insulina.

Existen estudios cada vez más numerosos que encuentran que la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y prolongada más allá de los 9 meses actuaría de manera preventiva en el desarrollo de obesidad y sus alteraciones metabólicas asociadas. Además de favorecer la autorregulación entre oferta y requerimientos, producida en la díada madre-hijo, investigaciones recientes involucran la transmisión de leptina desde la leche humana lo que ejercería protección contra la ganancia excesiva de peso y modulación de la cantidad y calidad de la ingesta en etapas posteriores. El tercer aspecto involucrado se relaciona con la concentración de proteínas en leche materna (menor que en cualquier fórmula), que provoca una menor respuesta insulínica con valores más bajos de IGF1, lo que controla la ganancia de peso y masa grasa en los primeros meses de la vida. Esta hipótesis está siendo probada en la actualidad por un grupo multicéntrico europeo.

Las actitudes parentales frente a la alimentación de sus hijos podrían desempeñar un rol importante en la prevención del desarrollo del sobrepeso. Tanto la excesiva oferta de alimentos como un excesivo control de la ingesta de los hijos por parte de los padres, ha demostrado asociarse a menor autorregulación alimentaria de los niños, un exceso de atención centrado en los alimentos y un mayor índice de masa corporal.

Otros factores de riesgo son la oferta de alimentos ricos en grasas y azúcares, el tamaño de las porciones, y la selectividad alimentaria.

Otro aspecto del ambiente familiar en el que debe hacerse foco es el uso de pantallas y el tiempo de actividad sedentaria. El incremento de horas de TV se asocia fuertemente a mayor ingreso energético, con mayor riesgo de sobrepeso.

Es importante estimular la actividad física.

Las recomendaciones actuales para todos los niños preescolares y escolares es la de acumular un mínimo de 60 minutos por día de actividad física de intensidad moderada a vigorosa. El juego desestructurado es lo más apropiado para los niños prepúberes, pudiendo ser realizado en varios períodos cortos de actividades durante el día, la mayor parte de los días de la semana.

Hemos evaluado 3 pacientes con igual edad e IMC, todos con criterio diagnóstico de obesidad, que presentan diferentes riesgos para complicaciones metabólicas secundarias.

Dos de ellos, **Martín** y **Pilar**, presentan antecedentes personales que deben hacernos sospechar la presencia de riesgo aumentado de Síndrome Metabólico.

En el caso de **Martín**, su alto peso de nacimiento, probablemente secundario a diabetes gestacional materna y el antecedente de ambos padres con componentes del síndrome: obesidad y diabetes. A estos antecedentes, **Martín** suma otro importante factor de riesgo: su sedentarismo.

En el caso de **Pilar**, el bajo peso al nacer y la velocidad de crecimiento acelerada en los primeros meses de la vida constituyen dos factores de riesgo importantes. A estos se suma la adrenarca precoz, más frecuente en niñas con antecedente de bajo peso de nacimiento. El antecedente de hipertensión materna podría estar implicado en el origen del bajo peso de nacimiento y agrega un antecedente familiar de importancia para sospechar el desarrollo de insulino-resistencia en **Pilar**.

Independientemente de la definición de Síndrome Metabólico que tomemos en cuenta, **Martín** presenta patología asociada que debe ser tratada por especialistas: su hipertensión arterial y su intolerancia a la glucosa requieren tratamiento intensivo y especializado para evitar arrastre a etapas posteriores de la vida, agravamiento y morbilidad asociada. Es importante recalcar que según el criterio de Síndrome Metabólico de IDF para esta edad, ambas patologías no hubieran sido diagnosticadas, por lo que resulta fundamental la búsqueda de los componentes con criterios diagnósticos pediátricos específicos para identificar a los pacientes que requieren tratamiento inmediato.

En el caso de **Pilar**, aunque actualmente sólo presenta centralización grasa y disminución del valor de HDL colesterol, sus antecedentes personales nos permiten identificarla como paciente con muy alto riesgo cardiovascular futuro, lo que hace imprescindible lograr un descenso de peso y mantenimiento del IMC adecuado con seguimiento pediátrico frecuente, haciendo hincapié en hábitos alimentarios y de actividad física saludables.

A diferencia de los dos casos anteriores, **Ulises** ha nacido con peso adecuado a su edad gestacional, no presenta antecedentes familiares relacionados con el Síndrome y su nivel de actividad física impresiona adecuado para su edad. Al examen físico y a pesar de la magnitud del IMC, **Ulises** no presenta centralización grasa, lo que hace menos probable la insulino-resistencia y la presencia de componentes de Síndrome Metabólico. La tensión arterial en valores limítrofes y el aumento de los triglicéridos se ven frecuentemente asociados a la magnitud del IMC y en la mayoría de estos casos, resuelven espontáneamente al descender el peso corporal.

Analice cada una de las situaciones clínicas y responda el cuestionario.

Pedro, 8 años de edad. Usted comienza el seguimiento pediátrico de Pedro, un niño de 8 años nacido con peso de nacimiento en percentil 3 para edad gestacional, probablemente por causa de la hipertensión materna presentada durante su gestación. Pedro fue amamantado en forma exclusiva hasta los 45 días de vida y en ese momento, por presentar percentil 10 de peso, se complementó con fórmula de inicio, lo que permitió que el niño alcanzara el percentil 50 a los 3 meses de vida. En la consulta usted constata que el niño presenta IMC superior al percentil 97. La madre refiere que Pedro prefiere las actividades tranquilas como dibujar y jugar con su computadora y que su alimentación es muy selectiva, eligiendo alimentos ricos en grasas y azúcares.

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo para Síndrome Metabólico que presenta Pedro?

.....

.....

2. ¿Es necesario pesquisar la presencia de alguna patología asociada a la obesidad de Pedro?

.....

.....

3. En caso de constatar tensión arterial normal, perímetro de cintura en percentil 90 y si los resultados de laboratorio fueran normales. ¿Cuál sería la conducta a seguir?

.....

.....

Damián, un adolescente de 14 años. Concorre a la consulta con su madre. Está preocupado porque se ve gordo y dice que quiere comenzar algún tratamiento pero el padre cree que esto no es necesario, ya que en la familia varios varones han presentado el mismo sobrepeso a esa edad, mejorando espontáneamente con el “estirón de crecimiento”.

En el interrogatorio surgen los siguientes antecedentes: Damián ha nacido con peso en pc 90, su madre aumentó 20 kg durante su gestación y cree que sus glucemias no fueron normales en ese momento. Damián siempre fue “grandote” empeorando su sobrepeso en los últimos años. No existen antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular. Damián es un niño activo y su alimentación fue saludable desde el nacimiento hasta los últimos 2 años. Actualmente su IMC es mayor al percentil 97. Su circunferencia de cintura es de 92 cm (mayor al percentilo 90).

4

AUTOEVALUACIÓN

4. ¿De los antecedentes personales y familiares mencionados, cuáles aumentan el riesgo que presenta Damián para desarrollar un Síndrome Metabólico?

.....

.....

5. En la consulta anterior usted ha constatado que Damián presenta tensión arterial sistólica de 126 mm Hg (entre los percentilos 90 y 95 para su talla en pc 90) y ha solicitado exámenes complementarios. Hoy recibe los resultados encontrando que Damián presenta: glucemia a los 120 minutos mayor a 140mg/dl, leve aumento de transaminasas séricas, lípidos normales y ecografía hepática en la que se describen cambios compatibles con esteatosis ¿Cuál es la conducta a seguir tomando en cuenta estos los resultados?

.....

.....

Ana, una adolescente de 13 años. Usted es el pediatra de Ana a quien controla desde los 12 meses de vida. Concorre a la consulta acompañada por su madre. Ambas se encuentran muy preocupadas porque en el último año Ana ha desarrollado un importante sobrepeso, con un IMC que supera el percentil 85. Se trata de una niña sana, nacida con peso adecuado, sin antecedentes perinatólogicos patológicos, que recibió lactancia exclusiva los primeros 6 meses de vida y con ambos padres sanos. Menarca a los 11 años.

Desde los 6 años usted viene registrando un aumento paulatino de peso, con IMC siempre cercano al percentil 85. Durante el último año Ana ha incrementado las horas de estudio, abandonó el jockey y aumentó de peso.

6. ¿Cuáles son los datos del examen físico en los que se debe hacer foco para investigar la presencia de componentes de un Síndrome Metabólico?

.....

.....

7. Se constata que Ana no presenta centralización grasa, hipertensión ni hiperandrogenismo. Se solicitaron exámenes complementarios y hoy Ud. recibe los resultados: glucemia basal 89 mg/dl, lípidos y transaminasas séricas normales. ¿Cuál es la conducta más apropiada?

.....

.....

CONCLUSIONES

Existe un factor más que agrega complejidad al diagnóstico de Síndrome Metabólico en pediatría y su utilidad clínica, constituido por la inestabilidad del mismo. Dos estudios longitudinales publicados recientemente, con seguimiento de más de 1.000 niños y adolescentes durante 3 a 6 años, encuentran que entre el 45% al 56% de los pacientes con diagnóstico al inicio del estudio no lo mantienen durante el seguimiento, mientras un 5% que no reúne criterios inicialmente, lo hace a los 3 años después. Esta falta de estabilidad del diagnóstico pediátrico provoca enormes dudas acerca de los criterios que deben utilizarse para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes en este grupo. A pesar de esto, no quedan dudas de que los niños y adolescentes que reúnen criterios de Síndrome Metabólico tienen riesgo aumentado para presentar tempranamente enfermedad cardiovascular y para arrastrar la obesidad y la centralización grasa hasta la adultez.

Aún persiste la controversia de si el diagnóstico de Síndrome Metabólico en la infancia, como única entidad resulta de mayor utilidad que el diagnóstico de cada uno de los componentes en forma individual. El principal estudio longitudinal al respecto (*Bogalusa Heart Study*) informa resultados contradictorios: refieren que el diagnóstico de Síndrome Metabólico en adolescentes no es mejor que el estudio y seguimiento de los pacientes con IMC elevado para identificar a aquellos que desarrollarán aterosclerosis y diabetes tipo 2 pero otro análisis reporta una mayor correlación de la persistencia de asociación de varios componentes de enfermedad cardiovascular comparados con las presencias individuales, sugiriendo que el fenómeno de arrastre es mayor si los componentes se presentan asociados.

Queda claro que son necesarios más estudios longitudinales a largo plazo para aclarar estos interrogantes.

Independientemente de esto, y sin aferrarnos a ninguna nomenclatura, el conocimiento de la etiopatogenia y los factores de riesgo del mismo permite la identificación temprana de niños y adolescentes que requieren esfuerzos especiales de prevención e intervención para disminuir una morbilidad con alto impacto en la salud futura.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ◆ Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad; Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición. Arch Argent Pediatr 2005;103(3):262-281.
- ◆ Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad; Comité Nacional de Nutrición. Arch Argent Pediatr 2011;109(3):256-266.
- ◆ Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. Arch Argent Pediatr 2005;103(4).
- ◆ Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary report. Pediatrics 2011; 128(Supplement 5):S213S256.
- ◆ Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:821-27.
- ◆ Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W V, Taksali S, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. N Eng J Med 2004;350(23):236-274.
- ◆ Weyermann M, Rothenbacher D, Brenner H. Duration of breastfeeding and risk of overweight in childhood: a prospective birth cohort study from Germany. IJO 2006; 30,1281-1287.

Analice cada una de las situaciones clínicas y responda el cuestionario.

Pedro. 8 años de edad.

1. Factores de riesgo: hipertensión materna, bajo peso de nacimiento, crecimiento acelerado temprano, obesidad actual, sedentarismo y alimentación no saludable.
2. Sí. Pedro presenta obesidad actual con antecedente de bajo peso para edad gestacional y crecimiento acelerado temprano, todos factores de riesgo de Síndrome Metabólico, por lo que debe controlarse su tensión arterial para descartar hipertensión y su perímetro de cintura para descartar centralización grasa. Además debe solicitarse un laboratorio para estudiar glucemia, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos con el objetivo de descartar la presencia de componentes de Síndrome Metabólico.
3. Comenzar seguimiento frecuente de Pedro explicando a la familia que por los antecedentes personales y familiares, es importante que paulatinamente el niño normalice su IMC para prevenir riesgos posteriores, modificar su alimentación y estimular el aumento de actividad física y la disminución del tiempo pasado en actividades sedentarias.

Damián, 14 años de edad.

4. Damián ha nacido con peso en pc 90, su madre aumentó 20 kg durante su gestación y cree que sus glucemias no fueron normales en ese momento.
5. Además de las pautas de cambios de hábitos usted deriva a especialista para evaluación de la hiperglucemia hallada en la prueba de sobrecarga.

Ana, una adolescente de 13 años.

6. Circunferencia de cintura, tensión arterial, presencia de signos de hiperandrogenismo.
7. Explicar a Ana y su mamá que no existen factores de riesgo. Indicar cambios alimentarios, estimular actividad física y controlar más frecuentemente para sostén de tratamiento

ANEXO 1.

http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/libro_verde_sap_2013.pdf

Tablas 1 a 8

Gráficos números 19, 20,21 y 22. *Percentilos de IMC niñas*

Gráficos número 43, 44,45 y 46. *Percentilos de IMC niños.*

Tabla de Valores de referencia de lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes

Parámetro	Aceptable (mg/dl)	Límite (mg/dl)	Elevado (mg/dl)
Triglicéridos 0-9 años	<75	75-99	≥100
Triglicéridos 10-19 años	<90	90-129	≥130
Colesterol total	<170	170-199	≥200
C-LDL	<110	110-129	≥130
Parámetro	Aceptable (mg/dl)	Límite (mg/dl)	Disminuido (mg/dl)
C-HDL	>45	40-45	<40

C: colesterol; HDL: lipoproteína de alta densidad; LDL: lipoproteína de baja densidad.

*Fuente: Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría.
Arch Argent Pediatr 2015;113(2):177-186.*

Tabla de referencia de cintura suprailíaca de Fernández y colaboradores.
Se utilizaron datos del NHANES III: muestra nacional representativa de 9.713 niños y jóvenes afro-americanos, europeo-americanos y mexicano-americanos entre 2 a 8 años.

Percentilo	Varones					Mujeres				
	10*	25*	50*	75*	90*	10*	25*	50*	75*	90*
Edad (años)										
2	43,2	45,0	47,1	48,8	50,8	43,8	45,0	47,1	49,5	52,2
3	44,9	46,9	49,1	51,3	54,2	45,4	46,7	49,1	51,9	55,3
4	46,6	48,7	51,1	53,9	57,6	46,9	48,4	51,1	54,3	58,3
5	48,4	50,6	53,2	56,4	61,0	48,5	50,1	53,0	56,7	61,4
6	50,1	52,4	55,2	59,0	64,4	50,1	51,8	55,0	59,1	64,4
7	51,8	54,3	57,2	61,5	67,8	51,6	53,5	56,9	61,5	67,5
8	53,5	56,1	59,3	64,1	71,2	53,2	55,2	58,9	63,9	70,5
9	55,3	58,0	61,3	66,6	74,6	54,8	56,9	60,8	66,3	73,6
10	57,0	59,8	63,3	69,2	78,0	56,3	58,6	62,8	68,7	76,6
11	58,7	61,7	65,4	71,7	81,4	57,9	60,3	64,8	71,1	79,7
12	60,5	63,5	67,4	74,3	84,8	59,5	62,0	66,7	73,5	82,7
13	62,2	65,4	69,5	76,8	88,2	61,0	63,7	68,7	75,9	85,8
14	63,9	67,2	71,5	79,4	91,6	62,6	65,4	70,6	78,3	88,8
15	65,6	69,1	73,5	81,9	95,0	64,2	67,1	72,6	80,7	91,9
16	67,4	70,9	75,6	84,5	98,4	65,7	68,8	74,6	83,1	94,9
17	69,1	72,8	77,6	87,0	101,8	67,3	70,5	76,5	85,5	98,0
18	70,8	74,6	79,6	89,6	105,2	68,9	72,2	78,5	87,9	101,0

Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. *J Pediatric* 2004;145:439-44.