
MANUAL DE PEDIATRIA

Editores

Dr. Ernesto Guiraldes C.
equirald@med.puc.cl

Dr. Patricio Ventura-Juncá
pventura@med.puc.cl

PRESENTACION

Este Manual de Pediatría esta destinado a alumnos de pregrado de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Los contenidos se ajustan a los del curso MEC 259-A, que es el curso de Pediatría para el quinto año de carrera. Sin embargo, nos es grato ponerlo a disposición de la comunidad académica, ya que estimamos será de utilidad para alumnos de pre-grado de otras escuelas de medicina de habla hispana.

Fue realizado gracias al apoyo de la Vicerrectoría Académica, a través de su concurso FONDEDOC.

Los capítulos disponibles por ahora son los que se destacan en el Índice; los capítulos restantes se irán publicando por etapas, en cuanto sean revisados.

NOTA IMPORTANTE

El texto del manual es propiedad de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Se ha puesto a disposición de los estudiantes de medicina de nuestra Universidad, así como de cualquier persona interesada en leerlo. Sin embargo solo está autorizado su uso personal; su distribución bajo cualquier medio, impreso o digital, no está permitida.

Dr. Elmer A. Navarro M. (odiseo66@hotmail.com)

Graduado en la Universidad de El Salvador, tomo el artículo original y lo modificó para un uso mas amigable y cómodo; agregando los Link necesarios para acceder los temas directamente desde el índice y volver a este desde cualquier item que se este revisando, los cuales no contenia el original.

Ningun tema ha sido modificado de ninguna manera. Todos los datos científicos aqui ofrecidos son responsabilidad de los especialistas que se indica abajo de cada item y en general de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

INDICE

NEONATOLOGÍA

1. Recién nacido: concepto riesgo, clasificación
2. Anamnesis perinatal
3. Evaluación de edad gestacional
4. Recién nacido normal: atención inmediata
5. Examen físico del recién nacido
6. Termorregulación
7. Ictericia no hemolítica del recién nacido
8. Adaptación cardiorrespiratoria
9. Asfixia perinatal
10. Reanimación del recién nacido
11. Problemas respiratorios del RN
12. Prematuridad y bajo peso de nacimiento
13. Infecciones perinatales
14. Lactancia materna

PEDIATRIA AMBULATORIA, NUTRICION, CRECIMIENTO Y DESARROLLO, CONDUCTA INFANTIL

1. Supervisión de salud en Pediatría Ambulatoria
2. Desarrollo Neurológico Infantil
3. Retraso del desarrollo psicomotor
4. Problemas de conducta y aprendizaje escolar
5. Evaluación del desarrollo psicomotor
6. Desarrollo neurológico del lactante
7. Desarrollo psicológico del lactante
8. Desarrollo psicológico en la edad preescolar
9. Desarrollo psicológico del niño durante el período escolar
10. Salud Escolar
11. Psicología del adolescente
12. Familia
13. Desarrollo normal del lenguaje
14. Trastornos de la comunicación oral
15. Características del crecimiento y desarrollo físico
16. Pubertad normal
17. Influencia de la Nutrición en el Crecimiento y Desarrollo
18. Evaluación del estado nutricional
19. Falta de progreso ponderal
20. Infecciones respiratorias agudas en Pediatría Ambulatoria
21. Vacunaciones
22. Prevención de accidentes
23. Alimentación Infantil

PATOLOGIA PEDIATRICA

1. Generalidades sobre enfermedades genéticas en pediatría
2. Genética y Enfermedades Metabólicas
3. Desnutrición infantil
4. Diarrea aguda
5. Síndrome febril
6. Exantemas
7. Interpretación del hemograma
8. Análisis de orina
9. Infección del tracto urinario

10. Hipertensión arterial en Pediatría
11. Síndrome edematoso
12. Dolor óseo recurrente
13. Desarrollo del aparato respiratorio
14. Obstrucción de vía aérea alta
15. Sibilancias recurrentes
16. Infecciones respiratorias agudas bajas
17. Neumopatías atípicas
18. Convulsiones en el niño
19. Problemas frecuentes en cardiología pediátrica
20. Reanimación cardiopulmonar Pediátrica
21. Patología genitales externos - Hernias
22. Ortopedia
23. El niño quemado
24. Abdomen Agudo en el niño
25. Meningitis
26. Intoxicaciones
27. Bronquitis Obstructivas
28. Diagnóstico diferencial y estudio de niños con infecciones recurrentes
29. Obesidad Infantil

GASTROENTEROLOGIA

1. Constipación
2. Diarrea Aguda
3. Diarrea Crónica
4. Dolor Abdominal
5. Hemorragia Digestiva
6. Hepatitis Viral Aguda
7. Hepatitis Crónica
8. Hepatomegalia
9. Reflujo Gastroesofágico
10. Úlcera Péptica

AMBULATORIO

1. Atención ambulatoria en el periodo de recién nacido
2. Atención ambulatoria en el periodo de lactante
3. Atención ambulatoria en el periodo de preescolar
4. Atención ambulatoria en el periodo de escolar
5. Atención ambulatoria en el periodo de la adolescencia

RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

1. Peculiaridad de los problemas del recién nacido.

Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del cuidado del recién nacido normal y de la patología de este período. Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas que incluye la maduración de diversos sistemas enzimáticos, la puesta en marcha del mecanismo de homeostasis que en el útero eran asumidos por la madre y la readecuación respiratoria y circulatoria indispensable desde el nacimiento para sobrevivir en el ambiente extrauterino. Todos los problemas del recién nacido de alguna manera comprenden la alteración de un mecanismo de adaptación. (Tabla 1.1).

Tabla 1. 1

Patología del recién nacido y adaptación

PROBLEMAS DE ADAPTACION DEL PERIODO NEONATAL	
Órgano o Sistema afectado	Patología
1. Sistema Nervioso Central	
• Inmadurez anatómica y funcional de vasos cerebrales	Hemorragia Intraventricular
2. Sistema Respiratorio	
• Falta de Surfactante	Membrana Hialina
• Inmadurez Centro Respiratorio	Apnea del Prematuro
• Reabsorción Líquido Pulmonar	Distress Transitorio
• Inmadurez Anatómica	Insuficiencia Respiratoria del Prematuro
3. Sistema Circulatorio	
• Hipertensión Pulmonar	Circulación Fetal Persistente
• Inmadurez Control Vasomotor del Ductus	Ductus Persistente - Insuficiencia Cardíaca
• Inmadurez Vasos Retinarios al O ₂	Fibroplasia Retrolental
4. Sistema Coagulación y Hematopoyético	
• Deficiencia producción Vitamina K	Síndrome Hemorrágico del Recién Nacido
• Factores Coagulación	Coagulación Basal Intradiseminada
• Deficiencia Vitamina E	Anemia Hemolítica
• Deficiencia Hierro y Producción G.R.	Anemia del Prematuro
5. Inmadurez hepática	Hiperbilirrubinemia Neonatal
6. Inmadurez Sistema Termorregulador	Enfriamiento Neonatal
7. Problemas de Adaptación Química	Hipoglicemia - Hipocalcemia
8. Inmadurez del Tubo Digestivo	Dificultades de Alimentación y Enterocolitis Necrotizante
9. Inmadurez del Sistema Inmunitario	Diseminación de Infecciones
10. Inmadurez Renal	Edema Dificultad en Equilibrio Hidroelectrolítico

Adaptación es la palabra que define el período neonatal. A ésta debemos agregar el carácter dinámico del proceso que hace variar el concepto de normalidad en el tiempo. Una bilirrubinemia de 4 mg % al nacer es anormal, pero no lo es a los 3 días de vida. Una cierta dificultad en la regulación de la temperatura en las primeras horas de vida no tiene la misma que si ésta ocurre al segundo día. Adaptación y dinamismo evolutivo, le dan al recién nacido un carácter de gran fragilidad y dependencia del medio.

Es la etapa más vulnerable de la vida del ser humano en el período posterior al nacimiento. En esta se dan los mayores riesgos para su sobrevivencia, de presentar patologías y de que estas dejen algún tipo de secuelas, especialmente neurológica.

Desde el punto de vista estadístico, el período neonatal comprende los primeros 28 días de vida. A los primeros 7 días de vida se les llama período neonatal precoz.

La mortalidad neonatal es el indicador más básico para expresar el nivel de desarrollo que tiene la atención del recién nacido en una determinada área geográfica o en un servicio. Esta se define como **el número de recién nacidos fallecidos antes de completar 28 días por cada 1.000 nacidos vivos**. La OMS recomienda incluir como nacidos vivos a todos aquellos niños que tienen al nacer alguna señal de vida: respiración o palpaciones del corazón o cordón umbilical, o movimientos efectivos de músculos de contracción voluntaria. En los fallecidos se considera sólo a aquellos que pesan más de 500 gramos.

La mortalidad infantil y neonatal varía en los distintos países según el nivel económico, sanitario y la calidad de la atención médica. (Figura 1.1). La mortalidad neonatal es responsable de entre el 40 a 70% de las muertes infantiles. En la medida que las tasas de mortalidad infantil disminuyen, las muertes neonatales son responsables de un porcentaje mayor de las muertes totales del primer año de vida. En la década del 50, en Chile, en que la mortalidad infantil era de 120/00, la mortalidad neonatal era responsable del 40 % de las muertes. En 1999 en que la mortalidad infantil ha bajado a 10,1/00, las muertes neonatales son el 60% de los fallecidos con menos de un año. (Figura 1.2).

A diferencia de la mortalidad postneonatal, la mortalidad neonatal es menos dependiente de los factores ambientales y sanitarios. Está más condicionada por la buena organización de la atención perinatal y del tratamiento médico que en algunos casos requiere de alta especialización.



Figura 1.1
Mortalidad Infantil e ingreso per cápita

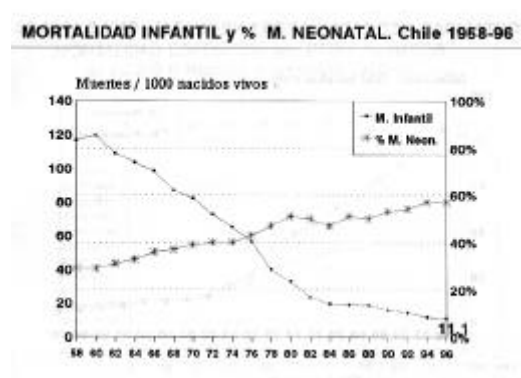


Figura 1.2
% mortalidad neonatal de la mortalidad Infantil en Chile 1958-96

En Chile, la mortalidad neonatal ha descendido significativamente en los últimos 20 años. (Figura 1.3) Los principales factores que han incidido en este fenómeno han sido, además de la mejoría socioeconómica del país, el buen control del embarazo y atención profesional del parto; la regionalización de la atención perinatal; el inicio del cuidado intensivo neonatal y la buena atención del recién nacido al nacer, que incluye una adecuada reanimación.

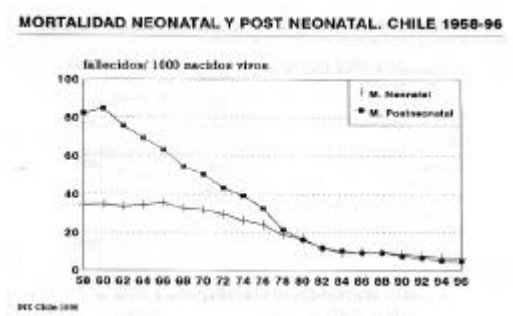


Figura 1.3
Mortalidad Infantil y neonatal en Chile 1958-96

El indicador más específico del nivel de atención neonatal es la letalidad neonatal por peso de nacimiento. Esta se define como el número de muertes neonatales de un rango de peso determinado referidas a los recién nacidos vivos de ese mismo rango de peso expresado en porcentaje (Figura 1.4). La prematuridad es el principal factor de riesgo para la salud del recién nacido. Su prevención y tratamiento depende de la organización y calidad del cuidado perinatal. La madre con riesgo de tener un niño prematuro debe ser controlado en un centro especializado al igual que su hijo prematuro. La mortalidad de los niños prematuros, en especial los de muy bajo peso, es significativamente menor cuando nacen en un centro de nivel III. Este es el que cuenta con los recursos de personal y equipamiento adecuados para su buena atención. (Figura 1.5).

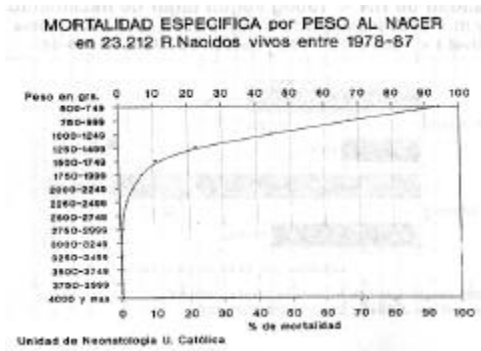


Figura 1. 4
Letalidad por peso de nacimiento

Mortalidad de RN < 1500g según lugar de nacimiento:
Nivel III > 2000 Partos(NICU > 10); Nivel II:1000-2000 partos
Nivel I < 1000 partos/año . Estado de Missouri 1990-94



* p < 0.001 comparado con hospitales Nivel I y Nivel II

Figura 1.5
Mortalidad prematuros según nivel de atención

El objetivo primordial del equipo de salud para este período es supervisar que esta adaptación se realice en forma normal. El control del embarazo es primordial para detectar los embarazos de alto riesgo. En esta etapa se puede prevenir un parto prematuro, detectar una diabetes y tratarla, y numerosas otras patologías que pueden afectar al feto y al recién nacido. Al momento del nacimiento se debe tener una completa historia perinatal(Tabla 1.2), para identificar los riesgos que pueda presentar el recién nacido, prevenir los problemas e intervenir oportunamente cuando estos se producen. El nacimiento de un prematuro, requiere que se este preparado para evitar que se enferme.

Tabla 1. 2
Factores que identifican al recién nacido de riesgo
RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO

- I. Edad Gestacional: < 37 semanas y > de 42 semanas
- II. Peso de nacimiento: < 2500g y > de 4000g
- III. Peso discordante para edad gestacional: pequeño o grande para edad gestacional
- IV. Embarazo múltiple
- V. Complicaciones Maternas: Enfermedad materna pre-existente, infección materna, síndrome hipertensivo del embarazo, colestasia, diabetes, mal incremento ponderal, edad materna > de 35 años y < de 20 años.
- VI. Complicaciones Placentarias: Ruptura prematura de membranas, infección ovular o sospecha de infección ovular, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, placenta previa, oligoamnios, líquido amniótico con meconio.
- VII. Complicaciones Fetales y neonatales: Presencia o sospecha de malformaciones, hidroamnios, alteraciones en el registro de latidos cardíofetales, presentación anormal, incompatibilidad de grupo, malas condiciones al nacer (asfixia).
- VIII. Sociales: Madre adolescente, madre soltera, ausencia de control prenatal, adicción a drogas o alcohol.

2. Clasificación del Recién Nacido

Los factores más determinantes en la sobrevivencia del recién nacido son su madurez expresada en la edad gestacional y el peso de nacimiento (Figura 1.3). Considerando estos dos parámetros, los recién nacidos se han clasificado de la siguiente manera:

- RNT (Recién nacido de término): Aquellos nacidos con > 38 sem de gestación y < de 42 sem de gestación.
- RNPR (Recién nacido pretermino): Aquellos nacidos con < de 38 semanas de gestación. En esto seguimos el criterio de la Academia Americana de pediatría, ya que la OMS considera pretermino a los recién nacidos con < de 37 semanas.
- RNPT (Recién nacido postérmino): Aquellos nacidos con > 42 semanas de gestación. Luego, según si su peso es adecuado o no para su edad gestacional se clasifican en:
 - AEG: Adecuados para la edad gestacional: cuando el peso de nacimiento se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCI)
 - PEG: Pequeños para la edad gestacional: cuando el peso está bajo el percentil 10 de la CCI.
 - GEG: Grandes para la edad gestacional: cuando el peso se encuentra sobre el percentil 90 de la CCI.

Referente al parámetro peso se utilizan también los conceptos de recién nacido de muy bajo peso (< 1.500 g.) y de extremo bajo peso (< 1.000 g.). Estos dos grupos son responsables de alrededor de un 60 a 70% de la mortalidad neonatal y representan el grupo de recién nacidos de mas alto riesgo.

La clasificación recién descrita tiene importancia pues expresa determinados riesgos según la edad gestacional, el peso de nacimiento y la adecuación de éste a ella:

- El prematuro presenta una gran variedad de problemas que reflejan el grado de inmadurez de los sistemas para adaptarse a la vida postnatal y que van aparejados con el grado de su prematuridad (Tabla 1.3).

Tabla 1. 3 Patología del recién nacido prematuro

PROBLEMAS NEONATALES ASOCIADOS A LA PREMATUREZ

GENERALES

- Termorregulación
- Hiperbilirrubinemia
- Anemia del prematuro
- Alteración de la coagulación

METABÓLICOS, EQUILIBRIO HIDRO-ELECTROLÍTICO Y ACIDO BASE

- Hipoglicemia e hiperglicemia
- Hipocalcemia
- Hipo e hipernatremia
- Hiperkalemia
- Deshidratación y sobrehidratación
- Acidosis metabólica
- Enfermedad metabólica ósea (Osteopenia del prematuro)

NEUROLÓGICOS, AUDICIÓN Y VISIÓN

- Hemorragia intraventricular
- Leucomalacia
- Asfixia
- Retinopatía del prematuro
- Secuelas: Hidrocefalia, Parálisis cerebral, sordera - Hipoacusia, ceguera

RESPIRATORIOS

- Enfermedad de la membrana hialina
- Apneas
- Enfermedad pulmonar crónica

CARDIOVASCULARES

- Inestabilidad Cardiovascular
- Ductus arterioso persistente
- Hipertensión

GASTRO-INTESTINALES Y NUTRICIONALES

- Intolerancia a la alimentación enteral
- Enterocolitis necrotizante
- Desnutrición
- I. INFECCIONES**
- II. IATROGENIA**
 - Anemia
 - Catéteres
 - Neumotórax
 - Extravasación de infusiones ev.

- Los recién nacidos PEG son la mayoría de las veces el resultado de una placenta insuficiente y están sometidos a una hipoxia crónica, presentan con frecuencia, poliglobulia e hipoglicemia. Durante el trabajo de parto son más susceptibles de sufrir hipoxia y nacer deprimidos. En algunos casos su peso insuficiente se debe a infecciones intrauterinas virales y a problemas genéticos.

- Los recién nacidos GEG, con frecuencia tienen el antecedente de diabetes materna. Pueden presentar también hipoglicemia y poliglobulia. Por su tamaño puede tener problemas en el parto y sufrir traumatismo y asfixia.

- El recién nacido de posttérmino tiene una placenta que empieza a ser insuficiente. Con frecuencia presentan asfixia en el trabajo de parto y meconio en el líquido amniótico lo que puede resultar en un Síndrome de Dificultad Respiratoria por Aspiración de meconio.

Bibliografía

1. Anand D, Pharoah PO.: Errors in registered birth weight and its implications for mortality statistics. Arch Dis Child 2000 Nov;83(5):397-400.
2. Beca, P., Cattani, A., Colombo, M., Muzzo, S., Nazer, J., Youlton, R.: Mortalidad Neonatal: Definiciones y Limitaciones. Rev. Chil. Pediatr. Vol. 59 (3); 203 - 205 1988.
3. Grupo Colaborativo Neocosur :Very-low-birth-weight infant outcomes in 11 South American NICUs.. J Perinatol 2002 Jan;22(1):2-7.

4. O.M.S.: Definiciones y Recomendaciones para el registro de estadísticas vitales. Actas OMS. 28:17,1950. 160:11 y anexo 18,1967. 233:18, 1976
5. OPS: Estadísticas de Salud de las Américas 1995.
6. Sachs B, Fretts R, Gardner R, Hellerstein S, Wampler N and Wise P. The Impact of Extreme Prematurity and Congenital Anomalies on the Interpretation of International Comparisons of Infant Mortality. Obstet and Gynecology June 1995 Vol 85;6: 941-946.
7. Taucher E y Jofré I. Mortalidad Infantil en Chile: el gran descenso. Rev Med Chile 1997; 125: 1225-1235.
8. Ventura-Juncá P: Adaptación-Inmadurez, Peculiaridad de la Patología Neonatal. En Manual de Pediatría, Ed. Winter A y Puentes R. Ediciones IMC Color, 1984.
9. Ventura-Juncá P., Tapia J.L., Winter A. Gonzalez H., Ciriano A., Juez G., Impact of Neonatal Intensive Care on Neonatal Mortality in Chile. Pediatrics 65: 364-365, 1980
10. Ventura-Juncá P. Mortalidad Neonatal. En Manual de Neonatología(Cap 2) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
11. Yeast J, Poskin M, Stockbauer J, Schaffer. Changing patterns in regionalization of perinatal care and the impact on neonatal mortality. Am J Obstet Gynecol Jan1998, Vol 178;1: 131-135.

ANAMNESIS PERINATAL

Dr. Patricio Ventura-Juncá

1. Concepto de anamnesis perinatal

Los hechos que permiten evaluar a un recién nacido comienzan con el período prenatal que va desde el momento de la fecundación al nacimiento. Esta etapa está condicionada por los antecedentes genéticos de los padres y las patologías que la madre tenga durante el embarazo. Luego, se requiere conocer y evaluar el trabajo de parto y la forma de resolución de este. Cuando el recién nacido es visto en horas o días posteriores al nacimiento es indispensable conocer su condición al nacer y su evolución en las primeras horas de vida (período de transición). En este período se pueden detectar gran parte de los problemas de adaptación que este pueda presentar como alteraciones de la termorregulación, dificultad respiratoria y otros.

La mayoría de los embarazos tienen una evolución fisiológica y se trata de un evento normal. Para los padres es siempre un evento extraordinariamente y sensible frente al cual se siente con dudas e inseguridades.

Hemos definido que lo que caracteriza el período neonatal es la adaptación a la vida extrauterina. Es por eso que la anamnesis del recién nacido está orientada a buscar todos aquellos factores que la puedan alterar.

2. Principales factores que alteran la adaptación neonatal.

2.1. Prematurez y bajo peso de nacimiento.

Estos son dos factores esenciales para definir el riesgo que un recién nacido tenga una adaptación alterada. A menor peso de nacimiento y edad gestacional mayores problemas de adaptación, y mayor riesgo de morbilidad y mortalidad (Figura 1.4.). Al iniciar la presentación de la historia clínica de un recién nacido lo primero que se debe especificar es su edad gestacional, peso y la adecuación de este a dicha edad gestacional.

2.2 La hipoxia perinatal.

La hipoxia altera la adaptación neonatal en diversos sistemas (Capítulo 9). Hay diversas patologías del embarazo que favorecen la hipoxia crónica o aguda. Estas pueden ser enfermedades médicas de la madre o propias del embarazo, malformaciones congénitas, infecciones y genotopías. La evolución del trabajo de parto y parto nos dará antecedentes para pesquisar una hipoxia aguda y el riesgo de que nazca deprimido.

La hipoxia aguda en el momento de nacer se manifiesta generalmente en una depresión cardiorrespiratoria, alterando el inicio de la respiración y la readaptación circulatoria. La gravedad de la hipoxia y de la depresión respiratoria se evalúa con diversos parámetros clínicos y de laboratorio. Uno de estos es el Test de Apgar (Tabla 2.1.) Este ha demostrado a través de los años ser de gran utilidad para evaluar la condición del recién nacido al momento de nacer. Se evalúa al minuto y a los 5 minutos de vida. El Apgar al minuto expresa principalmente la evolución prenatal. El Apgar a los 5 minutos tiene un mayor valor pronóstico en cuanto a la normalidad o potencial anormalidad neurológica y riesgo de mortalidad. El Apgar bajo al minuto (0-3) es significativamente más frecuente a más bajo peso (Figura 2-1) y aumenta el riesgo de mortalidad (Figura 2-2).

TABLA 2.1.
Test de Apgar

ESQUEMA DE PUNTUACION DEL TEST DE APGAR			
SIGNO / PUNTAJE	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto Vigoroso
Tono Muscular	Flacidez Total	Cierta flexión de extremidades	Movimientos Activos
Irritabilidad Refleja	No hay respuesta	Reacción discreta (muecas)	Llanto
Color	Cianosis total	Cuerpo rosado cianosis distal	Rosado

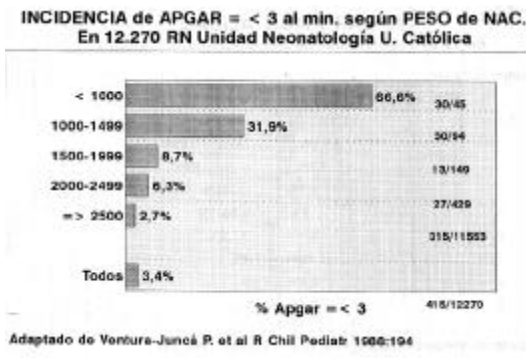


Figura 2.1. Apgar y edad gestacional



Figura 2.2. Apgar bajo I mortalidad

El test de Apgar es por lo tanto, una información esencial de la anamnesis perinatal.

2.3. Enfermedades médicas de la madre y propias del embarazo.

El desarrollo y maduración fetal pueden ser alterados por diversas patologías de la madre y del embarazo.

Es necesario conocer cuales son las patologías prevalentes en la realidad en que se trabaja, el mecanismo por el cual alteran el desarrollo y crecimiento fetal, y cuales son las limitaciones que ese recién nacido sufrirá en su adaptación neonatal. Las más frecuentes en nuestro medio son la hipertensión gravídica, diabetes materna, colestasis intrahepática, incompatibilidad grupo Rh, y cardiopatías. Con menor frecuencia están los problemas tiroideos, enfermedades del mesénquima, púrpura trombocitopénico y otros. En la mayoría de los casos estas patologías producen una insuficiencia placentaria con hipoxia crónica y menor desarrollo fetal. En otros, como la diabetes, la eritroblastosis fetal, y las alteraciones del tiroides, la adaptación neonatal se altera en aspectos endocrinos e inmunológicos más específicos. Debe agregarse que muchas veces la evaluación del feto muestra insuficiencia placentaria, con retardo del crecimiento intrauterino sin poder encontrar una causa precisa.

Por último debemos agregar, que el embarazo múltiple, los sangramientos agudos del tercer trimestre y las presentaciones distócicas, también producen problemas de adaptación.

Varias de las patologías mencionadas se asocian con frecuencia a prematuridad, e hipoxia perinatal.

La anamnesis debe hacer un recuento sistemático y completo de estos datos. Así se podrá identificar, prevenir y evaluar ordenadamente los problemas que puede presentar un determinado recién nacido.

2.4. Infecciones intrauterinas.

Las infecciones en el feto y el recién nacido tienen una evolución y consecuencias muy diferente a las que se dan en el lactante, niño mayor o adulto. Ello se debe a que los microorganismos atacan un organismo que está en el período de la organización y maduración de sus sistemas y con un sistema inmunológico inmaduro. Por esto, según la etapa del desarrollo en que ocurra la infección, esta puede producir diversos tipos de secuelas y malformaciones congénitas. Es el caso de algunas enfermedades virales y parasitarias como la rubéola, el herpes simple, el citomegalovirus, el parvovirus, la sífilis y la enfermedad de Chagas. Las infecciones bacterianas siguen un curso que tiende rápidamente a generalizarse en forma de una septicemia. Especialmente importante es la colonización vaginal de la madre con el Estreptococo B. En estos casos se debe estar atento para intervenir oportunamente según si la madre ha sido tratada adecuadamente. La rotura prematura de membranas, y signos de corioamnionitis son factores indispensables de precisar para sospechar una infección, investigarla y tratarla oportunamente. La integración con el equipo obstétrico es necesario para tener una información completa y complementaria. En determinados casos se requiere un interrogatorio dirigido hacia factores epidemiológicos. Ejemplo de esto, es el caso de la rubéola, enfermedad de Chagas y Herpes.

2.5. Antecedente de ingestión de medicamentos y drogas.

Las drogas y medicamentos pueden alterar la adaptación de cuatro maneras fundamentales:

- Produciendo malformación, cuando su administración es en el primer trimestre del embarazo: ej. talidomida, inmunosupresores.
- Produciendo retardo del crecimiento intrauterino: ej. cigarrillo, cocaína.
- Alterando mecanismos fisiológicos del recién nacido cuando son administrados generalmente en el tercer trimestre: ej. anticoagulantes, propanolol, demerol y anestésicos.
- Produciendo síndromes de privación en el neonato, cuando la madre ha ingerido drogas que producen adicción: heroína, cocaína, LSD, alcohol y otros.

2.6. Malformaciones congénitas, enfermedades hereditarias y genotopías.

El progreso de la ecografía fetal permite actualmente pesquisar un alto porcentaje de malformaciones congénitas como: atresia esofágica o duodenal, hernia diafragmática, hidrocefalia,

mielomeningocele, malformaciones renales y cardiopatías congénitas. El conocimiento anticipado de estos hechos permite una preparación electiva para proveer el tratamiento oportuno. La madre debe ser trasladada a un centro con nivel apropiado de atención médico-quirúrgico.

Antecedente de enfermedades hereditarias familiares ayudan a una pesquisa orientada. Igualmente en el caso de alteraciones cromosómicas. Algunas de estas se pueden determinar prenatalmente por medio de estudios cromosómicos en el líquido amniótico o por sangre de cordón. Decisión que debe ser justificada considerando que se trata de procedimientos que tienen riesgo para la vida del feto.

3. Antecedentes de embarazos anteriores.

Este es un aspecto muy importante ya que hay patologías que tienden a repetirse como son: la prematuridad, algunas enfermedades genéticas y ciertas malformaciones. Si una madre ha tenido un niño anterior con una cardiopatía congénita el riesgo que esta se repita aumenta. Otras patologías como la isoinmunización Rh, tienden a ser mas graves en los embarazos posteriores. El antecedente de una mala historia obstétrica con historia de mortinatos o muertes neonatales anteriores también debe ser investigado. Esta información además de tener una importancia para evaluación y conducta que se tenga con el embarazo y el recién nacido son una gran carga emocional para los padres y un factor de incertidumbre y angustia.

La anamnesis perinatal requiere una muy buena integración obstétrico-neonatal. En los casos mas complejos se requiere una evaluación conjunta previa al parto.

4. Pauta práctica para la anamnesis Perinatal.

Antes del nacimiento del niño deben conocerse y consignarse los siguientes datos:

- Edad gestacional por última regla y estimación obstétrica del peso fetal
- Antecedentes y características de embarazos previos.
- Datos biológicos de la madre: edad, peso y aumento de peso en el embarazo, talla.
- Enfermedades maternas y del embarazo.
- Antecedente de ingestión de medicamentos y drogas.
- Resultados de la ecografía fetal
- Evolución del trabajo de parto.
- Forma de resolución del parto.

Después del nacimiento. El peso, la edad gestacional, el Apgar y la condición al nacer, la presencia de malformaciones congénitas y la evolución en las primeras horas de vida, son hechos indispensables de consignar. En el momento de nacer, ellos son parte del examen físico, pero después constituyen parte esencial de la historia clínica de todo recién nacido.

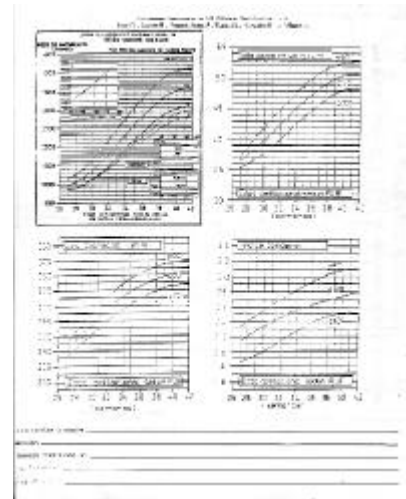
Ficha clínica. En nuestra Unidad de Neonatología utilizamos desde hace 20 años una ficha clínica codificada que está ordenada en forma de consignar los datos arriba mencionados (Figura 2-3). Ella ha demostrado ser muy útil en lo asistencial y en la docencia. Está confeccionada como una pauta ordenada para el registro de los datos de la anamnesis perinatal. Además permite tener una base de datos confiable para sacar datos estadísticos y de investigación.

Figura 2.3. Ficha codificada Neonatal

The figure displays two pages of a 'Ficha Codificada Neonatal' (Neonatal Codified Form). The left page is the front side, containing fields for patient identification (name, sex, date of birth), pregnancy history (gestational age, weight gain, complications), and delivery details (mode of delivery, duration of labor). The right page is the back side, containing fields for neonatal history (birth weight, Apgar scores, clinical observations, and hospital course). The form is designed for systematic data collection and is used in a neonatology unit.

Administración Materna

1. No 2. Sí
 3. No 4. Sí
 5. No 6. Sí
 7. No 8. Sí
 9. No 10. Sí
 11. No 12. Sí
 13. No 14. Sí
 15. No 16. Sí
 17. No 18. Sí
 19. No 20. Sí
 21. No 22. Sí
 23. No 24. Sí
 25. No 26. Sí
 27. No 28. Sí
 29. No 30. Sí
 31. No 32. Sí
 33. No 34. Sí
 35. No 36. Sí
 37. No 38. Sí
 39. No 40. Sí
 41. No 42. Sí
 43. No 44. Sí
 45. No 46. Sí
 47. No 48. Sí
 49. No 50. Sí
 51. No 52. Sí
 53. No 54. Sí
 55. No 56. Sí
 57. No 58. Sí
 59. No 60. Sí
 61. No 62. Sí
 63. No 64. Sí
 65. No 66. Sí
 67. No 68. Sí
 69. No 70. Sí
 71. No 72. Sí
 73. No 74. Sí
 75. No 76. Sí
 77. No 78. Sí
 79. No 80. Sí
 81. No 82. Sí
 83. No 84. Sí
 85. No 86. Sí
 87. No 88. Sí
 89. No 90. Sí
 91. No 92. Sí
 93. No 94. Sí
 95. No 96. Sí
 97. No 98. Sí
 99. No 100. Sí



BIBLIOGRAFIA

1. Avery ME: Maternal Conditions and Exogenous influences that affect the Fetus//Newborn. En Avery's Diseases of the Newborn Ed Taeusch W. y Ballard RA Saunders
2. BossDJ, Timbrook RE : Clinical obstetric outcomes related to continuity in prenatal care. J Am Board Fam Pract. 2001 Nov-Dec;14(6):418-23.
3. Bottoms SF, Paul RH, Mercer BM, et al. Obstetric determinants of neonatal survival: antenatal predictors of neonatal survival and morbidity in extremely low birth weight infants. Am J Obstet Gynecol 1999 Mar;180(3 Pt 1):665-9.
4. Cochrane WD. History and Physical examination of the new born. En Manual of Neonatal Care. Ed. Cloherty JP, y Stark A.R. 4ª Edition. Little Brown 1998.
5. D'Harlinghe AE y Purand DJ. Recognition stabilization and, harisport of the High-Rish Newborn "Care of the high-risk neonate. Ed. Klaus M y Fanaroff A. 4ª Edition. Saunders 1993.
6. Juez G., Lucero E., Ventura-Juncá P. Sistema computacional de manejo de datos neonatales. Rev Chil Pediatr 1987, 58: 257-260..
7. Lucas MJ. Diabetes complicating pregnancy: Obstet Gynecol Clin North Am 2001 Sep;28(3):513-36.
8. Thorngren-Jerneck K, Herbst A.: Low 5-minute Apgar score: a population-based register study of 1 million term births. : Obstet Gynecol 2001 Jul;98(1):65-70.
9. Shah DM. Perinatal implications of maternal hypertension: Semin Pediatr Neurol 2001 Jun;8(2):108-19.
10. Ventura-Juncá, P.; Juez, G.; Tapia, J.L.; González, H.; Winter, A. y Rivera, W.: "Apgar bajo y letalidad". Libro de resúmenes XII Jornadas chilenas de Pediatría, Pág. 194,1987.

EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL Y DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Dra. Gabriela Juez - Dr. Patricio Ventura-Juncá

En capítulos anteriores hemos verificado la importancia que tiene el peso y la edad gestacional en para el riesgo de morbimortalidad del recién nacido. Por esta razón es importante tener una edad gestacional confiable, una estimación del crecimiento intrauterino y una evaluación de la adecuación del crecimiento, en especial del peso, a la edad gestacional.

1. Evaluación de la edad gestacional

1.1. Evaluación prenatal:

- Por la fecha de la última regla: Se calcula por el tiempo de amenorrea a partir del primer día de la última menstruación. El tiempo transcurrido se expresa en semanas. Esta es la estimación mas utilizada y es muy apropiada en la medida que la fecha de la última regla es confiable.
- Por ultrasonografía: Su precisión diagnóstica para la edad gestacional es máxima si esta se efectúa antes de las 20 semanas de gestación con un error de ± 7 días.
- Información obstétrica complementaria: aumento de la altura uterina; primeros movimientos fetales se sienten entre 16 y 18 semanas; detección de los latidos fetales: a las 10 a 12 semanas con Doppler y a las 20 semanas con fetoscopia.

El control precoz de la madre embarazada es por lo tanto, fundamental para poder hacer una buena estimación prenatal de la edad gestacional

1.2. Evaluación pediátrica de la edad gestacional.

Esta se efectúa después que el niño nace. Hay signos del examen físico y del desarrollo neurológico que tienen buena correlación con la edad gestacional. Es un examen muy útil cuando no es posible tener una evaluación prenatal confiable.

- **Signos físicos de maduración:**
 - firmeza del cartílago de la oreja
 - grosor y transparencia de la piel
 - palpación y diámetro del nódulo mamario
 - presencia de pliegues plantares
 - aspecto de los genitales
 - cantidad y distribución del lanugo
- **Signos neurológicos:**
 - Desarrollo del tono muscular. Este va madurando en sentido caudal a cefálico, de manera que lo primero en aparecer es el aumento del tono de las extremidades inferiores.
 - Desarrollo de reflejos o automatismos primarios. Estos maduran en sentido céfalo caudal, de manera que los primeros reflejos que aparecen son los de succión y búsqueda y los últimos que se completan son los de prehensión y extensión cruzada de las extremidades inferiores.

Hay varios esquemas para estimar la edad gestacional que consideran los parámetros recién mencionados. En la parte neurológica la descripción original corresponde a la Dra. Saint Anne Dargassies y la parte de signos físicos al Dr. Usher. Dubowitz y col desarrollaron un puntaje que combina ambos aspectos y Ballard y col. han desarrollado un test abreviado de este que es el que muestra la Figura 3.1.

Figura 3.1
Evaluación de la edad gestacional..
Ballard et al 1979 J. Pediatr 1979;95:769

2. Evaluación del crecimiento intrauterino.

Para evaluar el crecimiento intrauterino se requiere tener una curva de crecimiento intrauterino (CCIU) que refleje el crecimiento normal del feto en una determinada población. Estas curvas se elaboran en base a un número suficiente de niños nacidos a diferentes edades gestacionales y se determinan los percentiles 10, 50 y 90. Los niños que tienen sus pesos entre los percentiles 10 y 90 se consideran adecuados para la edad gestacional (AEG), los que lo tienen bajo el percentil 10 se les considera pequeños para la edad gestacional (PEG) y los que están sobre el percentil 90 se les considera grande para la edad gestacional (GEG). Las curvas también incluyen el crecimiento de la talla y de la circunferencia craneana, lo que permite pesquisar a niños que tengan una talla fuera de los rangos normales (bajo el percentil 10 o sobre el percentil 90) y en el caso de la circunferencia craneana, cuando los valores están fuera de los percentiles 10 y 90 es necesario estudiar si tienen microcefalia o macrocefalia anormales. La primera CCIU utilizada fue la elaborada por la Dra. Lubchenko. Sin embargo, esta fue realizada con niños que nacieron en un lugar de más de 1000 m de altitud y en una época en que no se excluyeron recién nacidos que tenían causas ahora conocidas de retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Por esta razón es que la OMS ha recomendado que cada país o región elabore sus propias curvas de crecimiento intrauterino de manera de tener un diagnóstico más preciso del RCIU.

Para estos efectos en la Unidad de Neonatología se confeccionó en base a un estudio prospectivo una CCIU (Figura 3.2) que resultó ser más precisa que la de Lubchenko en el diagnóstico del RN PEG con posible RCIU y también de los RN GEG (Figura 3.3).

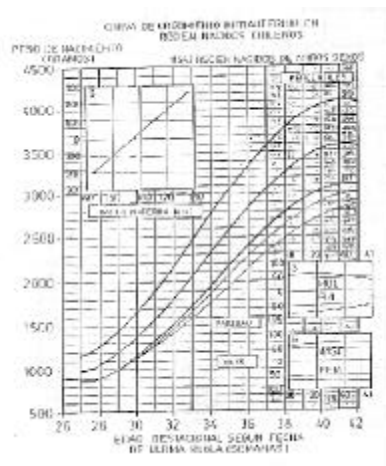


Figura 3.2
Curva de Crecimiento intrauterino recomendada en Chile.
Juez G. et al Rev Chil Pediatr 1989;60(4): 198

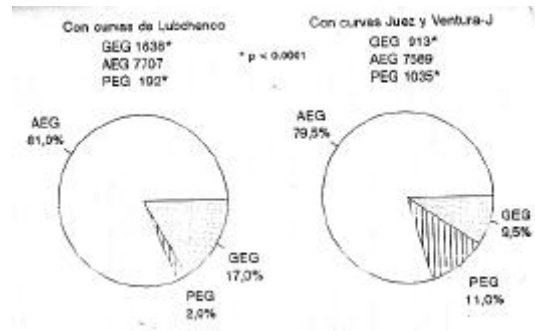


Figura 3.3
Distribución de un grupo de recién nacidos según peso y edad gestacional utilizando curvas de Lubchenko y de Juez y Ventura-Juncá.
Ventura-Juncá P. et al Rev Med Chile 1986;114:790

Esta curva ha sido considerada apropiada para Chile por la Sociedad Chilena de Pediatría y el Ministerio de Salud ha recomendando su uso en Chile.

El rango normal de crecimiento para un niño determinado es difícil de precisar. Las CCIU dan un elemento estadístico de la dispersión de una población aparentemente normal. Esta información debe complementarse con los antecedentes clínicos perinatales que nos proporcionan información sobre el crecimiento intrauterino y se habían factores conocidos que lo podían alterar.

En la curva recomendada en Chile, para una mayor precisión se determinaron los percentiles 5 y 2. Aquellos recién nacidos que caen bajo el percentil 2 tienen riesgos significativamente mayores de morbilidad y mortalidad que los que se encuentran sobre este percentil. Aquellos que están entre los percentiles 2-5 tienen un riesgo moderadamente más alto que los AEG. En los que están entre los percentiles 5 y 10, el riesgo no es significativamente más alto que los AEG, aunque si se constató una tendencia a que fuera mayor. En todos los casos la evaluación individual de cada niño debe completarse con información de la historia perinatal y del examen físico y comportamiento clínico.

Bibliografía

1. Juez G, Lucero E, Ventura-Juncá P: Crecimiento intrauterino en recién nacidos chilenos de clase media. Rev Chil Pediatr 1989; 60 (4): 198-202.
2. Juez G., Ing. Lucero E., Ventura-Juncá P., E-U Galleguillos J. Talla, Circunferencia Craneana e Índice Ponderal en Recién Nacidos Chilenos de Clase Media. Rev. Chil. Pediatr. 1993, 64 (4); 237-240.
3. Juez G, Ventura-Juncá P, Lucero E: Crecimiento intrauterino en un grupo seleccionado de recién nacidos chilenos. Rev Méd Chile 1984; 112: 759-764.
4. Kramer S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta analysis. Bulletin of World Health Organization, 1987 65 (5) 66: 737.
5. Lubchenko O, Hansman CH, Dressier M, Boyd E: Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963; 793-800.
6. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants: N Engl J Med 1999 Apr 22;340(16):1234-8.
7. Rosso P. and Juez G.: Perinatal Outcome un Full Term Adequate for Gestational Age Infants with Normal and Low Ponderal Index. Pediatrics Rev. and Communic. 1991, Vol. 4: 251-256.
8. Skjaerven R, Gjessing HK, Bakketeig LS. New standards for birth weight by gestational age using family data: Am J Obstet Gynecol 2000 Sep;183(3):689-96.
9. Vik T, Vatten L, Markestad T, Jacobsen G, Bakketeig LS. Dubowitz assessment of gestational age and agreement with prenatal methods: Am J Perinatol 1997 Jul;14(6):369-73

EL RECIEN NACIDO NORMAL: ATENCION INMEDIATA, CUIDADO DE TRANSICION y PUERPERIO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.
Dr. José Luis Tapia I.

El cuidado del recién nacido normal tiene como objetivo supervisar que el proceso de adaptación del recién nacido se realice en forma normal y ayudar a la madre a comprender las características propias de este período y de fenómenos fisiológicos que no ocurren en ninguna otra edad. A los padres, y, en especial a la madre les compete el cuidado de su hijo recién nacido. Hay un período de adaptación clave en los primeros días entre la madre y el recién nacido que abarca funciones biológicas, psicológicas y espirituales. El impacto existencial que tiene el nacimiento de un hijo en los padres es uno de los eventos de mayor intensidad en su vida.

La supervisión del proceso de adaptación implica detección de alteraciones que se salen del rango normal. Estas deben ser evaluadas para precisar si son expresión de una patología o una variación del proceso normal. Para esto se requiere una cuidadosa observación de la alteración y de las condiciones clínicas globales del recién nacido. Un ejemplo frecuente de esto son las alteraciones de la termorregulación. Estas pueden ser un hecho transitorio o un signo precoz de una infección.

El cuidado de todo recién nacido comprende al menos una evaluación especial en cuatro momentos en el curso de los primeros días de vida:

- la atención inmediata al nacer,
- durante el período de transición (primeras horas de vida),
- al cumplir alrededor de 6 a 24 horas
- previo a ser dado de alta con su madre del hospital.

1. Atención inmediata

La atención inmediata es el cuidado que recibe el recién nacido al nacer. El objetivo más importante de ésta es detectar y evaluar oportunamente situaciones de emergencia vital para el recién nacido. La más frecuente es la depresión cardiorrespiratoria que requiere que siempre se cuente con los medios y personal entrenado para efectuar una buena y oportuna reanimación (capítulo 10). Para la atención inmediata y una eventual reanimación se debe contar con un lugar adecuado adyacente o en la misma sala de partos. Este debe tener condiciones de temperatura, iluminación y equipamiento necesarios para realizar la evaluación del recién nacido y los procedimientos que se realizan en el nacimiento de todo recién nacido. El personal de enfermería debe tener formación y entrenamiento requeridos para la supervisión y procedimientos requeridos en este período.

El médico que atiende al niño debe tener un conocimiento completo de los antecedentes perinatales. Esto le permite saber anticipadamente si atenderá a un RN probablemente normal o con determinados riesgos. Es muy distinto prepararse para recibir a un prematuro de menos de 1500g, a un gemelo que a un RNT que proviene de un embarazo fisiológico y de un parto espontáneo.

La primera evaluación y examen del recién nacido incluye los siguientes aspectos:

- **Evaluación de la respiración, frecuencia cardíaca y color.** Si estos están alterados se sigue la pauta de reanimación del RN descrita en el Capítulo 10.

- **Test de Apgar.** Al minuto y 5 minutos. Este test mantiene su plena vigencia como expresión de la buena adaptación vital del recién nacido a la etapa extrauterina (Tabla 2. 1)

- **Descartar malformaciones mayores.** Algunas son emergencias vitales que pueden presentarse inmediatamente o en el curso de las primeras horas y días de vida: atresia de coanas, hernia diafragmática, atresia esofágica, hipoplasia pulmonar, malformaciones renales, disrafias espinales, genitales ambiguos, e imperforación anal. La signología clínica y el examen físico orientado junto a ciertos procedimientos (p. ej. paso de sonda nasogástrica) permiten descartar las principales malformaciones que conllevan un riesgo vital mayor, si no son oportunamente detectadas

- **Antropometría y primera evaluación de edad gestacional-** La edad gestacional, el peso y la adecuación de este a la EG permitirán la clasificación del RN. Para los padres es muy importante que tengan una información rápida del sexo, peso, talla, ausencia de malformaciones y si este tiene un primer examen normal.

Según el resultado de esta primera evaluación se indicará el destino del recién nacido:

- transición habitual junto a su madre.
- cuidado de transición con una orientación específica. Un ejemplo es el caso del RN PEG y del hijo de madre diabética. En ellos se deberá supervisar la glicemia y descartar una poliglobulia.

- hospitalización a cuidado intensivo o intermedio, según la gravedad del caso

La atención inmediata requiere de cuidados y procedimientos de enfermería especiales. Para el detalle de estos, recomendamos ver el Capítulo 1: Atención de enfermería en el período de transición

del Manual de Enfermería, Cuidados Intensivos Neonatales (Galleguillos J. y Olavarría M. 1987 Publicaciones Técnicas Mediterráneo).

Los aspectos más importantes son:

- a. recepción del RN en la sala de parto;
- b. aspiración de secreciones;
- c. ligadura y sección del cordón;
- d. secado del niño y cuidado de la termorregulación;
- e. identificación del RN;
- f. antropometría;
- g. paso de sonda nasogástrica;
- h. administración de vitamina K;
- i. profilaxis ocular;
- j. muestra de cordón para grupo sanguíneo, Rh y Coombs directo.

Es responsabilidad compartida de la enfermera y el médico el registro completo de los antecedentes del RN, de la evaluación inmediata y de los procedimientos y exámenes efectuados en este momento.

2. Cuidado de transición.

Las primeras horas de vida del recién nacido requieren de una supervisión especial de su temperatura, signos vitales y condición clínica general. Este debe realizarse junto a la madre si el niño no tiene problemas, cuidando que se mantenga un buen control de la temperatura. Esto permite mantener y fortalecer el vínculo madre-hijo en un período especialmente sensible e importante y el inicio precoz de la lactancia. En el diseño y organización de toda maternidad se debe considerar que se cuenten con las facilidades para que el cuidado de transición se efectúe junto a la madre

Si las condiciones no lo permiten, el recién nacido debe quedar en una sala especial con una t° de alrededor de $27-28^{\circ}\text{C}$ y ser enviado con su madre en cuanto establezca su temperatura y se consigne parámetros vitales normales. Esto ocurre habitualmente entre la primera y segunda hora de vida.

Durante las primeras horas de vida se producen los cambios más importantes en la adaptación del RN al medio extrauterino. Hay variaciones en su frecuencia respiratoria, cardíaca, en su estado de alerta y actividad motora. Durante los primeros 15 a 30 minutos de vida, es normal una taquicardia de hasta 180/min (primeros 3 minutos) una respiración de 60 a 80/min, a veces algo irregular y con cierta retracción costal y aleteo nasal. Es frecuente la presencia de *mucus* y secreciones en la boca. La temperatura corporal y especialmente la cutánea siempre desciende. Esta primera etapa se ha llamado *primer período de reactividad* (Figura 4.1). En las horas siguientes, disminuye la frecuencia cardíaca a márgenes de 120-140/min. y la respiratoria a cifras de menos de 60/min. (cifras son válidas sin llanto). El niño se ve más tranquilo y tiende a dormirse. Este período dura alrededor de 2 a 6 horas, luego hay un *segundo período de reactividad*. El niño está más activo y con muy buena respuesta a los estímulos. Aparecen de nuevo secreciones y *mucus* en la boca, ocasionalmente puede vomitar. Se escuchan ruidos intestinales. Hay cierta labilidad en la frecuencia cardíaca en respuesta a estímulos exógenos con taquicardia transitoria. El paso de meconio puede producir taquicardia o bradicardia transitoria. La aspiración nasogástrica, generalmente produce bradicardia.

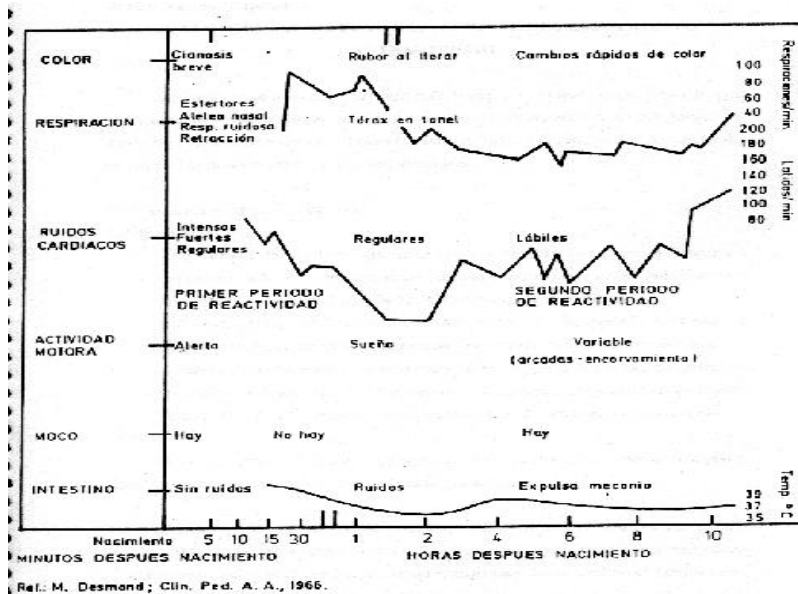


Figura 4.1
Evolución signos vitales y comportamiento del Recién nacido en las primeras horas de vida.: Desmond M et al 1966 *Pediatr Clin North Am* 13:651

Estos períodos se alteran significativamente cuando la madre ha recibido anestesia, calmantes o tranquilizantes.

La supervisión de estas primeras horas requiere el control frecuente cada _ a 1 hora, de la temperatura, la frecuencia cardíaca, la frecuencia y características de la respiración, el color, el tono y la actividad.

-Emisión de orina y expulsión de meconio. Se debe pesquisar y anotar la emisión de la primera micción y la expulsión de meconio y deposiciones. Algunos de estos eventos ocurrirán cuando el niño está en puerperio. El 92% de los recién nacidos, emite la primera orina en las primeras 24 horas de vida, un alto porcentaje lo hace en la sala de partos. Todos deben haberlo hecho a las 48 h de vida. En caso contrario debe sospecharse una anomalía del riñón o vías urinarias. En cuanto a la expulsión de meconio, alrededor del 69 % lo hacen en las primeras 12 h de vida; el 94% en las primeras 24 h y el 99% en el curso de las 48 h de vida.

3. Atención del RN en puerperio

Pasado el período inmediato de transición el RN permanece junto a su madre en puerperio. Este período tiene una gran importancia desde el punto de vista educativo y preventivo. La madre se encuentra en una condición única para interesarse y captar conocimientos y contenidos educativos que le facilitarán el cuidado posterior de su hijo.

- **Alimentación natural.** Las ventajas insustituibles que tiene la leche materna son expuestas en el capítulo 14. Este es uno de los momentos para proporcionarle información a la madre respecto a la lactancia natural y sus ventajas, Debe recibir apoyo para su inicio y técnica y ser tranquilizada con respecto a problemas frecuentes que se presentan en el amamantamiento. El apoyo de todo el personal de salud durante su estadía en Puerperio es decisivo para una buena lactancia.

- **Fenómenos fisiológicos que hay que explicar a los padres.** Hay una serie de hechos normales propios de este período que llaman la atención de los padre y que pueden provocar ansiedad y alarma si no son bien explicados.

- **Aspecto del meconio y deposiciones de transición.** Las deposiciones de los primeros días van cambiando de color, consistencia y frecuencia. El meconio, que al comienzo es de color café verdoso muy oscuro, casi negro, va cambiando a un color café más claro. Entre el 3^{er} y 4^o día las deposiciones adquieren el típico color amarillo oro de la alimentación al pecho,. A partir del 2^o y 3^{er} día es frecuente que el niño obre cada vez que es colocado al pecho con bastante ruido, expulsando deposiciones semilíquidas y espumosas. Es importante explicar a la madre que esto es normal. La madre primigesta requiere de especial atención en estos aspectos.

- **Color. Y piel .** En las primeras 24 h y después de las primeras 2 h de vida es normal que los niños tengan un color más rosado o rojo. Es frecuente que las manos y los pies estén fríos y de color algo azulado. Al segundo o tercer día aparecen a menudo manchas eritemato papulares, a las cuales se les ha mal llamado **eritema tóxico**. Este tiene intensidad variable con una distribución irregular de preferencia en tronco y extremidades. Ocasionalmente, alguna de las pápulas presentan una pequeña pústula en el centro. El aseo con un jabón neutro disminuye la intensidad de este eritema. Se diferencia fácilmente de otras lesiones de la piel de carácter patológico.

- **Ictericia.** La madre debe saber que este es un fenómeno que ocurre en diverso grado en la mayoría de los recién nacidos durante los primeros días de vida. Que no es una enfermedad y que solo en casos excepcionales es patológica. Sin embargo, es también importante que sepa que excepcionalmente la ictericia puede ser intensa y que las cifras de bilirrubina pueden llegar a cifras potencialmente peligrosas. Por esta razón debe explicársele cuando es conveniente que acuda para evaluar la ictericia. Al alta, se le debe indicar que en caso de que la ictericia aumente y las extremidades, debe consultar para que se evalúe su ictericia y se considere el tratamiento preventivo con fototerapia (Capítulo 7).

- **Comportamiento y reflejos.** Tanto la posición y tono del recién nacido como los movimientos reflejos, son hechos que no son familiares para la madre primigesta. Le llama la atención especialmente el reflejo de Moro que se produce con muy variados estímulos. Todos estos hechos serían muy anormales en un adulto o niño mayor y es necesario explicárselos y tranquilizarla.

- **Efectos hormonales.** Hormonas de la madre relacionadas con la gestación permanecen circulando en el recién nacido durante los primeros días y provocan frecuencia un aumento de tamaño mamario. Esto ocurre en ambos sexos, alrededor del 5^o día en que aparece secreción láctea, que se constata comprimiendo el nódulo mamario. Ocasionalmente en las niñas puede aparecer una pseudo menstruación. Son fenómenos normales que desaparecen espontáneamente.

- **Evolución del peso.** En los primeros días, es fisiológico que se produzca una pérdida de peso. Este es un hecho fisiológico dentro de cierto margen. Se acepta como normal un descenso entre el 7 y 10% del peso de nacimiento. Este se recupera alrededor del 7^{mo} día. Cuando al décimo día no se ha logrado esto, requiere especial refuerzo de la lactancia y evaluar la necesidad de dar relleno según la importancia de la baja de peso y las condiciones clínicas del niño.. Los niños de menos de 3 kg. en general bajan menos, y los de mas de 4 kg. pueden bajar más y demorarse más en recuperar su peso de nacimiento. Es importante conocer esta variabilidad para no apurarse en indicar un relleno.

- **Cuidado del ombligo.** El cordón umbilical sufre una gangrena seca, la cual es más rápida mientras más contacto con el aire éste tiene. Al cabo de 5 a 10 días éste se desprende. La humedad prolonga este proceso, por lo que se debe postergar el baño hasta dos días después que éste

ha caído. El ombligo es una potencial puerta de entrada para infecciones, por esto se debe cuidar su aseo con alcohol u otro antiséptico local en cada muda. Es normal que en la base del ombligo haya cierta humedad y secreción amarillo-fibrinosa. No es normal que haya secreción purulenta o enrojecimiento alrededor de él, lo que debe hacer sospechar de una infección. Con frecuencia se presenta una hernia umbilical que se hace más apreciable después que ha caído el cordón. En la gran mayoría de los casos ésta no requiere tratamiento y desaparece espontáneamente antes de los 4 años.

● **Vacunas y screening metabólico.** En Chile se indica vacunación BCG a todo recién nacido y se realiza un examen de screening para el hipotiroidismo congénito y la fenilketonuria. Estos exámenes son enviados a la madre posterior al alta. En caso de estar alterados, el laboratorio informará al médico y a la madre.

Bibliografía

1. Askin DF. Complications in the transition from fetal to neonatal life. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2002 May-Jun;31(3):318-27.
2. Bondas-Salonen T. New mothers' experiences of postpartum care--a phenomenological follow-up study. J Clin Nurs. 1998 Mar;7(2):165-74.
3. Desmond M, Franklin R, Vallbona C. *et al*: The clinical behavior of the newly born. Infant. The term baby. J Pediatr 1965; 62:307.
4. Desmond M, Rudolph A, Phitaksphairwan P.: The transitional Care Nursery. 1966 Pediatr Clin North Am 13:651
5. Guidelines for Perinatal Care: American Academy of Pediatrics; American College of Obstetricians and Gynecologist . 1997, 4th Edition.
6. Hopkinson J, Garza C: Management of breastfeeding. En: Tsang R, Nichols B (eds): Nutrition in Infancy. Mosby 1988
7. D'Harlinghe AE y Purand DJ. Recognition stabilization and, transport of the High-Risk Newborn , en "Care of the high-risk neonate. Ed. Klaus M y Fanaroff A. 4^o Edition.
8. Simpson D. Transitional care for neonates: Pract Midwife 2000 Feb;3(2):13-5

EXAMEN FISICO DEL RECIEN NACIDO

Dr. Alvaro González M.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Consideraciones generales

El examen del recién nacido tiene ciertas peculiaridades por su dinamismo evolutivo y la progresiva adaptación al medio extrauterino. Ya mencionamos en el Capítulo 3 "Evaluación de edad gestacional" la importancia y la metodología para evaluar la edad gestacional. En el Capítulo 4 "Recién nacido normal: atención inmediata" especificamos los aspectos del examen físico que se deben examinar y evaluar en el momento del nacimiento y los controles que se deben realizar en el período de transición. También se describieron aspectos peculiares del comportamiento y del examen físico que llaman la atención de la madre. En este Capítulo nos referiremos al examen físico general y segmentario que se debe realizar en forma sistemática en todo recién nacido. Este se debe realizar alrededor de las 12 a 24 hrs., período en que el niño normalmente ha estabilizado su adaptación cardiorespiratoria y termorregulación. Idealmente se debe realizar junto a la madre de manera que esta aprenda a conocer a su hijo y pueda preguntar aspectos que le merezcan dudas. Es útil preguntarle a la madre, antes de iniciar el examen, sobre aspectos que a ella le llaman la atención. La madre en la mayoría de los casos ha mirado y tocado a su recién nacido con bastante acuciosidad y preguntará sobre manchas, "cototos", forma de la cabeza etc.

El momento en que se examine al recién nacido puede cambiar sensiblemente su estado de conciencia y alerta: es distinto si el niño está llorando justo antes la hora de su próxima mamada o si se acabe de alimentar. En este último caso una manipulación poco cuidadosa terminará produciendo un reflujo de leche. También es importante considerar que un examen con el niño desnudo de más de 10 minutos puede terminar enfriando a éste. La madre estará muy alerta a la forma como se le examina, a la delicadeza para hacerlo y a las explicaciones que se le dan. Hay que aprovechar antes de desvestir al niño, de evaluar aspectos de la inspección: estado de alerta, postura, examen del cráneo y de la cara, aspecto de las manos y los pies. Después se puede ir desvistiendo progresivamente al niño evitando el llanto para poder examinar adecuada mente la frecuencia cardíaca y la presencia de soplos. Hay varias partes del examen que será difícil hacer con el niño llorando: palpación del abdomen, en especial de los riñones. La madre puede participar desvistiendo y vistiendo al niño. Si no puede hacerlo, nunca se debe dejar al niño destapado después del examen y debe ser vestido por personal de enfermería o médico que han estado en el examen. Al terminar el examen debe informarse sobre el resultado de éste a la madre.

En el examen se debe contar con buena iluminación y temperatura. Cuidar que no haya corrientes de aire. Se consideran sistemáticamente los siguientes aspectos:

Postura y Actividad

El recién nacido de término tiene una actividad variable según su estado de sueño, alerta o llanto. En reposo se presenta con sus extremidades flectadas y algo hipertónicas, manos empuñadas. En ocasiones adopta la posición del reflejo tónico-nucal: la cabeza vuelta hacia un lado, con las extremidades del mismo lado extendidas y las contra laterales en flexión. La postura también está influenciada por la posición intrauterina, por ejemplo, luego de un parto en presentación podálica, presenta sus muslos flectados sobre el abdomen. El prematuro presenta una postura de mayor extensión a menor edad gestacional.

Piel

- **Color y Textura:** Usualmente es de un color rosado y suave, con frecuencia adopta un aspecto marmóreo. También puede presentarse cianosis localizada de manos y pies (acrocirosis) que normalmente desaparece después de varios días. El tejido subcutáneo debe sentirse lleno. Es normal una descamación discreta de la piel, pero en el RN de post término es mucho más marcada. Si se aprecia ictericia significa que la bilirrubina está al menos sobre 5 mg %. En el prematuro la piel es muy delgada, casi transparente, roja, con muy poco tejido subcutáneo.

- **Vermix Caseoso:** (Unto sebáceo) Es un material graso blanquecino que puede cubrir el cuerpo, especialmente en el prematuro, en el niño de término usualmente está sobre el dorso, cuero cabelludo y pliegues.

- **Lanugo:** Pelo fino que puede estar presente sobre los hombros y dorso. En el prematuro puede ser más abundante.

- **Mancha mongólica:** Manchas de color azul pizarra, con frecuencia grande, se ubican en dorso, nalgas o muslos, son benignas y no tienen significado patológico. La denominación de "mongólica" que se ha popularizado es poco afortunada.

- **Hemangiomas planos:** son comunes sobre el occipucio, párpados, frente y cuello.

- **Eritema tóxico:** Erupción máculo papular con base eritematosa que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro de color amarillo que contienen eosinófilos. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en tronco y extremidades, aparece en los 3 primeros días y desaparece cerca de la semana. No tiene significado patológico.

- **Petequias y equimosis:** Pueden observarse petequias en cabeza y cuello asociadas a circular de cordón. Si son generalizadas y se presentan con equimosis, debe sospecharse trombocitopenia u otras alteraciones de la coagulación.

Cabeza

- **Forma y tamaño:** Es grande en relación al resto del cuerpo, habitualmente presenta una deformación plástica con grados variables de cabalgamiento óseo debido a su adaptación al canal de parto, excepto en aquellos nacidos por cesárea.

- **Fontanelas:** (Figura 5.1) La fontanela anterior varía en tamaño entre 1 y 4 cm. de diámetro mayor; es blanda, pulsátil y levemente depresible cuando el niño está tranquilo. La posterior es pequeña de forma triangular, habitualmente menos de 1 cm. Un tamaño mayor puede asociarse a un retraso en la osificación, hipotiroidismo o hipertensión intracraneana.

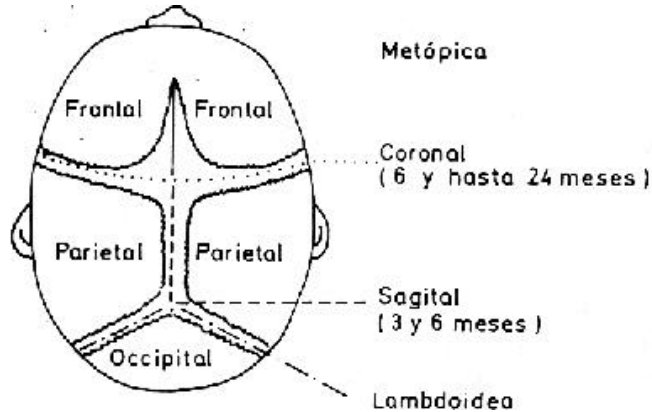


Figura 5.1
Suturas y fontanelas en el recién nacido. Plazos de cierre.

- **Suturas:** Deben estar afrontadas, puede existir cierto grado de cabalgamiento. Debe probarse su movilidad para descartar craneosinostosis. Ocasionalmente la sutura longitudinal puede tener algunos mm de separación. La sutura escamosa nunca debe presentar separación. Si la hay, debe descartarse hidrocefalia congénita.

- **Caput succedaneum o bolsa serosanguínea:** corresponde a edema del cuero cabelludo por la presión del trabajo de parto. Se extiende sobre las líneas de sutura y puede ser extenso. Debe diferenciarse de los cefalohematomas.

- **Cefalohematomas.** Estos son de dos tipos: el subperióstico que consiste en acumulación de sangre bajo el periostio. Se caracteriza por estar a tensión y no sobrepasar las suturas. Es un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal. No requiere tratamiento ni tiene consecuencias para el recién nacido. El cefalohematoma subaponeurótico es generalmente resultado de un parto difícil con instrumentación. Es de consistencia mas blando y sobrepasa ampliamente los límites de las suturas. Puede contener gran cantidad de sangre, lo que resulta en anemia y potencial hiperbilirrubinemia. En ocasiones se acompaña de fracturas del cráneo.

Cara

- **Ojos:** Con frecuencia están cerrados y los párpados edematosos, pero los abre si se le mueve hacia la luz y sombra en forma alternada. También cuando el niño esta tranquilo succionando abre los ojos. No se debe tratar de abrirle los ojos a un recién nacido que está llorando. El iris es habitualmente de color grisáceo. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales, esclerales que no requieren tratamiento. La pupila debe responder a la luz. Opacidades de la córnea y el cristalino son anormales y pueden diagnosticarse con la búsqueda del rojo pupilar.

- **Nariz:** El RN es preferentemente respirador nasal y puede presentar dificultad respiratoria por atresia de coanas. Debe confirmarse su permeabilidad pasando una sonda nasogástrica si se sospecha. Es frecuente observa pequeños puntos amarillos en el dorso de la nariz que se denominan *miliium sebáceo*. Corresponde a glándulas sebáceas. Es un fenómeno normal.

- **Boca:** Los labios son rojos, las encías muestran el relieve dentario pero no tienen dientes, aunque en ocasiones pueden tener pequeños quistes como también dientes supernumerarios, que deben ser removidos si están sueltos. En el paladar se deben buscar fisuras. Es frecuente observar las llamadas Perlas de Ebstein en la línea media y que son pequeñas pápulas blanquecinas de + 1 mm de diámetro. No tienen significado patológico.

- **Oídos:** Ver la forma e implantación del pabellón auricular. Sus alteraciones se han asociado a malformaciones especialmente del tracto urinario. Los tímpanos son difíciles de visualizar y tienen apariencia opaca.

Cuello

Es corto y simétrico. Debe explorarse movilidad y la presencia de aumentos de volumen: bocio, quiste tirogloso y hematoma del esternocleido mastoideo. Ocasionalmente puede presentarse asimetría con desviación hacia un lado, que se debe con mayor frecuencia a una postura fetal persistente con la cabeza ladeada (asinclitismo).

Tórax:

- Observar su forma y simetría. La frecuencia respiratoria es periódica de alrededor de 30 a 60 por minuto.
- **Clavículas:** se palpan de superficie lisa y uniforme. Descartar fractura especialmente en los niños GEG. Esta se detecta por dolor a la palpación, aumento de volumen o discontinuidad en el hueso y a veces un clic al movilizar la clavícula.
- **Nódulo mamario:** Es palpable en los niños maduros, tanto en hombres como mujeres, su tamaño está determinado por la edad gestacional y por una adecuada nutrición.
- **Pulmones:** La respiración del RN es en gran parte abdominal, frecuentemente irregular (periódica). Los pulmones se expanden en forma simétrica y tiene un adecuado murmullo vesicular. Pueden auscultarse ruidos húmedos en las primeras horas post parto. Un murmullo vesicular asimétrico o disminuido deben hacer sospechar patología.
- **Corazón:** Frecuencias cardíacas bajo 90 y sobre 195 / minuto deben estudiarse. El apex está lateral a la línea medio clavicular en el en el 3º o 4º espacio intercostal izquierdo. Con frecuencia pueden auscultarse soplos sistólicos eyectivos que son transitorios. Todo soplo que se acompaña de otra sintomatología o que persiste más de 24 horas debe ser estudiado.

Abdomen

- **Forma:** Debe ser ligeramente excavado en las primeras horas para luego distenderse en la medida que el intestino se llena de aire. Un abdomen muy deprimido asociado a dificultad respiratorio sugiere hernia diafragmática. Los órganos abdominales son fácilmente palpables. Deben buscarse masas y visceromegalia. El hígado con frecuencia se palpa a 2 cm bajo el reborde costal. El bazo no siempre se palpa. La palpación de su polo inferior no tiene significado patológico. Los riñones se palpan cuando el niño esta tranquilo y relajado. Hay varias técnicas para su palpación que se aprenden en forma práctica. El polo inferior no debe descenderá bajo el nivel de una línea trazada a nivel del ombligo. Si se encuentra un abdomen distendido puede corresponder a una obstrucción intestinal o a un íleo paralítico en un niño con peritonitis o sepsis.
- **Ombligo y cordón umbilical:** El cordón umbilical debe tener 3 vasos: 2 arterias y una vena, una arteria umbilical única se puede asociar con síndromes malformativos (síndrome de Vater, Trisomía 18, Sirenomielia, Zellweger). El cordón comienza a secarse horas después del parto, se suelta de la piel que lo rodea cerca de los 4 - 5 días y cae entre el 7º y 10º día. En algunos casos la piel se prolonga por la base del cordón umbilical (ombligo cutáneo.) Las hernias umbilicales son comunes y habitualmente no tienen significado patológico, aunque se pueden asociar a síndromes (Beckwith), trisomías, hipotiroidismo, etc.

Ano y Recto

Examinar la ubicación y permeabilidad del ano, especialmente si no se ha eliminado meconio en 48 horas.

Genitales

- **Masculinos:** en el RN de término el escroto es pendular, con arrugas que cubren el saco, pigmentado. Los testículos deben estar descendidos. El tamaño del pene es muy variable, el prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño. En el prematuro el escroto está menos pigmentado y los testículos con frecuencia no están descendidos.
- **Femeninos:** Hacia el término de la gestación, los labios mayores cubren completamente a los menores y al clítoris. El himen debe verse y puede ser protruyente. Durante los primeros días después del nacimiento, puede observarse una secreción blanquecina mucosa que en ocasiones contiene sangre. Ocasionalmente los labios menores pueden estar fusionados cubriendo la vagina.

Caderas:

Deben abducir en forma simétrica; sospechar luxación congénita de cadera si hay limitación a la abducción o si se siente un resalte cuando el fémur es dirigido hacia atrás y luego abducido (Signo de Ortolani).

Extremidades:

Los brazos y piernas deben ser simétricos en anatomía y función. Alteraciones mayores incluyen: ausencia de huesos, pie Bot, polidactilia, sindactilia, deformaciones que pueden sugerir síndromes malformativos. En ocasiones pueden palparse fracturas.

Examen Neurológico

- Actitud general y tono muscular. Debe evaluarse la simetría de movimientos, postura y tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los niños prematuros son hipotónicos respecto a los niños de término. La respuesta normal del recién nacido al ser manipulado es habitualmente el llanto.
- Reflejos arcaicos:
 - Reflejo de Moro: se desencadena en respuesta a un estímulo brusco o a una deflexión brusca de la cabeza, tiene varias fases: primero el RN abduce los brazos para luego aducirlos en actitud de abrazo acompañado de flexión del cuerpo y luego llanto.

○ Prehensión palmar y plantar: al aplicar presión en palmas y la planta del pie el RN flexiona sus dedos empuñando la mano o flectando los dedos del pie.

○ Búsqueda: el RN vuelve su cabeza hacia al lado que se le aplica un estímulo en mejilla o peribucal, buscando el pezón de la madre.

○ Succión: movimiento rítmico y coordinado de lengua y boca al colocar un objeto (chupete - dedo) dentro de ella.

○ Marcha automática: al sostener al RN desde el tronco e inclinándolo levemente hacia adelante, da unos pasos en forma automática.

Examen al Alta

Al alta de la madre de la maternidad (alrededor de 48 a 72 hrs.) se debe volver a efectuar un examen completo del recién nacido. Especial cuidado se debe poner en los siguientes aspectos que pueden haber variado:

- Presencia de ictericia. Evaluar intensidad de acuerdo a pauta del Capítulo 7, "[Ictericia no hemolítica del recién nacido](#)". Cuidar de dar orientación a la madre.
- Otras alteraciones de la piel. Piodermia, erupciones.
- Examen cardíaco, presencia de soplos, cianosis, pulsos. Hay que tener presente que algunas cardiopatías estructurales no dan soplo en el primer día de vida. La más frecuente es la comunicación intraventricular.
- Evaluación del peso y lactancia. Reflujo alimentario, dificultades en la lactancia, deposiciones.
- Cordón umbilical. Signos de infección.
- Abdomen, caderas. Verificar concordancia con primer examen.
- Presencia de fenómenos para fisiológicos.

Seguimiento del recién nacido.

Después del examen de alta se debe enfatizar en la importancia del seguimiento. Dar una clara orientación a la madre en caso de anomalías o potenciales problemas. Tranquilizarla respecto a la normalidad del proceso de adaptación y conocimiento de ella con su hijo.

Bibliografía

1. Brazelton TB Neonatal Behavioral Assessment Scale JB Lippincot Co, 1984
2. Britton JR Early Perinatal Hospital Discharge Clin Perinatol. 1998 Jun;25(2):
3. Darmstadt GL. Dinulos JG. Neonatal skin care. Pediatr Clin North Am. 2000 Aug;47(4):757-82
4. García-Gonzalez E, Rivera-Rueda MA Neonatal dermatology: skin care guidelines. Dermatol Nurs. 1998 Aug;10(4):274-5, 279-81.
5. Gonzalez A Examen Físico y Evaluación de la Edad Gestacional, p 48-54 En Manual de Neonatología JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
6. Metry DW. Hebert AA Benign cutaneous vascular tumors of infancy: when to worry, what to do. Arch Dermatol. 2000 Jul;136(7):905-14.
7. Powers NG Slow weight gain and low milk supply in the breastfeeding dyad. Clin Perinatol. 1999 Jun;26(2):399-430.
8. Scanlon J.W Nelson T Gylack LJ Smith YE A System of Newborn Physical Examination University Park Press , Baltimore, 1979.

TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

1. Introducción

Una de las primeras observaciones realizadas por quienes primero se ocuparon de los problemas del recién nacido, fue la facilidad que este tenía para enfriarse. El hecho era especialmente llamativo en los niños prematuros y de bajo peso. El Dr. Budin a comienzos del siglo XX observó que los prematuros de menos de 1500g que se enfriaban tenían una mortalidad significativamente alta. Posteriormente el Dr. W Silverman en estudios controlados dejó establecida la importancia del ambiente térmico en la sobrevivencia de los recién nacidos. De estas primeras observaciones surgió el uso de la incubadora destinada a proporcionar al prematuro un ambiente térmico adecuado que lo aislara de las variaciones de la temperatura ambiental. Estas medidas relativamente simples significaron probablemente la más importante mejoría en la sobrevivencia de niños prematuros en la historia de la neonatología.

2. ¿Porque el recién nacido tiene facilidad para enfriarse?

Los seres vivos denominados homeotermos tienen la capacidad de mantener una temperatura corporal estable por medio de **mecanismos que regulan las pérdidas y la producción de calor**. En esto consiste la termorregulación. La estabilidad de la temperatura corporal es expresión de un equilibrio entre la producción de calor y la pérdida de calor. Si el recién nacido, y especialmente el prematuro, tiene mayor facilidad para enfriarse que en etapas posteriores de la vida, esto tiene que explicarse **ya sea porque tiene mayores pérdidas de calor o menor capacidad de aumentar la producción de calor** en ambientes fríos o una combinación de ambas cosas.

2.1. Las pérdidas de calor en el recién nacido.

Este tiene mayores pérdidas de calor que en etapas posteriores de la vida (Tabla 6.1) y se debe a los siguientes factores:

- **Alta relación de superficie/volumen.** Esta relación depende del tamaño del recién nacido y de su forma. Mientras mas pequeño el recién nacido mas alta es esta relación y mayor es la superficie expuesta al ambiente externo por la cual se pierde calor. El prematuro además tiene una forma más plana, lo que también influye en que esta relación sea alta.
- **Menor aislamiento cutáneo.** La piel y el tejido subcutáneo son también mas escasos en el recién nacido, lo que es mas notorio a mayor prematuridad y bajo peso. Los niños de muy bajo peso (<1500g) tienen además una piel muy delgada que facilita las pérdidas por evaporación.
- **Control vasomotor.** La forma como el organismo se aísla del frío externo es por medio de la vasoconstricción cutánea. Este mecanismo esta bien desarrollado en los RNT a los pocos días de vida. En el caso de los prematuros el control vasomotor no es tan efectivo. Es más inmaduro a mayor prematuridad.
- **Postura corporal.** La postura es un mecanismo de defensa frente al frío. Es la tendencia a "acurrucarse" que tienen todos los mamíferos de manera de disminuir la exposición de superficie corporal al medio ambiente. El RNT no puede cambiar su posición en flexión de las 4 extremidades. El prematuro de menos de 34 semanas de gestación, tiene una posición con todos sus miembros extendidos y posteriormente presenta una postura con sus extremidades inferiores en flexión. De tal manera que este es también un factor que limita su defensa frente a ambientes fríos.

Tabla 6.1

Perdidas de calor en el recién nacido y el adulto

MAYORES PERDIDAS DE CALOR DEL RECIEN NACIDO Y PREMATURO EN COMPARACION AL ADULTO EN CONDICIONES AMBIENTALES SEMEJANTES (Desnudos 28°C de temperatura ambiental, 50% de humedad)

	Adulto	RN 3 kg	RN Pr 1,5 kg
Mayor relación sup/vol	1	2,7	3,5
Mayor conductancia de la piel	1	1,4	1,6
Total mayores pérdidas de calor por kg de peso	1	4,0	5 o más

2.2 La producción de calor en el recién nacido:

Hay una producción de calor que es el resultado del metabolismo basal, la actividad y la llamada acción térmica de los alimentos. Esta es la llamada **"termogénesis no termorreguladora"**. Cuando las pérdidas de calor superan esta forma de producción de calor el organismo responde con mecanismos que disminuyen las pérdidas (postura y vasoconstricción) y con una forma de producción de calor que es una respuesta específica a los ambientes fríos. Esta es la **"termogénesis termorreguladora"**. El recién nacido tiene una forma especial y muy eficiente de termogénesis termorreguladora que es realizada por el metabolismo de la llamada "grasa parda". Este es un tejido graso especial muy vascularizado y con rica inervación simpática tiene una alta capacidad para producir calor a través de reacciones químicas exotérmicas. La grasa parda se encuentra distribuida principalmente en la región interescapular, alrededor de los vasos y músculos del cuello, en la axila, en

el mediastino entre el esófago y la traquea y alrededor de los riñones (Figura 6.1) La capacidad termogénica del recién nacido, es baja en las primeras horas de vida. La respuesta metabólica al frío mejora en el curso de las horas y días llegando en el recién nacido de término a cifras semejantes a las del adulto. En el prematuro la respuesta termogénica es menor (Tabla 6.2).

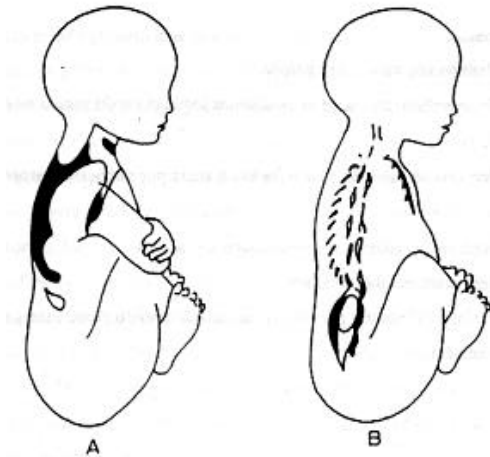


Figura 6.1
Distribución de la grasa parada.

Tabla 6.2 Respuesta metabólica al frío.
RESPUESTA METABOLICA AL FRIO, DE RN DE TERMINO Y PREMATUROS LOS PRIMEROS DIAS DE VIDA A DIFERENTES TEMPERATURAS AMBIENTALES

	Horas y días de vida					
	0 a 6 horas		2 a 3 días		4 a 6 días	
Temperatura ambiental (°C)	32° - 34°	23°	32° - 34°	23°	32° - 34°	23°
Respuesta Metabólica en kcal/kg/h en:						
RN de término	1,63	2,98	1,58	3,57	1,58	3,8
Prematuros 1.000 a 2.000 g	1,44	2,04	1,40	2,63	1,47	2,96

La termogénesis termorreguladora está influida por diversos factores. Debe existir una función tiroidea normal. En el hipotiroidismo congénito hay dificultad para regular la temperatura. La asfixia, los bloqueadores beta adrenérgicos, el diazepam y algunos anestésicos, disminuyen la respuesta metabólica al frío.

En conclusión la labilidad térmica del recién nacido se debe principalmente a que este tiene mayores pérdidas de calor y en menor grado a las limitaciones en la producción de calor especialmente en las primeras horas de vida. Todos estos factores aumentan en el prematuro proporcionalmente al grado de su bajo peso y prematurez.

Así como el recién nacido tiene facilidad para enfriarse en ambientes fríos, también tiene mayor facilidad para absorber calor en ambientes cálidos. El principal mecanismo de defensa en estos casos es la **sudoración**. Esta función está limitada en el recién nacido a término y mas en el prematuro por inmadurez de las glándulas sudoríparas. De tal manera que estos tienen también dificultad para mantener su temperatura en ambientes cálidos y por ende mayor riesgo de que suba su temperatura corporal en estas situaciones.

3. El manejo del ambiente térmico del recién nacido.

El buen manejo del ambiente térmico es un aspecto fundamental en el cuidado del recién nacido, especialmente del prematuro. Para comprender las medidas que se deben tomar debemos recordar las cuatro formas a través de las que se pierde el calor:

3.1. Los mecanismos de transmisión y pérdida de calor.

- **La conducción** es la pérdida de calor a través de dos cuerpos en contacto con diferente temperatura. En el recién nacido es la pérdida de calor hacia las superficies que están en contacto directo con su piel: ropa, colchón, sábanas, etc.

- **La radiación** se da entre cuerpos a distancia por ondas del espectro electromagnético (ej. típico, el sol, radiadores, vidrios, etc.) El recién nacido perderá calor hacia cualquier objeto más frío que lo rodee: paredes de la incubadora, ventanas. Ganará calor de objetos calientes a los que esté expuesto: rayos solares, radiadores de calefacción, fototerapia etc. La pérdida de calor es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia.

- **La convección**, es propia de los fluidos (ej. el aire, el flujo sanguíneo, etc.), El recién nacido pierde calor hacia el aire que lo rodea o que respira. Por estos tres mecanismos también se puede ganar calor.

- **La evaporación.** Es la pérdida de calor por el gasto energético del paso del agua a vapor de agua. Un gramo de agua evaporada consume 0.58 calorías.

3.2. El ambiente térmico neutral.

"Es el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico se mantiene en el mínimo, y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos no evaporativos, manteniéndose la temperatura corporal profunda en rangos normales" (definición de la Comisión Internacional de Sociedades Fisiológicas). Este concepto surgió del cuidado de niños prematuros en los cuales se constató que su supervivencia y crecimiento eran significativamente mejores si estos eran cuidados en un ambiente térmico neutral. El RNT normal no requiere de un ambiente térmico neutral y está preparado para mantener su temperatura y desarrollarse adecuadamente en condiciones de temperatura ambiental que están por debajo de este rango. Sin embargo en las primeras horas de vida requiere tener una temperatura ambiental de alrededor de 27 a 28 C° por las razones ya expuestas. Posteriormente este logra mantener una t° estable en ambientes con una temperatura ambiental de alrededor de 24 a 25°. En el caso del RNT enfermo, este debe ser cuidado en un ambiente térmico neutral.

En el manejo del ambiente térmico hay que considerar siempre los siguientes factores;

Por parte del recién nacido:

- Edad gestacional
- Peso
- Edad postnatal
- Vestimenta
- Si está enfermo

El ambiente térmico adecuado y en especial el ATN varían con todos estos factores. Debe tenerse en cuenta la importancia de la vestimenta adecuada, la cual crea un capa aislante frente a las variaciones de la temperatura ambiental (Figura 6. 2)

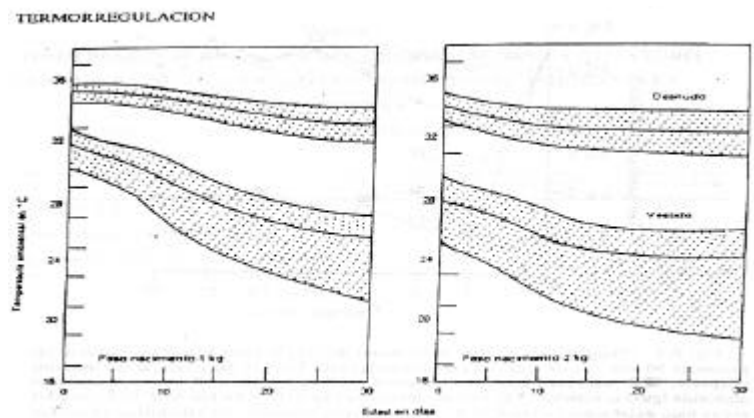


Figura 6.2
Temperatura neutral de la incubadora según el recién nacido este vestido o desnudo. Adaptado de Hey, E.N. y O'Connell, B.: Oxygen consumption and heat balance in the cot-nursed baby. Arch. Dis. Child. 45:335, 1970.

Por parte del ambiente:

- La temperatura del ambiente
- La temperatura de las superficies radiantes cercanas: sol, calefactores, paredes, ventanas etc... En las ventanas es importante que tengan doble vidrio para evitar que se enfríen y aumenten las pérdidas por radiación.
- La presencia de corrientes de aire y la humedad ambiental.

Habitualmente se toma solo la temperatura ambiental. Pero es importante tener presente que también influyen los otros factores recién mencionados, especialmente la temperatura de las superficies radiantes que se encuentran cerca del RN.

Para el RNT normal, basta en las primeras horas de vida una temperatura ambiental de alrededor de 27 a 28° y luego en puerperio una temperatura de alrededor de 24°. En épocas muy calurosas es frecuente que los RNT tengan alzas de t° por efectos del calor ambiental. Sin embargo, debe siempre tenerse en cuenta la influencia de las superficies radiantes y las corrientes de aire que pueden alterar el ambiente térmico aun cuando la temperatura ambiental (del aire) sea aparentemente adecuada.

En el caso del prematuro, hay tablas de referencia que dan la t° a la que se debe colocar inicialmente la incubadora para que aproximarse al ATN considerando el peso, la edad gestacional y la edad postnatal (Tabla 6.3).

Tabla 6.3

Tablas de t° neutral para recién nacidos de distinto peso, edad gestacional y postnatal. Adaptado de Scopes J, Adams I. Arch Dis Child 41:417, 1966

TEMPERATURAS NEUTRALES SEGUN PESO Y EDAD CRONOLOGICA

Edad y Peso		Temperatura inicial	Rango de temperatura
36 - 48 horas	Menos de 1.200 g	34,0	34,0 - 35,0
	1.200 a 1.500 g	33,5	33,0 - 34,1
	1.501 a 2.500 g	32,5	31,4 - 33,5
	Más de 2.500 (y 36 sem)	31,9	30,5 - 33,3
48 - 72 horas	Menos de 1.200 g	34,0	34,0 - 35,0
	1.200 a 1500 g	33,5	33,0 - 34,0
	1.501 a 2.500 g	32,3	31,2 - 33,4
	Más de 2.500 (y 36 sem)	31,7	30,1 - 33,2
72 - 96 horas	Menos de 1.200 g	34,0	34,0 - 35,0
	1.200 a 1.500 g	33,5	33,0 - 34,0
	1.501 a 2.500 g	32,0	31,1 - 33,2
	Más de 2.500 (y 36 sem)	31,3	29,8 - 32,8
4 - 12 días	Menos de 1.500 g	33,5	33,0 - 34,0
	1.501 - 2.500 g	32,0	31,0 - 33,2
	Más de 2500 (y 36 sem)		
4 - 5 días		31,0	29,5 - 32,0
5 - 6 días		30,9	29,4 - 32,3
6 - 8 días		30,6	29,0 - 32,2
8 - 10 días		30,3	29,0 - 31,8
10 - 12 días		30,1	29,0 - 31,4
12 - 14 días	Menos de 1.500 g	33,5	32,6 - 34,0
	1.501 - 2.500 g	32,1	31,0 - 33,2
	Más de 2500 (y 36 sem)	29,8	29,0 - 30,8
2 - 3 semanas	Menos de 1.500 g	33,1	32,2 - 34,0
	1.501 a 2.500 g	31,7	30,5 - 33,0
3 - 4 semanas	Menos de 1.500 g	32,6	31,6 - 33,6
	1.501 a 2.500 g	31,4	30,0 - 32,7
4 - 5 semanas	Menos de 1.500 g	32,0	31,2 - 33,0
	1.501 a 2.500 g	30,9	29,5 - 33,2
5 - 6 semanas	Menos de 1.500 g	31,4	30,6 - 32,3
	1.501 a 2.500 g	30,4	29,0 - 31,8

La forma práctica de evaluar si el niño se encuentra en un ambiente térmico neutral es tomando su temperatura axilar y verificando que esta se encuentra entre 36.5 y 37°C. La temperatura rectal no es un buen indicador del ATN. La temperatura asolar es la primera que desciende frente a un ambiente frío debido a la vasoconstricción de la piel. Cuando la temperatura rectal desciende, significa que los mecanismos de defensa frente al frío han sido sobrepasados y se produce un descenso de la temperatura corporal con los efectos negativos ella conlleva.

3.3. Las primeras horas de vida.

Como ya lo hemos mencionado, es en las primeras horas de vida donde hay mayor riesgo de enfriamiento para el recién nacido. Contribuye a esto que los niños nacen desnudos y mojados. La sala de parto tiene generalmente una temperatura muy por debajo de lo que es un ATN. Durante la vida intrauterina, el feto vive en un ambiente de estabilidad térmica. Este tiene una temperatura 0.5 Celsius más alta que la de la madre. El calor producido por el metabolismo basal es disipado por el torrente circulatorio en la placenta. **El sistema termorregulador no es requerido en la etapa intrauterina, ya**

que el feto no está sometido a mayores variaciones de temperatura. La primera experiencia de frío para el ser humano es al nacimiento y su sistema termorregulador comienza por primera vez a funcionar, lo que probablemente explique la falta de una respuesta adecuada en la producción de calor en las primeras horas.

Si en el momento del nacimiento no se toman medidas especiales, el recién nacido se enfriará. Las mayores pérdidas se producen por radiación y evaporación (Figura 6.3). Para evitarlas se deben tomar con todo niños las siguientes medidas:

- Secarlo y cubrirlo con sabanillas tibias. Cambiar rápidamente la sabanilla mojada.
- Si el niño ha nacido en buenas condiciones, puede ser colocado con su madre en contacto piel a piel y bien cubierto, lo que le dará un ambiente térmico adecuado en la mayoría de las veces. Idealmente debe permanecer junta a su madre en una pieza con una temperatura de alrededor de 26 a 28° con un control regular de su t° axilar verificando de que esta se estabilice entre 36.5 y 37°.

En el caso de un niño que nace con problema o que es prematuro, es de regla atenderlo bajo un calefactor radiante, con lo cual el niño no se enfriará y podrá ser evaluado y tratado sin necesidad que este totalmente cubierto.

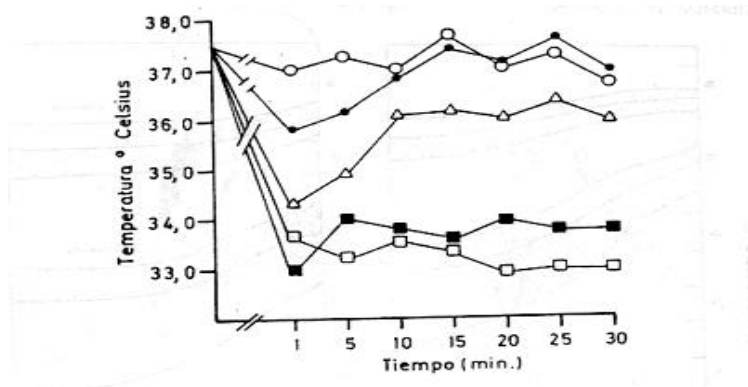


Figura 6.3
Perdidas de calor del recién nacido al nacer por radiación y evaporación. Tomado de Dahm, L.S. y James, L.S.: Newborn Temperature: Heat losses in the delivery room. Pediatr. 49:504, 1972

Fig. 6.3 . Temperatura cutánea abdominal media (Tc) de cada grupo durante los primeros 30 minutos de vida. En las ordenadas está Tc, y en las abscisas los minutos posparto. ■ R. nacidos húmedos expuestos a T° ambiente; □ R. nacidos secos en ambiente igual al anterior; * R. nacidos húmedos bajo calefactor radiante; ○ R. nacidos secos bajo calefactor radiante; Δ R. nacidos secos envueltos en sabanillas. (Tomado de Dahm and James: Pediatrics 1972; 49: 504-13.

4. Efectos del ambiente térmico en el Recién Nacido:

● **El enfriamiento:** El caso extremo es cuando el ambiente térmico ha superado la capacidad de termorregulación del RN y baja su temperatura corporal (temperatura rectal). Clínicamente esto puede producir en el RNT: quejido y dificultad respiratoria, apnea, disminución de la actividad, dificultad para alimentarse, hipoglicemia y acidosis, apnea.

En el prematuro, los signos son mas sutiles, pero sus efectos mas graves pudiendo ocasionar apnea e hipoglicemia que si no son detectadas pueden poner en peligro su vida. Además el enfriamiento se ha asociado con la incidencia de enterocolitis necrotizante y con un aumento de la presión en la arteria pulmonar.

● **Hipertermia:** Este es un evento mas raro pero que puede suceder tanto en el RNT como en el prematuro. En el RNT hay polipnea y aumento de la evaporación. En el prematuro apnea y se ha asociado se ha asociado a hemorragia intracraneana. Son eventos que no deberían ocurrir dada los sistemas de control que tienen las incubadoras y calefactores radiantes, los cuales presuponen siempre una buena enfermería.

● **Ambiente Térmico neutral:** Este es muy importante en el cuidado de los prematuros y del RNT enfermo. Se ha comprobado que se asocia con una menor mortalidad y mejor incremento de peso en los prematuros. Mejora la evolución de cualquier recién nacido enfermo.

5. Pauta para evaluar la temperatura de un RN

Medir la temperatura axilar: esta debe encontrarse entre 36.5 y 36.8°C. Esta se controla regularmente en todos los recién nacidos. Más frecuente en las primeras horas de vida.

Caso en que esta más baja de 36.5°C

- Se debe evaluar porque esto ha ocurrido considerando primero que todo si la temperatura ambiental es adecuada.
- Luego se debe revisar en la historia si hay antecedentes que puedan alterar la termorregulación como el antecedente de asfisia o la ingestión materna de derivados del diazepam o drogas anestésicas.
- Siempre que baja la temperatura axilar del rango normal se debe medir la t° rectal. Si esta está bajo 37° significa que se superaron los mecanismos de termorregulación, el niño se enfrió y está mas propenso a presentar hipoglicemia y acidosis.

- Según el resultado de esta evaluación, se tomarán las medidas que correspondan: corrección de la t° ambiental, abrigar al niño, efectuar evaluaciones según clínica: glicemia, gases en sangre, pesquisa de infección. La inestabilidad térmica en el RN sin causa aparente es un signo precoz de infección y de enterocolitis necrotizante.

Caso en que la t° axilar esta sobre 37°C

- Se debe evaluar las condiciones ambientales: t°, grado de abrigo etc.
- Se debe medir la temperatura rectal. Cuando la gradiente axilo/rectal disminuye de 0.5° y especialmente si son iguales o se invierte, es un signo importante de que el alza térmica se debe probablemente a un ambiente demasiado cálido. Es la situación mas frecuente en verano en los RNT que se encuentran en puerperio con sus madres. En caso contrario se deberá evaluar las condiciones clínicas generales del niño y de acuerdo a esto descartar en primer lugar, una infección.

En todos los casos de alteración de la t° debe efectuarse un seguimiento del RN controlando su t° axilar cada media a una hora hasta que ésta se estabilice y evaluando las condiciones clínicas de éste.

Bibliografía

1. Bruck, K.: Temperature regulation in the Newborn infant. Biol. Neonate, 3:65, 1961
2. Eloabassi EB, Bach V, Makki M, et al. Assessment of dry heat exchanges in newborns: influence of body position and clothing in SIDS. J Appl Physiol. 2001 Jul;91(1):51-6.
3. Dahm, L.S. y James, L.S.: Newborn Temperature: Heat losses in the delivery room . Pediatr. 49:504, 1972
4. Flenady VJ, Woodgate PG. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000435.
5. Hey, E.N. y O'Connel, B.: Oxygen consumption and heat balance in the cot-nursed baby. Arch. Dis. Child. 45:335, 1970.
6. Leitch CA, Denne SC. Energy expenditure in the extremely low-birth weight infant: Clin Perinatol 2000 Mar;27(1):181-95
7. Mellien AC. Incubators versus mothers' arms: body temperature conservation in very-low-birth-weight premature infants. : J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2001 Mar-Apr;30(2):157-64.
8. Sauer, P.J.J., Dane, J.J., Visser, H.K.A.: New standards for neutral thermal environment of healthy very low birthright infants in week one of life. Arch. Dis. Child, 59:18, 1984
9. Schubring, C.: Temperature regulation in healthy and resuscitated newborns immediately after birth. Journal Perinat Med. 14:27-33, 1986
10. Scopes J, Adams I. Arch Dis Child 41:417, 1966
11. Silvermann, W., Festig, J., Erger, A.: The influence of the thermal environment upon survival of newly-born premature infants. Pediatrics. 22:876, 1958.
12. Sinclair JC. Servo-control for maintaining abdominal skin temperature at 36C in low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2002;(1):CD001074
13. Storm H. Development of emotional sweating in preterms measured by skin conductance changes : Early Hum Dev 2001 May;62(2):149-58
14. Ventura-Juncá P Termoregulación. En Manual de Neonatología(Cap 17) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.

ICTERICIA NO HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

I. IMPORTANCIA.

Alrededor de un 40 a 60% de los recién nacidos a término (RNT) presenta ictericia (*) en los primeros días de vida. En el recién nacido aparece ictericia cuando la bilirrubina sérica sobrepasa los 6 a 7 mg/dl. Se trata del signo clínico más frecuente en la vida del hombre. En el período neonatal precoz, la mayor parte de las veces, es un hecho fisiológico, pero en cualquier otra edad es siempre un signo patológico y así será percibido por los padres si no reciben una explicación. En el recién nacido, el problema ha sido motivo de preocupación dado que cifras altas de bilirrubinemia se han asociado a daño grave del sistema nervioso central. En la gran mayoría de estos casos hay una causa patológica de hiperbilirrubinemia. La principal causa es la hemólisis y la primera conocida fue la Enfermedad Hemolítica por isoimmunización Rh que décadas atrás fue una de las principales causas de mortalidad y de daño cerebral en el recién nacido. También se ha descrito, aunque como un hecho muy raro, daño neurológico en RNT aparentemente normales que llegaron a niveles séricos de bilirrubinemia excepcionalmente alto.

Los objetivos de este Capítulo serán:

1. explicar por qué se produce ictericia en forma fisiológica en el período neonatal;
2. definir cuando sospechar que una ictericia puede tener una causa patológica que requerirá de una intervención apropiada y oportuna;
3. definir como manejar la hiperbilirrubinemia de RNT aparentemente normales.

II. METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA E ICTERICIA FISIOLÓGICA.

Durante la etapa fetal, la mayor parte de la bilirrubina atraviesa la placenta y es metabolizada por el hígado materno. En el momento del nacimiento este proceso se corta bruscamente y al igual que lo que ocurre con otros procesos fisiológicos, debe ser asumida por los órganos y sistemas del recién nacido los cuales deben adaptarse y madurar para asumir el proceso en forma eficiente. La [Figura 7.1](#) muestra las distintas etapas del metabolismo de la bilirrubina. Ellas nos permitirán comprender las causas que llevan a la elevación de la bilirrubina sérica en los primeros días de vida.

Producción de la bilirrubina: En el período neonatal, la producción de bilirrubina está aumentada debido a la alta masa eritrocitaria del neonato (hematocritos de $61\% \pm 7,4$) y a que la vida media del glóbulo rojo es más corta, alrededor de 90 días comparada con 120 días en el adulto.

Transporte de la bilirrubina: La bilirrubina no conjugada (BNC) circula en el plasma unida a la albúmina. Normalmente en estas condiciones no atraviesa la barrera hematoencefálica. Puede aparecer BNC libre (no unida a la albúmina) en condiciones en que la cantidad de bilirrubina supera la capacidad de unión de la albúmina. Esto puede ocurrir porque hay cifras muy altas de bilirrubina, hipalbuminemia o presencia de sustancias y factores que desplazan o debilitan la unión de la bilirrubina con la albúmina. La presencia de BNC libre es siempre anormal y resulta en paso de esta al SNC y eventual daño del cerebro

Captación, conjugación y excreción hepáticas: La bilirrubina es captada por receptores específicos del polo sinusoidal del hepatocito y luego transportada por proteínas específicas al retículo endoplasmático. Aquí es conjugada con ácido glucurónico por acción de la enzima glucuronil transferasa. Se obtiene así la llamada bilirrubina conjugada (BC) que se caracteriza por ser soluble en agua y no difundir a través de las membranas celulares. La actividad de la glucuronil transferasa es más baja en los primeros días de vida. El principal estímulo para aumentar su actividad son los niveles séricos de bilirrubina. También puede ser estimulada con fenobarbital.

La excreción de la BC es un proceso de transporte activo a través de la membrana del hepatocito hacia los canalículos biliares. Luego es transportada como un componente de la bilis al intestino.

Circulación enterohepática de la bilirrubina: La BC que llega al duodeno es en parte eliminada por las deposiciones, previa transformación en urobilinógeno y similares, por la acción de las bacterias y en parte reabsorbida pasando nuevamente a la circulación, luego de haber sido desconjugada del ácido glucurónico en el intestino por acción de la enzima betaglucuronidasa. En el recién nacido hay varios factores que favorecen la reabsorción intestinal de la bilirrubina, especialmente en los primeros días de vida:

- ausencia de bacterias.
- menor movilidad especialmente si hay ayuno.
- niveles altos de betaglucuronidasa, enzima que hidroliza la BC en BNC, la cual puede ser reabsorbida.

En resumen los principales factores que explican la ictericia fisiológica del recién nacido son:

- Aumento de la producción de la bilirrubina
- Limitaciones en la captación y conjugación de la bilirrubina

- Aumento de la reabsorción intestinal de la BNC

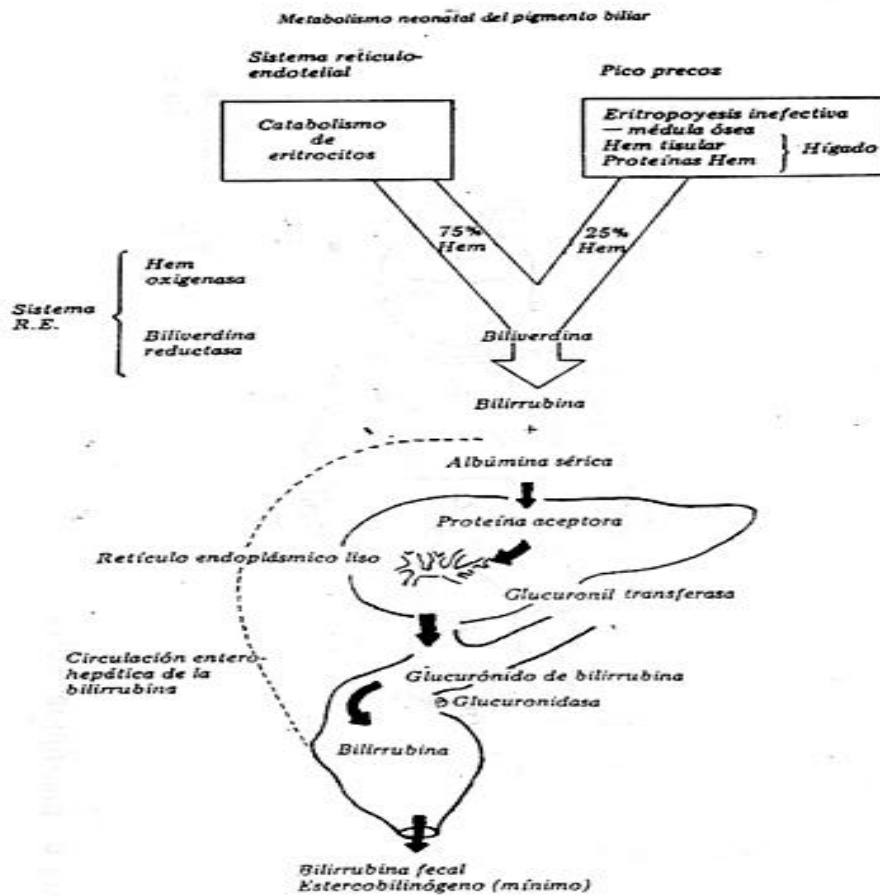


Figura 7. 1
Metabolismo de la Bilirrubina

III. TOXICIDAD DE LA BILIRRUBINA.

La bilirrubina normalmente no pasa al sistema nervioso central. Esto ocurre en dos situaciones:

- Cuando aparece BNC libre en el plasma, no unida a la albúmina.
- Cuando hay aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica permitiendo el paso del complejo BNC-albúmina. Esto puede ocurrir por efectos de administración de soluciones hipertónicas, infecciones, asfixia e hipercapnia.

El paso de BNC al cerebro, especialmente en el caso de la Bilirrubina libre, produce degeneración celular y necrosis. Su mecanismo de acción no es aún bien comprendido. Los estudios de autopsia demuestran que la bilirrubina impregna especialmente los ganglios basales, hipocampo, y algunos núcleos en el tronco cerebral. El cuadro anatómico patológico fue denominado Kernicterus por Shmorl en 1905. El cuadro clínico correspondiente se ha llamado Encefalopatía bilirrubínica. En la práctica se habla de Kernicterus también para referirse al cuadro clínico.

Los primeros trabajos que mostraron una correlación entre niveles altos de bilirrubina y encefalopatía bilirrubínica fueron hechos en recién nacidos con enfermedad hemolítica por isoimmunización Rh también denominada Eritroblastosis. Éstos mostraron que si la bilirrubina se mantenía bajo 20 mg/dl no había daño neurológico o era muy bajo. Estos trabajos tuvieron problemas de diseño pero fueron de gran importancia en la prevención del Kernicterus en los recién nacidos con Eritroblastosis fetal. Este fue una importante causa de mortalidad y daño cerebral permanente. El tratamiento con exanguíneo transfusión (recambio de la sangre del RN con sangre compatible) permitía remover la bilirrubina y los anticuerpos evitando que esta ascendiera a cifras cercanas a 20 mg. La cifra de 20 mg quedó así acuñada como la cifra peligrosa sobre la cual había riesgo de daño neurológico. Por razones éticas no se pueden hacer estudios controlados prospectivos para precisar mejor los niveles peligrosos de bilirrubina para el recién nacido. Por eso, la cifra de 20mg sigue vigente como indicación de exanguineotransfusión para los niños con enfermedad hemolítica u hemólisis por otras causas patológicas.

Lamentablemente este concepto se extrapoló sin fundamento hacia los RNT normales, lo que llevó a tratamientos agresivos e innecesarios con fototerapia en recién nacidos aparentemente normales que llegaban a cifras de bilirrubina sobre 12mg/dl. Y a realizar una exanguineotransfusión si la bilirrubina llegaba a 20mg/dl. Este era causa de gran ansiedad en los padres, alteración de la relación madre-hijo y de la lactancia materna. Una extensa revisión de la literatura realizada por Newman y

Maisels y un grupo de estudio de la Academia Americana de Pediatría demostró que en RNT aparentemente normales no hay ninguna evidencia de que cifras bajo 25 mg produzcan daño neurológico permanente. Este fue el inicio para que se recomendarán nuevas pautas en el manejo de la hiperbilirrubinemia del RNT normal.

IV. LECHE MATERNA, BAJA DE PESO E ICTERICIA.

Se trata de dos situaciones clínicas que se han asociado con niveles altos de bilirrubina y que el médico debe enfrentar con mucha frecuencia.

Numerosos trabajos muestran que epidemiológicamente, los niños alimentados al pecho, tienen cifras promedio más altas de bilirrubinemia y más prolongadas que los recién nacidos alimentados con fórmula. La explicación de esto no está totalmente dilucidada. Inicialmente se identificó un metabolito de la progesterona que inhibe la conjugación de la bilirrubina en el hígado. Sin embargo este hallazgo no ha sido confirmado en estudios posteriores. La leche de vaca de las fórmulas lácteas pediátricas tiene un efecto inhibitorio para la reabsorción de la BNC en la circulación enterohepática. Esto no ocurre con la leche humana que además tiene alta actividad de B-glucuronidasa. En los RN alimentados al pecho se ha observado menor bilirrubina excretada en las deposiciones. Esto y la composición lipídica de la leche humana sería la explicación para este hecho. El inicio precoz de la lactancia y las mamadas frecuente en los primeros días (mas de 8 en 24 hrs) han demostrado que disminuyen los niveles altos de bilirrubina y deben ser considerados en las prácticas habituales de lactancia.

Un descenso de peso de más del 10% en el período neonatal se ha asociado con niveles más de bilirrubinemia. No es posible tener una información prospectiva controlada a este respecto, dado que éticamente no es posible diseñar un trabajo de este tipo. Existe una experiencia clínica concordante por parte de quienes se han dedicado a este tema, de que una baja mayor del 10% del peso de nacimiento y lentitud para recuperar el peso de nacimiento, que con frecuencia es expresión de una hipogalactia materna, se asocia con cifras altas de bilirrubina. El mecanismo probable es un aumento del círculo enterohepático por disminución de la motilidad intestinal, a lo que se agrega un cierto grado de deshidratación.

V. APROXIMACION CLINICA AL NIÑO DE TERMINO CON ICTERICIA.

El objetivo de las consideraciones siguientes es

- Saber cuando sospechar que una hiperbilirrubinemia puede tener una causa patológica.
- Tener una orientación sobre que hacer frente al RNT con ictericia que se ve clínicamente

normal:

- cuando evaluar la ictericia solo clínicamente.
- cuando tomar una bilirrubina.
- cuando mantener un control de la ictericia y bilirrubinemia posterior al alta
- cuando intervenir con un determinado tratamiento.

Frente a todo RNT con ictericia debe seguirse la siguiente pauta para descartar en primer lugar una posible causa anormal de hiperbilirrubinemia:

1. Evaluar antecedentes perinatales

Además de los antecedentes habituales que se requiere en todo niño en los casos de ictericia importante se debe preguntar en forma dirigida por:

- Niños anteriores con enfermedad hemolítica, por incompatibilidad RH, de grupo clásico o de subgrupo.
- Niños anteriores con hiperbilirrubinemia que requirieron tratamiento.
- Antecedentes étnicos y geográficos que orienten a algunas causas genéticas de hiperbilirrubinemia como la deficiencia de glucosa 6 fosfato de dehidrogenasa, síndrome de Crigler-Najjar, Talasemia, Esferocitosis familiar
- Antecedente de parto traumático.

2. Precisar el momento de aparición de la ictericia y velocidad de ascenso de la bilirrubina:

Toda ictericia de aparición precoz, antes de las 24 horas debe considerarse patológica hasta no probarse lo contrario. Mientras más precoz, es más urgente evaluar la ictericia y considerar una eventual intervención, de acuerdo a su etiología. Cuando la ictericia aparece en las primeras seis horas de vida, debe postularse una enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh o de sub grupo en primer lugar. Los ascensos rápidos de la bilirrubina en los primeros días de vida, de más de 5 a 8 mg en 24 horas, deben considerar la posibilidad de una causa patológica. Cuando este ascenso es de 0,5 mg / hora, debe descartarse inmediatamente alguna causa de hemólisis.

3. Evaluación orientada del examen Físico

El examen físico nos orientará si se trata de un RN normal. Se hará énfasis en:

- Buscar orientadamente detenidamente, presencia de hematomas, equimosis y de hepato o esplenomegalia.

- Evaluar la intensidad de la ictericia de acuerdo a su progresión céfalo-caudal. Hay una correlación de esta progresión con los niveles séricos de bilirrubina aunque con bastante variabilidad según el observador y las características de la piel del niño (Figura 7.2). Esto es útil para evaluar la evolución y para decidir cuando tomar una bilirrubinemia. Se trata de una percepción subjetiva que depende en parte de la experiencia del observador. En caso de duda es preferible tomar el examen.

Figura 7.2

Progresión céfalo caudal de la Ictericia correlación con cifras de laboratorio

	<p>Zona 1: 4 a 7 mg/dl; Zona 2: 5 a 8,5 mg/dl; Zona 3: 6 a 11,5 mg/dl; Zona 4: 9 a 17 mg/dl; Zona 5: > de 15 mg/dl.</p> <p>Hay gran variabilidad en la apreciación subjetiva de la ictericia.</p> <p>Adaptado de Kramer: AJDC 1069;118:454 y Finn: Acta Obstet Gynecol Scand 1975; 54:329.</p>
--	--

4. Exámenes de laboratorio. Comenzar con los más útiles para detectar causa patológica y tomar decisiones

- Grupo RH y Coombs directo, son los exámenes de mayor rendimiento para pesquisar una enfermedad hemolítica por isoimmunización Rh o sub grupo. El Coombs directo tiene menor sensibilidad y valor predictivo para el caso de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupo clásico.

- Bilirrubinemia Total. La decisión de tomar un examen de bilirrubina depende del momento de aparición y de la evolución de esta. Siempre debe hacerse si la ictericia aparece en la primeras 24 hrs. La intensidad se apreciará por el progreso céfalocaudal de ésta. En general, en toda ictericia que alcance a muslos y piernas se debe efectuar una bilirrubina total. La experiencia clínica es muy importante en estos casos. Ante la duda es mejor pedir el examen.

La bilirrubinemia total es, junto al grupo Rh y Coombs el examen mas útil para la evaluación de una ictericia. Nos informa sobre el nivel, la evolución, y es indispensable para decidir la necesidad de tratamiento. No es necesario, en los primeros días de vida, tomar una bilirrubina directa, en niños que se ven clínicamente sanos. La determinación de bilirrubina total tiene problemas en su precisión. Se han comprobado importantes variaciones en un mismo laboratorio y entre distintos laboratorios. Es fundamental estar realizando controles de calidad y las calibraciones recomendadas para el método que se use. Es necesario repetirlo en casos que haya discordancia con la clínica.

- Hemograma, Hemoglobina, hematocrito, recuento de reticulocitos, características del frotis y Coombs indirecto son exámenes que pueden ayudar. Todos tienen poca sensibilidad y especificidad para hacer el diagnóstico de un síndrome hemolítico. No es útil hacerlos de rutina en niños con hiperbilirrubinemia, sino que dejarlos como una ayuda para hiperbilirrubinemias importantes en que se sospecha hemólisis, que no son detectadas por el Coombs directo. El caso mas frecuente, es el de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupo clásico para la cual no hay ningún examen con buena sensibilidad y especificidad para diagnosticarla. La presencia de anemia, la precocidad de la ictericia y la velocidad de ascenso de la bilirrubina es lo mas importante para el diagnostico y la decisión de tratamiento. El coombs directo ayuda, pero es poco sensible y con limitado valor predictivo. El valor del Coombs indirecto positivo se considera de escasa utilidad para la toma de decisiones.

VI. ICTERICIA PROLONGADA E ICTERICIA DE APARICION TARDIA.

Se trata de dos situaciones que plantean la posibilidad de una ictericia patológica. De especial importancia es descartar una ictericia colestásica. Ésta es siempre patológica. Se diagnostica por el ascenso de la bilirrubina directa sobre 1,5mg/dl. Se requiere de una acuciosa investigación etiológica y tratamiento específico. En el caso de la atresia de vías biliares, el resultado del tratamiento quirúrgico depende de que este se efectúe antes de las 8 semanas de vida.

Alrededor de un 20 a 30% de los niños alimentados al pecho presentan ictericia al 10º día de vida, por lo que este hecho no puede ser considerado anormal. Si en este momento o antes el RN presenta coluria o acolia, se debe medir la bilirrubina directa. Igual conducta se debe tener si la ictericia dura más de 15 días.

La aparición de una ictericia después de la primera semana de vida también debe llevar a pensar en una causa distinta a la que produce la ictericia de los primeros días. En este caso y debe siempre tomarse una Bilirrubinemia total y directa y evaluar las condiciones generales del niño, signos de infección, presencia de coluria y acolia.

Los niños con ictericia colestásica no deben recibir fototerapia. En casos en que esto se ha hecho se ha descrito el llamado Síndrome del Niño bronceado, cuya fisiopatología es desconocida. Se presentaba con hemólisis, shock y eventual fallecimiento.

VII. OBSERVACION, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DEL NIÑO ICTERICO

La gran mayoría de las veces la ictericia del RNT aparentemente normal es un hecho fisiológico que no requiere tratamiento. Incluso se investigan los posibles efectos positivos que puede tener la bilirrubina como potente antioxidante en el período neonatal. Sin embargo, cuando es necesario tratar una ictericia, es todavía motivo de controversias. Las pautas que a continuación damos se basan en las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y en un estudio prospecto realizado en nuestra Unidad de Neonatología.

Con la evidencia existente, no es posible precisar sobre que cifras de bilirrubina una ictericia debe considerarse patológica. Las recomendaciones que presentamos tienen como objeto evitar que una hiperbilirrubinemia en un RNT aparentemente normal llegue a cifras que puedan significar riesgo para su cerebro.

Frente a todo niño con ictericia hay que considerar lo siguiente:

1. **Descartar hemólisis** e investigar posibles causas patológicas de hiperbilirrubinemia.
2. **Evaluación clínica y eventualmente de Laboratorio** de la evolución de la ictericia.
3. **Educación de los padres y seguimiento precoz del recién nacido**

A todos los padres se les debe enseñar como evaluar la progresión de la ictericia y de acudir a control si estas llega a las piernas y planta de los pies. En algunos de los pocos casos comunicados de Kernicterus en RNT sin hemólisis alimentados al pecho exclusivo se trató de RN que fueron dados de alta sin ictericia clínica importante y que llegaron a cifras muy altas: sobre 30 y 40 mg/dl. varios días posteriores al nacimiento. En el estudio realizado por nosotros, detectamos que un 50% de los niños que sobrepasaron 20 mg/dl en el curso de los primeros 10 días de vida, en el momento del alta, no tenían ictericia clínica como para indicar un control de bilirrubinemia, o si lo tuvieron, el nivel de bilirrubina estaba bajo las cifras con que se habría indicado fototerapia con el criterio más tradicional. De ahí que **el seguimiento precoz del recién nacido es indispensable en todos los niños**. Todo recién nacido debe ser evaluado entre los 7 y 10 días de vida por personal de salud. Este control debe ser mas precoz si la madre se va de alta antes de la 48 hrs.. Aquellos niños que se van de alta con niveles de bilirrubina cercanos a la indicación de fototerapia deben ser controlados a las 24 o 48 horas después del alta.

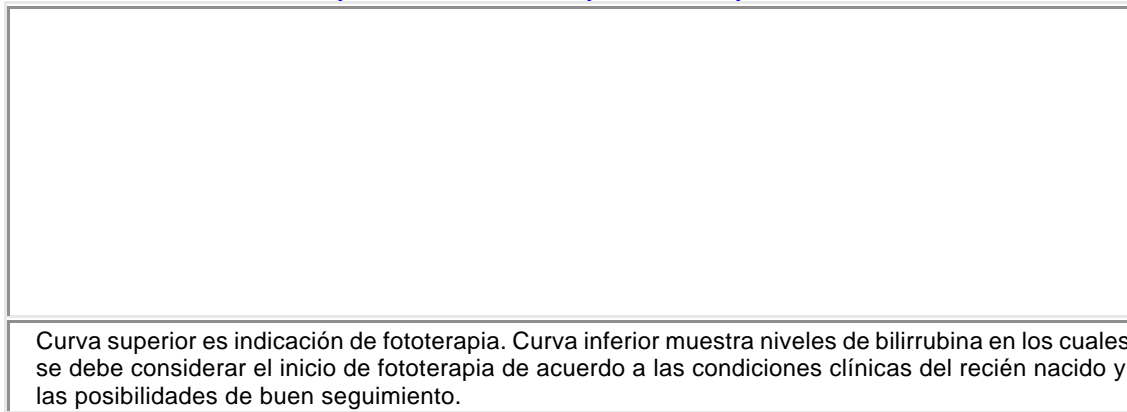
4. **Baja de Peso.** Hay una clara asociación entre hipoalimentación con descenso de mas del 10% del peso de nacimiento o dificultad para recuperarlo e hiperbilirrubinemia importante. Un porcentaje importante de los recién nacidos que reingresan con cifras cercanas a los 20mg/dl han tenido dificultades en la recuperación del peso de nacimiento o presentan un descenso persistente bajo el 10% o mas. Es por lo tanto, un factor importante a considerar y a advertir a la madre.

Fototerapia

Las recomendaciones para el uso de fototerapia en el RNT que aparece normal y que no presenta hemólisis están en la (Figura 7.3.). En ella están representadas 2 curvas. La superior es indicación perentoria de fototerapia y corresponde a la utilizada en nuestro estudio y validada como segura en nuestra población de niños. La inferior considera cifras menores de bilirrubina en las cuales de acuerdo al juicio clínico del médico se decidirá iniciar fototerapia o hacer un seguimiento clínico del niño. En esta decisión debe considerarse además de las condiciones clínicas del recién nacido, su situación social, geográfica y posibilidades de seguimiento. En el caso de existir factores de riesgo bien definidos como: antecedente de niños anteriores con hiperbilirrubinemia que requirieron tratamiento, incompatibilidad de grupo clásico con Coombs directo positivo (sin incompatibilidad Rh), presencia de equimosis importante, poliglobulia, estamos en situaciones que no se enmarcan en el objetivo de estas curvas. La indicación de fototerapia o de seguimiento al alta con bilirrubinas la hará el médico de acuerdo a la prudente consideración de estos factores.

Figura 7.3

Recomendaciones para el su de fototerapia en RNT aparentemente normales.



Tomado con autorización de Ventura-Juncá P. Manual de Neonatología Tapia JL y Ventura-Juncá ed. Publicaciones Técnicas Mediterraneo 2000.

La fototerapia consiste en el uso de luz con un espectro semejante al de la bilirrubina que descompone a esta en productos no tóxicos. La mejor luz es la azul en cuanto a efectividad, pero tiene

el inconveniente de que altera el color de la piel del niño. La mayoría de los aparatos de fototerapia usan luz blanca. La eficacia de la fototerapia depende de la intensidad de la luz y de la cercanía de esta al niño. Hay que tratar de colocarla lo más cerca que se pueda sin que pueda poner en peligro la temperatura del niño. Se recomienda que la distancia sea de 15 a 20 cm. Para esto se requiere equipos seguros que protejan al niño de un sobrecalentamiento. Se deben cubrir los ojos para proteger la retina y estar atento a que no se produzca conjuntivitis. El niño debe girarse cada 4 a 6 hrs. de manera de ir actuando sobre toda la superficie corporal.

La fototerapia provoca con frecuencia alteración de las deposiciones que se hacen más líquidas y verdosas y erupción cutánea, las que no requieren tratamiento.

Cuando se está en cifras cercanas a indicación de exanguíneo transfusión se debe usar fototerapia intensiva. Esto se puede lograr de varias maneras:

- Colocando equipos laterales de manera que cubran más superficie corporal.
- Poniendo en la cuna elementos que reflejen la luz.
- Usando una mantilla fibróptica que permite envolver al niño y proveerle luz alrededor de todo el cuerpo.

1. **Suspensión de la lactancia materna.** Es un tema controvertido. Se sabe que los niños alimentados al pecho tienen cifras de bilirrubina más altas y prolongadas que los alimentados con fórmula. También se ha comprobado que a recién nacido con cifras sobre 17 de bilirrubina, la suspensión del pecho produce un descenso más rápido de la bilirrubina.

En base a esta evidencia, recomendamos considerar la suspensión transitoria de la lactancia cuando las cifras de bilirrubinemia sobrepasan los 20 mg/dl. El número de niños que llegan a estas cifras es muy bajo, todos ellos ya están en fototerapia y consideramos que los riesgos negativos que puede tener la suspensión transitoria del pecho, son menores que los riesgos de que el niño llegue a cifras sobre 25 mg/dl y requiera una exanguíneo transfusión.

Para dar de alta a un niño en fototerapia se requiere que tenga al menos un valor en descenso de más de 1 mg/dl que este bajo la curva superior o inferior del gráfico según el caso. La decisión debe ser individual para cada niño, considerando los días de vida y las cifras máximas de bilirrubina y la tendencia de los niveles de esta. Siempre se debe informar a la madre de la posibilidad de un rebote moderado y considerar un control clínico o con bilirrubinemia, días después del alta.

2. Exanguíneo Transfusión

La recomendación de exanguíneo transfusión, para el recién nacido aparentemente normal con una ictericia no hemolítica, es realizarla en todo niño que a las 24 horas tiene 20 mg/dl y que después de las 48 horas tiene sobre 25 mg/dl. En los casos en que las cifras se encuentran entre 25 y 30 mg/dl, algunos recomiendan hacer una prueba con fototerapia intensiva y buena alimentación e hidratación previo a decidir la exanguíneo transfusión. Hay datos que muestran que el daño de la bilirrubina depende no solo de la cifra más alta en un momento determinado, sino que del tiempo que esta se mantiene en cifras sobre los niveles considerados no riesgosos. Para comprobar esto, no hay posibilidad de hacer estudios controlados en humanos.

El buen juicio clínico y el seguimiento adecuado del recién nacido en los primeros días de vida no son reemplazables por ninguna pauta o recomendación. En esta perspectiva debe considerarse el enfoque de este capítulo. Hay una gran cantidad de factores que determinan la decisión clínica y no todos pueden ser incluidos en una recomendación.

* Ictericia e hiperbilirrubinemia son conceptos semejantes. Ictericia es el signo clínico, hiperbilirrubinemia se refiere al alza sérica de la bilirrubina (examen de laboratorio).

Bibliografía.

1. AAP Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia. Neonatal jaundice and kernicterus. Pediatrics 2001 Sep;108(3):763-5.
2. American Academy of Pediatrics. Practice Parameters: Management of Hiperbilirubinemia in the Healthy Term Newborn. Pediatrics 1994; 94: 558-565.
3. Bezerra JA, Balistreri WF. Cholestatic syndromes of infancy and childhood. Semin Gastrointest Dis 2001 Apr;12(2):54-65.
4. Harris MC, Bernbaum JC, Polin JR, Zimmerman R, Polin RA. Developmental follow-up of breastfed term and near-term infants with marked hyperbilirubinemia, Pediatrics 2001 May;107(5):1075-80
5. Connolly AM y Volpe JJ: Clinical Features of Bilirubin Encephalopathy. Clin Perinatol 1990; 17: 371-379
6. Gartner LM, Herschel M. Jaundice and breastfeeding. Pediatr Clin North Am. 2001 Apr;48(2):389-99.
7. Geiger AM, Petitti DB, Yao JF. Rehospitalisation for neonatal jaundice: risk factors and outcomes. Paediatr Perinat Epidemiol 2001 Oct;15(4):352-8
8. Kemper K, Forsyth B, McCarthy P: Jaundice, terminating breast-feeding, and the vulnerable child. Pediatrics. 1989; 84: 773-778.
9. Kramer LI: Advancement of dermal icterus in the jaundiced newborn. AJDC. 1969; 118: 454.
10. Hansen TW. Bilirubin brain toxicity. J Perinatol 2001 Dec;21 Suppl 1:S48-51
11. Maisels JM y Newman PV: Kernicterus in otherwise healthy breast-fed term infants. Pediatr 1995; 96: 730-733.
12. Maisels MJ y Kring E: Length of Stay, Jaundice, and Hospital Readmission. Pediatrics 1998; 101:995-998.
13. Newman TB, Maisels MJ: Does hyperbilirubinemia damage the brain of healthy newborn infants? Clin Perinatol 1990; 17: 331-357.
14. Newman TB, Maisels MJ: Evaluation and treatment of jaundice in the term infant: a kinder, gentler approach. Pediatrics. 1992; 89: 809-818.

15. Sarici SU, Yurdakok M, Serdar MA et al. An early (sixth-hour) serum bilirubin measurement is useful in predicting the development of significant hyperbilirubinemia and severe ABO hemolytic disease in a selective high-risk population of newborns with ABO incompatibility. *Pediatrics*. 2002 Apr;109(4):e53
16. Ventura-Juncá P et al: Evaluation of a New Criteria for Phototherapy (PT) in Healthy Term Infants with Non-hemolytic Jaundice. *Pediatric Research* 1997 41: 4 Abstract 1091.
17. Ventura-Juncá P. Y Gonzalez A.. Hiperbilirubinemia pag. 393-413 En Manual de Neonatología JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
18. Willis SK, Hannon PR, Scrimshaw SC. The impact of the maternal experience with a jaundiced newborn on the breastfeeding relationship. *J Fam Pract* 2002 May;51(5):465

ADAPTACION CARDIORRESPIRATORIA

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

INTRODUCCION

En el proceso de adaptación neonatal, el inicio de la respiración y los cambios cardiocirculatorios son los primeros que ocurren y son determinantes para la supervivencia en el medio extrauterino.

En la vida intrauterina, el feto respira por la placenta, y la circulación fetal está estructurada para posibilitar el intercambio gaseoso a través de la placenta. Con el inicio de la respiración pulmonar, es indispensable la readecuación de la circulación fetal para efectuar el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Si esto no ocurre, se estará ventilando alvéolos hipoperfundidos. Los cambios de la circulación fetal a neonatal son parcialmente reversibles en las primeras horas y días de vida bajo la influencia de ciertos factores. Esto agrava cualquier patología neonatal, especialmente respiratoria. En el prematuro muy pequeño la reversibilidad a un modelo de circulación parcialmente fetal, es una eventualidad que puede ocurrir aún semanas después del nacimiento. Tiene por eso un interés no sólo fisiológico puro, sino clínico práctico el comprender los factores que determinan la adaptación cardiocirculatoria neonatal y los que pueden revertirla a un modelo de tipo fetal.

LA IMPORTANCIA DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

La circulación fetal se caracteriza fundamentalmente por una alta resistencia vascular pulmonar (RVP) secundaria a un estado de vasoconstricción de sus arteriolas que tienen una bien desarrollada capa muscular. Por otro lado la circulación sistémica cuenta con la circulación placentaria, sector de muy baja resistencia vascular.

Como consecuencia de esto se produce lo siguiente:

- La presión de la arteria pulmonar es superior a la de la aorta, y por lo tanto, la mayor parte del débito del ventrículo derecho pasa a la aorta a través del ductus arterioso. La circulación pulmonar recibe solo el 10% del débito del ventrículo derecho.
- La mayor parte del débito cardíaco va a la circulación sistémica y placentaria, lo que produce un gran retorno venoso a través de la vena cava inferior. Esto resulta en una presión de la aurícula derecha superior a la de la izquierda.
- La disposición anatómica del foramen oval, y la mayor presión que el flujo de la vena cava inferior produce en la aurícula derecha, hace que cerca del 50% de él pase directamente a la aurícula izquierda. Esta es la sangre mejor oxigenada que viene del sector placentario y que irrigará las arterias coronarias y el cerebro antes de mezclarse con la sangre menos oxigenada proveniente del ductus.

FACTORES QUE DETERMINAN LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR FETAL Y PERMEABILIDAD DEL DUCTUS

Estudios animales demuestran que el estado de vasoconstricción pulmonar fetal está comandado por hasta ahora tres factores conocidos:

- La baja PaO₂ fetal.
- El estado de semicolapso pulmonar.
- Un complejo equilibrio de diversas sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Las más importantes son las prostaglandinas y el óxido nítrico.

La permeabilidad del ductus, su estado de vasodilatación en la etapa fetal, se deben fundamentalmente a la acción de las prostaglandinas E y a la baja PaO₂ fetal.

EL INICIO DE LA VENTILACION PULMONAR FACTOR DETERMINANTE DE LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS NEONATALES.

La [figura 8.1](#) ilustra como la expansión pulmonar y el aumento de la PaO₂ bajan la resistencia vascular pulmonar y al mismo tiempo, el aumento de la PaO₂ y la disminución de las prostaglandinas E, metabolizadas en el pulmón, provocan la constricción del ductus. Investigaciones de los últimos años han demostrado el importante rol que tiene en este proceso el óxido nítrico. Su producción aumenta al nacimiento estimulada por el aumento de la PaO₂, el estiramiento del endotelio y la secreción de bradiquinina y acetilcolina. La baja de la RVP produce un gran aumento del flujo pulmonar y del retorno venoso a la aurícula izquierda. La presión de la circulación sistémica aumenta con la eliminación del sector placentario y disminuye el retorno venoso sistémico. Como consecuencia de esto, aumenta la presión en la aurícula izquierda y que baja la de la aurícula derecha. Esto produce el cierre funcional progresivo del foramen oval que habitualmente se completa a los tres días de vida. Como resultado de los cambios en las presiones de la aorta y pulmonar el flujo a través del ductus se hace bidireccional, para luego hacerse de izquierda a derecha. El aumento de la PaO₂ produce vasoconstricción de este. Lo normal es que entre las 48 y 72 horas de vida se produzca el cierre funcional del ductus.

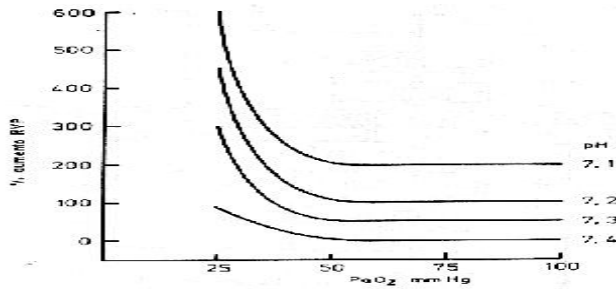


Figura 8. 1
Efectos de la hipoxia y acidosis en la Resistencia Vascular Pulmonar.
 Adaptada de Rudolph A et al J Clin Invest 1966;45:399.

El cierre del ductus y del foramen oval es funcional y no anatómico en las primeras semanas de vida. Estos pueden reabrirse en determinadas condiciones.

FACTORES QUE PUEDEN REVERTIR LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS NEONATALES. La Hipoxia y la Acidosis.

La hipoxia y la acidosis aumentan la RVP y en conjunto tienen un efecto potenciado (Figura 8.2) Con la baja de la PaO₂ se puede reabrir el ductus. La Figura 8:3, muestra como la hipoxia, sobre todo si es mantenida, es capaz de producir cambios circulatorios que pueden hacer volver a una circulación fetal parcial, que hará muy insuficiente la ventilación pulmonar.

Figura 8. 2
Efectos circulatorios del inicio de la ventilación pulmonar.
 Ventura-Juncá P Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P Publicaciones Técnicas Mediterráneo 1992: 276

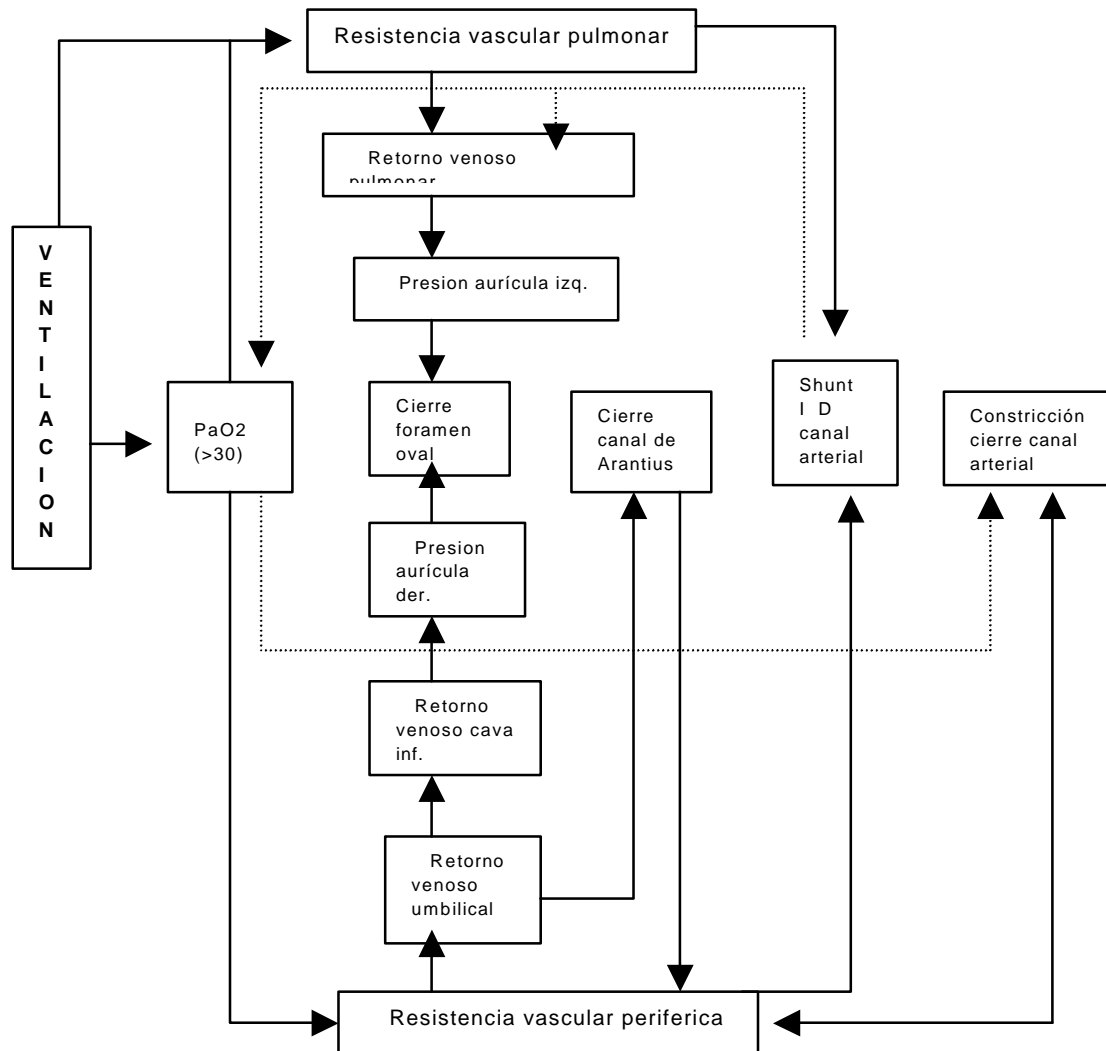


Figura 8. 3

Efectos de la hipoxia y acidosis en la resistencia vascular pulmonar y en la circulación neonatal.
Ventura-Juncá P Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P
Publicaciones Técnicas Mediterráneo 1992: 277

La Hipovolemia, Hiperviscosidad y Enfriamiento.

La hipovolemia tiende a producir vasoconstricción pulmonar por redistribución de la sangre a órganos vitales (corazón y cerebro).

La hiperviscosidad sobre todo con hematocritos sobre 65 y 70% aumenta la RVP, que también está determinada por la viscosidad de la sangre.

El enfriamiento produce secreción de catecolaminas que producen vasoconstricción pulmonar.

Infecciones.

Algunas infecciones neonatales, en especial la neumonía por Estreptococo B produce una gran vasoconstricción pulmonar. Esto sería por efecto de algunas prostaglandinas que producen constricción de la musculatura pulmonar.

Procedimientos de Enfermería

Diversos procedimientos de enfermería producen aumento de la RVP: la succión endotraqueal, las punciones venosas y arteriales, y en general cualquier procedimiento que al niño le produzca dolor.

Consecuencias clínicas

Cualquier patología neonatal, especialmente respiratoria se puede agravar si no se cuida de evitar los factores que aumentan la RVP. De especial importancia es evitar episodios de hipoxia y acidosis. En estos casos, un recién nacido que tiene un determinado requerimiento de oxígeno si sufre un episodio de hipoxia, para recuperar la normalidad de su PaO₂ requerirá una fracción inspirada de oxígeno mayor que la que recibía antes de este. Esto, debido a que por la hipoxia se pueden reabrir parcialmente los cortocircuitos extrapulmonares propios de la circulación fetal (**Figura 8. 3**).

Reproducido con autorización de Ventura-Juncá P. Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P Publicaciones Técnicas Mediterráneo 2000.

La persistencia de una RVP alta se manifiesta en Hipertensión Pulmonar que se traduce encuadro típico que en la mayoría de las veces se asocia a algunas patologías respiratorias (Capítulo 11).

Bibliografía

1. Abman S, Chatfield B, Hall S, McMurtry I. Role of endothelium-derived relaxing factor during transition of pulmonary circulation at birth. Am J Physiol 1990; 259: H1921-H1927.
2. Dukarm RC, Steinhorn RH, Morin FC 3rd. The normal pulmonary vascular transition at birth. Clin Perinatol 1996 Dec;23(4):711-26.
3. Fineman JR Soifer SJ, Heymann MA Regulation of pulmonary vascular tone in the perinatal period. Annu Rev Physiol. 1995;57:115-34.
4. Lakshminrusimha S. Steinhorn RH Pulmonary vascular biology during neonatal transition. Clin Perinatol. 1999 Sep;26(3):601-19.
5. Leffler C, Hessler J, Green R. The onset of breathing at birth stimulates pulmonary vascular prostacyclin synthesis. Pediatr Res 1984; 18: 938-942.
6. Lyrene RK y Philips JE: Control of Pulmonary Vascular Resistance in the Fetus and Newborn . Clinics in Perinat 1984 Vol II(3) :531.

7. Milner AD, Vyas H : Lung expansion at birth. J Pediatr 1982;101:879.
8. Morin F, Egan E, Ferguson W, Lundgren C. Development of pulmonary vascular response to oxygen. Am J Physiol 1988; 254: H542-546.
9. Rudolph AM, Yuan S. Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H⁺ ion concentration changes. J Clin Invest 1966; 45: 399.
10. Peckham G, Fox W. Physiologic factors affecting pulmonary artery pressure in infants with persistent pulmonary hypertension. J Pediatr 1978; 93: 1005.
11. Ventura-Juncá P.: Principales cambios fisiológicos que conlleva la adaptación a la vida extrauterina: Circulación y Respiración perinatal. En Perinatología Ed. Pérez A, pag.95-108. Edit. Mediterráneo, 1984.
12. Ziegler JW, Ivy DD, Kinsella JP, Abman SH The role of nitric oxide, endothelin, and prostaglandins in the transition of the pulmonary circulation. Clin Perinatol. 1995 Jun;22(2):387-403

ASFIXIA PERINATAL

Dr. Hernán González

I. CONCEPTO E INCIDENCIA

Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el Sistema Nervioso Central donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en último término de la medida en que se altera la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de:

- la cantidad de oxígeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO₂

- y de una circulación adecuada

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar en alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos.

II. ETIOLOGIA

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. (Volpe). La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematuridad, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre durante el parto.

Las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

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

III. FISIOPATOLOGIA

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el recién nacido. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos más prolongados que el adulto.

La hipoxia produce una sucesión de eventos ilustrados en la Figura 9.1:

1. Período inicial de respiraciones profundas (boqueo)

2. Cese de los movimientos respiratorios: Apnea primaria, hay cianosis pero el tono muscular está conservado. En este momento la respiración puede reiniciarse en la mayoría de los casos con estímulos táctiles y administración de O₂.

Si la asfixia continúa se produce:

3. Período de respiraciones profundas y jadeantes

4. Apnea secundaria que se manifiesta como cianosis y palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este período en RN responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxígeno.

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético ("Diving reflex".) La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria

pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta más la oxigenación del niño con ventilación asistida.

IV. CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.

Sistema Nervioso Central.

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia, por lo que se describen en la Tabla 9.1

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II está asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves.

Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado.

Sistema Respiratorio.

El cuadro más frecuente es el Síndrome de Aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente (Ver Capítulo 6)//

Riñón y vías urinarias.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal.

Sistema Digestivo.

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrosante.

Sistema hematológico e Hígado.

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonía sanguínea. La protrombina puede estar disminuida.

Compromiso Metabólico.

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticarla acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical.

Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0- El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observados en RN asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de Apgar. Sin embargo, tiene limitaciones dado que este puede estar bajo en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El Apgar 1 tiene también escaso valor en la predictivo de secuelas neurológicas. En la Unidad de Recién Nacidos de la Universidad Católica, hemos ampliado este criterio, consideramos como asfixiados a aquellos RN que presenten por lo menos dos de los siguientes antecedentes:

1. Sufrimiento fetal agudo
2. Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11)
3. Apgar =< 3 al minuto y/o =< 6 a los 5 minutos
4. Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, shock cardiogénico).

Prevención y Tratamiento .

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera de estar preparado para una buena reanimación y a un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos. En el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar las asfixias, en tres categorías, según el grado de compromiso clínico: Leve en las siguientes condiciones:

1. Sufrimiento fetal agudo.
2. Apgar < de 3 al minuto y > 7 a los 5 minutos.
3. pH de arteria umbilical > 7.11
4. Ausencia de síntomas.

La conducta en estos casos es control de signos vitales por 4-6 hrs y si se mantiene asintomático se envía con su con su madre.

Moderada

A las condiciones anteriores se agrega:

* Apgar entre 3 y 5 a los 5 minutos y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas).

En estos casos los niños deben observarse por al menos 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar. Deben postergarse la alimentación hasta que se establezca la parte cardiovascular, se restablezca el reflejo de succión y se auscultan ruidos intestinales.

Grave

Se considera grave cuando el Apgar a los 5 minutos es < 3, el pH < 7.0 y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio encefalopatía hipóxica isquémica, etc.) Estos niños requieren siempre ser tratados oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados. Algunos de ellos presenta convulsiones precozmente y requieren que precozmente se le administre una dosis inicial de fenobarbital de 20mg/kg ev lento.

Exámenes complementarios:

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC. a las 72 h y 3ª semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales
- Hemograma.

Tratamiento:

- a. General:
 1. Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O₂ y/o Ventilación Mecánica.
 2. Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
 3. Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.
 4. Corregir la hipovolemia y/o anemia.
 5. Uso de anticonvulsivantes.
- b. Especifico (son terapias experimentales)
 1. Hipotermia general y selectiva del cráneo
2. Removedores de radicales libres (Allopurinol)
3. Bloqueadores del calcio.
4. Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina)

Pronóstico

El pronóstico de la Asfixia Perinatal es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora.

Factores de mal pronóstico son:

- Encefalopatías Hipóxica grado II y III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit perceptuales

Bibliografía

1. Dawes G. Foetal and Neonatal Physiology Chicago: Year Book, Medical Publishers
2. Levene LM, Kornberg J, The incidence and severity of post asphyxial encephalopathy in full term infants Early Human Development 1985; 11: 21
3. Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. Neurology of the Newborn. Philadelphia; WB Saunders. Fourth Ed 2001
4. Cornette. L, Levene ML, Post -Resuscitative management of the asphyxiated term and preterm infant. Seminars Neonatol 2001; 6: 271-282.

REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

Dr. J. Fabres B. - Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

INTRODUCCION

La reanimación o resucitación cardiopulmonar al nacer es un emergencia mayor en Pediatría. No hay otro período de la vida en que la probabilidad de requerir reanimación sea mayor: Alrededor de un 5 a 10% de los recién nacidos requiere algún grado de reanimación y de 1 a 10% de los nacimientos intrahospitalarios requieren de alguna forma de ventilación asistida. El tratamiento del niño deprimido, que no respira, puede ser fundamental para su sobrevivencia y calidad de vida. Debe ser realizado con el más alto nivel de competencia, lo que incluye personal calificado, equipamiento y medicamentos. Estas condiciones deben existir en todos los partos.

La principal causa de depresión cardiorespiratoria al nacer es la hipoxia perinatal (Ver Capítulo 9). Esto puede ser anticipado en la mayoría de los casos por los antecedentes perinatales. Otras causas son: - la prematuridad; - las malformaciones congénitas; - las drogas administradas a la madre y las enfermedades neuromusculares. En cualquiera de estos casos si no se interviene oportunamente, se producirá asfixia con todos los efectos deletéreos en los distintos órganos y sistemas.

PREPARACION PARA LA REANIMACION

Lugar físico: Este debe quedar contiguo a la sala de parto. Debe contar con red de oxígeno, aire y aspiración, salidas de electricidad, temperatura de alrededor de 28°, buena iluminación y un tamaño adecuado. Si está dentro de la sala de parto debe considerarse un área de alrededor de 3 a 4 m². Si es una pieza separada requiere de alrededor de 7 a 10 m² por cada cuna de reanimación. Debe además contar con lavamanos, lugar de almacenamiento de material y equipos, mesa para escritura y superficies para acomodar equipamiento.

Equipamiento: Calefactor radiante, reloj de pared y equipos para realizar examen físico y para ejecutar la resucitación: estetoscopio, respiradores manuales con mascarillas para RNT y prematuros, laringoscopio y tubos. Equipo de cateterismo con catéteres umbilicales N° 3,5 y 5Fr. y tubos de drenaje pleural. Es deseable tener monitores de frecuencia cardíaca, respiración y presión.

Medicamentos: Deben estar disponibles: adrenalina, bicarbonato, solución fisiológica, naloxona. En un lugar visible debe haber una tabla con la concentración en que vienen los medicamentos y las dosis a administrar.

Personal: En todo parto debe existir una persona designada con capacidad para realizar la reanimación. En partos en que se anticipa una reanimación por los antecedentes perinatales, debe considerarse personal especialmente entrenado con clara asignación de roles y responsabilidades.

OBJETIVOS DE LA REANIMACION

El objetivo primario de la reanimación es el que universalmente se denomina el ABC.

- A. Establecer una vía aérea permeable.*
- B. Iniciar una respiración eficiente (del inglés Breathing)*
- C. Mantener una circulación adecuada.*

La reanimación, debe lograr estos objetivos en forma oportuna ordenada y eficiente.

A estos objetivos centrales deben agregarse los siguientes:

- **Minimizar las pérdidas de calor.** Esto se obtiene secando al niño y colocándolo bajo un calefactor radiante que permite acceder al recién nacido desnudo sin que se enfríe, minimizando las pérdidas de calor que son fundamentalmente por evaporación y radiación.

- **Evitar las infecciones.** Esto se refiere tanto al niño como al personal que lo atiende. Para estos efectos todo el material utilizado debe estar estéril o limpio, según de qué se trate.

El personal debe tomar las precauciones universales de riesgo de exposición a sangre o fluidos corporales. Estos deben ser tratados como potencialmente infecciosos. Por esto el personal que realiza la reanimación debe utilizar guantes, no efectuar respiración boca a boca y no utilizar ésta como fuente de succión de las secreciones a través de una pipeta de Lee u otro dispositivo de aspiración.

DESARROLLO DE LA REANIMACION.

La reanimación es un procedimiento que sólo se adquiere a través de la práctica. Para esto recomendamos el Manual de Reanimación Neonatal publicado por la Academia Americana de Pediatría y recientemente traducido al castellano con participación de varios neonatólogos latinoamericanos. Aquí nos limitaremos a destacar los aspectos que nos han parecido más relevantes

Es fundamental para el éxito de la reanimación seguir una pauta clara que implica un proceso continuo de **EVALUACION-DECISION-ACCION**, en el que debe estar entrenado todo el personal que participa en ella.

Pasos iniciales de la Reanimación.

- Al emerger la cabeza del canal del parto no es necesario aspirar al niño cuando el líquido amniótico es claro. En el caso del líquido con meconio la aspiración es perentoria como detallaremos mas adelante.

- Recepción del RN en sábanas tibias.
- Colocar bajo calefactor radiante
- Secar y cambiar sábanas mojadas
- Posicionar con cuello ligeramente extendido
- Aspirar boca y nariz

El secado y la aspiración de secreciones sirven de estímulo al inicio de la respiración. Estos pasos iniciales son semejantes a los que se hacen con un RNT normal que llora y respira vigorosamente. Estos niños pueden ser colocados junto a su madre en contacto piel a piel cubiertos con sabanillas tibias, sin necesidad de ser colocado bajo un calefactor radiante.

Inicio de la Reanimación. Esta se lleva a efecto siguiendo el ciclo:

Evaluación: Las decisiones y acciones de la reanimación se basan en la evaluación sucesiva de 3 signos clínicos.

- **Esfuerzo Respiratorio:** Si es normal se pasa a evaluar la:

- **Frecuencia Cardíaca:** Si está sobre 100 se pasa a evaluar el:

- **Color**

Rol del puntaje de Apgar. El Apgar fue durante un tiempo recomendado para evaluar la necesidad de reanimación y tomar decisiones. Esto se ha abandonado fundamentalmente por las siguientes razones: El Apgar se toma clásicamente al minuto y 5 minutos. La reanimación debe iniciarse antes del minuto basado en los parámetros que directamente tienen que ver con la necesidad de reanimación pues comprometen la vida e indemnidad del recién nacido; esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y color. El Apgar considera 5 parámetros de diferente importancia pero a los cuales les asigna igual puntaje. Estos parámetros tienen distinto valor en cuanto a tomar la decisión de reanimar. El test de Apgar es siempre útil para tener una evaluación objetiva del estado del niño y del resultado de la reanimación. No debe ser efectuado por la persona que ejecuta la reanimación. Cuando este es < 7 a los 5 minutos, se debe continuar evaluándolo cada 5 minutos durante 20 minutos o hasta que se tenga un puntaje > 7 estable.

Decisión y Acción: El resultado de la evaluación del esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y color comanda decisiones y acciones después de la cuales se efectúa una nueva evaluación como se puede apreciar en el diagrama de flujo de la Figura 10. 1, al cual nos referiremos brevemente.

Evaluación del Esfuerzo Respiratorio: Es el primer signo que se evalúa.

- Si el niño tiene respiración espontánea y eficiente, se pasa a evaluar la frecuencia cardíaca.

- Si el niño está en apnea o con respiración irregular tipo jadeo: se efectúa estimulación

táctil(decisión-acción). Si no responde(nueva evaluación)con respiración espontanea efectiva en los primeros 30 segundos de vida se inicia Ventilación con Presión Positiva(VPP) con bolsa autoinflable o bolsa de anestesia a través de una mascarilla, con una frecuencia de 40 a 60 por minuto (30 por minuto si se realiza simultáneamente masaje cardíaco) y con presiones de hasta 30 ó 40 cm de agua en las primeras insuflaciones. Después de 30" se procede a evaluar la frecuencia cardíaca.

La persona que realiza la reanimación deberá evaluar la gravedad de la depresión respiratoria de acuerdo a los antecedentes y aspecto del niño. La ausencia de esfuerzo respiratorio, la presencia de cianosis pálida y flacidez completa, son signos de gravedad. De acuerdo a la experiencia y juicio clínico de quien reanima puede VPP usando mascarilla o a través de un tubo endotraqueal, intubando al niño.

La VPP se realiza con bolsas autoinflables que tienen una válvula de seguridad de manera de no sobrepasar una presión de insuflación de mas de 40 cm de H₂O. Cuando se usa bolsa de anestesia es necesario tener un manómetro de presión para mantener la presión en este rango. Se debe utilizar solo la presión suficiente para mover la caja torácica.

Un alto porcentaje de niños responde iniciando la respiración espontánea después de las primeras VPP. En estos casos lo más probable es que se haya tratado de una apnea primaria.

Evaluación de la Frecuencia Cardíaca: Esta se evalúa a continuación de la respiración. Si está bajo 100 aunque el niño respira espontáneamente se debe iniciar VPP.

La frecuencia cardíaca bajo 100, especialmente si no responde a la VPP, comanda la urgencia de las acciones: la eventual inicio de masaje cardíaco, uso de medicamentos y la posibilidad de intubación endotraqueal.

En el niño que respira bien y tiene frecuencia cardíaca sobre 100 se pasa a evaluar:

Evaluación del Color: Cianosis distal de las extremidades es una condición que afecta a la mayoría de los niños en los primeros minutos de vida. No requiere de ninguna acción.

Si presenta cianosis central, se debe administrar O₂ en la mayor concentración posible. Si bien existen datos de los posibles efectos tóxicos del oxígeno en altas concentraciones, no hay evidencia suficiente de peligro en administrarlo en exceso durante el corto tiempo que dura la reanimación.

En recién nacidos que tienen buen esfuerzo respiratorio y frecuencia cardíaca sobre 100 y que presenten una cianosis persistente que no responde a la administración de oxígeno libre hay que estar alerta a que se alteren la respiración y la frecuencia cardíaca y que eventualmente requieran VPP. También se debe descartar la posibilidad de una Cardiopatía Congénita Cianótica.

De acuerdo a la Figura 1 la reanimación continuará con procedimientos que requieren de un conocimiento, formación y entrenamientos especiales y que se da en los casos de depresión mas graves: **masaje cardíaco, uso de medicamentos e intubación endotraqueal,**

RESPUESTA A LA REANIMACION.

Signos de una reanimación exitosa son:

- Rápida recuperación de la frecuencia cardíaca sobre 100/min.
- Inicio de la respiración espontánea.
- Mejoría del color. Desaparece cianosis central.

En la recuperación de estos parámetros influye la intensidad y duración de la hipoxia. El inicio de la respiración espontánea es inversamente proporcional a la duración de la hipoxia, ([Tabla 10.1](#)).

Tabla 10.1

Tiempo de inicio de la respiración espontanea según duración de la asfixia.
Adaptado de James L Pediatr 1964:65.

Duración de la Asfixia (min)	Minutos de Ventilación Asistida antes del inicio de:	
	Jadeo	Respiración
10,0	2,3	9,7
12,5	9,4	20,5
15,0	13,6	30,0

Respuesta no es satisfactoria: Esta se considera como tal fundamentalmente cuando la frecuencia cardíaca se mantiene baja. También en los casos en que estando esta satisfactoria, el niño se mantiene pálido y cianótico, flácido y sin retomar la respiración espontánea. En estos caso se debe considerar lo siguiente:

- Siempre **revisar técnica de reanimación:** Algunos puntos claves: Que ventilación sea efectiva por el movimiento del tórax. Si está intubado, verificar que tubo está en la tráquea en buena posición. Técnica del masaje cardíaco adecuada.

- Presencia de Shock hipovolémico o acidosis grave que requieren de corrección apropiada.

- Descartar **malformaciones congénitas y neumotórax:** Hernia diafragmática e hipoplasia pulmonar son las más frecuentes. El neumotórax ocurre con frecuencia en estas patologías pero puede ocurrir en cualquier caso en que se usa ventilación con presión positiva.

- Por último hay casos, creemos que los menos, en que se trata de una asfixia grave y prolongada que no responde a una buena reanimación

El resultado de una buena reanimación es consecuencia de la acción coordinada de un equipo humano con responsabilidades y asignación bien definida. La persona que realiza la reanimación requiere de un entrenamiento actualizado para realizar los procedimientos oportuna y eficazmente.

Caso del Meconio. Los niños que tienen el antecedente de meconio en el líquido amniótico, sea este fluido o espeso, deben ser aspirados cuidadosamente en boca faringe y nariz (siempre en ese orden) en los momentos en que emerge la cabeza por el canal del parto y en lo posible antes que inicien la respiración. La aspiración se realiza con un catéter Cole 10 F o más grande con una presión negativa de alrededor de 100mm Hg. También se puede utilizar una pera de goma en esta etapa.

En los RN que tienen meconio espeso o fluido y que nacen deprimidos se procede a aspirar la tráquea mediante intubación.

Estos niños requieren observación cuidadosa en las primeras horas para evaluar la presencia de dificultad respiratoria y potenciales complicaciones del procedimiento.

Caso del Prematuro. Los principios y objetivos de la reanimación son los mismos para todos los recién nacidos. En los prematuros hay que tener en cuenta algunas consideraciones y precauciones especiales:

- El parto de un prematuro puede siempre anticiparse y tener disponible un equipo con personal especialmente entrenado.

- El prematuro nace con mas frecuencia deprimido pues tiene una distensibilidad pulmonar disminuida, menor musculatura y esfuerzo respiratorio. La depresión se asocia menos con asfixia que en el RNT.
- Tienen más facilidad para perder calor por lo que deben extremarse los cuidados para evitarlas: Aumentar t° de la sala de parto, tener sabanillas tibias y el calefactor radiante prendido con anticipación.
- La succión de la faringe posterior y el paso de una sonda por el esófago producen con frecuencia apnea y bradicardia.
- En niños < 1259gr. Hay que considerar intubarlos precozmente si nacen deprimidos. Con alta probabilidad requerirán un tiempo de ventilación mecánica y eventual administración de surfactante.

¿Cuándo no se debe reanimar?. Es una pregunta controvertida. En general el momento del nacimiento no es adecuado para tomar decisiones vitales ya que se debe actuar con rapidez. Las dos situaciones en que esto se plantea son fundamentalmente en recién nacidos extremadamente inmaduros (menores de 23 semanas o 400 gramos) o con malformaciones incompatibles con la vida. En caso de duda la decisión no debe tomarse en la sala de partos.

¿Cuándo suspender la reanimación? Esta es también una pregunta difícil de contestar en forma simple. Por eso se plantea en general orientaciones generales que habrá que aplicar a la situación clínica individual del recién nacido. En el caso de un prematuro pequeño hay evidencia que si no hay una respuesta sostenida, fundamentalmente en cuanto a frecuencia cardíaca, después de 10 minutos de reanimación adecuada se debe plantear el discontinuar la reanimación. En el caso del recién nacido de mayor edad gestacional y especialmente en niño a término, se considera suspender la reanimación cuando no hay respuesta después de 20 minutos.

Cuando hay respuesta a la reanimación aunque sea pobre y aunque se piense que hay alto riesgo de secuelas o se sospeche la presencia de una malformación grave, no es este tampoco el momento de tomar decisiones ético clínicas que comprometen la sobrevivida. Esto se puede realizar mas tarde en que será posible reunir información y tener un diagnostico y pronóstico más objetivos que permitan evaluar la proporcionalidad de los tratamientos empleados.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, American Heart Association: Texto de Reanimación Neonatal. Texto Original. Bloom R S, Cropley C. 1994. Traducción al Español: Editor: Carlo W; Coeditores: Reyes G, Rogido M, Udaeta E, Ventura-Juncá P, Waller J. 1996.
2. American Heart Association: Standards and Guidelines for Cardopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Care (ECC). JAMA 268: 2276, 1992.
3. Burchfield DJ: Medication use in neonatal resuscitation: Epinephrine, sodium bicarbonate. Neonatal Pharmacol Q 2:2, 1993.
4. Ginsberg HG, Goldsmith JP. Controversies in neonatal resuscitation. Clin Perinatol 1998 Mar; 25 (1): 1-15.
5. Goldsmith JP, Ginsberg HG, McGettigan MC: Ethical decisions in the delivery room. Clin Perinatol 23:529, 1996.
6. Ventura-Juncá P.: Bases fisiológicas de la depresión respiratoria neonatal y reanimación del recién nacido. Pediatría : 19, 199-211, 1976.
7. Ventura-Junca P. Y Fabres J. Reanimación del recién nacido en sala de partos. . En Manual de Neonatología(Cap 13) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
8. Wiswell T., Gannon C et al.: Delivery Room Management of the Apparently Vigorous Meconium-Stained Neonate: Results of the Multicenter, International Collaborative Trial. Pediatrics 2000; 105: 1 -7.
9. International Guidelines for Neonatal Resuscitation . Pediatrics 2000; 106 (3).
10. American Academy of Pediatrics y American Heart Association. Neonatal Resuscitation Textbook. 4ta edición, 2000.
11. Trincado C., Springmuller D., Fabres J. y Llanos R.: Reanimación Neonatal. Pediatría al Día 2002; 18 (1): 19.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL RECIEN NACIDO

Dr. José Luis Tapia I.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

INTRODUCCION

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. El cambio de la respiración intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar le da una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar. Hay problemas respiratorios propios del prematuro (PNPr) y otros que ocurren principalmente en el recién nacido a término (RNT). En el caso del RNPr la inmadurez en los mecanismos de adaptación respiratoria se expresa en problemas específicos. En el RNT los mecanismos de adaptación son principalmente alterados por la asfixia y las malformaciones congénitas. Las infecciones perinatales ocurren tanto en el RNT como en el RNPr y son una causa frecuente de problemas respiratorios.

La conversión cardiocirculatoria que ocurre al nacer es reversible en determinadas condiciones (Capítulo 8) y debe tenerse presente en cualquier patología respiratoria del recién nacido.

Clasificación de los problemas respiratorios del recién nacido:

I. **Problemas respiratorios relacionados con la asfixia perinatal.**

Problemas respiratorios condicionados por la prematuridad y la reabsorción del líquido pulmonar.

III. **Problemas respiratorios condicionados por trastornos de la circulación pulmonar.**

IV. **Infecciones respiratorias del recién nacido: neumonía**

V. **Problemas respiratorios crónicos: displasia broncopulmonar**

I. PROBLEMAS RESPIRATORIOS RELACIONADOS con la ASFIXIA PERINATAL.

1. DEPRESION CARDIO RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO AL NACER.

Ésta es tratada en el Capítulo 10, Reanimación del recién nacido.

2. ASFIXIA PERINATAL Y SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA POR ASPIRACION DE MECONIO

El síndrome de dificultad respiratoria por aspiración de meconio es una complicación frecuente y a veces grave de la asfixia perinatal. Se presenta en recién nacidos a cercano al término de la gestación, especialmente en el RN posttérmino. Su prevención depende de un buen control y manejo perinatal.

Etiopatogenia. La asfixia intrauterina estimula la motilidad gastrointestinal y la relajación del esfínter anal provocando el paso de meconio al líquido amniótico. Esto es poco frecuente antes de las 37 semanas de gestación. Con menos de 34 semanas el esfínter anal no se relaja con la asfixia. La hipoxemia induce también a que el feto haga esfuerzos respiratorios profundos, produciéndose la aspiración de líquido amniótico con meconio en las vías aéreas superiores. En el momento de nacer, como consecuencia de las primeras respiraciones, es cuando se produce el mayor riesgo de aspirar líquido amniótico meconial. El meconio es aspirado a bronquios, bronquiolos y alvéolos, impactándose en diversos niveles de las vías aéreas más finas. Esto ocurre especialmente si el meconio es espeso. El resultado es un cuadro respiratorio obstructivo con atrapamiento de aire, alteración de la estabilidad alveolar y una reacción inflamatoria de éste. El atrapamiento de aire es una de las causas de la alta incidencia de neumotórax que presenta este cuadro. En alrededor de un 50% de los casos, la insuficiencia respiratoria se asocia y complica con un grado importante de hipertensión pulmonar. La circulación vuelve a presentar cortocircuitos de derecha a izquierda a través del foramen oval y o ductus produciéndose una hipoxemia que no responde bien al aumento de la fracción inspirada de oxígeno, lo que agrava el cuadro clínico y dificulta su tratamiento. La mecánica ventilatoria se altera: hay un aumento de la resistencia de la vía aérea, aumento de la capacidad residual funcional por el atrapamiento de aire, disminución de la distensibilidad pulmonar y compromiso de la relación ventilación/perfusión. El resultado es un cuadro de dificultad respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.

Cuadro clínico. Generalmente se trata de un recién nacido a término o post término, a veces PEG, con antecedente de asfixia perinatal certificada por los antecedentes de líquido amniótico con meconio, alteración de los latidos cardíofetales y depresión cardiorrespiratoria al nacer que ha requerido de reanimación. El recién nacido puede presentar impregnación de la piel y el cordón umbilical con meconio. Precozmente hay polipnea y signos de dificultad respiratoria: retracción costal, quejido y alateo nasal. El tórax se aprecia abombado con aumento de su diámetro antero-posterior. Hay cianosis marcada, que habitualmente al inicio del cuadro responde a un aumento de la fracción inspirada de oxígeno salvo que se complique de hipertensión pulmonar grave. A la auscultación puede haber disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos. Hay que considerar y pesquisar la presencia de otras complicaciones de la asfixia que requerirán tratamiento específico como la encefalopatía hipóxico-isquémica, la insuficiencia renal, el shock cardiogénico y alteraciones de la coagulación (Capítulo 9).

El diagnóstico es generalmente claro si se consideran cuidadosamente la historia y los signos clínicos mencionados.

Exámenes de laboratorio. Los exámenes de laboratorios tienen por objeto corroborar el diagnóstico de aspiración de meconio, evaluar la existencia de otras complicaciones de la asfixia y controlar los efectos del tratamiento. Se deben practicar los siguientes exámenes:

- Radiografía de tórax ántero-posterior y lateral. Ésta muestra opacificaciones irregulares de aspecto nodular o cordonal que siguen la distribución del árbol bronquial junto a zonas de hiperinsuflación. Los diafragmas están a veces aplanados. Es importante descartar la presencia de neumotórax.

- Gases arteriales. Los gases arteriales evidenciarán el grado de insuficiencia respiratoria. El control seriado de ellos c/4-8 hrs según necesidad, es clave para proporcionar oportunamente el tratamiento adecuado, evaluar su eficacia y la evolución de la enfermedad.

- Hemograma completo. Es importante para tener valores de hematocrito y pesquisar una posible infección. El meconio es un buen caldo de cultivo.

Otros exámenes que deberán practicarse según los problemas adicionales y la evolución que presente un paciente con asfixia y aspiración de meconio son:

- Glicemia y calcemia.
- Isoenzimas cardíacas y cerebrales
- Cultivo de sangre y secreción bronquial
- Pruebas de coagulación
- Ecografía cerebral.
- Ecocardiografía si se sospecha una hipertensión pulmonar importante.

Prevención y Tratamiento.

La prevención considera dos aspectos:

- El buen control del embarazo y parto, que incluye todos los métodos para detectar y tratar oportunamente la asfixia perinatal. Se debe evitar el embarazo prolongado. Éstas medidas han demostrado disminuir la incidencia de aspiración de meconio.

La buena integración perinatal es clave para el buen manejo de este problema. El servicio de Obstetricia debe avisar oportunamente al de Neonatología para que se implemente con anticipación la atención oportuna y especializada que requieren estos niños al nacer. En especial alguien con entrenamiento en reanimación con intubación endotraqueal.

- La buena atención del recién nacido al nacer. La aspiración oportuna del meconio al nacer debe efectuarse de acuerdo a las pautas establecidas en el Capítulo 10. Ésta, en muchos casos previene o atenúa la dificultad e insuficiencia respiratoria por aspiración de meconio.

Los recién nacidos con este problema deben ser derivados a una Unidad de Cuidados Intensivos. El ideal es que nazcan en un Centro perinatal que cuente con estas facilidades. En caso contrario deben ser trasladados precozmente antes de que se descompense la insuficiencia respiratoria o se produzcan complicaciones. Mientras se espera el traslado, el niño debe quedar en un ambiente térmico neutral con régimen 0 y oxigenoterapia y soporte ventilatorio según la gravedad que presenta. El tratamiento oportuno de la hipoxemia y la acidosis son importantes para evitar el agravamiento de una posible hipertensión pulmonar.

II. PROBLEMAS RESPIRATORIOS CONDICIONADOS por la PREMATUREZ y la REABSORCION DEL LIQUIDO PULMONAR.

1. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (E.M.H)

Concepto, incidencia y etiopatogenia Se denomina EMH a un cuadro de dificultad respiratoria propio de los RNPr que es la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio. Su incidencia se estima en alrededor de un 5 - 10% de los RNPr. Ésta aumenta significativamente a menor edad gestacional.

La enfermedad se produce por falta de surfactante pulmonar, sustancia que tiene como función reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos y así mantener la estabilidad y volumen de los pulmones en la espiración. Como resultado de la deficiencia de surfactante hay una tendencia al colapso alveolar, lo que produce una atelectasia progresiva con un corto circuito circulatorio intrapulmonar que lleva a una hipoxemia creciente. Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación-perfusión. Estas alteraciones de la mecánica pulmonar llevan a una insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia acrecentada también por la fatiga de los músculos respiratorios. La hipoxemia y acidosis aumentan la resistencia vascular pulmonar, lo que agrava más el cuadro.

Entre los factores que aumentan el riesgo de presentar EMH, se han comunicado los siguientes: menor edad gestacional, cesárea sin trabajo de parto, antecedentes de EMH en niño anterior, hemorragia materna previa al parto, asfixia perinatal, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, sexo masculino, segundo gemelar. Factores que se han asociado a una disminución del riesgo de EMH son: mayor edad gestacional, parto vaginal, antecedente de prematuros sin EMH, enfermedad hipertensiva del embarazo, desnutrición intrauterina, rotura prolongada de membranas, adicción a

heroína, de B miméticos, estrógenos y prolactina. El uso de corticoides prenatales ha demostrado disminuir significativamente la incidencia de la EMH.

Diagnóstico. La EMH se caracteriza por una dificultad respiratoria progresiva de aparición precoz, habitualmente desde el nacimiento o en las primeras 6 horas de vida. Ésta se presenta con quejido respiratorio habitualmente audible, aleteo nasal, retracción, polipnea y requerimientos de la FiO_2 que van en rápido aumento. El murmullo vesicular suele auscultarse disminuido. El diámetro anteroposterior del tórax está disminuido. En los casos graves, la respiración puede hacerse paradójica, o sea en la inspiración se hunde el tórax y sobresale el abdomen. Generalmente existe edema y la diuresis está disminuida. La historia natural de la enfermedad tenía un curso característico. Se producía una agravación progresiva llegando a un máximo hacia el tercer día de vida, en que ocurrían la mayoría de las muertes. Pasadas las 72 a 96 horas el cuadro comenzaba a mejorar paulatinamente, a menos que surgieran complicaciones.

El conocimiento de la fisiopatología de la EMH ha permitido el desarrollo de tratamientos apropiados como la presión positiva continua, la ventilación mecánica y la administración de surfactante exógeno. Con esto se ha cambiado el curso natural de la enfermedad y mejorado significativamente la sobrevida.

El estudio de madurez pulmonar fetal en líquido amniótico es de valor para predecir el riesgo de que un prematuro haga la enfermedad. Los exámenes más comúnmente empleados son el de Clements o Shake test, el índice de lecitina/esfingomielina, y la determinación de fosfatidilglicerol. Todos ellos reflejan la presencia de surfactante en el líquido amniótico, la cual se correlaciona con el grado de madurez pulmonar del feto.

La radiografía de tórax es esencial en el diagnóstico. La imagen radiológica característica pero no patognomónica, muestra un aumento de la densidad pulmonar homogénea, descrita como en vidrio esmerilado sobre la cual contrastan imágenes de broncograma aéreo.

Los gases en la sangre demuestran requerimientos de oxígeno que rápidamente necesitan una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) sobre 30-40%. Dependiendo de la gravedad del caso puede haber acidosis respiratoria y/o metabólica.

El diagnóstico diferencial más importante y difícil es con la neumonía congénita producida por el *Estreptococo* grupo B. El cuadro clínico y radiológico puede ser idéntico. Ayudan a diferenciarlos, los antecedentes perinatales y la evolución más rápidamente progresiva y con mayor tendencia al compromiso cardiovascular en el caso de la neumonía. En las primeras horas también puede ser difícil la diferenciación con taquipnea neonatal transitoria. El curso benigno y con buen volumen pulmonar de este último cuadro permiten diferenciarlos.

Prevención: La EMH es de manejo eminentemente perinatal. El siguiente esquema de referencia es útil.

Prenatal

- Derivación de embarazos de riesgos a centros especializados.
- Prevención y manejo del trabajo de parto prematuro.
- Determinación de madurez pulmonar fetal según caso.
- Aceleración de la madurez pulmonar fetal según caso.

Desde el estudio pionero de Liggins y Howie en 1972, numerosos estudios han comprobado que el empleo de corticoides prenatales se asocia a una disminución significativa de la incidencia de EMH.

Las recomendaciones actuales son las siguientes:

- Los beneficios del uso prenatal de corticoides en fetos en riesgo de parto prematuro claramente sobrepasan sus riesgos potenciales. Estos beneficios incluyen no solo una reducción en el riesgo de EMH sino de mortalidad y de hemorragia intraventricular.
- Todos los fetos entre 24 y 34 semanas en riesgo de parto prematuro son candidatos a requerir terapia con corticoides antenatal.
- Dado que el tratamiento con corticoides aún por menos de 24 h está asociado con reducción significativa en la mortalidad neonatal, EMH y HIV, deben administrarse siempre al menos que se anticipe un parto inmediato.
- En la rotura prematura prolongada de membranas, en los fetos con menos de 30 a 32 semanas en la ausencia de corioamnionitis clínica, el corticoide antenatal se recomienda por el gran riesgo de HIV a esas edades de gestación.
- En embarazos complicados en que el parto antes de las 34 semanas de gestación es probable, se recomienda el corticoide prenatal, al menos que exista evidencia que pueden tener un efecto adverso o el parto sea inminente.
- La decisión de usarlos no debe estar influenciada por el sexo o raza del feto, ni por disponer de surfactante exógeno.
- Los pacientes elegibles para uso de tocolíticos también deben serlo para corticoide antenatal.

- El tratamiento consistente en un curso de 2 dosis de 12 mg de betametasona IM 24 h aparte o 4 dosis de 6 mg de dexametasona IM 12 h aparte. Los beneficios óptimos comienzan 24 h después de iniciar la terapia y hasta 7 días después.

Conclusiones:

- La terapia con corticoide antenatal está indicada para mujeres en riesgo de parto prematuro, con pocas excepciones, y significa una disminución sustancial en morbilidad y mortalidad, como también sustanciales ahorro en el costo de la salud. El empleo de corticoides prenatal para la maduración fetal es un raro ejemplo de una tecnología que ofrece un sustancial ahorro en costos sumado a la mejoría de la salud.-

- Si bien nadie objeta estas recomendaciones, lo que actualmente está en discusión es cuántos cursos de corticoide prenatal deben indicarse si el parto no se produce luego de 7-10 días de administrarse. Existe preocupación por datos recientes que revelan un menor crecimiento craneano luego de repetidas cursos de corticoide prenatal en animales, y no se ha demostrado la utilidad de emplear más de 1 curso de tratamiento. Esto nos exige cautela con el empleo de más de un curso de esta terapia.

Tratamiento

Estos niños deben ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos. El ideal es que nazcan en un centro perinatal especializado o en su defecto que sean trasladados precozmente a un centro neonatal terciario.

El tratamiento considera todas las recomendaciones para el manejo y evaluación del recién nacido de muy bajo. La asistencia respiratoria se efectúa concordante con la fisiopatología de la enfermedad. Incluye el aumento de la FiO₂, el uso de presión positiva continua y ventilación mecánica según el caso. La terapia con instilación de surfactante exógeno, es sin duda el avance terapéutico más significativo de la última década, en relación a la EMH. Hay surfactantes naturales y artificiales. Los primeros son extraídos de extractos de líquido amniótico de animales y los segundos son sintetizados incluyendo fundamentalmente los fosfolípidos del surfactante pero no sus proteínas. Diversos estudios han demostrado que tanto el uso de surfactante exógeno natural como artificial han resultado en una disminución significativa en la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. Lo más efectivo es usarlo en los paciente con alta sospecha de EMH en las primeras 2 hrs de vida. En metaanálisis de diversos estudios el surfactante natural se asoció con mejor sobrevida y menor incidencia de ruptura alveolar.

Patologías asociadas a la EMH. Existe una variedad de patologías agudas y crónicas que se han asociado a la EMH. Entre las agudas cabe mencionar: ruptura alveolar, infección, ductus arterioso persistente, hemorragia intraventricular, hipertensión pulmonar. Es posible que con la prevención o tratamiento adecuado de la membrana hialina, ellas se puedan prevenir o atenuar.

La patología crónica que se asocia con más frecuencia a la EMH es la displasia broncopulmonar, que se verá más adelante. A pesar de la mejoría del pronóstico de la EMH luego de la introducción del cuidado intensivo neonatal, ésta sigue siendo una de las principales causas de mortalidad neonatal. En el largo plazo, los recién nacidos sobrevivientes a la EMH, parecen tener una mayor frecuencia de enfermedades respiratorias durante los primeros años de vida.

2. APNEA DEL RECIEN NACIDO

Concepto e incidencia. Se denomina apnea del recién nacido a la ausencia de flujo aéreo en la vía respiratoria durante un período de al menos 20 segundos, o menor si éste se acompaña de bradicardia y/o cianosis.

Se entiende por respiración periódica un patrón irregular de respiración en el que se alternan pausas cortas con períodos de ventilación regular. Ésta no produce hipoxemia ni bradicardia y es un hecho normal en el RN.

La apnea neonatal compromete especialmente al recién nacido prematuro y se presenta en aproximadamente en el 50% de los menores de 32 semanas de edad gestacional.

Etiología y clasificación De acuerdo a su etiología se clasifican en:

- Apnea primaria o idiopática del prematuro. Se caracteriza por no ser causado por otra patología, y es la forma más frecuente. Se postula que es consecuencia de una inmadurez en los mecanismos centrales del control de la respiración.

- Apnea secundaria a otra patología. Se puede presentar en el recién nacidos prematuro y de término. En estos caso la apnea se presenta en relación a otras patologías del recién nacido. Las más frecuentes son : problemas metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia), alteraciones neurológicas, (hemorragia intracraneana, asfíxia, convulsiones), infecciones, cuadros de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar, ductus arterioso persistente, hipotermia, infecciones y anemia.

Es necesario tener presente que la hipoxemia en el RN, especialmente en el prematuro tiene un efecto depresor del centro respiratorio.

De acuerdo a su forma de presentación, se clasifican en :

- Apnea central . Ausencia de flujo aéreo y cese de movimientos respiratorios.

- Apnea obstructiva . Existen movimientos respiratorios, pero no hay flujo aéreo.

- Apnea mixta . Durante un mismo episodio se combinan ambas formas; por lo general se presenta como una apnea central prolongada, en la que al final se agregan esfuerzos respiratorios sin flujo aéreo.

La apnea idiopática del prematuro se generalmente al 2do o 3er día de vida en un prematuro sin hallazgos patológicos que la expliquen. El niño se encuentra en buenas condiciones, con examen físico normal, entre las crisis. Es raro que se presente por primera vez pasado las dos o tres semanas de edad. Si no se presentan estas características o si el recién nacido es de término, debe sospecharse que se trata de una apnea secundaria.

Se recomienda monitorizar rutinariamente a todo recién nacido menor de 34 semanas, dado el alto riesgo de apnea, con el objeto de diagnosticarlas precozmente.

Hay que tener presente que la apnea de tipo obstructiva no es detectada por el monitor respiratorio. El diagnóstico debe sospecharse en los recién nacidos que presentan crisis de bradicardia y/o cianosis sin etiología aparente.

Tratamiento. Cuando la apnea es secundaria a otra patología, es primordial tratar la causa originaria.

Cuando se establece el diagnóstico de apnea idiopática del prematuro, se deben tomar las siguientes medidas terapéuticas:

- Monitor cardiorrespiratorio y de saturación de O₂ permanente .
- Mantener cuello en posición neutra y aspirar secreciones.
- Mantener la temperatura corporal lo más estable posible, cercana al rango más bajo de termoneutralidad.
- Corregir la hipoxemia
- Teofilina. Ésta estimula el centro respiratorio y mejora la contractibilidad del diafragma. Es el tratamiento más usado y con mejores resultados para la apnea del prematuro.

Como alternativa al tratamiento con teofilina, se puede usar la cafeína.

- También se han empleado otros medios en el tratamiento de las apneas, como ser estímulos propioceptivos.

En aquellos casos de apnea grave que no responden a las medidas anteriores y que, por su frecuencia y/o intensidad producen un deterioro importante del niño, se puede usar de presión positiva continua. De no haber resultado se debe iniciar ventilación mecánica.

En general, la apnea idiopática del prematuro desaparece cuando el prematuro alcanza las 35 a 37 semanas de edad gestacional.

3. TAQUIPNEA TRANSITORIA NEONATAL (T.T.N)

Concepto. Este cuadro clínico resulta de una alteración transitoria en la adaptación respiratoria neonatal. Se presenta como un cuadro de dificultad respiratoria caracterizado fundamentalmente por taquipnea, habitualmente de curso corto benigno y autolimitado. Es más frecuente en los recién nacidos de término o cercanos a término y nacidos por cesárea.

Etiopatogenia. Se piensa que esta enfermedad se debe a una demora en la reabsorción del líquido pulmonar normalmente presente en la vida fetal. La asociación a cesárea especialmente electiva, es porque durante el trabajo de parto se estimularía la reabsorción del líquido pulmonar, probablemente mediado por la secreción de catecolaminas.

Diagnóstico. Si bien existen hechos clínicos y radiológicos que caracterizan a la TTN, éste debe ser un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico diferencial es principalmente con enfermedad de membrana hialina, neumonía, cuadros post asfixia y cardiovasculares.

En el cuadro clínico de dificultad respiratoria destaca primordialmente la taquipnea. Los requerimientos de oxígeno son habitualmente bajos y son especialmente importantes para el diagnóstico diferencial. Cuando estos superan una FiO₂ de 0.4 se debe dudar del diagnóstico. Éste es un elemento fundamental para su diferenciación con una membrana hialina. El tórax presenta un diámetro anteroposterior normal o aumentado. La auscultación puede ser normal o bien el murmullo vesicular está algo disminuido. La evolución es habitualmente hacia la mejoría dentro de las primeras 24 a 48 horas pudiendo en algunos casos tener una evolución algo más prolongada.

La radiología puede ser normal o mostrar congestión vascular y líquido en las fisuras y a veces en espacio pleural. (pulmón húmedo).

Tratamiento. Se administra oxígeno para mantener una PaO₂ normal según los requerimientos determinados por los gases en sangre. Se deja en régimen cero por boca mientras la FiO₂ esté cercana a 0,40 y la frecuencia respiratoria por sobre 70 por minuto.

III PROBLEMAS RESPIRATORIOS CONDICIONADOS por TRASTORNOS de la CIRCULACION PULMONAR.

Los dos problemas más relevantes que alteran la circulación pulmonar son la Hipertensión Pulmonar Persistente y el Ductus Arterioso Persistente.

1. HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE (HPP).

Concepto. Se caracteriza por una alteración en el paso de la circulación fetal a la neonatal. La presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar se mantienen alta como ocurre en el periodo fetal, lo que se traduce en hipoperfusión pulmonar y cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval. Clínicamente esto se manifiesta por cianosis e hipoxemia que no responden al aumento de la fracción inspirada de oxígeno. Este cuadro puede presentarse como condición aislada (HPP idiomática), pero lo más frecuente es que se asocie a otras patologías, especialmente a la asfixia y aspiración de meconio.

Etiopatogenia. El rol central en la conversión de la circulación fetal a neonatal, está dado por el descenso de la resistencia y presión de la arteria pulmonar en las horas inmediatas al nacimiento (Capítulo 8).

Factores que predisponen a esta situación son:

- Hipoxia crónica y aguda.
- Acidosis e hipercapnia
- Uso prenatal de inhibidores de las prostaglandinas en la madre para frenar el parto prematuro

- Falta de desarrollo anatómico en casos de hipoplasia pulmonar de diversas etimologías: Hernia diafragmática, S. de Potter.

- Síndromes de dificultad respiratoria, especialmente por aspiración de meconio.

En la anatomía patológica de niños con HPP se ha encontrado un aumento de la capa media muscular de las arteriolas pulmonares, y una extensión anormal de la capa muscular en las arterias intraacinares. Este hecho se ha aducido como explicación a la gran sensibilidad y labilidad de la vasculatura pulmonar que tienen estos niños frente a la hipoxia, acidosis y factores que actúa sobre ella. Leves episodios de hipoxemia se traducen en cambios importantes en la presión de la arteria pulmonar y en los requerimientos de oxígeno.

Diagnóstico.

- **Cuadro clínico.** En la mayoría de los casos se trata de un Recién Nacido a Término con antecedente de asfíxia perinatal y aspiración de meconio. También puede presentarse como entidad aislada en RNT. En estos casos se ha encontrado una asociación con antecedentes de hipoxia crónica fetal o ingestión de antiprostaglandínicos por la madre. Se presenta también asociada a hipoplasia pulmonar, a neumonía connatal y a membrana hialina. Por último en algunos casos se presenta como consecuencia de una falla cardíaca resultado de una injuria isquémica.

El signo clínico cardinal es la cianosis que no mejora significativamente a la administración de oxígeno. Hay una gran labilidad de la PaO₂ aún sin variar significativamente la FiO₂. Pequeñas disminuciones de ésta, pueden producir a veces bajas muy grandes en la PaO₂ difíciles de recuperar. Si se asocia a patología pulmonar se encontrarán los signos propios de ésta. Pueden también existir signos de falla cardíaca.

La signología no es específica, y puede ser difícil evaluar cuando hay una patología pulmonar asociada. En algunos casos, especialmente en la forma idiopática, es indispensable hacer el diagnóstico diferencial con una cardiopatía congénita.

- **Exámenes de laboratorio.** Para precisar diagnóstico, ayudan los siguientes exámenes:

- PaO₂ inferior a 100-150 mm. de Hg respirando 100% de Oxígeno.

- PaO₂ o TcPO₂ pre-ductal más baja que la post-ductal.

- Radiografía de tórax. Cuando hay patología pulmonar, mostrará los signos particulares de la enfermedad asociada. En la forma idiopática mostrará campos pulmonares libres y más oscuros por la disminución del flujo pulmonar. En los casos de falla ventricular izquierda hay congestión venosa pulmonar.

- La Ecocardiografía con Doppler es el examen más importante para el diagnóstico. Muestra los cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval y excluirá en la mayoría de los casos la presencia de alteraciones estructurales del corazón que es el diagnóstico diferencial más importante.

- Cateterismo cardíaco. Está indicado cuando se sospecha una cardiopatía congénita que no se ha podido descartar con la ecocardiografía.

Prevención. Deben tenerse en cuenta todos los factores que aumentan de la resistencia y la presión de la circulación pulmonar pre y post natales:

- Buen cuidado prenatal para evitar o tratar la hipoxia fetal. No usar antiprostaglandínicos en síntomas de parto prematuro.

- En el período postnatal debe cuidarse de los siguientes aspectos: si hay asfíxia, efectuar una buena reanimación al nacer y prevenir la aspiración de meconio en la forma indicada en el Capítulo 10. . Evitar la hipoxemia y la acidosis. Identificar y corregir las siguientes alteraciones: hipoglicemia, hipocalcemia y poliglobulia. Mantener un ambiente térmico neutral. Estas medidas tienen un carácter tanto preventivo pero una vez instalado el cuadro de HPP deben estar consideradas como parte del tratamiento.

Tratamiento:

Este está orientado a evitar o corregir los factores que aumenten la RVP y a cuidar de mantener una buena presión arterial sistémica. Además se usan medidas que produzcan vasodilatación pulmonar.

- **Corrección de factores que aumentan la presión en la circulación pulmonar.**

Mantener una PaO₂ en el rango alto del margen normal y un Ph en los alrededores de 7.40. Considerar todo los factores ya mencionados que pueden aumentar la presión de la arteria pulmonar. Mencionamos especialmente el frío, y evitar la manipulación frecuente del niño.

- **Ventilación Mecánica y Oxido Nítrico.** Hay diversas técnicas de ventilación mecánica que se han usado con cierto éxito. Actualmente éstas han sido reemplazadas por el uso de Oxido Nítrico

(NO) inhalatorio que produce vasodilatación selectiva del territorio vascular pulmonar. Se usa con ventilación mecánica convencional, y cuando ésta no resulta, combinado con ventilación de alta frecuencia. Hay estudios concluyentes respecto al éxito de esta terapia. Éste es variable según la patología asociada.

- **Parálisis muscular y sedación.** Han demostrado ser de gran ayuda para estabilizar la oxigenación. En estos niños, tanto la lucha contra el ventilador como los estímulos dolorosos afectan mucho más la oxigenación que en otras patologías.

- **Evitar o corregir la hipotensión sistémica.** Según sea la causa se administrará volumen o drogas del tipo de la Dopamina o Dobutamina. La Dopamina tiene efectos diferentes según la dosis.

- **Uso de membrana de oxigenación extracorpórea.** Con esto se deja a los pulmones en reposo por algunos días y permite una buena oxigenación hasta que se recuperen. Es un procedimiento de alta complejidad costo y riesgos que se realiza actualmente en algunos centros de Cuidado Intensivo Neonatal en USA. Con la introducción del NO inhalatorio son menos los RN que requieren de esta terapia.

2. PERSISTENCIA del DUCTUS ARTERIOSO (PDA)

Concepto y fisiopatología. El ductus arterioso es un vaso sanguíneo propio de la circulación fetal que comunica el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente. Durante la vida fetal, permite que la mayor parte del débito del ventrículo derecho, se dirija a la aorta, ya que la presión de la arteria pulmonar es mayor que la de ésta última. Esta función es normal e indispensable para la circulación fetal.

Histológicamente, el ductus es un vaso con características únicas distintas a las demás arterias. Tiene una túnica media pobre en fibras elásticas y rica en fibras musculares lisas dispuestas en forma helicoidal, que le permiten contraerse y dilatarse.

La permeabilidad del ductus en la etapa fetal, está condicionada por la baja presión parcial de oxígeno y un alto nivel de prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E.

El ductus arterioso se cierra normalmente en la mayoría de los RNT entre la 24 y 48 hrs de vida, y a las 72 hrs de vida lo habitual es que esté funcionalmente cerrado en todos los niños de término normales. En los prematuros éste es más tardío especialmente cuando presenta patología pulmonar. Este proceso está comandado por los cambios hemodinámicos neonatales y más específicamente por la acción constrictora del oxígeno y el descenso de las prostaglandinas tipo E. Este cierre es funcional, pudiendo reabrirse en condiciones de hipoxia y acidosis. El cierre anatómico se completa entre las 2 y 8 semanas de vida en la mayoría de los casos.

Incidencia La persistencia del ductus está relacionada fundamentalmente con la prematuridad, aumentando en proporción inversa a la edad gestacional. La sensibilidad del ductus para contraerse frente a la PaO₂ es menor a menor edad gestacional, así como es mayor para vasodilatarse con las prostaglandinas E. La mejoría en la supervivencia de los niños de muy bajo peso ha aumentado el número de casos con ductus persistente, haciendo más relevante el problema. El uso de la ecocardiografía bidimensional con Doppler ha permitido diagnosticar casos en que no se ausculta soplo.

El hallazgo de PDA en un RNT, está generalmente asociado a un defecto anatómico del Ductus o de otras partes del corazón.

Otros factores que influyen en la persistencia del ductus en los prematuros, son la presencia de enfermedades respiratorias agudas, especialmente la enfermedad de membrana hialina, la excesiva administración de líquidos y la altura sobre el nivel del mar. En poblaciones que viven a más de 4500 mts la persistencia del ductus aumenta 30 veces.

La persistencia del ductus altera la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso como resultado de una insuficiencia cardíaca izquierda.

Cuadro Clínico. La historia habitual, es la de un prematuro de muy bajo peso que con frecuencia tiene una membrana hialina, por lo cual está en ventilación mecánica y que en el curso de los primeros 3 días de vida presenta un soplo sistólico de eyección, menos frecuente continuo, que se ausculta mejor en la región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo y que con frecuencia se irradia al dorso. Su intensidad puede variar en poco tiempo, de un día a otro. La aparición del Ductus puede ir acompañado de los siguientes signos :

- Precordio hiperactivo. El latido cardíaco se aprecia por el movimiento de la región precordial en forma muy característica .

- Taquicardia de más de 170/min.

- Pulsos saltones en la región postductal. El pulso es fácil de auscultar en distintas arterias. A veces se siente el latido cardíaco en la palma de la mano del RN.

- Taquipnea de más de 60/min

- Apnea.

- Agravamiento de un prematuro en ventilación mecánica que estaba en mejoría.

Aparecen retención de CO₂ y aumento de los requerimientos de O₂ y de los parámetros ventilatorios.

La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. La ecocardiografía bidimensional con Doppler confirma el diagnóstico y permite apreciar la magnitud del flujo a través del PDA.

La presencia de signos asociados, en especial el requerimiento de ventilación mecánica, indica el grado de significación hemodinámica del ductus. En los prematuros de menos de 1.000g, en nuestra experiencia éste siempre adquiere significancia hemodinámica.

Tratamiento

Medidas generales:

- Adecuada oxigenación y apoyo ventilatorio.
- Mantener un hematocrito entre 40 y 45%
- Restricción de líquidos. Ésta es una medida que debe considerarse en todos los prematuros de muy bajo peso en los primeros días de vida.

Medidas específicas:

Indometacina. La eficacia del cierre farmacológico del PDA con inhibidores de las prostaglandinas ha sido comprobado en numerosos estudios. El más utilizado es la Indometacina.

IV. INFECCIONES RESPIRATORIAS del RECIÉN NACIDO: NEUMONÍA

1. NEUMONÍA NEONATAL

Incidencia y etiopatogenia. El pulmón es el órgano que con mayor frecuencia se compromete en infecciones que se desarrollan en las primeras 24 horas de vida. El 90% de las infecciones fatales están acompañadas de compromiso respiratorio. La vía de infección connatal es habitualmente ascendente, asociada a ruptura de membranas, pero puede ocurrir con membranas intactas al contaminarse el recién nacido con la flora genital y/o anal materna durante su paso por el canal del parto. La otra forma frecuente de infecciones de la vía respiratoria es la nosocomial en recién nacidos hospitalizados, especialmente prematuros.

El recién nacido tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad.

Los agentes microbianos más frecuentes son:

- En las infecciones connatales bacterianas: el Streptococcus grupo B, la E. coli, y la Listeria.

En las infecciones connatales virales: el Herpes simplex, Citomegalovirus, Rubéola, virus de la Influenza, Adenovirus y Echovirus.

Después de los primeros días aparecen gérmenes nosocomiales como: Klebsiella, Pseudomona, Enterococcus, Staphylococcus y E. coli. También el Citomegalovirus, el Herpes tipo II, el Ureaplasma y el Pneumocystis Carinii, han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías, que pueden dar cuadros similares a la displasia broncopulmonar.

La Candida albicans complica a prematuros que reciben alimentación parenteral y antibióticos de amplio espectro o que han sido sometidos a cirugía intestinal.

La Chlamydia trachomatis, un organismo que frecuentemente produce conjuntivitis neonatal, puede causar una neumopatía de aparición tardía. (2 a 12 semanas de vida), a pesar de su adquisición perinatal

Diagnóstico. Los síntomas fundamentales son polipnea, quejido y cianosis, que se agravan rápidamente en ausencia de tratamiento. Las apneas precoces son sugerentes de infección connatal. Los crépitos y disminución del murmullo vesicular, característicos del lactante, no son frecuentes de encontrar en el recién nacido. La presencia de acidosis metabólica sin una etiología clara y la tendencia al shock también son sugerentes de una infección.

La radiografía de tórax, puede revelar áreas de infiltración pulmonar, condensaciones y/o derrames pleurales. Sin embargo, con frecuencia se ven de atelectasia y broncograma aéreo indistinguibles de una enfermedad de membrana hialina.

Los cultivos de secreciones de vías aéreas orientan sobre el agente etiológico cuando se efectúan mediante aspiración traqueal precoz, (en las primeras horas de vida). Los hemocultivos positivos en presencia de una radiografía alterada confirman el diagnóstico. El hemograma puede mostrar leucocitosis o leucopenia y desviación a la izquierda. Estos cambios pueden también aparecer en casos de asfixia perinatal o en otras situaciones de stress. Más allá de la primera semana de vida, los cambios en el hemograma son más específicos de infección.

Tratamiento Estos niños requieren ser tratados en Unidades de Cuidado Intensivo. Su tratamiento incluye: medidas generales de control de sus signos vitales y estabilidad del medio interno (gases en sangre, glicemia, calcemia, hematocrito). Muchos de ellos requieren soporte ventilatorio y hemodinámico con drogas vasoactivas. El tratamiento específico debe ser orientado según el agente causal.

En la sospecha de infección connatal bacteriana se debe iniciar precozmente el tratamiento antibiótico previo toma de cultivos. En caso de ser referido a una unidad especializada debe iniciarse previo tomas de cultivos antes del traslado a ésta. El esquema usado de acuerdo a los gérmenes más frecuentes es ampicilina y un aminoglicósido los cuales se modificarán si es necesario al identificar el germen o según la respuesta clínica.

V. PROBLEMAS RESPIRATORIOS CRONICOS: DISPLASIA BRONCOPULMONAR.

Concepto e incidencia. Es un cuadro caracterizado por alteraciones crónicas de la función pulmonar, en niños que han requerido ventilación mecánica y oxigenoterapia en la edad neonatal. Hoy se emplean indistintamente los términos (DBP) displasia broncopulmonar y (EPC) enfermedad pulmonar crónica.

Este cuadro es expresión del compromiso grave que se produce en la morfología pulmonar; la arquitectura alveolar se ve muy alterada por fibrosis, con zonas atelectásicas y enfisematosas. Las vías aéreas tienen disminuido su calibre con metaplasia escamosa, hipertrofia muscular, junto a edema y fibrosis. Existe importante edema intersticial y los linfáticos están dilatados y tortuosos. Pueden encontrarse evidencias de compromiso cardiovascular.

La incidencia es variable en las distintas unidades. La mayoría de las revisiones comunican una frecuencia que oscila entre un 10 a 20% de los recién nacidos prematuros que requieren de ventilación mecánica. En nuestra unidad la incidencia es de 9,5% de los RN ventilados en el período 1983-1987. La incidencia aumenta significativamente al aumentar la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso. Así en los recién nacidos de <1500g al nacer la presenta alrededor de un 25% de los sobrevivientes.

Etiopatogenia. Su fisiopatología es multifactorial. Los factores más importantes asociados a ella además de la inmadurez son: el barotrauma y volutrauma de la ventilación mecánica y la toxicidad del uso de altas concentraciones de oxígeno. Crecientemente, se ha relacionado la DBP con factores inflamatorios.

Diagnóstico. Los criterios diagnósticos más frecuentemente empleados (de acuerdo a Bancalari y col.) son:

- Antecedentes de ventilación mecánica y empleo de oxígeno por un período mayor de 24 horas.
- Requerimientos de oxígeno por un plazo mayor de 28 días o después de las 36 semanas de edad gestacional.
- Cambios crónicos en la radiografía pulmonar caracterizado por áreas de mayor densidad e imágenes radiolúcidas.

Prevención y tratamiento. En la prevención son importantes las siguientes medidas:

- Prevención del parto prematuro y corticoides prenatales.

En el tratamiento neonatal son importantes: el uso apropiado de la ventilación mecánica y del oxígeno; el uso de surfactante y la restricción hídrica. La buena nutrición es importante para superar el problema al permitir el buen desarrollo de la vía aérea. Una vez que se ha superado el período agudo del problema respiratorio, lo que más ayuda en la mejoría de la enfermedad son una buena oxigenación y nutrición. Es frecuente que durante el primer año de vida tengan infecciones respiratorias graves por lo que es importante su prevención y tratamiento oportuno. Otros tratamientos incluyen el uso de broncodilatadores, kinesioterapia, estimulación y diuréticos, lo cual se determina caso a caso. También se ha empleado corticoide como anti-inflamatorio: sus efectos agudos son favorables en la prevención y evolución de la DBP, sin embargo sus efectos adversos en especial a largo plazo (puede producir daño neurológico) no lo hacen recomendable salvo casos excepcionales. Mayores detalles ver en referencias.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, Canadian Pediatric Society. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Pediatrics* 2002;109:330-338.
2. Davidson D, Barefield ES, Kattwinkel J, et al. Inhaled nitric oxide for the early treatment of persistent pulmonary hypertension of the term newborn: a randomized, double-masked, placebo-controlled, dose-response, multicenter study. *The I-NO/PPHN Study Group* : *Pediatrics* 1998 Mar;101(3 Pt 1):325-34
3. Donn SM, Wiswell TE. Advances in Mechanical Ventilation and Surfactant Therapy: *Clin Perinatol* 2001 Sep;28(3).
4. Fowle PW. Intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in very low birth weight infants. : *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000174.
5. González A, Sosenko Y, Chandar J y cols. Influence of infection on patent ductus arteriosus and chronic lung disease in premature infants weighing 1000g or less. *J Pediatr* 128:470, 1996.
6. González A, Ventura-Juncá P: Incidencia de ductus arterioso persistente RN de menos de 2.000 g. *Rev Chil Pediatr* 1991; 62(6): 354-8
7. González A, Fabres J, D'Apremont I y cols: Randomized trial of early use of inhaled nitric oxide in newborns with acute lung disease and pulmonary hypertension. *Pediatric Research* 1999; 45:303A.
8. Grupo Colaborativo Neocosur. Very Low Birth Weight Infants outcome in 11 South American NICU's. *J Perinatol* 2002;22:2-7
9. Hammerman C, Glaser J, Schimmel MS, et al: Continuous versus multiple rapid infusions of indomethacin: effects on cerebral blood flow velocity. *Pediatrics* 1995; 95: 244-248.
10. Kinsella J, Truog W, Walsh W, et al: Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high frequency oscillatory ventilation in severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997; 131: 55-62.
11. Kinsella JP, Abman SH. Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. : *J Pediatr* 1995 Jun;126(6):853-64
12. Marks M, Klein J: Bacterial Infection of the Respiratory Tract. In Remington and Klein (Eds) *Infectious Diseases of the Fetus & Newborn Infant*. WB Saunders, 1995.
13. Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group: Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 597-604.
14. NIH Consensus Conference. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *JAMA*;1995:413.

15. Barrington KJ. The adverse neuro-developmental effects of postnatal steroids in the preterm infant: a systematic review of RCTs. *BMC Pediatrics*. 2001; 1 :1 -14.
16. Pierce M, Bancalari E. The role of inflammation in the pathogenesis of BPD. *Pediatr Pulmonol* 19:371, 1995.
17. Roberts JD, Fineman JR, Morin FC, et al: Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. *N Engl J Med* 1997; 336: 605-610.
18. Rojas M, González A, Bancalari E y cols. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatr* 126:605, 1995.
19. Rosenberg KD, Desai RA, Na Y, Kan J, Schwartz L. The effect of surfactant on birthweight-specific neonatal mortality rate, New York City. *Ann Epidemiol* 2001 Jul;11(5):337-41
20. Tammela O, Ojala R, Iivainen T, et al: Short versus prolonged indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. *J Pediatr* 1999; 134: 552-557.
21. Steer PA, Henderson-Smart DJ. Caffeine vs. Theophylline treatment for apnea in preterm infants. *Cochrane Collaborative*, 1998.
22. Tapia JL, Otto MA, Ramírez R, Henríquez MT, Fernández P, Alvarez J. Terapia con surfactante exógeno en recién nacidos con enfermedad de membrana hialina. *Rev Chil Pediatr* 65:137, 1994.
23. Tapia JL, Ramírez R, Cifuentes J, Fabres J, Hübner ME, Bancalari A, Mercado ME, Standen J, Escobar M. The effect of early dexamethasone administration on bronchopulmonary dysplasia in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1998;132:48.
24. Tapia JL, Sánchez I, Lara X, Aguayo G. Incidencia de displasia broncopulmonar. *Rev Chil Ped* 1987;61:130-134.
25. UK Collaborative ECMO Trial Group: UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *Lancet* 1996; 348: 75
26. Ventura-Juncá P, González A, Arrizaga N: Uso de indometacina en el tratamiento del ductus arterioso persistente en RN prematuros. *Rev Chil Pediatr* 1991; 62(5): 293
27. Walsh-Sukys MC, Tyson JE, et al Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. *Pediatrics* 2000 Jan;105(1 Pt 1):14-20
28. Wiswell T., Gannon C et al.: Delivery Room Management of the Apparently Vigorous Meconium-Stained Neonate: Results of the Multicenter, International Collaborative Trial. *Pediatrics* 2000; 105: 1 - 7.
29. Ziadeh SM, Sunna E. Obstetric and perinatal outcome of pregnancies with term labour and meconium-stained amniotic fluid. *Arch Gynecol Obstet* 2000 Sep;264(2):84-7
30. Ziegler JW, Ivy DD, Kinsella JP, Abman SH. The role of nitric oxide, endothelin, and prostaglandins in the transition of the pulmonary circulation. *Clin Perinatol* 1995 Jun;22(2):387-403

PREMATURIDAD Y BAJO PESO DE NACIMIENTO

Dr. Patricio Ventura-Juncá

CONCEPTO Y DEFINICION

Biológicamente el feto requiere de un cierto número de semanas en el útero para que su organismo esté **maduro para adaptarse a la vida extrauterina**. Cuando nace antes de haber completado este ciclo de maduración decimos que **ha nacido prematuramente** y por lo tanto puede presentar **problemas en su adaptación** a esta nueva situación.

En el Capítulo 1 quedaron definidos los conceptos de Prematurez y bajo de peso de nacimiento.

IMPORTANCIA Y MAGNITUD DEL PROBLEMA

Las dos **variables más importantes** y determinantes de la **mortalidad y morbilidad** de los recién nacidos son la **prematurez y el bajo peso** de nacimiento. Esto es fácilmente visible al cotejar edad gestacional o peso con mortalidad (**Figura 1.4**). Aunque hay variaciones según los países y el desarrollo de la Neonatología, alrededor de un 30 a 60% de las muertes neonatales es causada por los niños de menos de 1.500 gr. y entre el 60 a 80% de todas las admisiones a las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatales están condicionadas por problemas derivados de la prematurez.

Se calcula que en el mundo nacen al año alrededor de **20 millones de niños con peso menor de 2.500 g.** (10 a 20% de los recién nacidos vivos), de los cuales un 40 a 70% son prematuros.

En muchos casos, el tratamiento de ellos requiere de **hospitalizaciones prolongadas** y costosas, a lo que se debe agregar que un porcentaje de ellos puede quedar con **secuelas neurológicas** y de otro tipo, especialmente si no han tenido un cuidado adecuado.

Considerando el impacto que esto tiene en la morbilidad y mortalidad de la infancia, este debe ser reconocido como un **problema de Salud Pública de primera magnitud**, en el cual se debe invertir recursos para prevención primaria y secundaria y en centros capacitados para su tratamiento.

CONDICIONANTES DE LA PREMATUREZ Y BAJO PESO DE NACIMIENTO

La prematurez y el bajo peso se asocian a variables socioeconómicas - culturales, a condiciones biológicas de la madre y a diversas patologías que afectan a la madre y al feto.

Las **variables socio económicas - culturales y biológicas** asociadas al parto prematuro han sido estudiadas especialmente en los países desarrollados (**Tabla 12. 1**). Hay diversos antecedentes y patologías de la madre, del feto, de la placenta y del útero que se asocian con la prematurez y el bajo peso de nacimiento:

Tabla 12.1

Factores socioeconómicos y biológicos que se asocian con parto prematuro y bajo peso de nacimiento.

- Clase social baja
- Analfabetismo o escolaridad insuficiente
- Madre soltera
- Largas jornadas de trabajo con esfuerzo físico
- Viajes largos sin confort
- Escaleras para llegar al hogar
- Edad materna < 18 ó > 40
- Talla baja (< 150 cm)
- Fumadora en la gestación
- Drogadicción
- Falta de Control Prenatal

- **El antecedente de un parto prematuro previo.** El riesgo de un nuevo parto prematuro aumenta progresivamente con cada nuevo parto de pretérmino.

- **Síntomas de parto prematuro**

- **Rotura prematura de membranas.**

- **Incompetencia cervical**

- **Bajo peso preconcepcional, insuficiente aumento de peso en el embarazo.**

- **Embarazo múltiple.**

Hay un porcentaje importante de partos prematuros en los que no es posible identificar factores de riesgo previo.

En aquellas embarazadas en que se ha identificado el riesgo de parto prematuro se debe evaluar mejor el riesgo estudiando: la dilatación y largo del **cuello uterino**; el screening de **productos**

del corion y decidua (fibronectina, prolactina y leucotrienes) y la búsqueda de **infección vaginal** por (vaginosis) por Gardnerella vaginalis. Con esto métodos se puede determinar con más precisión el riesgo de parto prematuro y tomar conductas oportunas para su prevención.

En los países en desarrollo, uno de los factores más determinantes del bajo peso de nacimiento y del peso inadecuado para la edad gestacional, es el **bajo peso preconcepcional** de la madre y un aumento de peso insuficiente durante el embarazo.

En el caso de los niños **pequeños para la edad gestacional**, su peso insuficiente se puede deber también a diversas enfermedades maternas y del embarazo que llevan a una **insuficiencia placentaria** con desnutrición del feto, como es el caso de la hipertensión gravídica y otras. En los casos más graves, hay que considerar como causa las enfermedades genéticas, infecciones congénitas y malformaciones, las cuales pueden ser estudiadas durante el embarazo.

PREVENCIÓN Y ENFOQUE PERINATAL DE LA PREMATUREZ Y BAJO PESO DE NACIMIENTO

La prevención de la prematurez y del bajo peso de nacimiento, debe ser una de las **prioridades en la salud pública** de los países, por su **frecuencia**, por el **impacto** que tiene en salvar vidas con una larga **expectativa de vida intacta**. A esto se agrega el alto costo que tiene el cuidado neonatal del prematuro.

Como ya se mencionó, hay una gran variedad de factores socio-económicos y culturales que influyen sobre las condiciones y estilos de vida de la mujer que inciden en este problema y que deben ser considerados. La intervención sobre ellos escapa muchas veces a la acción médica directa. Hay otros factores que si son responsabilidad directa de la atención médica:

- **Control prenatal.** Este debe cubrir a todas las embarazadas. Esta es una **medida fundamental** para la prevención de la prematurez. Permite **identificar oportunamente** los factores de riesgo, **intervenir anticipadamente** y derivar consecuentemente los casos calificados a centros de nivel secundario y terciario.

- **Regionalización del Cuidado Perinatal.** La atención perinatal en la mayor parte de los casos, se atiene a la supervisión de una **situación fisiológica** como es el embarazo y el nacimiento. Sin embargo hay un porcentaje que requiere de **alta complejidad** en su cuidado pre y post natal. Esto es lo que justifica diversos **niveles de atención** en cada uno de los cuales debe existir el equipamiento y el personal capacitado correspondiente. La regionalización del cuidado perinatal se basa en una **red de centros** de atención primaria y secundaria conectados con un centro terciario de alta complejidad, que atiende una determinada región de un país. Esta organización permite darle la mayor **seguridad a la madre y al recién nacido** con una eficiente inversión de costo beneficio (Figura 1.5) Se evita que se desarrollen centros de alta complejidad con pequeño número de pacientes que son de alto costo y en los cuales es difícil mantener la capacitación del personal. Una buena regionalización sirve además de base para la formación de médicos y enfermeras y para la realización de trabajos de investigación. Para que ella funcione, es necesario que las autoridades de salud acrediten los centros de atención precisando **los requisitos en planta física personal y equipamiento** que debe tener cada nivel de atención y los criterios para una **derivación oportuna**.

No es aceptable que hoy día un prematuro, especialmente si es de muy bajo peso, nazca en un lugar sin cuidado intensivo neonatal. El traslado oportuno de la madre es mucho más fácil y seguro que el traslado de un prematuro después del nacimiento: "**no hay mejor incubadora de transporte que el útero materno**".

- **Evaluación perinatal, integración obstétrico neonatal.** Es indispensable considerar la continuidad del proceso del embarazo con el nacimiento. En los casos en que se presentan problemas complejos como es la eventualidad de un parto prematuro o la necesidad de decidir la interrupción de un embarazo debido a que las condiciones del feto en el útero, comienzan a ser más peligrosas que el nacer prematuramente, es necesario que sean conocidas y discutidas por obstetras y neonatólogos. En el caso de un parto prematuro, permite al equipo de atención neonatal prepararse anticipadamente para recibir al niño, conociendo las patologías concomitantes que puedan existir. Cuando se trata de decidir la interrupción del embarazo, se requiere conocer cuáles son las expectativas de vida que tienen los prematuros en la Unidad donde va a nacer y evaluar conjuntamente con los obstetras si éstas son mejores que el riesgo que está teniendo dentro del útero.

- **Corticoides prenatales:** Este debe ser considerado un hito en la prevención de uno de los mayores problemas de la prematurez (Capítulo 11).

- **Cesárea o parto vaginal.** La vía de resolución del parto es **motivo de controversia** en cuanto a cuál es aquella forma que tiene menos riesgos para el niño prematuro. Algunos estudios comunican menor incidencia de hipoxia, trauma y hemorragia intracraneana en los niños de bajo peso cuando éstos nacen por cesárea. Sin embargo, estudios posteriores no han demostrado que la operación cesárea de rutina proporcione ventajas para el prematuro. No existen estudios prospectivos con resultados concluyentes.

Es importante que cada centro evalúe su propia experiencia. Como recomendación general, se considera conveniente **ofrecer un parto vaginal** cuando el trabajo se inició espontáneamente, la presentación es cefálica de vértice y las **condiciones maternas y fetales son normales**, siempre que se trate de un **feto único**. Esto exige un especial control del desarrollo del trabajo de parto.

MORBILIDAD DEL PREMATURO Y RN DE BAJO PESO DE NACIMIENTO.

La característica que define la patología del prematuro es la **inmadurez de sus diferentes sistemas**, los cuales no están preparados para responder a las exigencias de la vida extrauterina. De acuerdo a esto, a menor edad gestacional más graves y frecuentes son los problemas de adaptación y más complejo su tratamiento. Prácticamente no hay ningún órgano o sistema que no requiera de una adecuación a las nuevas condiciones que demanda la vida extrauterina y que en el caso del prematuro puede estar afectado y requiere de cuidado (Tabla 1.1 y 1.3). Los problemas más críticos se dan en el sistema respiratorio y cardiocirculatorio, los cuales, ponen rápidamente en peligro la vida del niño. Problemas frecuentes y de gravedad variable, se relacionan con: la regulación de su temperatura; la nutrición y alimentación; las infecciones; la hemorragia intracraneana y la hiperbilirrubinemia.

- **Problemas de adaptación respiratoria.** Estos fueron tratados en el Capítulo 11.

- **Termorregulación.** Uno de los primeros **avances importantes** en el cuidado del prematuro fueron las observaciones sobre las dificultades que este tiene para mantener su temperatura y la relación de esto con la **mortalidad**. El tema está tratado en el Capítulo 6.

- **Nutrición.** La nutrición del prematuro presenta desafíos tanto desde el punto de vista de tener **requerimientos más altos** de algunos nutrientes comparado con el niño a término, como por las limitaciones que tiene para alimentarse por la **inmadurez anatómico funcional** de su tubo digestivo.

El lograr una nutrición adecuada tiene impacto en el desarrollo de todos los órganos y sistemas del prematuro y por ende en facilitar la resolución de sus principales problemas de adaptación.

El momento de **iniciar la alimentación** enteral en el prematuro, ha sido motivo de controversia. Como norma general, se requiere que antes de iniciarla se haya logrado la **estabilización** de funciones básicas como son el estado respiratorio, cardiocirculatorio y la termorregulación.

En los niños de menos de 1.500 gr., esta estabilización es más demorada y lo habitual es que se requiera dejarlos en régimen 0 por 24 a 72 horas. No es posible establecer normas rígidas en este aspecto. Se requiere balancear las ventajas que tiene la alimentación precoz con los problemas que ella puede producir. El aporte enteral, especialmente si es **leche humana fresca de la propia madre**, aunque sea en pequeñas cantidades, estimula la maduración intestinal, disminuye la ictericia colestásica que se asocia a la alimentación parenteral y aporta factores de inmunidad. En esta decisión hay que considerar las facilidades de enfermería, la experiencia de cada Unidad y las posibilidades de administrar alimentación parenteral completa.

El alimento de elección para el prematuro es la leche fresca de la propia madre. Esta tiene una **composición** más rica en proteínas y sodio que la leche madura, y es así más concordante con las necesidades nutricionales del prematuro. Sus **ventajas inmunológicas** son imposibles de reproducir con una fórmula artificial. En el caso de los niños de menos de 1.500 g. se requiere adicionar algunos nutrientes que están contenidos en forma insuficiente en la leche humana: calcio; fósforo; vitaminas A, C y D; proteínas y algunos oligoelementos. Esto se ha visto facilitado por la existencia de productos comerciales denominados suplementos de la leche humana, que cumplen con aportar los nutrientes arriba mencionados.

La mayoría de los niños de menos de 34 semanas y de peso inferior a 1.800 g. tienen una función de **succión y deglución inmaduras** y requieren ser alimentados por sonda nasogástrica.

Como criterio general, mientras más prematuro un niño se debe ser más cuidadoso en el inicio de la alimentación y en su técnica. Comenzando con volúmenes pequeños fraccionados en 1 a 3 hrs. según el caso, y evitando aumentos bruscos en el volumen administrado. Esto último se ha asociado a enterocolitis necrotizante.

- **Infecciones:** La alta incidencia de infecciones en los prematuros es un hecho descrito desde los comienzos de la Neonatología. Estas evolucionan con **rapidez** hacia una generalización con carácter de **septicemia**. Esto se debe principalmente a una inmadurez en su inmunidad celular.

El prematuro puede tener **infecciones parasitarias, virales y bacterianas**. Las virales y parasitarias son adquiridas en su gran mayoría dentro del útero. Las bacterianas son las más frecuentes (Capítulo 13).

- **Hemorragia Intracraneana.** La hemorragia intracraneana que se ve especialmente en el prematuro es la **periventricular**. Esta es una complicación grave, más frecuente en los niños de 1.500 g., y que aumenta a menor peso.

Su incidencia ha disminuido desde la década de los 70, cuando en los prematuros con pesos inferiores a 1.500 g. era de 39 a 49%. En la década de los 80 ha disminuido a alrededor de un 20%, según datos de estudios colaborativos en los Estados Unidos de América. Sin embargo, hay una gran variabilidad entre las distintas unidades. Es necesario que cada centro tenga su propio registro al respecto. En nuestra unidad, la incidencia periventriculares en RN de menos de 1500g bajo de un 23% en la década del 80 a un 14% en la década de los 90. **En recién nacidos de 500 a 750 g se han reportado incidencias de hasta 70%.**

La hemorragia intraventricular, puede dar escasas signología clínica, o signos clínicos sugerentes, tales como un **brusco deterioro general y/o descenso del hematocrito**. Es la **ultrasonografía cerebral** la que permite el diagnóstico preciso y su gravedad.

La clasificación más utilizada es la descrita por Papile:

Grado I: Cuando hay sólo hemorragia de la matriz germinal subependimaria sin que pase a los ventrículos laterales.

Grado II: Hay paso de sangre a los ventrículos sin provocar dilatación.

Grado III: Hay sangre que ocupa los 2/3 de los ventrículos con dilatación de éstos.

Grado IV: Hay, además de lo anterior, hemorragia intraparenquimatosa.

Los grados III y IV son los más graves en cuanto a pronóstico vital y especialmente en la incidencia de secuelas.

Los principales factores que condicionan el que los prematuros presenten esta complicación son: una anatomía vascular más lábil en la región subependimaria y limitaciones en su capacidad para la **autorregulación del flujo cerebral**. Esto implica que todos los factores que alteran la presión arterial repercuten en el flujo cerebral y por ende en el riesgo de hemorragia. Para su prevención es de especial importancia la **estabilidad hemodinámica** del paciente. La administración cuidadosa de líquidos evitando su infusión rápida ha demostrado disminuir la incidencia de hemorragia. Por último hay que evitar episodios de **hipoxia e hipercapnia** que alteran el flujo cerebral y su regulación y pesquisar oportunamente alteraciones de los factores de la coagulación.

- Hiperbilirrubinemia

La hiperbilirrubinemia es un problema muy frecuente en el prematuro debido a la inmadurez de su sistema de conjugación y excreción hepático.

Los recién nacidos prematuros el pasaje de bilirrubina al sistema nervioso central puede ocurrir con cifras bastante más bajas que en el niño a término.

Esto se debe a que el prematuro presenta con frecuencia condiciones para que aparezca bilirrubina libre no conjugada, es decir no unida a la albúmina sérica, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Entre estos hay que mencionar los siguientes: bajas proteínas séricas, acidosis, enfriamiento. Por estas razones se trata de prevenir el problema utilizando la **fototerapia preventiva** precozmente, con cifras de bilirrubina bastante más bajas que las peligrosas. Estas varían según el peso y las condiciones del niño. La bilirrubina debe controlarse diariamente en los primeros días de vida.

- Otras Causas de Morbimortalidad

Los prematuros presentan con frecuencia alteraciones de la homeostasis del calcio y de la glucemia, especialmente en los primeros días de vida. La glucemia y la calcemia deben ser controladas durante este período, especialmente en los prematuros de muy bajo peso que pueden tener hipoglucemia e hipocalcemia sintomáticas.

También son frecuentes las alteraciones de la coagulación y la anemia. Estas patologías deben ser consideradas para su oportuna pesquisa y eventual prevención. Los prematuros requieren **suplemento de hierro** cuando cumplen 2 meses de edad postnatal o cuando duplican el peso. Se les administra 2 a 4mg/Kg./día de hierro elemental.

La **enterocolitis necrotizante (ECN)** es otra complicación temible que afecta especialmente a los prematuros. Tiene una alta mortalidad y morbilidad. Su fisiopatología es multifactorial. Está condicionada fundamentalmente por la inmadurez anatómica-funcional e inmunológica del intestino sobre el cual actúan factores predisponentes como son: la **hipoxia**, la **hipoperfusión del intestino**, la **alimentación muy precoz con volúmenes altos** y la **invasión de la mucosa intestinal por diferentes gérmenes**.

En los últimos años se estudia el rol que juega el factor activador de plaquetas en su etiopatogenia. Este se ha encontrado elevado en los recién nacidos con ECN. En estudios animales, el uso de antagonistas de este factor ha frenado la enfermedad

En su **prevención** hay que considerar todos los factores antes mencionados y usar leche materna, teniendo precaución de no alimentar en forma muy precoz y con aumento brusco de volúmenes. Hay que estar alerta a sus primeros síntomas, que son poco específicos: alteraciones de la termorregulación, apnea, hipotonía, baja reactividad. Más específicos y típicos es la triada de residuo gástrico bilioso, distensión abdominal y deposiciones con sangre. La confirmación del diagnóstico se hace con la radiografía de abdomen donde se observan imágenes típicas de gas intraluminal: neumatosis intestinal aire en la circulación portal.

Por último mencionaremos la fibroplasia retrolental, importante causa de ceguera en los niños. El sustrato fundamental para su génesis es la inmadurez de los vasos retinianos y la exposición a altas presiones parciales de oxígeno.

Morbilidad del Recién Nacido Pequeño para la Edad Gestacional.

Estos niños tienen una **morbilidad propia** relacionada con la **desnutrición e hipoxia** crónica que sufren dentro del útero. Esta se agregará a los problemas propios del prematuro en caso de que se trate de niños pretérmino PEG. Los problemas que mencionaremos se ven especialmente en aquellos niños PEG que están bajo el percentil 6 y con mayor frecuencia si están bajo el 2 de las curvas de crecimiento intrauterinas utilizadas en nuestra Unidad.

- Mayor incidencia de **asfixia perinatal** y en algunos casos se ha descrito hipertensión pulmonar persistente.

- **Hipoglucemia:** la falta de reservas de glicógeno condiciona que en las primeras 24 a 48 horas de vida estos niños tengan mayor riesgo de hipoglucemia. Se debe controlar sistemáticamente durante este período c/4-6 hrs. Para su prevención, se debe iniciar precozmente la alimentación oral en los RN PEG de muy bajo peso, iniciar una infusión de suero glucosado, con una carga de 4 a 6 miligramos de glucosa por Kg. por minuto. La hipoglucemia se acompaña a veces de hipocalcemia.

- **Poliglobulia:** como resultado de la hipoxia crónica, estos niños presentan con frecuencia poliglobulia, que se define como un hematocrito venoso mayor de 65%. Esta debe tratarse con un

recambio parcial de sangre por plasma o suero fisiológico, cuando presenta síntomas o si el hematocrito excede el 70%.

- **Enterocolitis Necrotizante:** En todos los niños bajo el percentil 2, esta es una complicación que se debe tener presente. Hay que considerar las medidas preventivas anteriormente mencionadas, en especial el ser muy cuidadoso en el inicio de la alimentación y en el aumento de ésta.

• **Malformaciones, estigmas de infecciones virales congénitas y genetopatías.** Los RN con este tipo de problemas son con frecuencia RN PEG severos. Este hecho debe tenerse presente cuando se está evaluando a este tipo de niños.

El prematuro y sus padres.

Todo el período neonatal es un tiempo muy importante para la relación de los padres con su hijo. Para la madre es un momento especialmente sensible e importante para el fortalecimiento de sus vínculos maternos. Esto adquiere gran relevancia para el niño muy prematuro que requiere de períodos largos de hospitalización. Los estudios de Klaus demostraron como este vínculo se debilitaba radicalmente cuando las madres estaban impedidas de visitar y tocar a sus hijos prematuros. Por eso este contacto debe ser estimulado y facilitado en las unidades de prematuros y de cuidados intensivos neonatales. Quien ha podido observar el cariño y la abnegación que van desarrollando las madres en contacto con sus niños prematuros, se da cuenta de la importancia que esto tiene para el desarrollo del niño dentro de la Unidad y para el cuidado futuro después del alta.

Seguimiento del Prematuro y Recién Nacido de bajo peso

Todos los prematuros con peso inferior a 1.500 g. o que han requerido de cuidado intensivo, deben entrar en un programa de seguimiento especial con controles regulares. Este tiene por objeto apoyar a los padres, evaluar su desarrollo y dar guías para estimularlo; requisar y tratar oportunamente problemas que resultan de su patología neonatal. Los problemas más frecuentes son: la displasia broncopulmonar; diversas alteraciones o retrasos en el desarrollo psicomotor; alteraciones sensoriales, especialmente auditivas y la fibroplasia retrolental. La intervención oportuna en cada uno de estos campos puede prevenir o paliar el desarrollo de mayores complicaciones.

Bibliografía

1. Bisquera JA, Cooper TR, Berseth CL. Impact of necrotizing enterocolitis on length of stay and hospital charges in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2002 Mar;109(3):423-8
2. Davis DW. Review of cerebral palsy, Part I: Description, incidence, and etiology. *Neonatal Netw* 1997 Apr;16(3):7-12
3. Doyle LW, Betheras FR, Ford GW, Davis NM, Callanan C. Survival, cranial ultrasound and cerebral palsy in very low birthweight infants: 1980s versus 1990s. *J Paediatr Child Health* 2000 Feb;36(1):7-12.
4. Hack M, Friedman MA, Fanaroff AA. Outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 1996;98:931.
5. Hussain N, Clive J, Bhandari V. Current incidence of retinopathy of prematurity, 1989-1997. *Pediatrics* 1999 Sep;104(3):e26
6. Katz VL, Bose CL. Improving survival of the very premature infant. *J Perinatol* 1993;23:261.
7. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. *NICHD Neonatal Research Network. : Pediatrics* 2001 Jan;107(1):E1
8. Leitner Y, Fattal-Valevski A, Geva R, et al Six-year follow-up of children with intrauterine growth retardation: long-term, prospective study. *J Child Neurol* 2000 Dec;15(12):781-6.
9. McCornick MC. The contribution of LBW to infant mortality and childhood morbidity. *N Eng J Med* 1985;312:82-90.
10. O'Shea TM, Dammann O. Antecedents of cerebral palsy in very low-birth weight infants. *Clin Perinatol.* 2000 Jun;27(2):285-302.
11. Phelan JP The prevention of Prematurity. *Clin Perinat.* 1992.
12. Sauve RS, Robertson C, Etches P, Byrne PJ, Dayer-Zamora V. Before viability: a geographically based outcome study of infants weighing 500 grams or less at birth. *Pediatrics* 1998 Mar;101(3 Pt 1):438-45
13. Stromberg B, Dahlquist G, Ericson A, Finnstrom O, Koster M, Stjernqvist K. Neurological sequelae in children born after in-vitro fertilisation: a population-based study. *Lancet* 2002 Feb 9;359(9305):461-5
14. Vidyasgar D (Ed) *The Tiny Baby.* Clin Perinat June 1986;13.
15. Teberg AJ, Hodgman JE, Barton L, Chan LS. Nursery survival for infants of birth weight 500-1500 grams during 1982-1995. *J Perinatol* 2001 Mar;21(2):97-106
16. Thorsen P, Schendel DE, Deshpande AD, Vogel I, Dudley DJ, Olsen J. Identification of biological/biochemical marker(s) for preterm delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001 Jul;15 Suppl 2:90-10
17. Vidyasgar D (Ed) *The Tiny Baby.* Clin Perinat 1986;13.
18. Vohr B. Outcome of the Very Low-Birth Weight Infant *Clin Perinatol.* 2000 Jun;27

INFECCIONES PERINATALES

Dr. Patricio Ventura-Juncá

INTRODUCCION

Las infecciones del feto y el recién nacido son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas en el RN. Las características propias de la etapa fetal hacen que las infecciones que ocurren en este período tengan una patogenia especial y produzcan una infección con características clínicas únicas. Estas varían según el semestre del embarazo en que ocurren. En el período neonatal, las características propias de la inmunidad del RN le dan también una forma de presentación y evolución características.

FORMAS DE TRANSMISION

Las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto y al RN por los siguientes mecanismos:

- Intrauterina: Esta puede ser por vía transplacentaria o por vía ascendente desde la vagina, hecho que ocurre especialmente cuando hay rotura prematura de membranas.
- Durante el parto y el período inmediato después del nacimiento. En el canal del parto pueden existir agentes infecciosos que infecten al RN. En el período inmediato después del nacimiento hay también determinadas infecciones presentes en la madre que pueden ser transmitidas al RN por el contacto de ella con él o a través de su leche.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las infecciones bacterianas del RN tienden a la diseminación, resultando en Sepsis y Meningitis, cuadros clínicos graves que requieren una oportuna sospecha, pesquisa y tratamiento precoz si se quiere evitar la alta morbilidad y mortalidad potencial que tienen.

Según su forma de adquisición, se denominan infecciones connatales a aquellas que son adquiridas por transmisión materna y que se presentan habitualmente precozmente en los primeros días de vida. Se denominan nosocomiales aquellas infecciones que son adquiridas por contagio intrahospitalario de gérmenes provenientes de otros niños o del personal de la Unidad de Recién Nacidos.

Infecciones Connatales

Son infecciones en general graves y es importante sospecharlas anticipadamente. Para esto hay que evaluar los siguientes factores predisponentes:

- Rotura prematura de membranas e infección materna periparto
- Colonización vaginal con streptococcus tipo B
- Trabajo de parto prematuro. Este puede ser la primera expresión de una infección, especialmente si se han descartado causas no infecciosas y si se trata de un prematuro de < 1.500 g.
- Otros factores incluyen: infección urinaria de la madre, parto prolongado, instrumentación del parto.

El factor de riesgo neonatal más importante es el bajo peso de nacimiento. La frecuencia de sepsis en el prematuro de < 1500 g. es 8 a 10 veces mayor que en el RNT.

Los gérmenes que con más frecuencia dan Sepsis y Meningitis Connatal son el Streptococcus Grupo B, la Listeria monocitogenes y la Escherichia coli.

Diagnóstico y cuadro clínico:

La buena anamnesis perinatal es la clave para identificar a los niños de riesgo. Según la evaluación de los antecedentes de riesgo de infección, se toman cultivos, hemograma y se inicia el tratamiento antibiótico inmediatamente (caso de niños de muy bajo peso) o se deja al RN en observación (caso de RNT asintomáticos) y se espera el resultado de los exámenes.

Los signos de infección son inespecíficos y con frecuencia sutiles: inestabilidad térmica, disminución del tono y de la actividad, dificultad para alimentarse, letargia, distensión abdominal. El compromiso del aparato respiratorio es muy frecuente y da signos de dificultad respiratoria. Otros signos sugerentes de infección son púrpura, petequias, palidez, hipotensión y convulsiones.

El diagnóstico se confirma con el hemocultivo y el cultivo de líquido cefalo-raquídeo. Estos no siempre salen positivos y en estos casos deben predominar los antecedentes perinatales y la signología clínica para el inicio y duración del tratamiento antibiótico. El hemograma ayuda en esta decisión. Son sugerentes de infección una desviación a la izquierda de la serie blanca con una relación >0.2 de las formas inmaduras divididas por los neutrófilos totales. También es importante si hay <5.000 leucocitos o < de 1.000 neutrófilos.

Tratamiento:

Estos niños requieren ser cuidados según su gravedad en una unidad especializada que cuente con cuidado intensivo e intermedio. El tratamiento comprende dos aspectos fundamentales:

Tratamiento específico con antibióticos:

Cuando el germen no es conocido el esquema más utilizado es un aminoglicósido y una penicilina. En nuestra Unidad utilizamos:

- ampicilina 150 mg/Kg. IV c/12
- Gentamicina 2,5 mg/Kg. IV c/12 a 24 hrs. según la edad gestacional del niño:
 - Cada 12 hrs. en RNT
 - Cada 18 hrs. en RNPr de 30 a 36 semanas
 - Cada 24 hrs. en RNPr de < 30 semanas

La duración del tratamiento es de 7 a 10 días o hasta 5 a 7 días después de que han desaparecido los signos de infección.

Tratamiento general de sostén:

Incluye el control permanente de signos vitales; ambiente térmico neutral; apoyo hemodinámico y respiratorio; corrección de anemia, acidosis y problemas de coagulación; apoyo nutricional; aislamiento para evitar contagio de otros niños.

Infecciones nosocomiales:

Son muy frecuentes en las unidades de cuidado intensivo en que hay gran manipulación y uso de procedimientos y vías invasivas. El germen varía según cada unidad, pero el *Stafilococcus* es el más frecuente en la mayoría de los casos. Lo más importante es prevenirlas. Dentro de las normas para evitar el contagio de otros niños, la más importante y decisivo es el buen lavado de manos antes y después de examinar al niño y el uso de material estéril o limpio según el caso. La unidad debe tener un espacio suficiente con una apropiada distribución de los pacientes que permita mantener el aislamiento de los niños infectados.

INFECCIONES VIRALES Y PARASITARIAS

Cuando la infección ocurre intrauterino el resultado puede ser la muerte del feto, la presencia de distintos estigmas y malformaciones y a veces secuelas que se presentan en el desarrollo posterior del niño. Estas se denominan infecciones congénitas. Cuando ocurre en el parto o inmediatamente después se denominan perinatales. Muchos agentes infecciosos pueden producir ambas pero con distintas consecuencias.

Los siguientes signos deben llevar a sospechar e investigar la presencia de una infección viral o parasitaria congénita en un RN :

- Retardo del crecimiento intrauterino grave sin causa evidente
- Hidrocefalia y microcefalia
- Alteraciones oculares: catarata y corioretinitis.
- Calcificaciones cerebrales
- Púrpura o petequias
- Hepatoesplenomegalia
- Alteraciones neurológicas

Los antecedentes epidemiológicos y la anamnesis perinatal revisada de manera focalizada según la infección que se sospecha son claves para la orientación diagnóstica.

El desarrollo de la virología ha permitido identificar una gran cantidad de agentes capaces de producir infecciones en el feto y el RN. Aquí describiremos resumidamente aquellos agentes virales y parasitarios más frecuentes y que producen cuadros de mayor gravedad.

Citomegalovirus:

Las mujeres embarazadas susceptibles varían según la región geográfica y el nivel socioeconómico en Chile:

- 5 a 15% del nivel socioeconómico bajo
- 40 a 50% en nivel socioeconómico alto

El riesgo de transmisión al feto en infección primaria materna es de un 40%. Un 7 a 11% de los fetos infectados son sintomáticos al nacer. Un 10% de los infectados presentan síntomas al nacer con una letalidad de un 10-20%. Un 15% de los asintomáticos desarrollarán secuelas tardías.

La signología en el recién nacido incluye retardo del crecimiento intrauterino, microcefalia, corioretinitis, y calcificaciones cerebrales. Puede también presentarse como una sepsis viral con compromiso multiorgánico, presencia de hepatomegalia, púrpura, petequias, ictericia, anemia y trombocitopenia. Las secuelas más frecuentes son retardo mental, alteraciones de la audición y espasticidad. El diagnóstico se confirma con la detección del virus en la orina, secreciones nasofaríngeas o sangre. La determinación de IgM es la alternativa para el diagnóstico cuando no se puede realizar cultivo.

El tratamiento incluye las medidas generales de sostén y eventual rehabilitación cuando hay secuelas. El tratamiento específico antiviral está en etapa experimental. Se ha usado el Ganciclovir. También se ha usado la gammaglobulina hiperinmune con resultados no concluyentes.

Rubéola:

Alrededor del 10% de las embarazadas en Chile es susceptible a la Rubéola. El perfil epidemiológico puede estar cambiando con la introducción de la vacuna, que se indica al año de edad junto a la del sarampión y parotiditis. Se recomienda repetirla entre los cuatro y seis años de vida.

Los efectos de la infección por el virus rubéola sobre el feto dependen del período del embarazo en que este es adquirido. Así el riesgo de infección fetal es de alrededor :

- 81% en las primeras 12 semanas
- 56% de las 13 a 16 semanas
- 36% de las 17 a 22 semanas

Los fetos infectados en las primeras 8 semanas presentan malformaciones especialmente cardíacas y sordera en el 50% de los casos. Entre las 9-12 semanas el riesgo de malformaciones es de alrededor de 40% y entre las 13-16 semanas baja a un 16%. No se han reportado anomalías cuando la infección es adquirida después de las 20 semanas.

El diagnóstico clínico tiene algunas características especiales que se ha denominado Síndrome Rubéólico. Este se caracteriza por la triada de: catarata, sordera y malformaciones cardíacas. A éstas se agregan el retardo de crecimiento intrauterino, la retinopatía, meningoencefalitis, púrpura y hepatomegalia. La confirmación de laboratorio se puede efectuar por : aislamiento del virus en orina o secreciones nasofaríngeas, por detección de IgM específica y control seriado de IgG en los primeros meses de vida.

La rubéola no tiene un tratamiento específico, por lo que el énfasis debe estar dado en la prevención. Ya mencionamos la vacuna que está dentro del Programa Chileno de Inmunizaciones. En el caso de las mujeres en edad fértil que no han recibido vacuna ni han tenido contacto con el virus se recomienda que se vacunen, advirtiéndoles evitar el embarazo en los siguientes tres meses posteriores después de colocada ésta.

Contraindicaciones para la vacuna en mujeres susceptibles son: el embarazo, las inmunodeficiencias y el haber recibido inmunoglobulinas o sangre en los últimos tres meses.

Virus de Inmunodeficiencia Humana:

La prevalencia creciente de este virus en madres embarazadas le da especial relevancia a aspectos de prevención de la madre que escapan al ámbito de este capítulo en el cual nos referiremos especialmente a la transmisión y prevención del virus al feto.

Estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo de transmisión de una madre infectada al feto y al RN es de alrededor de un 17 a 30%. El mecanismo de transmisión puede ser transplacentario durante el parto y a través de la leche materna.

La transmisión transplacentaria y periparto de la infección al feto se ha logrado reducir aproximadamente en dos tercios con el uso de Zidobudina en las embarazadas infectadas, que es la terapia antiretroviral de elección. El esquema actualmente recomendado es el siguiente:

Iniciar entre las 14 y 34 semanas de gestación hasta el parto	100 mg 5 veces al día	Oral
Durante el trabajo de parto	2 mg/Kg. durante la primera hora, y luego 1 mg/Kg. /hora hasta que ocurra el parto	Intravenoso
En el RN iniciar tratamiento a las 8 a 12 horas después del parto hasta las 6 semanas de vida	2 mg/Kg. 4 veces al día	Oral

Infección por Parvovirus:

El Parvovirus es el agente que produce el eritema infeccioso. La seroprevalencia en adultos es de alrededor de un 50%. En los casos en que la embarazada contrae la infección, la transmisión vertical al feto es de alrededor de un 30%. Esta puede resultar en infección asintomática o producir una enfermedad grave con anemia, insuficiencia cardíaca e hydrops y eventual muerte del feto. No hay tratamiento específico.

Infección por Herpes Simplex:

El virus habitualmente es transmitido al recién nacido en el momento del parto por contagio con lesiones herpéticas en el cuello y vulva de la madre. En estos casos la transmisión al RN es de alrededor del 95%. La transmisión antenatal es muy rara.

El virus Herpes produce una enfermedad grave con una mortalidad mayor al 50%. Compromete el sistema nervioso central, piel, ojos y boca y en los casos más graves hay una infección diseminada con compromiso multiorgánico. Se dispone ahora de una efectiva terapia antiviral: el Aciclovir. En los casos en que la madre tiene herpes genital se debe optar por la operación cesárea.

Para la conducta precisa del uso de aciclovir según las distintas condiciones y alternativas del parto se requiere acudir a la orientación especializada de un infectólogo.

Infección por virus Varicela Zoster:

Alrededor de un 25% de los RN se infectan en las madres que desarrollan Varicela en el período alrededor del parto. La infección más grave ocurre cuando la madre desarrolla la enfermedad en los cuatro días previos al parto. Actualmente existe un tratamiento antiviral efectivo con inmunoglobulina

y Aciclovir. Las medidas de aislamiento y el tratamiento deben ser consultados en sus distintas alternativas con un infectólogo.

Toxoplasmosis:

La infección por *Toxoplasma gondii* es frecuente en la población general. La prevalencia de mujeres susceptibles varía según la edad y la región geográfica. En Chile un 25 a 30% de las madres en edad fértil han tenido exposición al *Toxoplasma*. La transmisión vertical al feto es de un 30 a 40% y varía según el trimestre del embarazo en que se adquiere la infección. De un 15% en el primer trimestre aumenta a una 60% en el tercer trimestre. El toxoplasma se contagia fundamentalmente por la ingestión de carne cruda y del contacto con gatos, que son antecedentes epidemiológicos importantes de investigar en la madre cuando se sospecha de esta infección.

La forma clínica de presentación en el recién nacido varía según el período del embarazo en que fue adquirida. En los casos más precoces se encuentran hidrocefalia, microcefalia, coreoretinitis, calcificaciones cerebrales y convulsiones. Un 50 a 80% de los niños infectados son asintomáticos al nacer, pero tienen un alto riesgo de desarrollar compromiso de retina y neurológico a largo plazo. El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y se confirma con la identificación del toxoplasma en la placenta y en la sangre del niño. También se puede realizar por la detección de IgM específica y por el control seriado de IgG. El tratamiento del niño y de la madre y las medidas de prevención deben realizarse con la asesoría de un infectólogo.

Sífilis Congénita:

La infección por *Treponema Pallidum* en el embarazo puede resultar en un aborto espontáneo, mortinato o infección del feto con manifestaciones precoces durante el período neonatal o tardías durante la infancia.

La incidencia de la Sífilis varía según las situaciones geográficas, siendo más alta en los centros urbanos. La promiscuidad sexual es un factor de riesgo importante.

La Sífilis Congénita debería desaparecer con el control precoz y adecuado del embarazo. La serología (VDRL) permite identificar a las madres infectadas y su oportuno tratamiento.

El diagnóstico en el RN se sospecha por la historia materna y conductas de alto riesgo. El antecedente más importante es la serología de la madre, sin embargo en la mayoría de los casos de sífilis congénita el control prenatal ha sido inadecuado. En estos casos debe efectuarse un VDRL en el recién nacido.

En el RN hay una variedad de manifestaciones clínicas que van desde niños asintomáticos a una infección diseminada con características de septicemia. El tratamiento de las embarazadas y del recién nacidos se efectúa con penicilina G.

Hay numerosos otros agentes infecciosos que pueden producir infecciones perinatales. El manejo de esto supone el trabajo integrado del obstetra, el neonatólogo y el infectólogo para implementar medidas efectivas de prevención, pesquisa, diagnóstico precoz y tratamiento apropiado.

BIBLIOGRAFIA

1. Abarca K, Vial P, y cols. Seroprevalencia de citomegalovirus y *Toxoplasma gondii* en población sana menor de 30 años en Santiago de Chile. *Rev Med Chile* 1997;125:531-538.
2. American Academy of Pediatrics: Revised guidelines for prevention of early onset group B streptococcal infection. *Pediatrics*, 1997; 99:489
3. American College of Obstetrician and Gynecologists. Perinatal herpes simplex virus infection. (technical bulletin 122) Washington DC. American College of Obstetrician and Gynecologists, 1988.
4. Anand A, Gray ES, Brown T. y cols: Human parvovirus infection in pregnancy and hydrops fetalis. *N Engl J Med* 1987;316:183
5. Brown Z, Selke S, Zeh J, y cols. The acquisition of Herpes simplex virus during pregnancy. *New Engl J Med* 1997, 337: 509-515.
6. Cooper LZ: The history and medical consequences of rubella. *Rev Infect Dis [Suppl 1]* 1985; 7:S 2
7. Fanaroff AA, Korones SB, Wright LL, et al Incidence, presenting features, risk factors and significance of late onset septicemia in very low birth weight infants. The National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *Pediatr Infect Dis J* 1998 Jul;17(7):593-8.
8. Ferrés M, Vial P. Infecciones neonatales por *C Trachomatis*, *Mycobacterium Tuberculosis*, *Treponema Pallidum*, *Mycoplasma Hominis* y *Ureaplasma*. En Manual de Neonatología (Cap 23) JL Tapia y P Ventura-Juncá. eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
9. Garite TJ, David FL Preterm Premature Rupture of the Fetal Membranes *Clin Perinatol*. 2001 Dec;28(4)
10. Garland SM, Kelly N, Ugoni AM. Is antenatal group B streptococcal carriage a predictor of adverse obstetric outcome? *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000;8(3-4):138-42.
11. Luchsinger V, Suárez M, Schultz R, y cols. Incidencia de infección congénita por citomegalovirus en recién nacidos de distinta condición socioeconómica. *Rev Med Chile* 1996; 124:403-408.
12. Mohle-Boetani JC, Lieu TA, Ray T, Escobar G: Preventing group B streptococcal disease: cost effectiveness in a health maintenance organization and the impact of delayed hospital discharge for newborns who receive intrapartum antibiotics. *Pediatrics* 1999;103:703.
13. Public Health Service: Task Force Recommendations for the Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant Women Infected with HIV-1 for Maternal Health and for Reducing Perinatal HIV-1 Transmission in the United States. *MMWR*, 1998 vol 47(RR-02);1-3
14. Read J y the International Perinatal HIV Group: The Mode of Delivery and the Risk of Vertical Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 -- A Meta-Analysis of 15 Prospective
15. Stagno, S., & cols.: Congenital and perinatal Cytomegalovirus infection. *Semin in Perinatol* 1983;7:31-42.
16. Stoll BJ, Weisman LE: Infections in Perinatology *Clin Perinatol* March 1997; 24:1.

17. Tapia JL. Prado P, Infecciones bacterianas. . En Manual de Neonatología (Cap 25) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
18. Vial P Abarca K. Perez C. Abarzúa F Infección por VIH en el Embarazo y Recién Nacido. En Manual de Neonatología (Cap 24) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
19. Vial P, Torres-Pereyra J, Stagno S. y cols: Estudio serológico para citomegalovirus, Herpes simplex, rubéola, hepatitis B y Toxoplasma gondii en dos poblaciones de gestantes en Santiago, Chile. Bol Sanit Panam 1985; 99:528.
20. Vial P. Ferrés M. Perret C.:Infecciones Parasitarias, Virales y por Hongos. En Manual de Neonatología (Cap 22). JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.

LACTANCIA MATERNA

VENTAJAS GENERALES Y NUTRICIONALES PARA EL NIÑO MENOR DE 1 AÑO

Dra. Gabriela Juez García.

La lactancia natural es la mejor opción para alimentar al niño durante el primer año de vida. Las ventajas para el lactante son: superioridad nutricional, ausencia de agresión físico-química y antigénica, apoyo inmunológico específico e inespecífico, apoyo al crecimiento y desarrollo del tubo digestivo y prevención de morbimortalidad. Las ventajas para la madre son: recuperación física postparto, separación de los embarazos y menor probabilidad de cáncer mamario y ovárico y de osteoporosis en edades futuras. Además, la lactancia ofrece un espacio para mayor y mejor interacción entre la madre y el niño, lo que influye en el desarrollo psicomotor del lactante.

Superioridad nutricional

La leche materna es superior a las fórmulas derivadas de la leche de vaca y de otras fuentes, ya que los nutrientes que contiene: proteínas, grasas, hidratos de carbono, minerales, vitaminas y agua están en cantidad y proporción adecuados para lograr una máxima biodisponibilidad en el lactante menor de 1 año. La osmolaridad de la leche materna y su contenido en enzimas digestivas y en factores moduladores de crecimiento permiten su mejor digestión y contribuyen al desarrollo del tubo digestivo durante los primeros meses de vida del niño. La relativa ausencia de antígenos alimentarios en la leche materna reduce considerablemente el riesgo de enfermedades alérgicas. Los factores moduladores de crecimiento promueven el desarrollo de la mucosa intestinal, lo que reduce la posibilidad de ingreso de proteínas extrañas, como macromoléculas, que desencadenen reacciones alérgicas. La leche materna no provoca las microhemorragias demostradas en lactantes alimentados con leche de vaca, los cuales pierden hierro por esta vía.

Es preciso enfatizar algunos detalles que hacen superior a la leche materna. Sus proteínas (1,2 a 1,6 g/100 ml) tienen una proporción 70:30 de proteínas del suero: caseína, lo que produce un coágulo gástrico blando y de vaciamiento rápido. La proporción de aminoácidos es única, destacándose la cantidad de cisteína que es esencial para los primeros meses de vida, y de taurina, que es un modulador de crecimiento y que interviene en la síntesis de ácidos biliares. El nitrógeno no proteico en la leche materna tiene valor nutritivo en presencia de la cisteína.

La lactosa es el hidrato de carbono más abundante en la leche materna y su presencia en el lumen hasta porciones distales del intestino delgado contribuye a una buena absorción de calcio, hierro, magnesio y oligoelementos en el niño. Se encuentra en cantidades de 7 g/100 ml y aporta el 37% de las calorías totales. La presencia de lactosa en el lumen intestinal (la fracción de lactosa que permanece no digerida y experimenta hidrólisis en el lumen) es responsable del tránsito acelerado normal, con deposiciones líquidas, ácidas y con cuerpos reductores presentes, en el lactante.

Los lípidos están presentes en cantidades de 3,5 a 4,5 g/100 ml en la leche materna y son una importante fuente de energía. La óptima utilización de las calorías grasas de la leche materna se debe a la formación de glóbulos lipídicos pequeños, adecuados al desarrollo linfático intestinal del lactante menor, como también a la contribución de la taurina a los ácidos biliares. La lipasa humana presente en la leche materna, se suma a la lipasa pancreática, cuya actividad es todavía insuficiente en el lactante menor.

La composición de ácidos grasos guarda óptima relación con las cantidades de hierro y vitamina E para lograr una apropiada composición de las membranas celulares. El hierro, calcio, fósforo, los oligoelementos y las vitaminas A, C, D, B y E se encuentran en la leche humana en condiciones de óptima biodisponibilidad. La presencia de ácidos grasos: oleico, linoleico, araquidónico y docosahexanoico es importante para el metabolismo del sistema nervioso central, particularmente de la retina y de los centros auditivos. Estudios prospectivos internacionales comunican menor desarrollo auditivo, visual y psicomotor a mediano plazo, (edad preescolar y escolar), en niños que no recibieron estos ácidos grasos en su alimentación en el período de lactante.

La proporción de nutrientes, el pH, la cantidad y calidad de las proteínas, el contenido en ácido ascórbico y otros factores en la alimentación, influyen en la absorción de hierro por parte del intestino. Esta absorción es máxima y varias veces superior en el lactante alimentado al pecho exclusivo que en aquél con alimentación combinada o artificial. Es necesario destacar que la adición de sólidos u otros alimentos a la dieta del lactante al pecho produce un quiebre en el equilibrio descrito, por la interferencia de fitatos (verduras), lactatos y xantinas (té) en la absorción de hierro. La vitamina D se encuentra en baja proporción en la leche materna. Sin embargo, ésta contiene una dosis importante de vitamina D hidrosoluble, cuyo rol biológico se encuentra en estudio.

Aporte inmunológico

La presencia de inmunoglobulinas, lactoferrina, lisozima y células linfocíticas vivas en la leche materna produce una protección local y general contra las infecciones. La leche materna, como órgano vivo, trasplanta en el niño menor la experiencia inmunológica de su madre adulta. El recién nacido recibe inmunoglobulinas de la clase IgG a través del transporte placentario, pero las produce lentamente en los primeros meses, debido a la menor función de sus linfocitos T y B. Presenta, además,

un déficit relativo de IgA, y de SIgA (inmunoglobulina IgA secretora). Por esta razón, es dependiente de la inmunidad que recibe de la madre a través de la leche materna.

La leche materna aporta al niño inmunoglobulinas IgG e IgM y, especialmente, SIgA, que es el anticuerpo dominante y que se sintetiza en la glándula mamaria. El niño recibe 0,5 g diarios de SIgA por la leche materna, la cual es resistente a la destrucción por enzimas proteolíticas y se une a bacterias, virus y antígenos, constituyendo un tipo de defensa local muy importante. En la fracción SIgA de la leche humana se han descrito anticuerpos contra muchas bacterias y virus. Conviene destacar que SIgA protege contra E. coli, Salmonella, B. Pertussis y virus Polio.

La síntesis de anticuerpos en la glándula mamaria se realiza con información proporcionada por el tubo digestivo de la madre, a través del llamado círculo enteromamario, por migración de linfoblastos. La leche materna proporciona, además, mecanismos de defensa inespecíficos (lactoferrina y lisozimas) y células vivas que llevan información inmunológica de la madre adulta a su hijo: linfocitos T y B que colonizan los órganos hematopoyéticos del lactante.

La fracción de la leche rica en anticuerpos tiene receptores análogos y se une a bacterias, impidiendo que éstas ingresen a las células faríngeas. Probablemente ésta es una de las explicaciones de la menor incidencia de infecciones respiratorias en niños amamantados. En resumen, la leche materna contiene los siguientes factores de defensa: anticuerpos, receptores análogos, lactoferrina, lisozima y leucocitos, que están representados por macrófagos, granulocitos y linfocitos T y B, cuyo rol biológico es desconocido.

La barrera intestinal del lactante madura anatómicamente y funcionalmente durante los primeros meses de vida, impidiendo el paso de bacterias y antígenos en edades posteriores. La leche materna brinda protección pasiva y acelera la maduración, mediante los moduladores de crecimiento.

Aspectos prácticos

Estudios prospectivos han demostrado que el crecimiento de niños en lactancia es similar a los patrones normales, aceptados internacionalmente. También se describe ausencia de déficit de hierro en lactantes cuyas madres no están afectadas por enfermedad ferropriva. El raquitismo por déficit de vitamina D es raro en niños alimentados al pecho.

La supervisión del crecimiento y desarrollo del niño, como también de la salud integral de la madre por parte de un equipo de salud capacitado, garantizará el éxito de la lactancia materna. Las experiencias chilenas han corroborado la buena lactancia de la mujer sana atendida por un equipo de salud capacitado, el adecuado crecimiento del niño sano en lactancia exclusiva y la rareza de anemia ferropriva y morbilidad importante en el niño amamantado con éxito.

El método para lograr lactancia materna de buen éxito que se usó en estos estudios chilenos fue fundamentalmente el siguiente: permitir al niño alimentarse por libre demanda, no interferir con chupetes ni sólidos y controlar el binomio madre-hijo por personal de salud capacitado. La curva ponderal del niño fue analizada en forma individual, con criterio riguroso y comparada con un patrón de crecimiento normal adecuado. La metodología empleada para promover la lactancia prolongada se resume en: preparación de la madre durante el embarazo, amamantamiento por libre demanda, cuidado del pecho materno, alimentación equilibrada de la madre, supervisión de madre e hijo por personal de salud capacitado, introducción de no lácteos en el segundo semestre y diagnóstico de falla de lactancia sólo por cuidadosa evaluación de la curva ponderal del niño.

Si bien hay un grupo de madres que tendrán lactancia de buen éxito en forma espontánea y aún sin cumplir estas recomendaciones, es preciso enfatizar que con estos consejos básicos es como investigadores chilenos han logrado los resultados que se presentan. Varios autores chilenos han conseguido que el 50-60% de las mujeres sanas, con hijos sanos, amamanten 6 meses en forma exclusiva y que sólo un 10-30 por ciento hayan llegado al destete a esa edad. Dichos resultados han demostrado ser estables en el tiempo, en el estudio de Juez y cols., mostrando la evolución de la lactancia en el primer semestre de aproximadamente 3000 niños en un período de 8 años de funcionamiento del Consultorio del Instituto Chileno de Medicina Reproductiva (ICMER). Se destaca que 50 a 60% de las mujeres están dando lactancia exclusiva al sexto mes, que el peso promedio de los niños es 8 kg y 10 kg a los 6 y 12 meses, respectivamente, y que el alza ponderal promedio de los niños en los primeros 6 meses de vida es de 4,5 Kg.

El crecimiento de los niños de término sanos, en lactancia exclusiva y en control adecuado, ha demostrado ser óptimo y muchas veces superior a los patrones internacionales. El crecimiento de 1217 niños chilenos en lactancia exclusiva durante el primer año de vida se distribuye en percentiles de peso para la edad, al menos tan apropiados como los percentiles OMS.

Los incrementos de peso mensuales en el primer año de vida mostraron un patrón típico de mayor velocidad de crecimiento durante el primer trimestre, que desciende progresivamente, en coincidencia con el logro de pesos absolutos apropiados para la edad, existiendo los mínimos riesgos de obesidad en niños amamantados. El incremento de peso debe ser analizado de acuerdo a este patrón, al peso absoluto y al canal de crecimiento que el niño sigue.

En 114 de los mismos niños, la hemoglobina (Hb) promedio al sexto mes fue 11,8% con una desviación estándar de 0,9 g/dl, habiéndose detectado sólo 3 casos con valores entre 9 y 10 g/dl y ninguno bajo 9, lo que muestra una baja probabilidad de anemia ferropriva en hijos de madres con Hb normal y en el rango de peso al nacer (PN) de 2.500-3.850 g, que fue estudiado. Cabe señalar que la adición de no lácteos a la dieta del niño y la enfermedad ferropriva de la madre aumentan el riesgo de déficit de hierro en el niño, pudiendo así aparecer anemia en lactantes amamantados. La Academia

Americana de Pediatría recomienda indicar hierro oral desde los seis meses a los lactantes con pecho exclusivo y desde los cuatro meses a los demás.

El mismo estudio (ICMER) y otros, han corroborado lo dicho en comunicaciones internacionales al evidenciar bajos índices de morbilidad, desnutrición y mortalidad en los niños alimentados al pecho exclusivo. Las causas de hospitalización en este estudio chileno (4 de 242 niños en sus primeros seis meses) fueron: bronquitis obstructiva, hernia inguinal y torsión testicular. No ha habido fallecimientos durante el primer año de vida, en una experiencia que actualmente cuenta con alrededor de 4.000 niños (ICMER, comunicación personal).

El recién nacido (RN) de pretérmino también es beneficiado al ser alimentado con leche de su propia madre, la que presenta características apropiadas a la inmadurez del niño (ejemplo: mayor contenido de sodio y de nitrógeno) y que le transmite factores inmunológicos. Puede ser complementada su alimentación según necesidad individual. En los prematuros de muy bajo peso de nacimiento, se adicionan diferentes nutrientes (proteínas, lípidos de determinada composición, hidratos de carbono, sodio y cloro, Ca y P, vitaminas, oligoelementos) a la leche de su madre.

En Neonatología de la Universidad Católica funciona un sistema de lactario, que consiste en disponer cada 24 horas de leche fresca de la madre, extraída bajo condiciones asépticas. Aproximadamente 2/3 de los RN sobrevivientes con PN inferior a 1.500 g se van de alta siendo amamantados, la mitad de ellos en forma exclusiva. Reciben fósforo, calcio y hierro de acuerdo a recomendaciones internacionales. El sistema de lactario contribuye, además, al equilibrio emocional de la madre, la cual se siente partícipe en la recuperación de su hijo.

La bilirrubinemia es mayor y más prolongada en los RN alimentados al pecho exclusivo, lo cual es fisiológico. La ictericia patológica puede sumarse a este hecho y requerir fototerapia. El diagnóstico de ictericia por leche materna se hace por descarte y obedecería a dos mecanismos, especialmente: durante la primera semana, la escasez de leche y la baja de peso excesiva se asocian a una mayor reabsorción entero-hepática de bilirrubina; durante las semanas siguientes, con abundante cantidad de leche materna y con buena curva ponderal del lactante, la hiperbilirrubinemia puede atribuirse por descarte e hipotéticamente a una deconjugación excesiva de monoglucourónidos de bilirrubina en el lumen intestinal y reabsorción entero-hepática. Este último mecanismo se atribuye a la presencia de glucuronidasa en la leche de algunas madres; también la leche de algunas madres contendría ácidos grasos y/o pregnanediol que pudieran interferir con la glucoroniltransferasa en la conjugación hepática de la bilirrubina, lo cual no está demostrado en la literatura moderna. La asociación entre lactancia materna y la hiperbilirrubinemia del recién nacido es errática y no se debe abusar de ese diagnóstico en desmedro de otros diagnósticos diferenciales de la ictericia, particularmente con la relativamente reciente identificación de que los determinantes genéticos del Síndrome de Gilbert llevan a una mayor incidencia de hiperbilirrubinemia no conjugada en las primeras semanas de vida. La recomendación de la Academia Americana de Pediatría es promover la lactancia frecuente (10 veces por día) para evitar la baja de peso y la acumulación de bilirrubina en el lumen intestinal. La lactancia se suspende por 24-48 horas, solamente si hay bilirrubinemia de 20 mg/dl o más.

Por otra parte, es conveniente considerar el cuidado necesario para alimentar con fórmulas al lactante menor, que es difícil en los países subdesarrollados debido a la situación socioeconómica y cultural deficitaria. Además las fórmulas son de costo elevado y la introducción de fórmulas se asocia con un marcado incremento en la tasa de infecciones gastrointestinales. Aún en los países desarrollados, el niño que no es amamantado corre riesgo de disminuir su relación afectiva con la madre y las fórmulas artificiales no son individualizadas ni aportan factores inmunológicos. La evidencia científica actual señala a la leche materna como la fórmula óptima.

Fertilidad de la mujer durante la lactancia

La fertilidad de la mujer durante los meses de lactancia es significativamente menor que durante sus ciclos sin lactancia. Los métodos de regulación de los nacimientos son particularmente efectivos en este período. La separación de embarazos que la mujer desee puede ser apoyada con buenos métodos naturales. La lactancia tiene que ser absoluta (sin adición de líquidos ni sólidos y sin horario) y mantener un buen crecimiento del lactante; durante la amenorrea la mujer es no fértil hasta dos meses y levemente fértil hasta los seis meses post parto; los momentos de rápida recuperación de fertilidad son: el tercer mes post parto, el primer sangramiento menstrual, aunque sea gotas, y los seis meses post-parto aunque la lactancia y la amenorrea sean absolutas. Estos son los resultados de los estudios internacionales y chilenos de fertilidad durante las últimas décadas. El uso de métodos artificiales de control de natalidad (especialmente los estrógenos), conlleva riesgo de disminuir la lactancia y de afectar al lactante en menor medida.

Fomento de Lactancia

El conocimiento acerca de la importancia de la lactancia lleva naturalmente a recomendarla a las madres y a la población. La práctica de amamantar forma parte de los estilos de vida, de modo que es susceptible de modificarse negativa o positivamente. La actitud y conocimientos del personal de salud se correlaciona con los resultados de la lactancia en la población. Los conocimientos que hemos revisado en las líneas precedentes se llevan a la práctica desde un punto de vista epidemiológico mediante "Hospitales Amigos de la Madre y del Hijo" (iniciativa UNICEF) y consultorios de seguimiento

de la lactancia después del alta de Maternidad, "Clínicas de Lactancia". Las organizaciones internacionales y las leyes chilenas promueven la lactancia.

REFERENCIAS

1. Juez G., Díaz S., Casado M.E., Durán E., Salvatierra A.M., Peralta O. y col. Growth Pattern of selected urban Chilean infants during exclusive breast-feeding. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1983. 38: 462-468.
2. Casado M.E. Lactancia Exitosa: descripción del manejo del binomio madre-hijo. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60 (Supl 2); 9-13.
3. Díaz S., Casado M.E., Miranda P., Schiappacasse V., Salvatierra A.M., Herreros C. y col. Lactancia, amenorrea e infertilidad. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60 (Supl 2); 14-18.
4. Dewey K., Heinig J., Nommsen L., Peerson J. and Lonnerdal B. Growth of breast-fed and formula-fed infants from 0 to 18 months: the DARLING Study. *Pediatrics* 1992; 89: 1035-1041.
5. Casado M.E., Reyes M.V., Schiapacasse V., Miranda P., Aravena R., Herreros C., Juez G. y Díaz S. Crecimiento de los niños según la forma de amamantar. *Rev. Chil Pediatr*. 1998. Vol. 69 (1); 8-15.
6. Butte NF, Garza C, Smith EO, Nichols BL. Human Milk Intake and Growth in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr* 1984 Feb; 104 (2): 187-195.
7. Hanson L., Ahlstedt S., Andersson B., Carisson B., Fallstrom S., Mellander L. et al. Protective factors in milk and the development of the immune system. *Pediatrics* 1985; 75 (Suppl):172-176.
8. Juez G., Díaz S., Peralta O., Casado M. I., Salvatierra A.M., Durán E., Henández M., Croxatto H.B., Lactancia Materna Exclusiva Crecimiento del Lactante en un grupo seleccionado de niños chilenos. *Rev. Chil. de Pediatr*. 55 N° 4, Julio-Agosto 1984, p 225-230.
9. *Clinics in Perinatology* Vol 26 N°2 June 1999.
10. Juez G. Lactancia Materna: ventajas generales y nutricionales para el niño menor de 1 año. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60 (Supl 2); 3-8.

SUPERVISION DE SALUD EN PEDIATRIA AMBULATORIA

ACTIVIDADES A CUMPLIR

Dra. Lorena Cifuentes Aguila
Dr. Enrique Fanta Nuñez

La supervisión de salud constituye el eje principal y una herramienta fundamental en el seguimiento del crecimiento y desarrollo de un niño en edad pediátrica. Esta instancia ha ido cambiando su enfoque a lo largo de los años, viéndose hoy al niño como parte integral de una familia y un medio ambiente que lo rodean, y que ejercerán necesariamente una poderosa interacción con él y modelarán la expresión de su potencial genético. La supervisión de salud completa y amplia, centrada en la familia y basada en la comunidad requiere que el niño o adolescente sea visto en el contexto de su familia y comunidad y que el cuidado de su salud se realice integrando aspectos de salud, educacionales y sociales.

Las visitas de supervisión de Salud permiten al médico vigilar la salud física, el desarrollo y la relación padres-hijo. Ofrece una excelente oportunidad para facilitar la competencia, confianza y participación activa de niños, adolescentes y sus familias. En forma ideal, permiten optimizar el funcionamiento, mejorar el bienestar, aclarar equivocaciones y promover la realización de los potenciales de la familia. Además, se ha observado que muchos factores de riesgo involucrados en el desarrollo de futuras enfermedades crónicas del adulto están presentes desde edades tempranas y pueden ser modificados con mayor facilidad en los niños que en los adultos.

Al realizarse la supervisión de salud en un espacio de tiempo limitado, el pediatra enfrenta el desafío de formular un diagnóstico biopsicosocial del niño y su familia lo más certero posible y exponerlo de modo tal a sus padres o cuidadores que satisfaga las expectativas que ellos traen al consultar. Es fundamental, por lo tanto, adiestrarse en la obtención de una adecuada anamnesis, con preguntas abiertas, pero a su vez con un propósito y dirección claros, que nos permitan construir una impresión clínica lo más cercana a la realidad. Crear una relación médico-paciente óptima es fundamental para lograr motivar a los padres a participar en forma activa en el adecuado cuidado su hijo. Esta motivación cobra importancia al ser ellos los que supervisarán en forma directa la evolución del crecimiento y desarrollo del niño, en los períodos sanos y de morbilidad intercurrente, siendo muchas veces los primeros en detectar un problema de salud. Para lograr esta participación activa de la familia en el cuidado de salud es necesario: reforzarla en sus fortalezas, apoyarla en sus debilidades, colaborando a la superación de éstas, y ayudarla a orientar sus percepciones del niño en una dirección positiva, disminuyendo ansiedades y sentimientos de culpa irracionales. En este aspecto cobra especial importancia la educación que pueda realizar el médico con respecto a tópicos de salud y enfermedad, entregándoles a los padres herramientas básicas que les permitan evaluar al niño y adoptar conductas acordes a cada situación. Mediante esta educación, se pretenderá lograr que los padres adquieran confianza en el cuidado de su hijo, evitando consultas innecesarias a los sistemas de salud.

OBJETIVOS DE LA SUPERVISION DE SALUD

En relación con la consulta de supervisión de salud existen tres objetivos básicos:

1. Prevención de enfermedad:

- Inmunizaciones
- Educación en salud

2. Detección y tratamiento oportuno de enfermedades:

- Anamnesis
- Examen físico
- Screening (tamizaje)

3. Guía en aspectos psicosociales de la crianza del niño

Prevención de enfermedad

Este primer objetivo se cumple principalmente mediante la inmunización contra determinadas enfermedades transmisibles y a través de educación en salud, inicialmente a los padres y luego al niño cuando alcanza la capacidad de comprenderla. Esta educación se refiere a aspectos de alimentación, aseo dental, estilos de vida saludables y prevención de accidentes.

Detección y tratamiento oportuno de enfermedades

Este objetivo se basa en la presunción de que una intervención precoz en enfermedades identificadas resulta en mayores índices de curación y disminución de discapacidad. Esto se logra principalmente a través de la integración de la historia clínica y del examen físico, que nos indicarán el grado de crecimiento y desarrollo del niño comparado con normas sugeridas, pudiendo así identificarse al niño sano y a aquél con alguna patología subyacente. Estas actividades se transforman en herramientas de tamizaje tan valiosas como los exámenes de laboratorio para algunas patologías específicas en niños asintomáticos y aparentemente normales.

Guía en aspectos psicosociales de la crianza del niño

Esta guía la realiza el pediatra a través de consejos, guías anticipatorias y validación de los padres en sus dudas y en su labor educativa del niño. La visita de supervisión de salud ofrece la oportunidad de identificar problemas reales y potenciales en el ajuste psicosocial de la familia, pudiendo prevenir trastornos potenciales, tratar disfunciones en forma precoz y realizar una derivación oportuna de las familias con problemas de interacción graves que sobrepasen el alcance terapéutico de la atención primaria.

PERIODICIDAD DE LA SUPERVISION DE SALUD

Las recomendaciones generales con respecto a la cantidad de supervisiones de salud consideran principalmente a niños sin problemas importantes de salud, que crecen y se desarrollan de modo satisfactorio, con padres competentes. Por lo tanto, y considerando que cada niño y familia son únicos, pueden ser necesarias visitas adicionales en los distintos períodos. En el Servicio de Pediatría Ambulatoria de la Pontificia Universidad Católica de Chile las recomendaciones son:

- RN a 6 meses: Control a los 15 días, al mes de vida y luego en forma mensual
- 6 a 12 meses: Control cada dos meses
- 12 a 24 meses: Control cada tres meses
- 2 a 6 años: Control cada 6 meses
- 6 a 15 años: Control anual

ESQUEMA GENERAL DE UNA SUPERVISION DE SALUD

La supervisión de salud posee un esquema general, con variaciones en el énfasis en la anamnesis, examen físico e indicaciones según las distintas edades del niño. En términos generales, existen dos tipos de consultas: la de la familia que consulta por primera vez y la de aquélla que está asistiendo en forma regular. En el primer caso, será de gran importancia poder configurar la historia del niño, con antecedentes remotos y actuales, personales y familiares y de su medio ambiente para poder establecer un correcto diagnóstico de salud.

1. Anamnesis

Datos generales del niño

- Nombre, Sexo
- Tipo de previsión
- Domicilio de la familia, teléfono
- Relación del informante con el niño

Antecedentes prenatales y perinatales

- Control del embarazo
- Fecha de nacimiento, edad gestacional
- Hábitos maternos durante la gestación
- Peso, talla, circunferencia craneana
- Ingesta de medicamentos
- Apgar
- Evolución del embarazo
- Egreso: diagnóstico, fecha, peso, BCG.
- Lugar y tipo de parto
- Lactancia materna y eventuales problemas

Antecedentes familiares

- Nombre y edad de los padres
- Actividad actual y su horario
- Peso y talla de cada uno
- Tipo de vínculo (casados, separados, convivientes, sin lazo afectivo)
- Nivel educacional
- Antecedentes mórbidos familiares

Alimentación

- Alimentación recibida durante los primeros meses de vida, con especial énfasis en la duración de la lactancia materna y causas de eventuales fracasos.
- Suplemento vitamínico y de hierro
- Alimentación actual: detallar horarios y porciones de alimentos

Desarrollo psicomotor

Se debe intentar establecer la edad de aparición de los principales logros a nivel de: área motora gruesa, motora fina, lenguaje y sociabilidad. Es importante tener presente que, a mayor edad del niño, menos detalles recuerdan los padres, reteniendo probablemente sólo los más trascendentes para ellos, como la edad de inicio de la marcha y control de esfínteres.

Inmunizaciones

Hay que asegurarse que el calendario de vacunas está completo y, de lo contrario, indicar aquéllas atrasadas.

Antecedentes mórbidos del niño

Registrar las principales patologías previas del niño, especialmente las que hayan determinado hospitalización, secuelas, estudios prolongados o disfunciones familiares. Una vez recolectados y consignados en la ficha todos estos antecedentes, se puede, en los controles sucesivos, consignar sólo antecedentes nuevos referentes a modificaciones en la estructura familiar, hábitos del niño (sueño, hábito intestinal), interacciones padres-hijo, morbilidad intercurrente desde el último control a la fecha, alimentación actual y logros o retrasos del desarrollo psicomotor desde el control anterior.

2. Examen Físico

El examen comienza desde el ingreso a la consulta, debiendo observarse la postura corporal, la interacción de los padres entre sí y con su hijo, la manera de cargar, consolar y controlar al niño. Se debe contar con una temperatura ambiental adecuada que permita desvestirse al niño. El abordaje del examen físico propiamente tal debe ser gentil, explicándole al niño con palabras claras y acordes a su edad lo que se le va a hacer. Se le pide a la madre o padre que lo desvistan y luego permanezcan junto a él. No es necesario sacar toda la ropa de una vez. Recordar el lavado de manos, antes y después de realizar el examen. Se debe procurar tener un contacto visual con el niño, una aproximación tranquila y relajada y manos tibias. Dentro del examen físico general se consignan los signos vitales, especialmente en una consulta con morbilidad concomitante, estado de alerta y actividad, color de la piel y mucosas, perfusión e hidratación. Para realizar un examen segmentario completo se deberá, dependiendo de la edad del niño y disposición hacia el examinador, recurrir a algunas estrategias como distraerlo con juguetes o dibujos en los muros, con sonidos, y en algunos casos solicitándole a la madre que lo sostenga en sus brazos o regazo. Igualmente, se deberá desarrollar destrezas para poder examinar a un niño llorando, aprovechando los momentos de la inspiración respiratoria para auscultar, palpar, etc. A pesar de presentar el examen físico de un niño en ocasiones algunas dificultades, principalmente por llanto agravado en algunas oportunidades por pataletas, no deberían existir obstáculos infranqueables para poder realizarlo siempre y en forma completa debiendo ajustarse el orden del examen físico al niño y a las circunstancias.

Se recomienda comenzar el examen físico por los segmentos más accesibles, que provoquen menos incomodidad al niño y en el caso de presencia de dolor, por las zonas menos sensibles. En aquellos niños que por su edad aún no cooperan lo suficiente con el examen faríngeo, se recomienda realizar esto al final, por representar el bajalenguas un elemento hostil a cualquier edad.

Por último se realizan las mediciones antropométricas:

Peso

Se debe pesar al niño, en lo posible, desnudo, condición obligatoria en los lactantes menores.

Talla

Se determina considerando la edad del niño:

- < 2 años: acostado en el podómetro
- > 2 años: de pie.

Los talones deben estar apoyados contra el tope inferior del estadiómetro y la vista fija hacia adelante, de modo que una línea imaginaria que pase por el ángulo entre los párpados y el meato auditivo incida en la pared en un ángulo de 90 grados.

Circunferencia craneana

Se utiliza una cinta de medir, para mayor exactitud de metal, tomando como puntos de referencia el occipucio y el reborde supraciliar.

Posteriormente, se registran todos los datos en la ficha ubicando las mediciones antropométricas en las curvas NCHS de cada niño. Se detallan los percentiles o desviaciones estándar de la ubicación de los puntos, calculando el índice peso talla (IPT) para determinar el estado nutricional del niño. Cabe destacar la importancia de catalogar el estado de normalidad o anormalidad a la luz de la curva de crecimiento que se va creando al unir los puntos obtenidos en los sucesivos controles para detectar en forma oportuna un deterioro, detención o aceleración del incremento ponderal y realizar las intervenciones necesarias.

Diagnósticos

Una vez obtenidos los antecedentes anamnésticos y el examen físico, ya se pueden configurar éstos en un diagnóstico de salud.

- Diagnóstico nutricional: Durante el primer mes de vida se registra el cálculo del incremento ponderal promedio por día. En edades posteriores se considera el índice peso-talla para clasificar al niño en las categorías de: eutrofia, sobrepeso, obesidad o desnutrición. Además, es importante considerar si está o no con lactancia materna exclusiva.

- Diagnóstico de desarrollo psicomotor: normal o alterado según la edad, indicando el tipo de alteración y el área afectada.
- Diagnóstico de morbilidad: cuando corresponda; de lo contrario consignar "sano".
- Diagnóstico contextual familiar: disfunciones, eventos vitales importantes, etc.

Indicaciones

Las indicaciones deben explicarse en forma clara y sencilla, y ser entregadas a los padres en forma escrita, con letra legible y redactadas de acuerdo al nivel de comprensión de ellos.

1. **Alimentación y suplementación vitamínica y de hierro:** Se realiza la recomendación según la edad. Siempre tener presente el beneficio de la lactancia materna. En el caso de lactancia artificial se debe especificar el porcentaje de concentración deseado, los distintos componentes y las medidas correspondientes. Explicar la necesidad de administrar vitamina D (en dosis diarias, en forma de gotas), durante los seis primeros meses, y hierro a partir del 6º mes, indicando la cantidad de gotas a administrar, la forma y su frecuencia.

2. **Interacción padres-hijo:** Se recomiendan formas en que los padres pueden interactuar con su hijo, dependiendo de la edad y se indica la manera de estimular el desarrollo psicomotor.

3. **Guía anticipatoria:** Se aconseja a los padres sobre cómo actuar ante situaciones posibles a presentarse en el período que resta hasta el próximo control.

Prevención de accidentes: Indicar las principales medidas de seguridad en el hogar y en el medio que rodea al niño según la edad.

Búsqueda de ayuda médica: Se indica de manera muy general cuáles debieran ser considerados síntomas o signos de alarma que ameriten la consulta espontánea por parte de los padres. Es tarea importante del médico orientar a los padres hacia una valoración adecuada de distintos síntomas, para evitar así en ellos una excesiva angustia y consultas innecesarias a los servicios de urgencia.

Cuidados del niño: Se indican los principales cuidados del niño, dependiendo de la edad, ayudando a los padres a adquirir confianza y destrezas en el manejo diario con su hijo.

4. **Recomendaciones para los padres:** Se entregan consejos acerca del cuidado de la salud de los propios padres en forma individual y como pareja.

5. **Inmunizaciones:** Considerar el plan nacional de inmunizaciones, indicando en casos individuales otras vacunas complementarias.

6. **Medicamentos:** En el caso de necesitar alguna medicación especial, se detalla en forma clara el nombre, dosis, frecuencia y forma de administración.

7. **Exámenes de screening:** Serán necesarios en algunas edades determinadas.

8. **Próximo control:** Se planifica con los padres la próxima visita, dependiendo de la edad del niño y de su estado de salud.

Actividades específicas de la Supervisión de Salud en determinadas edades

Existen determinadas edades dentro del seguimiento de un niño en las que existen recomendaciones especiales referentes a exámenes de tamizaje, ya sea clínicos o de laboratorio, y al calendario de inmunizaciones.

RN: Vacuna BCG. Exámenes de TSH neonatal, PKU y VDRL, cuyo resultado se solicita en el control de los 15 días. Se realiza examen de rojo pupilar desde el primer control (15 días) y durante todo el primer año de vida.

2 meses: Vacuna DPT-Polio-Hib

3 meses: Radiografía de pelvis para descartar displasia de cadera en lactantes asintomáticos hasta la fecha.

6 meses: Vacuna DPT-Polio-Hib. Test de Hirschberg (evalúa alineamiento ocular).

12 meses: Vacuna trivirica. Hemograma para detectar anemia en población de riesgo: lactantes con antecedente de haber sido recién nacidos de pretérmino, recién nacidos pequeños para la edad gestacional, niños con enfermedades crónicas o que no han recibido hierro en dosis profiláctica entre los 6 y 12 meses. Control de presión arterial.

18 meses: Vacuna DPT-Polio

4 años: Vacuna DPT-Polio. Control de presión arterial.

5 años: Control de presión arterial. Screening de audición con audioscopia.

5 años 6 meses: Evaluación de agudeza visual con Test de Snellen.

6 años: Control de presión arterial. Vacuna BCG y trivirica en 1er año básico.

8 años: Control de presión arterial. Evaluación de agudeza visual con Test de Snellen.

Consignarse si ha recibido vacuna Mixta en 2º año básico.

Bibliografía

1. Green M. Bright Futures. National Center for Education in Maternal and Child Health 1994.
2. Berríos X., Jadue L. Prevención primaria de enfermedades crónicas del adulto: intervención sobre sus factores de riesgo en población escolar. Rev. Chil. Pediatr. 1993; 64(6): 397-402.
3. Cusminsky M. Conceptos básicos de la supervisión del niño sano. En: Meneghello J. Pediatría. 5a Edición, Editorial Médica Panamericana 1997, p.128-134.
4. Green M. No child is an island. Pediatr Clin North Am 1995 Feb; 42(1): 79-87.
5. Hoekelman RA. Child Health Supervisión. En: Hoekelman R. Primary Pediatric Care Third Ed. Mosby-Year Book 1997, p.26-30.
6. Téllez A. Modelos de atención en Pediatría. En: Meneghello J. Pediatría. 5a Edición, Editorial Médica Panamericana 1997, p. 125-127.

7. Sturner RA. The child health supervision visit as an opportunity to address parenting issues during infancy. *Pediatr Ann* 1998 Jan; 27(1): 44-50.

8. Barness LA. Semiología en clínica pediátrica: historia clínica y examen físico. En: Meneghello J. *Pediatría*. 5a Edición, Editorial Médica Panamericana 1997, p.134-146.

DESARROLLO NEUROLOGICO INFANTIL

Dr. Luis Schlack

Conceptos generales

El alumno que ya ha realizado los cursos de medicina interna y cirugía se encuentra con el niño y la Pediatría, que tienen características muy diferentes a las disciplinas que se preocupan del adulto. Una de estas características esenciales es el concepto de desarrollo, es decir, los cambios madurativos que se producen en cada ciclo de edad infantil. Un buen conocimiento de la pediatría requiere conocer estos cambios tanto en el niño sano como en el enfermo.

Para algunos autores, bajo el concepto de desarrollo se incluye el crecimiento (incremento en peso, talla y otros parámetros físicos) y también el desarrollo propiamente tal (maduración de funciones de diferentes órganos). Sin embargo se prefiere reservar el término para este último caso y en esta instancia nos referimos en particular al desarrollo neurológico.

Tabla 1

Principales períodos del desarrollo en la edad pediátrica

1. Recién nacido: desde el nacimiento hasta la 4ª semana de vida.
2. Lactante: desde el mes de vida hasta los 2 años.
3. Preescolar: desde los 2 años hasta 6 años
4. Escolar: desde los 6 años hasta los 12 años
5. Adolescente: desde los 12 hasta los 18 años

Existe una interacción entre crecimiento y desarrollo. Los cambios cualitativos implican nuevas funciones que requieren de nuevas estructuras y de estructuras más complejas, con aumento del nº de neuronas, de las sinapsis, de la vascularización etc. Todo esto lleva a un aumento del volumen cerebral y como consecuencia lógica, a un aumento del tamaño craneano. El recién nacido normal nace con un perímetro craneano de aproximadamente 35 cm y llega por ejemplo a los 3 años, a aproximadamente 50 cm, en un período con grandes cambios en el desarrollo neurológico.

La presencia de microcefalia (por ejemplo menos de 2 desviaciones estándar del promedio para una edad determinada) puede significar un desarrollo retrasado o alterado.

Los cambios que se van observando en las distintas edades implican mayor complejidad funcional, que es necesaria para una mayor adaptabilidad a los cambios funcionales de las distintas áreas cerebrales y también para los cambios madurativos de otros órganos. Esto lleva también a mayor interacción entre distintas funciones.

Son múltiples los ejemplos, pero puede citarse el perfeccionamiento de la motricidad de la cabeza y su relación con la mayor exploración que experimenta el niño en el primer año de vida. Estos cambios funcionales implican una diferenciación de neuronas o grupos neuronales, lo que es un cambio en un sentido definido, con la consecuente pérdida de algún número de funciones.

Características principales del desarrollo

Nos referiremos sólo a algunas características que son de mayor relevancia clínica.

El desarrollo es continuo.

En cada etapa infantil siempre existen cambios que no tienen detenciones, siempre existen funciones que están cursando hacia una mayor complejidad. Incluso en niños con alteraciones del desarrollo, se esperan cambios día a día en una área o en otra.

El desarrollo es progresivo.

De no mediar patología, el sistema nervioso experimenta cambios que generan mejoría de funciones que permiten mayor adaptabilidad. En el desarrollo del tono por ejemplo, se pasa de la hipertoniía del recién nacido a un tono menor que permita la posición sentado y a una optimización de la motricidad de las extremidades.

El desarrollo es irreversible.

Los avances ya adquiridos no se pierden, lo que permiten seguir instalando nuevas funciones sobre avances previos ya consolidados. La adquisición de la palabra con intención comunicativa alrededor del año, no se pierde aunque exista una estimulación poco intensa. A causa de este fenómeno es posible la aparición de la frase y formas más complejas de comunicación.

En lo motor, habilidades como chutear una pelota o pedalear en una bicicleta están presentes aún después de largos períodos sin ejercitación.

El desarrollo tiene una secuencia fija.

Para que aparezca una función determinada se requiere la adquisición previa de una función de base. Esto es lo que genera una secuencia fija. Así, en el área motora aparece primero la posición sentada sin apoyo, el pivoteo sobre la pelvis, luego la postura de pie con apoyo, la postura sin apoyo y al final, la marcha. Las inconsistencias al tomar datos anamnésicos sólo tienen que interpretarse como olvido de las madres de los detalles de la maduración de funciones determinadas. Es posible detectar diferentes velocidades de las etapas de la secuencia, pero la secuencia es la misma de un niño a otro.

Las características del desarrollo persisten por una generación.

En cada niño, en cada individuo, existen características propias de un desarrollo. Son variables la velocidad, la intensidad la cualidad, la persistencia de funciones determinadas en un sujeto. En las generaciones siguientes no necesariamente persisten las características previas. Así por ejemplo, una especial musicalidad o el desarrollo de algunas habilidades cognitivas no tienen necesariamente que aparecer en hijos o nietos.

Principios del desarrollo

Cuando se evalúa el desarrollo de un niño en situación de normalidad o de enfermedad es conveniente tener en cuenta algunos principios de la maduración del sistema nervioso : a) la velocidad cambia en etapas, b) la velocidad del desarrollo normal es diferente de un niño a otro, c) la velocidad es diferente de un área a otra en una etapa dada del desarrollo, d) el desarrollo progresa en dirección céfalo caudal, e) el desarrollo tiene como base la maduración del sistema nervioso, f) el desarrollo no es paralelo al crecimiento.

Veamos en detalle algunos de estos aspectos:

a. Existen etapas del desarrollo donde se producen grandes cambios en diferentes funciones, alrededor del año de vida. Así, aparecen el lenguaje y la marcha y se inician los primeros procesos cognitivos. También, en la adolescencia, el desarrollo avanza con gran velocidad en lo social en lo cognitivo y en lo afectivo. Por otro lado, en el período preescolar la velocidad es menor y existe a veces la dificultad para discriminar entre un niño con leve retraso y un niño con velocidad normal de desarrollo.

b. Siempre hay que tener en cuenta una variabilidad del desarrollo entre un niño y otro, aun con estimulación similar, como ocurre en el caso de hermanos. Lo importante es que alcancen metas finales parecidas, considerando que pueden hacerlo a velocidades distintas.

c. Si consideramos un lactante, éste evoluciona con gran velocidad en el área motora hasta alcanzar la marcha y la pinza madura. La velocidad de los logros cognitivos es menor si se la considera comparativamente con el área motora. En la edad escolar, el área cognitiva avanza rápidamente y, con menor velocidad, el área motora.

d. Funciones precoces y complejas como la visión, la audición, la succión y la deglución se desarrollan en el cráneo en un momento en que a distal existen sólo movimientos gruesos con poca coordinación.

e. La evolución clínica del desarrollo se asienta en procesos que van ocurriendo en el encéfalo: la migración neuronal, el aumento de la arborización dendrítica, la mielinización y la mayor complejidad de las capas de la corteza cerebral.

Así, se pueden afirmar que, si se encuentran alteraciones anatómicas en los exámenes de imágenes con TAC o RNM, se pueden esperar alteraciones del desarrollo, aunque existen excepciones para esta hipótesis, basadas en mecanismos compensatorios diversos.

f. Crecimiento y desarrollo son dos procesos diferentes. Dentro de ciertos rangos posible que el crecimiento evolucione lentamente sin afectar la velocidad del desarrollo funcional y anatómico del sistema nervioso. En casos de desnutrición grave puede verse afectado el desarrollo, aunque en estas situaciones es habitual que exista también una deficiente estimulación en varias áreas, producto de marginalidad cultural, social y económica.

Factores que afectan el desarrollo

Clínicamente se pueden distinguir: 1) Factores biológicos y 2) Factores ambientales. Estos tipos de factores se deben tener en cuenta al evaluar cualquier situación de desarrollo (normal o retraso del desarrollo) antes de planificar largos y costosos estudios diagnósticos.

- **Factores biológicos:** Con fines didácticos se dividen los siguientes:

- **Factores genéticos:** En cada evaluación debe tenerse en cuenta el patrón genético familiar. Existen ciertas características de la maduración que son propias de la carga genética, como pequeñas demoras en la aparición del lenguaje, cierto grado de hiperactividad o ciertas habilidades cognitivas. También es importante considerar el patrón genético individual: existen niños que se apartan de las características básicas del desarrollo de sus hermanos sin que ello constituya una anomalía.

Uno de los aspectos más controvertidos es la influencia del género en las características del desarrollo infantil. Clásicamente se dice que las mujeres tendrían un mejor desarrollo del lenguaje y que los niños tendrían un mejor desarrollo motor. La controversia sigue cuando existen trabajos que demuestran la influencia de los roles asignados precozmente a niños o niñas, que generan estimulación preferencial de ciertas áreas y no así de otras.

En relación a las características especiales del desarrollo de algunos grupos étnicos, también se ha planteado que ellas se deben a la interacción entre factores genéticos y factores ambientales.

- **Factores prenatales:** Es posible que las variaciones del desarrollo estén influenciados por características fisiológicas de la madre (edad, nº de la gestación, estado emocional, etc.) Se desconoce la influencia sutil de algunas patologías leves durante el embarazo: cuadros virales, traumatismos, clima, tipo de alimentación en relación a macro y micronutrientes, etc.

La gemelaridad y la prematuridad (sin patologías agregadas) determinan variaciones en el desarrollo al menos durante los primeros años de vida.

○ **Factores perinatales:** Son conocidos los factores perinatales que determinan retraso o anomalías del desarrollo. En el plano de pequeñas variaciones del desarrollo tienen también influencia los fenómenos de hipoxia leve, hipoglicemias traumáticas, hiperbilirrubinemias tratadas, etc. ya que existen una gradiente de secuelas desde las que producen variaciones de lo normal hasta las que determinan patologías severas.

○ **Factores postnatales:** Diversos factores fisiológicos como la alimentación, las inmunizaciones, ciertas patologías de poca gravedad pueden modular el desarrollo postnatal, dentro de un plano normal. Sin embargo dentro del rango normal. Sin embargo, se sabe poco en relación a eventos biológicos de poca intensidad que afectan el desarrollo. La mayor parte de la literatura apunta a secuelas severas de noxas que afectan intensamente el desarrollo

● **Factores ambientales:** Tanto o más importante que los factores biológicos, son los factores ambientales en la determinación de un desarrollo normal. Todos los factores que se analizarán interactúan entre sí y con factores de tipo biológico

○ **Estimulación:** Este factor condiciona variaciones de lo normal y también causa alteraciones del desarrollo en grado variable. Es posible que el mayor desarrollo específico de determinadas áreas en un niño determinado esté dado por factores culturales que generan mayor estímulo en ciertos aspectos. El lenguaje, la socialización, el desarrollo de hábitos, son áreas donde la estimulación tiene efecto muy importante.

○ **Afectividad:** Es un factor omitido (por lo general) en las anamnesis del desarrollo. Su importancia es indiscutible en el desarrollo de un niño equilibrado, en sus aspectos emocionales, sociales y laborales. Las alteraciones del vínculo con los padres o con la familia, pueden afectar el desarrollo.

○ **Normas de crianza:** Aunque las normas de crianza pueden incluirse en estimulación, vale la pena comentarlas aparte. El desarrollo de hábitos, la interacción con hermanos, el grado de independencia y variados aspectos valóricos caen bajo las normas de crianza que afectan el desarrollo normal y sus variantes.

○ **Factores culturales y socioeconómicos:** El desarrollo de cada niño está influenciado por la cultura del grupo humano al que pertenece (por ej. localidad rural o urbana) y por la cultura de su familia. Así, existen determinados factores de estimulación, promoción de ciertos intereses; modelos conductuales específicos; valores sociales, religiosos, etc. A pesar de ser conocido, debe destacarse la influencia que tiene sobre el desarrollo el nivel socio económico al cual pertenece el niño. Este nivel determina distintas oportunidades de estimulación, de educación, valores sociales diferentes que se pueden reflejar en las variaciones del desarrollo normal

○ **Condiciones de la familia:** Debemos destacar la importancia de las características de la familia sobre el desarrollo del niño. Vale la pena enumerar las características de la familia que favorecen un desarrollo normal :

- Cercanía afectiva: Un adecuado afecto entre los distintos miembros de una familia favorece el desarrollo del niño. Una calidez adecuada entre padre e hijo y entre hermanos determina un desarrollo normal.
- Acuerdo relacional: Deben existir reglas sobre los distintos miembros de la familia. Estas reglas deberán ser comunes para todos
- Equilibrio en la cercanía parental: El niño debería estar cercano afectivamente tanto con sus padres como con sus hermanos u otros parientes. Un acercamiento excesivo a uno de los padres genera conflictos en el desarrollo
- Jerarquía parento-filial definida: Esta jerarquía superior de los padres permite establecer una relación adecuada en cuanto a normas, hábitos, valores, etc., lo que genera un comportamiento infantil sin conflictos.
- Normas claras y flexibles: Como consecuencia del párrafo anterior se deduce que deben existir normas claras sobre las que se asienta la conducta del niño. La existencia de reglas claras no impide que ellas se flexibilicen en ciertas situaciones.
- Interacción autónoma con iguales: Los padres deben permitir que los hermanos resuelvan solos algunos conflictos, permitiendo así acuerdos relacionales del subsistema hijos. Una intromisión excesiva de los padres sobre los hermanos no favorece el desarrollo de éstos.
- Límites claros de los subsistemas familiares: Existen problemas que son de exclusiva incumbencia de los padres y otros que lo son sólo de los hijos.

Evaluación del desarrollo

La evolución del desarrollo infantil se aprende día a día en la práctica de la pediatría. En esta sección de aspectos generales sólo se revisarán algunas recomendaciones.

1. Considerar la edad cronológica y la edad corregida. En el caso de niños recién nacidos de término, se tiene en cuenta la edad cronológica para evaluar un niño a distintas edades. En el caso de niños prematuros hay que restar a la edad cronológica las semanas de gestación que no completó (gestación completa, 40 semanas). Esta edad corregida se tiene en cuenta hasta los dos años de vida.

2. Estado de salud. Es sabido que cualquiera enfermedad puede afectar el examen de desarrollo de un niño. Para tener una información fidedigna es necesario esperar hasta que el niño esté sano.

3. Analizar todas las áreas. El examen del área motriz, de los reflejos arcaicos, en general no se omiten. Debe recordarse a otras áreas de importancia: audición, visión, área social, área afectiva, área de lenguaje, por ejemplo.

4. Interacción entre diferentes áreas del desarrollo. A modo de ejemplo, se recomienda estudiar la coordinación ojo-mano; ubicación de sonido y uso de la mano; exploración de la marcha y avances cognitivos, etc.

5. Condiciones niño-ambiente-examinado. Para poder darle valor a un examen de desarrollo hay que tener en cuenta la influencia positiva o negativa del lugar físico donde se realiza el examen (calor, frío, miedo, nº de personas, etc.) De gran valor es el estado en que se encuentra el niño en relación a: horas de alimentación, sueño, grado de alerta, etc. También el estado del examinador debe considerarse: su experiencia en evaluación; la relación con el niño, el tiempo de que dispone, etc.

6. Análisis global de la anamnesis y del examen de desarrollo. Es posible que existan discrepancias entre lo que dicen los padres acerca del desarrollo de su hijo y lo que se encuentra en el examen. Un diagnóstico de desarrollo resultará del análisis cuidadoso de ambas informaciones.

REFERENCIAS

1. Lewis M. Ed. "Clinical Aspects of Child Development". Philadelphia. Lea and Febiger. 1982
2. Rutter, M. Ed. "Developmental Psychiatry". London: Heinemann Medical. 1980.

RETRASO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

Dr. Luis Schlack

Una de las causas de consulta frecuentes en el campo neuropsiquiátrico es el retraso del desarrollo neurológico. Es tarea fundamental el detectar precozmente el retraso lo que determina un diagnóstico etiológico y un tratamiento oportunos. Es apropiado destacar el diagnóstico etiológico ya que en la actualidad existen varias situaciones en que se pueden plantear medidas de tratamiento específicas que al menos pueden detener un mayor compromiso del S.N. central. En el diagnóstico y en el tratamiento de niños con retraso psicomotor debe destacarse la participación de numerosos tipos de profesionales de la salud, de la educación, de la rehabilitación y de la salud mental. Sólo es posible llevar a buen término el manejo de un niño con déficit trabajando en equipo en todo momento. También se debe enfatizar que, desde la primera entrevista el médico se enfrenta a una familia que sufre un duelo al sospechar que su hijo tiene un retraso. Esto exige al médico conocimientos sobre la familia, el niño y la sociedad, en relación al retardo mental.

Etapas de diagnóstico

Anamnesis

Debemos partir preguntando acerca de la situación actual del niño. Inicialmente debemos hacer un interrogatorio libre, inquiriendo sobre qué aspectos preocupan más a los padres. Luego se debe interrogar acerca de todas las áreas de la maduración sin omitir ninguna: social, del lenguaje, emocional, cognitiva, de la visión, de la audición, motora.

Anamnesis remota. Preguntar acerca de posibles etiologías, indagando problemas del período prenatal, perinatal y postnatal. Del período prenatal seleccionaremos: antecedentes de posibles infecciones virales, (TORCH) , posibles hipoxemias (intención de aborto), hipertensión materna, exposición a agentes teratogénicos como alcohol, drogas, insecticidas, plomo, benceno, radiaciones, etc.

Período perinatal. Es el período donde existen eventos que contribuyen en forma importante al desarrollo de retraso: hipoxia, hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, trauma obstétrico, prematuridad, macro- microcefalia, convulsiones.

Período postnatal. Debe indagarse sobre: infecciones del SNC, traumatismos encefalocraneano severos, trastornos hidroelectrolíticos, intoxicaciones.

Una mención especial de la anamnesis postnatal merecen los siguientes aspectos psicosociales:

- Deprivación cultural
- Hospitalizaciones prolongadas
- Disfunción familiar
- Sobreprotección
- Maltrato infantil

Antecedentes familiares: Dado que en muchos niños con retraso del desarrollo, éste tiene etiología genética, la anamnesis familiar es relevante: enfermedades de los padres, consanguinidad (o "inbreeding": familias de algunas localidades en que hay un número importante de uniones consanguíneas), historia familiar de retardo, historia familiar de problemas sensoriales, infertilidad previa de la pareja.

Examen físico

A pesar del gran valor de exámenes de laboratorio de imágenes, el examen físico del paciente aporta información relevante para el diagnóstico. La inspección puede aportar lo siguiente: dismorfías de diferentes partes del cuerpo, alteraciones de la piel (manchas hipopigmentadas, manchas café con leche, angiomas), alteraciones del esqueleto, tamaño del cráneo, defectos de cierre del tubo neural.

Del examen pediátrico clínico destacamos los elementos de más importancia:

- Medición del perímetro craneano y su relación con la talla.
- Examen cardíaco: búsqueda de posibles cardiopatías congénitas asociadas a cuadros genéticos.
- Examen abdominal: visceromegalia asociada a enfermedades degenerativas.

Examen de audición y visión: éstos no pueden ser omitidas. Existen cuadros clínicos con retardo que además presentan alteraciones de visión y audición. Por otra parte, la ceguera y la sordera afectan en forma notable el desarrollo psicomotor.

Respecto a la audición, en el período de lactante se puede explorar con reflejo coleo palpebral palpebral positivo o con potenciales evocados (a veces no muy concluyente). En el período preescolar se puede hacer impedanciometría y algunas veces es posible la audiometría convencional. En caso de retraso de lenguaje, se debe descartar hipoacusia.

Respecto a visión, se puede explorar mediante:

1. Seguimiento de objetos con la mirada

2. Respuesta con sonrisa social
3. Evaluar rojo pupilar
4. Fondo de ojo: la atrofia papilar indica compromiso visual de grado variable.
5. Nistagmus: puede indicar alteración de visión.

Interconsulta a otros profesionales

Interconsulta a Psicología: El diagnóstico de retardo mental requiere de un alto grado de certeza, dado el impacto que produce en la familia y por la repercusión que tiene sobre la vida futura del niño. El psicólogo esta en condiciones óptimas para realizar evaluaciones psicomotrices y para evaluar problemas psico-orgánicos y aspectos emocionales del niño.

Interconsulta a Psiquiatría: El psiquiatra se encarga del diagnóstico de problemas emocionales, tanto del niño como del grupo familiar.

Interconsulta a otros especialistas: Según el tipo de compromiso o daño son frecuentes la colaboración de: neurólogos, fonoaudiólogos, oftalmólogos, terapeutas ocupacionales, asistentes sociales, fisiatras, ortopedistas, etc. La interconsulta al genetista es de gran importancia dada la alta frecuencia de retardo mental en cuadros genéticos de base.

La electroencefalografía sólo se debe hacer si se plantea el diagnóstico o el tratamiento de una epilepsia.

Omisión o tardanza en el diagnóstico: De un sinnúmero de errores que se cometen, vale la pena analizar los siguientes:

1. Falta de una buena anamnesis del desarrollo psicomotor: esto sucede frecuentemente cuando el niño es visto solamente en relación a patologías.
2. Se hiperdimensionan factores como sobreprotección, patrones familiares, patrones culturales o factores emocionales.
3. Se sobreestima la variación normal.

Manejo y tratamiento del retraso del desarrollo psicomotor

El tratamiento dependerá de cada etiología en particular, algunas de ellas con tratamiento específico (fenilquetonuria, hipotiroidismo congénito, etc.) Común a todos los casos es la rehabilitación y la educación diferencial, que tendrá aspectos específicos según el tipo de déficit. Tan precozmente en cuanto se haga el diagnóstico de retraso se debe iniciar la rehabilitación.

EL NIÑO CON PROBLEMAS DE CONDUCTA Y/O APRENDIZAJE ESCOLAR

Dr. Jorge Foster M.

Dentro de las tareas del desarrollo del niño en edad escolar están las de adecuar su conducta y su ritmo de aprendizaje a las exigencias del sistema escolar, logrando así interactuar socialmente en forma adecuada con adultos de fuera del sistema familiar y con su grupo de pares. El cumplimiento de estas tareas es básico para el desarrollo de una buena autoestima y actúa como elemento protector de la salud mental del niño.

En general, el desarrollo infantil normal es bastante armónico, existiendo un paralelismo en las diversas áreas del desarrollo, que permite que el niño se adapte fácilmente a las exigencias de su medio ambiente y que su conducta sea en general, relativamente predecible.

Pero, existe un grupo relativamente importante de la población infantil en que este desarrollo armónico no se da, lo que determina estilos cognitivos y conductuales diferentes. Este grupo está constituido por los niños portadores de los denominados Trastornos del Desarrollo.

Definimos Trastornos del Desarrollo como aquellas desviaciones en el patrón de desarrollo infantil que exceden el rango normal de variación porque ocurren ya sea en un tiempo, una secuencia o un grado no esperado para la edad del niño o etapa del desarrollo. Suponen, por definición, una inteligencia normal, ausencia de déficits sensoriales significativos y ausencia de lesión cerebral.

La incidencia de estos trastornos es muy variable y depende de las categorías diagnósticas en uso. Se ha informado que afectarían a alrededor del 15 % de la población infantil en edad escolar. Su intensidad también es muy variable, existiendo un continuo de dificultad, que a veces sólo se manifiesta ante exigencias ambientales demasiado altas para el niño.

Por otra parte, como existe una clara mayor incidencia familiar y predominan 2-4 veces en sexo masculino (lo que hacen suponer una fuerte base genética), es a veces difícil diferenciarlos de estilos cognitivos y conductuales distintos, propios de algunas familias, que sólo representan variación estadística en una población determinada,

De acuerdo al tipo de funciones neurológicas que experimenten un desarrollo relativo más lento, serán las manifestaciones clínicas que mostrará el niño. Así, por ejemplo, una combinación de dificultades en atención selectiva, control de impulsos, control emocional y control del grado de actividad motora, se manifestará como una dificultad importante del niño para adecuar su conducta a las exigencias de su medio ambiente. Esto sucede con los niños portadores de Síndrome de Déficit Atencional - Hiperactividad.

Cuando la variación de funciones que experimenta el niño, se da en una combinación de dificultades viso-espaciales, organización de las secuencias temporales, memoria, control de la motilidad voluntaria y funciones cerebrales superiores, la manifestación será un Trastorno de Aprendizaje Escolar.

Pero, además puede desviarse el patrón de maduración del sueño y control de esfínteres (Enuresis nocturna primaria), el desarrollo del habla y lenguaje o el control motor (Dispraxia del desarrollo).

Existe una variada gama de posibilidades de combinación de estas definiciones neurológicas del desarrollo, que acompañarán al niño por períodos largos de tiempo, y que se expresarán clínicamente como variaciones en la conducta infantil y/o el ritmo de aprendizaje escolar. Muchas de ellas llevan a que el niño afectado sienta crónicamente, que no cumple las expectativas de su medio, con el consiguiente impacto emocional negativo.

A continuación se enfocará la vertiente conductual de los niños con trastornos del desarrollo expresada en el así denominado "niño hiperquinético".

Actualmente, después de haber pasado por una serie de denominaciones que se iniciaron con el de "Daño Cerebral Mínimo" y continuaron con la de "Disfunción Cerebral Mínima", se usa el diagnóstico de "Síndrome de Déficit Atencional - Hiperactividad" (SDA-H), que de acuerdo con la DSM IV diferencia 2 subgrupos:

1. Subgrupo SDA-H con conducta disruptiva, en que predominan síntomas de trastorno opositor-desafiante, trastornos de conducta, labilidad emocional y resistencia al condicionamiento.
2. Subgrupo SDA-H con trastorno específico de aprendizaje, en el que predominan los déficits perceptual y cognitivo, déficit atencional, y se expresa por bajo rendimiento en destrezas académicas específicas.

Las manifestaciones cardinales del SDA-H son:

- hiperactividad
- impulsividad
- inatención o labilidad atencional

Estas manifestaciones están asociadas a un grado variable de labilidad emocional y alta resistencia al condicionamiento (es decir, la capacidad modificar la conducta en base a refuerzos externos: premios o castigos). Dependiendo de su intensidad, se pueden manifestar precozmente en la vida del niño, siendo notorios en muchos casos, ya en el primer año de vida.

Hiperactividad

Consiste en una actividad motora excesiva y desorganizada; el niño tiene dificultad para quedarse quieto en los momentos en que debe hacerlo. El niño va a ser descrito como permanentemente en movimiento, "como dirigido por un motor". A distintas edades se expresa de manera distinta.

Hiperactividad en el 1er año de vida:

- Trastorno del sueño
- Cólicos importantes
- Irritabilidad
- Dificultad en la alimentación
- Vómitos voluntarios
- Poca adaptación a los cambios de rutina

Hiperactividad en el 2º año de vida:

- "Nunca camina, siempre corre"
- Muy inquieto, salta constantemente
- Destructivo, con ausencia de temor al peligro
- No persevera en ningún juego
- Toma un objeto tras otro
- Se intoxica con medicamentos y otras sustancias

Hiperactividad entre los 3-4 años de vida:

- Siempre está pidiendo algo y parece no escuchar
- No puede jugar solo y cambia de actividad constantemente
- No puede jugar con otros niños
- No responde a premios ni castigos
- Es rechazado por extraños al hogar
- En Jardín Infantil no acata normas ni sigue instrucciones

Hiperactividad entre los 6 y 9 años:

- Problemas de conducta escolar
- Dificultades de aprendizaje escolar
- Estilo conductual y cognitivo impulsivo
- Alta distractibilidad
- Baja tolerancia a las frustraciones

La conducta hiperactiva tiende a atenuarse desde los 12 años hacia arriba. En el adolescente se manifiesta fundamentalmente como una necesidad de someterse a una mayor cantidad de estímulos ambientales y experiencias nuevas, con dificultad para funcionar en tareas sedentarias y posponer la satisfacción inmediata de necesidades.

Impulsividad

Se manifiesta claramente en el estilo conductual del menor, en que a menudo actúa sin pensar y le cuesta anticipar las consecuencias de su conducta. Entra en conflictos con su grupo porque frecuentemente no respeta turnos en juegos o en situaciones de grupo. En su trabajo escolar, tiene excesivos cambios de una actividad a otra, con dificultad para organizar su trabajo y necesidad de mayor supervisión de adultos.

Labilidad atencional

Se expresa como dificultad en cualquier labor que requiera de atención sostenida. Esto significa dificultad para concentrarse y perseverar en tareas escolares y también en situaciones de juego. Estos niños a menudo parecen no escuchar.

Todas las manifestaciones previamente descritas tienden a atenuarse a medida que el niño se acerca a la pubertad. Pero, como por otra parte, las exigencias del ambiente aumentan, estas características se transforman en crónicamente desadaptativas e interfieren en la conducta del niño por períodos largos de tiempo.

Las familias y el medio escolar de estos niños hiperactivo, impulsivo, con juicio pobre, poco tolerante a las frustraciones, a veces destructivo, reaccionan con rabia, rechazo, aislamiento o vergüenza. Esta reacción determina a su vez, en el niño sentimientos de rabia, frustración, aislamiento y, finalmente, pobre autoimagen y conductas agresivas, que a su vez aumentan el rechazo a que es sometido el menor.

La vertiente no disruptiva conductualmente del SDA-H es la asociada a Trastornos específicos de Aprendizaje escolar. El concepto de Trastorno Específico de Aprendizaje se refiere a niños de inteligencia normal, que no teniendo trastornos emocionales significativos ni limitaciones motoras o sensoriales, tienen dificultad para aprender algunas tareas específicas, tales como la lectura o el cálculo matemático, presentadas a través de métodos de enseñanza convencionales.

La dificultad de aprendizaje de la lectura: la dislexia, es el trastorno de aprendizaje más frecuente. Pero un niño disléxico frecuentemente tiene dificultades de aprendizaje en otras áreas, tales como la escritura o las matemáticas, o como sucede frecuentemente, problemas en el uso del lenguaje oral.

El criterio diagnóstico para dislexia más comúnmente aceptado es el de destrezas lectoras descendidas en 2 o más años que lo esperado para el curso y edad del niño. Sin embargo, este criterio tiende a subestimar la severidad del trastorno en niños de poca edad y cursos inferiores. Además de tomar en cuenta el nivel de rendimiento en lectura, el diagnóstico de dislexia debe basarse en el estilo de lectura que tiene el niño, evaluando el tipo de errores que comete y las estrategias compensatorias a que recurre.

La incidencia actual de dislexia es difícil de determinar y depende de las categorías diagnósticas en uso. Las cifras estimadas van entre 5 % a 15-20 % de la población infantil.

Existe, en general, una clara asociación entre dificultades de aprendizaje de la lectura y déficit atencional. Sin embargo, existen niños con trastornos específicos de aprendizaje que se dan en forma relativamente pura. Este grupo se caracterizará por:

- Problemas de atención sólo en el trabajo académico
- Comportamiento adecuado para la edad
- Habilidades para la lectura y matemáticas por debajo de lo esperado para su edad y capacidad intelectual.

También existe otro grupo poco numeroso de niños que tienen un SDA-H prácticamente no asociado a trastornos específicos de aprendizaje. Este grupo se caracteriza por:

- Bajo rendimiento global o rendimiento altamente irregular
- Inmadurez emocional e impulsividad
- Habilidades adecuadas para la lectura y las matemáticas

El impacto negativo en el aprendizaje producido por una falla de atención, lo entendemos a través del esquema siguiente:

El factor motivacional es clave para que el niño aprenda y tenga expectativas de logro. La mayoría de los niños con dificultades de aprendizaje serán rotulados como "desmotivados". Esto lo podemos entender en el siguiente esquema:

Las consecuencias que tiene para un niño el presentar una dificultad de aprendizaje no diagnosticada ni rehabilitada oportunamente se detallan en el esquema siguiente:

Ampliando un poco más la visión del problema, ante un niño con dificultades de conducta y/o aprendizaje escolar deben considerarse los siguientes aspectos:

- Déficits sensoriales (auditivos y visuales)
- Trastornos cognitivos: retardo mental, déficit atencional, trastornos específicos de aprendizaje
- Enfermedades crónicas (que lleven a ausentismo escolar)
- Factores pedagógicos: pedagogía inadecuada, enseñanza en otro idioma, inicio precoz de la escolaridad
- Factores emocionales: disfunción familiar, trastornos por ansiedad, depresión primaria
- Factores ambientales: medio cultural deprivado, bajas expectativas de logro

Evaluación diagnóstica del niño con dificultades escolares

Anamnesis

Debe explorarse detalladamente: las dificultades escolares actuales, la historia escolar del menor, el estilo conductual del niño y su relación con pares, adultos del sistema escolar y con su familia. En este aspecto, es muy útil contar con un informe escolar. Deben ser explorados también los cambios en el apetito, las características del sueño y síntomas somáticos que apunten a ansiedad. La historia perinatal detallada y el desarrollo psicomotor temprano son importantes, al igual que la patología previa del menor. En la historia familiar interesa, no sólo los antecedentes de problemas conductuales o escolares de los padres, sino que el funcionamiento del sistema familiar.

En resumen, la historia debe cumplir 4 objetivos primarios:

1. Describir el tipo y severidad de la disfunción del niño, con su evolución temporal
2. Identificar y aislar las condiciones médicas crónicas que influyan en la conducta y/o aprendizaje
3. Identificar patrones familiares de disfunción
4. Identificar comorbilidad en el niño (trastornos por ansiedad, depresión, disfunción familiar)

Examen Físico y Neurológico

En general, proporciona menor información que la historia. Permite formarse una impresión general del desarrollo intelectual y del lenguaje del niño, así como del estilo conductual. Además, está orientado a descartar perímetro craneano anormalmente bajo, estigmas genéticos (hallazgos dismórficos menores múltiples), lesiones en la piel y visceromegalia.

El examinador experto podrá valorar fácilmente los signos de disfunción neurológica menor ("signos blandos"), que incluyen alteraciones de la coordinación motora, sincinesias, imperistencia e impulsividad motoras, disdiadococinesia, alteraciones menores del equilibrio, lateralidad cruzada y dificultades en reconocimiento derecha-izquierda. Estos signos son habituales de encontrar en niños con trastornos del desarrollo.

En la evaluación diagnóstica del niño con dificultades escolares el médico tiene un rol complementario con el que desempeñan otros profesionales (psicólogos, psicopedagogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionales). Así, por ejemplo, el psicólogo usará test estandarizados para evaluar funciones cognitivas, habilidades perceptuales, conducta adaptativa y dificultades emocionales. El psicopedagogo aplicará también tests estandarizados para evaluar dificultades específicas de aprendizaje.

Manejo Terapéutico del niño con dificultades escolares

El rol del médico también es complementario con otras intervenciones profesionales. Los objetivos terapéuticos siempre se plantean en base a un diagnóstico descriptivo, que considere áreas de competencia normal del niño, e incluya la educación a la familia y comunidad escolar y la modificación de la interacción patológica niño-familia, niño-colegio y colegio-familia

Los psicofármacos son importantes para modificar los aspectos conductuales, cognitivos y emocionales del niño, y permitir una mejor adaptación ambiental, pero no mejoran las dificultades específicas de aprendizaje, que requieren siempre de una rehabilitación psicopedagógica. Existe una experiencia de 4 décadas en el uso de psicoestimulantes como tratamiento sintomático para mejorar la capacidad de atención en estos niños y poder así: disminuir la impulsividad, controlar la inquietud motora y facilitar el aprendizaje. Los psicoestimulantes, al menos a corto plazo, tienen algunos efectos positivos en niños con SDA-H, en los aspectos de: conducta, regulación de la atención, desempeño social y perceptual y desempeño cognitivo. Han existido dificultades metodológicas para evaluar el efecto terapéutico de estas drogas, a largo plazo, pero no existe duda actualmente que el pronóstico de adolescentes con SDA-H mejora al asociar psicoestimulantes con otras intervenciones terapéuticas que intentan modificar el ambiente del paciente y ayudar a su estructuración general, ayudándole a organizar su conducta. La tendencia actual es a mantener la terapia con psicoestimulantes por períodos muy largos de tiempo, escogiendo la modalidad de tratamiento (continua vs. sólo en período escolar) de acuerdo a las necesidades del niño, con períodos de vacaciones del tratamiento para evaluar la necesidad de mantenerlo. Este tratamiento deberá continuarse mientras persistan las condiciones por las cuales se inició el problema y exista efecto terapéutico.

Se debe mencionar que este problema del SDA-H está notablemente sobreevaluado en algunos lugares, notablemente en ciertos colegios, en donde los niños y los padres se ven presionados por el sistema pedagógico a consultar al médico por esta presunta causa y, muchas veces, a buscar tratamiento medicamentoso. En nuestro medio, éste es un problema de creciente frecuencia y una clara preocupación entre la comunidad de padres, pedagogos y profesionales de la salud.

BIBLIOGRAFIA:

1. Block SL. Attention-deficit disorder. A paradigm for psychotropic medication intervention in pediatrics. *Pediatr Clin North Am.* 1998; 45:1053-83.
2. Carey WB. Problems in diagnosing attention and activity. *Pediatrics.* 1999;103:664-7.
3. Pliszka SR. The use of psychostimulants in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am.* 1998;45:1085-98.
4. Weinberg WA, Harper CR, Davies Schraufnagel C, Brumback RA. Attention deficit hyperactivity disorder: a disease or a symptom complex? *J Pediatr.* 1997;130:6-9.
5. Zametkin AJ, Ernst M. Problems in the management of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med.* 1999 7;340:40-6.
6. López Y, Troncoso L, Forster J, Mesa MT. Eds. "Síndrome de déficit atencional: Neurobiología, Diagnóstico y Tratamiento". Segunda edición. Editorial Universitaria, Chile. 1999.

EVALUACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

Dra. Rosario Moore V.

Introducción

El desarrollo psicomotor, o la progresiva adquisición de habilidades en el niño, es la manifestación externa de la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC). La proliferación de las dendritas y la mielinización de los axones son los responsables fisiológicos de los progresos observados en el niño. La maduración del SNC tiene un orden preestablecido y por esto el desarrollo tiene una secuencia clara y predecible: el progreso es en sentido céfalocaudal y de proximal a distal. Mas aún, si un niño nace antes de término, la maduración del cerebro continúa su progreso casi igual que en el útero. Es por esto que al prematuro menor de 36 semanas de edad gestacional se le "corrige" su edad, restándole a la edad cronológica aquellas semanas que le faltaron para llegar a término.

Población de alto riesgo

Existen factores que favorecen un adecuado progreso psicomotor. Éstos son: una buena nutrición, un sólido vínculo madre-hijo y una estimulación sensorial adecuada y oportuna. Las neuronas requieren de oxígeno y glucosa para vivir y desarrollarse. En animales de experimentación se ha demostrado el efecto positivo de la estimulación sensorial tanto en el desarrollo de las neuronas como en desempeño motor y social. En niños institucionalizados se ha demostrado el efecto positivo de la estimulación en el progreso de las habilidades, logrando incrementar el cociente intelectual en forma significativa al mejorar la estimulación.

Los factores que frenan el desarrollo psicomotor son aquellas condiciones que pueden producir un daño neuronal irreversible como son: una hipoxia mantenida, la hipoglicemia, y las infecciones o traumatismos del SNC. Otros factores son, la ausencia de un vínculo madre-hijo adecuado y la falta de estimulación sensorial oportuna. Existen además ciertas condiciones congénitas o adquiridas durante la gestación, o posterior al parto que pueden alterar el desarrollo del niño. Los factores de riesgo se pueden dividir en prenatales, perinatales o postnatales.

Los factores prenatales son: infecciones intrauterinas (virus de inclusión citomegálica), genotopías (Síndrome de Down) y otros. Los perinatales son: asfixia neonatal (hipoxemia), hiperbilirrubinemia, prematuridad extrema, hipoglicemia clínica, infecciones neonatales (Sepsis), apneas, síndrome de dificultad respiratoria (hipoxemia), convulsiones neonatales, hipertensión intracraneana y anemia aguda (por hipoxemia, hipovolemia.). Por último, entre los postnatales: hay que mencionar: hipotiroidismo, enfermedades metabólicas (fenilquetonuria), convulsiones de difícil manejo (Síndrome de West), meningitis/meningoencefalitis, traumatismo encéfalo craneano grave e hipoestimulación severa (padres adictos a drogas, depresión materna.)

Evaluación del Desarrollo Psicomotor

Los niños sanos siguen un patrón de desarrollo o de adquisición de habilidades. Este patrón es claro y se han definido hitos básicos, fáciles de medir, que nos permiten saber cuándo un niño va progresando adecuadamente. Con ellos se han elaborado pruebas objetivas de evaluación del desarrollo considerando cuatro áreas: motricidad gruesa, motricidad fina, sociabilidad y lenguaje. Existen pautas de "screening" o tamizaje, rápidas de aplicar (10-15 minutos), que seleccionan niños de riesgo o retraso pero no precisan el área del daño o la magnitud del retraso. Estas pruebas son, entre otras: el Test de Denver (USA) y el EEDP (Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor) de Soledad Rodríguez y cols. (Chile.) Existen otras pruebas de evaluación del desarrollo psicomotor, que son más largas de aplicar (40-50 min) y que requieren de personal entrenado pero que tienen la ventaja de poder definir mejor el retraso, su magnitud y las áreas de mayor problema. Estas pruebas son el Bailey (USA), el Mullen (USA) y el Griffiths (Inglaterra), entre otras.

Cuándo evaluar el desarrollo psicomotor

El desarrollo psicomotor se debe evaluar en todo niño que acude a supervisión de salud o control sano. Se recomienda registrar el progreso del niño, detallando los logros observados desde el último control. Éste es también el mejor momento para revisar con los padres la estimulación que recibe el niño y hacer las recomendaciones pertinentes.

Anamnesis

En la primera consulta se deben averiguar los antecedentes de la madre, del embarazo y de las patologías perinatales que pudieran alterar el desarrollo.

- Historia obstétrica: número de embarazos, abortos espontáneos, hijos vivos
- Historia materna: edad, nivel educacional, enfermedades crónicas, depresión
- Antecedentes del embarazo: control prenatal, retardo, infección intrauterino
- Antecedentes del parto: edad gestacional, peso de nacimiento, Apgar, tipo de parto, atención hospitalaria, resucitación
- Antecedentes neonatales: apneas, ventilación mecánica, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia, sepsis, enterocolitis necrosante, convulsiones

- Patología postnatal: hospitalizaciones, cirugías
- Estimulación: quien cuida al niño, quien lo estimula, con qué pautas, como responde él

Examen Físico

En el examen del niño se deben corroborar aquellos hitos que debieran estar presentes para la edad ([Tabla 1](#)) y también para las edades inmediatas. Además de ello, se deben examinar los reflejos arcaicos ([Tabla 2](#)) Su persistencia más allá del tiempo esperado de desaparición puede corresponder a una Parálisis Cerebral. Por el contrario, la aparición de las reacciones de defensa (paracaídas) constituye un signo positivo de maduración del SNC. El reflejo de Landau, que aparece cerca de los 3 meses, es también un signo de madurez neurológica. El tono muscular, la postura y los reflejos osteotendíneos son también importantes de evaluar ([Tabla 3](#)). Un niño de 6 meses con hipertonia, hiperreflexia y persistencia de reflejos arcaicos nos hace pensar en una Parálisis Cerebral de tipo espástico. Si este mismo niño fue un recién nacido de pretérmino de 28 semanas, tiene ahora por lo tanto 3 meses de edad corregida y su desarrollo es normal.

Durante el examen del niño se debe evaluar la estimulación que él está recibiendo. Se debe aprovechar la oportunidad de hacer de modelo ante los padres de la forma como se debe estimular al niño y explicarles claramente cuanto tiempo lo deben hacer al día.

Tabla 1
Hitos del desarrollo psicomotor

Recién nacido:	tono muscular y postura flexora, reflejos arcaicos presentes y simétricos, levanta la mejilla en posición prona
1 mes:	fija la mirada en el examinador y sigue a 90 grados, alerta al sonido, se sobresalta, vocaliza en suspensión ventral y mantiene cabeza a nivel del tronco
2 meses:	sonríe en respuesta al examinador, vocaliza levanta cabeza por varios segundos en posición prona, mantiene manos empuñadas gran parte del tiempo, se sobresalta con sonidos fuertes
3 meses:	abre sus manos y las observa con atención, mantiene levantada la cabeza en prono, sigue objetos en plano vertical y horizontal, observa los rostros, afirma por segundos un objeto puesto en su mano, incorpora sonido de consonante "G" (agú)
4 meses:	se ríe fuerte, a carcajadas mantiene la cabeza firme al mantenerlo sentado, alcanza un objeto, lo coge con la palma y lo lleva a la boca, gira la cabeza en busca del sonido, se sonríe espontáneamente
5-6 meses:	en supino levanta la cabeza e intenta sentarse en prono, levanta cabeza y tronco y se gira a supino, manotea objetos, los agarra y transfiere de una mano a la otra, balbucea y localiza el origen del sonido, se sienta con apoyo y mantiene el tronco firme
7-8 meses:	se mantiene sentado solo, apoyando sus manos adelante (trípode) apoya su peso en los pies y flexa sus piernas con energía golpea fuertemente objetos contra la mesa, los lleva a la boca se gira de supino a prono e intenta gatear, dice disílabos (da-da, ba-ba), estira los brazos para ser tomado
9-10 meses:	se sienta solo por largo rato, sin ningún apoyo, se pone de pie afirmado de muebles, hace adiós con la mano, aplaude, como con los dedos, desconoce a extraños, dice "papa" o "mama", busca el objeto caído (permanencia del objeto)
11-12 meses:	camina con poco apoyo, usa pinza fina índice pulgar, dice 3-4 palabras con significado, gatea bien, ayuda al vestirse, comprende ordenes simples
13-15 meses:	camina sin apoyo, se agacha en cuclillas, dice varias palabras (mucho jergón), hace rayas con un lápiz, apunta con el índice para pedir lo que necesita
18 meses:	sube las escaleras gateando con ayuda, se sube a una silla, ayuda a desvestirse, comienza a comer solo, hace torre de 4 cubos, tira una pelota, apunta a 3 partes de su cuerpo, pide cosas por el nombre, dice varias palabras en forma incorrecta
24 meses:	sube y baja escaleras de pie solo (ambos pies en un peldaño), corre e intenta saltar con los dos pies juntos, se comunica diciendo dos o tres palabras formando frases simples hace torre de 6 cubos, patear una pelota, dice su nombre

Tabla 2
Reflejos arcaicos y reacciones de maduración

Reflejo arcaico	Edad aparición	Edad desaparición
Moro	RN	4 a 6 meses
Marcha automática	RN	2 a 3 meses
Preensión palmar	RN	3 meses

Prensión plantar	RN	9 a 10 meses
Tónico-nucal	RN	4 a 6 meses
Búsqueda	RN	3 meses
Reacciones de maduración	Edad aparición	Edad desaparición
Paracaídas lateral	6 meses	persiste
Paracaídas horizontal	9 a 10 meses	persiste
Landau	3 a 4 meses	12 a 24 meses

Tabla 3
Evolución del tono muscular y reflejos osteotendíneos

Niño	Tono	Reflejos arcaicos
< 3 meses	hipertonía N (difícil de producir)	presentes
> 4 meses	N N	ausentes
Parálisis Cerebral	hipertonía aumentados	persistentes

Bibliografía

1. Illingworth R.S. The development to infant and young children. 7ª Edición, 1981. Churchill Livingstone.
2. Osofsky, JD. Handbook of Infant Development. Wiley Interscience, 1979.
3. Griffiths R. The abilities of babies: A study in Mental Measurement. Association of Research in Infant & Child Development. 1986.
4. Rakel. Textbook of Family Practice. 5th Edition. WB Saunders Company. 1995

DESARROLLO NEUROLOGICO DEL LACTANTE

Dr. Jorge Foster M.

El desarrollo neurológico, que ocurre en el niño en los 2 primeros años de vida, cumple fielmente los principios generales del desarrollo. La integración y especialización de funciones que ocurren están programadas genéticamente y no son nunca absolutamente independientes de factores del ambiente, los que actúan como agentes de estimulación. Para que el niño recién nacido logre cumplir los hitos fundamentales de esta etapa (la manipulación, la marcha e inicio del lenguaje), deben ocurrir una serie de cambios en la estructura subyacente, es decir el sistema nervioso central y periférico. Cuando el niño nace, funciona desde el punto de vista neurológico, como una estructura predominantemente refleja y con un sistema nervioso que definimos como inmaduro.

Este sistema nervioso inmaduro tiene 4 propiedades fundamentales:

- número de neuronas activadas (y activables) relativamente bajo.
- conducción lenta de señales.
- transmisión sináptica difícil, con una débil producción de señales.
- plasticidad especial, que llamaremos electiva.

El esquema de conexiones sinápticas está genéticamente establecido y debe ser puesto a punto o validado a través de la experiencia. El cerebro del RN es un cerebro de corteza más bien lisa, con pocos surcos secundarios o terciarios, con vasos sanguíneos poco sinuosos y poca diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. Su peso promedio es de 300 gramos. Para que este cerebro, en los 2 primeros años de vida, triplique su peso y tome una apariencia externa macroscópica similar a la del cerebro adulto, deben ocurrir una serie de cambios:

- Aunque existe una escasa multiplicación neuronal en esta etapa, si ocurre crecimiento del soma neuronal con cambios en la relación núcleo-citoplasma en las neuronas y desarrollo de nuevos procesos enzimáticos, aumento de las ramificaciones de las dendritas (con formación de nuevas sinapsis) y una activa multiplicación glial.

- Otro cambio importante es el plegamiento de la corteza cerebral, que ocurre como consecuencia de la migración neuronal y estructuración de las capas de la corteza cerebral.

- El lecho vascular cerebral experimenta un aumento importante y los vasos sanguíneos siguen las irregularidades de la corteza, dejando de tener una trayectoria rectilínea.

- Por último, un logro fundamental es la mielinización, que permite una transmisión sináptica más precisa y veloz, con una menor difusión del impulso propagado. De esta forma, existe una clara relación entre el patrón de mielinización del sistema nervioso y la adquisición de nuevas habilidades funcionales. Ej.: el uso de la mano coincide con la mielinización del engrosamiento cervical de la médula espinal.

DESARROLLO MOTOR DEL LACTANTE

Como ya hemos mencionado, está íntimamente relacionado con cambios en el sustrato anatómico del SNC y ocurre en sentido céfalo-caudal y de proximal a distal en las extremidades (axo-riзомiéllico). Los cambios que ocurren van desde un movimiento predominantemente reflejo y generalizado a una mayor diferenciación, especialización e integración del movimiento, que posibilita disociar movimientos y respuestas motoras más específicas. Esto se logra a través del control hemisférico cada vez más progresivo y completo sobre reflejos propios del recién nacido, llamados reflejos arcaicos, integrados a nivel de estructuras del tronco cerebral.

Un cambio fundamental en el desarrollo motor del lactante es la desaparición progresiva de la hipertonía fisiológica del RN y su reemplazo por hipotonía, que se hace máxima hacia los 10 meses de vida. El tono muscular es evaluable básicamente a través de la observación de la postura que adopta el niño en decúbito prono y supino y en suspensión ventral y dorsal. También puede ser evaluado por el rango de movimientos que permiten las articulaciones y la palpación de la consistencia de las masas musculares.

En el control motor grueso los logros fundamentales de esta etapa son:

- la postura sentado sin apoyo (sedestación) , que se logra entre los 6 y 8 meses.
- la marcha, que se logra a los 12 meses.

Para que esto suceda, no sólo deben ocurrir cambios en el tono muscular y desaparecer los reflejos arcaicos (Ej. reflejo de prensión plantar, sino que además deben adquirirse reflejos de madurez (Ej. reflejo de paracaídas). En el control motor fino, el logro fundamental es la manipulación. Para que ésta se inicie, a los 3 meses, debe perderse el reflejo de prensión palmar. El desarrollo de esta función sigue con la exploración visual de las manos en la línea media que el niño realiza a los 4 meses, y termina con la adquisición de la pinza índice-pulgar madura a los 12 meses. Las reacciones reflejas arcaicas y los reflejos de madurez aparecen en el capítulo "[Evaluación del desarrollo psicomotor](#)".

DESARROLLO PSICOLOGICO DEL LACTANTE

Psic. María de los Angeles Vergara

Se plantea que el desarrollo psicológico es un proceso gradual y progresivo, que se caracteriza por una serie de transformaciones de la conducta, de la forma de pensar y de sentir, de la forma de interactuar con los demás y de la forma de relacionarse con el ambiente. Estas transformaciones se relacionan con la aparición de nuevas necesidades, intereses y motivos, con la adquisición de habilidades y conocimientos y con el uso cada vez más efectivo de la experiencia. Estos cambios se presentan en una secuencia ordenada y predecible. Existe cierta relación entre edad cronológica y aparición de los cambios. Esta relación es útil como dato normativo para detectar eventuales problemas, pero la exploración de la secuencia individual es esencial para comprender el problema y decidir las medidas de tratamiento y el manejo de la alteración. La velocidad del desarrollo desde la concepción del niño hasta su nacimiento es extremadamente rápida. El desarrollo de habilidades sensorio-motoras y sociales desde el nacimiento hasta el año, es igualmente acelerada. El recién nacido tiene una organización biológica que posee los mecanismos básicos que le permiten adaptarse al violento cambio de ambiente que representa el nacimiento, pero es totalmente dependiente de lo que el contexto proporciona para su subsistencia. El recién nacido es una persona que manifiesta una actividad espontánea y una capacidad de reacción a la estimulación propia o ambiental.

DESARROLLO PSICOMOTOR DEL LACTANTE

Piaget plantea que el período que va desde el nacimiento hasta la aparición del lenguaje, es el período de la inteligencia sensoriomotriz. En este período, el niño va conociendo el mundo que lo rodea a través de percepciones y de movimientos o acciones. Las principales adquisiciones del período sensoriomotriz son:

1. Capacidad de coordinar e integrar información de los cinco sentidos para comprender que los datos se relacionan con el mismo objeto. Tiene que aprender que puede ver, escuchar y también tocar el mismo objeto.
2. Capacidad de reconocer que el mundo es un lugar permanente, cuya existencia no depende del hecho de que el niño la perciba. Noción de permanencia del objeto.
3. Capacidad de presentar un comportamiento encaminado hacia objetivos.

Nacimiento - 1 mes:

El período que va desde el nacimiento hasta que el niño cumple un mes se caracteriza por:

1. Adaptaciones vitales inestables.
2. Ejercicio de los reflejos (Piaget). El niño tiene la tarea de consolidar, organizar estas estructuras que hereda para que le sean más funcionales.
3. Estabilidad fisiológica a fines del período a través del establecimiento de: regularidad en la función respiratoria, constancia en la temperatura, mayor claridad en el ciclo sueño-vigilia
4. Principio de la vida psíquica; vida ligada a lo fisiológico en la que discrimina entre placer-displacer. Establecido cierto equilibrio y lograda la capacidad de fijar la mirada, surgen nuevas necesidades.

Uno a cuatro meses:

El período que va desde el mes hasta los cuatro meses se caracteriza por:

1. Necesidad de contacto social
2. Sonrisa y vocalizaciones como respuesta a los gestos o a la conversación de la madre u otra persona.
3. Origen de la afectividad (Freud): el incremento de interacción social aumenta la dependencia emocional del mundo que lo rodea. La emoción aparece ligada a otras personas y con carácter expresivo.
4. Nuevo poder de explicación: Sigue objetos con la mirada 1 mes Intenta controlar la cabeza al ser sentado 2 meses Mantiene la cabeza erguida 3 meses Sigue objetos con la cabeza 4 meses Levanta la cabeza y los hombros al ser sentado 4 meses
5. Comienza a desarrollar la capacidad de atención
6. Reacciones circulares primarias (Piaget): El niño comienza a ejercitar y coordinar conductas que en un principio eran reflejas, repite acciones relativas al propio cuerpo que descubre por casualidad.

Cinco a ocho meses:

Ésta es una etapa de transición en la cual el niño:

1. Intenta y se ejercita para lograr la coordinación entre la prehensión y la visión, función de gran importancia, pues permite al niño actuar sobre los objetos.
2. A los 5 meses el niño: Vuelve la cabeza hacia quien le habla Se sienta con leve apoyo
3. Reacciones circulares secundarias (Piaget): El niño repite conductas sobre objetos que en un principio descubre por casualidad.
4. Al final de esta etapa de 7 meses el niño logra según Gesell cierta estabilidad afectivo-motora:

- controla el movimiento de la cabeza, del tronco, se sienta solo, combina el control de sus ojos y sus manos.

- aprende a interpretar las expresiones faciales, los gestos; juega solo por momentos o coopera en juegos.

Ocho a doce meses:

Este período se caracteriza por:

1. Avances importantes en el desarrollo psicomotor.
 - El niño aprende a Sentarse solo 8 meses
 - Pararse con apoyo 9 meses
 - Dar pasos de la mano 12 meses
 - Utilizar el pulgar 9 meses
 - Tomar con pinza 10 meses
2. Avances en el desarrollo del lenguaje
 - El niño dice DA-DA 8 meses
 - Reacciona al NO 10 meses
 - Dice al menos dos palabras 12 meses
 - Entrega como respuesta a una orden. 12 meses
3. En la medida que recibe respuesta, se refuerza su conducta; el niño repite y así perfecciona su aprendizaje.
4. Según Piaget, en esta etapa: aparece la intencionalidad, se despierta una cierta conciencia de objeto, y el niño empieza a buscar el objeto escondido.
5. Formación del sentimiento de confianza básica. Hacia los 10 meses, el niño comienza a diferenciar claramente los conocidos y los desconocidos. Se apega mucho a su cuidador principal y teme a los extraños. Aparece la timidez frente a situaciones nuevas. Hacia el año el miedo disminuye, cuando la estabilidad familiar le da confianza

Doce a dieciocho meses

En el primer semestre del segundo año de vida, las características principales del desarrollo son:

1. Exploración del medio ambiente
2. El niño mantiene su figura de apego como base segura.
3. Reacciones circulares terciarias (Piaget). El niño se ejercita en juegos en que las cosas van y vuelven, repite juegos introduciendo variaciones, comienza a experimentar para descubrir, comienza a aprender por el método de ensayo y error, descubre nuevos medios para alcanzar sus objetivos.
4. Comienza a ejercitar sus poderes, a afirmar su independencia. Hacia los 15 meses: da vueltas las cosas, se saca los zapatos.
5. Necesita ayuda constante, límites, si no está en un lugar seguro. 18 -24 meses Cuando el niño cumple 18 meses, el niño camina bien, corre, tira objetos. Las características principales de este período son:
 - Comienzo de la representación mental (Piaget). El niño inventa nuevos métodos para lograr metas a través de coordinaciones mentales o procesos mentales internos. A fines de esta etapa, el niño logrará la noción de permanencia del objeto.
 - Lenguaje comunicativo: el niño usa palabras para comunicar deseos, usa palabras sueltas sucesivas para relatar hechos. Conoce partes de su cuerpo
 - Juego simbólico: el niño puede usar un objeto como significado de otro.
 - Comienza a formarse un sentimiento de autonomía (Erickson). Comienza a diferenciarse. Es una etapa en que los niños tienden a angustiarse cuando se separan de su madre.

BIBLIOGRAFIA

1. Erikson, E. (1963). Infancia y Sociedad, Nueva York, Norton.
2. Mussen, P.H., Conger, J.J., y Kagan, J. (1969) Desarrollo del Niño y su Personalidad. New York: Harper y Row.
3. Papalia, D.E., Wendkos, S. (1993) Psicología del Desarrollo de la Infancia a la Adolescencia. Mc Graw-Hill, México.

DESARROLLO PSICOLOGICO EN LA EDAD PREESCOLAR

Psic. María de los Angeles Vergara S.

Las destrezas que el niño ha adquirido a los 2 años de edad, le permiten desempeñar un papel mucho más activo en su relación con el ambiente: se desplaza libremente, siente gran curiosidad por el mundo que lo rodea y lo explora con entusiasmo, es autosuficiente y busca ser independiente. La etapa preescolar se inicia alrededor de los 2 años, con el surgimiento de la marcha y el lenguaje y se prolonga hasta los 5 o 6 años. Las tareas principales en esta etapa son:

- dominio de habilidades neuromusculares
- inicio de la socialización
- logro de la autonomía temprana
- inicio de la tipificación sexual
- desarrollo del sentimiento de iniciativa.

Desarrollo motor

El desarrollo motor mejora considerablemente en esta etapa. El desarrollo físico aumenta rápidamente durante los años preescolares sin diferencias importantes en el crecimiento de niños y niñas. Los sistemas muscular y nervioso y la estructura ósea están en proceso de maduración y están presentes todos los dientes de leche. Los niños muestran progreso en la coordinación de los músculos grandes y pequeños y en la coordinación visomotora. Podemos observar algunas características de este desarrollo en las siguientes conductas propias del niño de 2 a 4 años:

- camina, corre, salta en dos pies, camina en punta de pies, sube y baja escaleras.
- no lanza bien pero no pierde el equilibrio
- no ataja la pelota
- comienza a abrochar y desabrochar botones
- copia figuras geométricas simples

Desarrollo cognitivo

La creciente facilidad que el preescolar adquiere para manejar el lenguaje y las ideas le permite formar su propia visión del mundo, a menudo sorprendiendo a los que lo rodean. Desarrolla su capacidad para utilizar símbolos en pensamientos y acciones, y comienza a manejar conceptos como edad, tiempo, espacio. Sin embargo, aún no logra separar completamente lo real de lo irreal, y su lenguaje es básicamente egocéntrico. Todavía le cuesta aceptar el punto de vista de otra persona. Piaget, quien es uno de los estudiosos más importantes del desarrollo cognitivo, plantea que esta es la etapa del pensamiento preoperacional, es decir, la etapa en la cual se empiezan a utilizar los símbolos y el pensamiento se hace más flexible. La función simbólica se manifiesta a través del lenguaje, la imitación diferida y el juego simbólico. En esta etapa, los niños comienzan a entender identidades, funciones y algunos aspectos de clases y relaciones, pero todo se ve limitado por el egocentrismo. Las principales características del desarrollo cognitivo en esta etapa pueden reunirse en:

1. Desarrollo de la función simbólica, es decir de la capacidad para representarse mentalmente imágenes visuales, auditivas o cinestésicas que tienen alguna semejanza con el objeto representativo.
2. Comprensión de identidades: comprensión de que ciertas cosas siguen siendo iguales aunque cambien de forma, tamaño o apariencia. El desarrollo y convencimiento de esto no es definitivo pero es progresivo.
3. Comprensión de funciones. El niño comienza a establecer relaciones básicas entre dos hechos de manera general y vaga, no con absoluta precisión. Esto apunta a que su mundo ya es más predecible y ordenado, pero aún existen características que hacen que el pensamiento preoperacional esté desprovisto de lógica.
 - a. Centraje: el niño se centra en un aspecto de la situación, sin prestar atención a la importancia de otros aspectos.
 - b. Irreversibilidad: si le preguntamos a un preescolar si tiene una hermana, puede decir "sí". Si le preguntamos si su hermana tiene un hermano dirá "no".
 - c. Acción más que abstracción: el niño aprende y piensa mediante un despliegue de "secuencias de la realidad en su mente".
 - d. Razonamiento "transductivo": ni deductivo, ni inductivo. Pasa de un específico a otro no específico, sin tener en cuenta lo general. Puede atribuir una relación de causa-efecto a dos sucesos no relacionados entre sí.
 - e. Egocentrismo: un niño a esta edad se molesta con una mosca negra y grande que zumba y le dice "mosca, ándate a tu casa con tu mamá". Piensa que otras criaturas tienen vida y sentimientos como él y que puede obligarlos a hacer lo que él quiere. Entre los 3 y los 6 años, el preescolar comienza a dominar varios conceptos:

1. Tiempo: maneja cualquier día pasado como "ayer" y cualquier día futuro como "mañana".
2. Espacio: comienza a comprender la diferencia entre "cerca" y "lejos", entre "pequeño" y "grande".
3. Comienza a relacionar objetos por serie, a clasificar objetos en categorías lógicas.

El niño demuestra que puede percibir características específicas como olor, forma y tamaño y comprende el concepto general de la categorización. La capacidad verbal juega aquí un rol muy importante para que el niño pueda calificar lo que percibe. Los preescolares recuerdan, procesan información. En general se dice que su capacidad de reconocimiento es buena y su recuerdo es pobre pero ambos mejoran entre los 2 y los 5 años.

Desarrollo emocional-social

En el primer período de esta etapa, se va consolidando el sentido de autonomía. La capacidad para expresar sus necesidades y pensamientos a través del lenguaje les ayuda a ser más "independientes". Comienzan a diferenciarse más claramente del mundo. El conflicto básico a esta edad es, según Erickson, el de la iniciativa, que les permite emprender, planear y llevar a cabo sus actividades, versus la culpa por las cosas que quieren hacer. Esta culpa se debe en parte a la rigidez del super yo. Los niños tienen que aprender a equilibrar el sentido de responsabilidad y la capacidad de gozar la vida. Los niños comienzan a jugar con pares a esta edad, pero si consideramos que su pensamiento es muy egocéntrico, y que tienen dificultad para distinguir entre una acción física y la intención psicológica que hay detrás de esa acción, podemos observar que estos juegos se producen junto a otros, no con otros. Si bien, a finales de la etapa comienzan a establecer relaciones de amistad verdadera, las relaciones fundamentales son con sus padres.

Los niños absorben valores y actitudes de la cultura en la que los educan. Van viviendo un proceso de identificación con otras personas; es un aprendizaje emocional y profundo que va más allá de la observación y la imitación de un modelo, generalmente con el padre del mismo sexo. Se produce así en estos años, un proceso de tipificación sexual en el cual los niños van captando mensajes de la sociedad acerca de cómo se deben diferenciar niños y niñas. Los niños son recompensados por comportamientos de estereotipos del género (masculino o femenino) al que pertenecen, que los padres creen apropiados, y son castigados por comportamientos inapropiados. Al mismo tiempo que el niño va aprendiendo a través de la obediencia y el castigo, aprende a evaluar de acuerdo a las consecuencias y va formando sus primeros criterios morales.

El preescolar se mueve entre distintas fuerzas, se identifica, imita, aprende de modelos y por otra parte busca diferenciarse, independizarse, desarrollar su autonomía. Surge el negativismo y el oposicionismo en ésta, la edad de la obstinación. Los niños son aún lábiles emocionalmente y su imaginación tiende a desbocarse. Desarrollan fácilmente temores a: la oscuridad, los espíritus, los monstruos, los animales. Es posible que a esta edad los niños hayan experimentado alguna situación de miedo como perderse, ser golpeados o recibir una herida, o bien han escuchado contar experiencias de miedo a otras personas. Muchas veces como método para poner límites, los padres amenazan con algún efecto negativo a sus hijos y esto crea inseguridad al igual que cuando los padres sobreprotegen a sus hijos ya que les dan la sensación de que el mundo es un lugar peligroso. A medida que los niños crecen y pierden la sensación de ser indefensos, muchos de sus temores desaparecen.

En síntesis, las características de la conducta del preescolar son:

1. Físicamente activo
2. Emocionalmente lábil, ambivalente
3. Obstinado, negativista
4. Acucioso en lo sexual
5. Con temores en aumento
6. El lenguaje y la función simbólica están en desarrollo
7. Se aprenden los hábitos de autocuidado
8. Se consolida el sentido de autonomía
9. Se desarrolla la iniciativa

El cumplimiento de estas tareas permitirá que el niño pueda, posteriormente, adaptarse a la situación escolar.

BIBLIOGRAFIA

1. Erikson, E. (1963). *Infancia y Sociedad*, Nueva York, Norton.
2. Mussen, P.H., Conger, J.J., y Kagan, J. (1969) *Desarrollo del Niño y su Personalidad*. New York: Harper y Row.
3. Papalia, D.E., Wendkos, S. (1993) *Psicología del Desarrollo de la Infancia a la Adolescencia*. Mc Graw-Hill, México.

DESARROLLO DEL NIÑO DURANTE EL PERIODO ESCOLAR

Psicóloga Alejandra Guerrero Teare

El período de desarrollo que va de los seis a los doce años, tiene como experiencia central el ingreso al colegio. A esta edad el niño debe salir de su casa y entrar a un mundo desconocido, donde aquellas personas que forman su familia y su mundo hasta ese momento, quedan fuera. Su éxito o fracaso en este período va a depender en parte de las habilidades que haya desarrollado en sus seis años de vida anteriores. Este hecho marca el inicio del contacto del niño con la sociedad a la que pertenece, la cual hace exigencias que requieren de nuevas habilidades y destrezas para su superación exitosa, y es, a través del colegio, que se le van a entregar las herramientas necesarias para desenvolverse en el mundo adulto. El colegio puede ser una prueba severa de si se han logrado o no las tareas del desarrollo de las etapas anteriores, ya que el período escolar trae a la superficie problemas que son el resultado de dificultades previas no resueltas.

La entrada al colegio implica que el niño debe enfrentar y adecuarse a un ambiente nuevo en el cual deberá lidiar con demandas desconocidas hasta ese momento para él, aprender las expectativas del colegio y de sus profesores y lograr la aceptación de su grupo de pares. La adaptación y ajuste que el niño logre a este nuevo ambiente, como veremos posteriormente, tiene una importancia que trasciende lo inmediato. El grado en que el niño se considera confortable e incluido en el colegio es expresión del éxito en su adaptación. Reacciones como ansiedad, evitación o actitudes negativas pueden ser signo tempranos de dificultades en su ajuste y que pueden tornarse en problemas futuros.

Por otro lado, la relación con los padres cambia, iniciándose un proceso gradual de independencia y autonomía, y aparece el grupo de pares como un referente importante y que se va a constituir en uno de los ejes centrales del desarrollo del niño en esta etapa.

El desarrollo del niño lo podemos separar por áreas; sin embargo existe una estrecha relación entre los aspectos intelectual, afectivo, social y motor. Lo que vaya ocurriendo en un área va a influir directamente el desarrollo en las otras, ya sea facilitándolo o frenándolo o incluso anulándolo, y provocando el regreso del niño a conductas o actitudes ya superadas.

I. AREA MOTORA

El relación al crecimiento físico, entre los 6 y 12 años, comienza a disminuir su rapidez. En términos generales, la altura del niño en este período aumentará en 5 o 6% por año, y el peso se incrementará en aproximadamente un 10% por año. Los niños pierden sus dientes de leche y comienzan a aparecer los dientes definitivos. Muchas niñas comienzan a desarrollar entre los 9 y 10 años las características sexuales secundarias, aún cuando no están en la adolescencia.

Por otro lado, los niños de esta edad se vuelven más fuertes, más rápidos, hay un continuo perfeccionamiento de su coordinación: muestran placer en ejercitar su cuerpo, en probar y aprender nuevas destrezas. Su motricidad, fina y gruesa, en esta edad muestra todas las habilidades posibles, aún cuando algunas de ellas aún sean ejecutadas con torpeza.

II. AREA COGNITIVA

En el ámbito cognitivo, el niño de seis años entra en la etapa que Piaget ha denominado OPERACIONES CONCRETAS. Esto significa que es capaz de utilizar el pensamiento para resolver problemas, puede usar la representación mental del hecho y no requiere operar sobre la realidad para resolverlo. Sin embargo las operaciones concretas están estructuradas y organizadas en función de fenómenos concretos, sucesos que suelen darse en el presente inmediato; no se puede operar sobre enunciados verbales que no tengan su correlato en la realidad. La consideración de la potencialidad (la manera que los sucesos podrían darse) o la referencia a sucesos o situaciones futuros, son destrezas que el individuo logrará al llegar a la adolescencia, al tiempo de llegar a las operaciones formales.

Uno de los principales hitos del desarrollo intelectual mencionado en la Teoría de Piaget, es que el niño alcanza en este período del desarrollo, la noción de CONSERVACIÓN, es decir, es la toma de conciencia de que dos estímulos, que son iguales en longitud, peso o cantidad, permanecen iguales ante la alteración perceptual, siempre y cuando no se haya agregado ni quitado nada.

Existen varios principios que van a caracterizar la forma en que los niños de esta edad piensan:

1. **IDENTIDAD:** Es la capacidad de darse cuenta de que un objeto sigue siendo el mismo aún cuando tenga otra forma.
2. **REVERSIBILIDAD:** Es la capacidad permanente de regresar al punto de partida de la operación. Puede realizarse la operación inversa y restablecerse la identidad .
3. **DESCENTRADO:** Puede concentrarse en más de una dimensión importante. Esto se relaciona con una disminución del egocentrismo. Hasta los seis años el niño tiene un pensamiento egocéntrico, es decir, no considera la posibilidad de que exista un punto de vista diferente al de él. El período escolar va a ser capaz de comprender que otras personas pueden ver la realidad de forma diferente a él. Esto se relaciona con una mayor movilidad cognitiva, con mayor reflexión y aplicación de principios lógicos.

En términos generales el niño en esta edad va a lograr realizar las siguientes operaciones intelectuales:

- clasificar objetos en categorías (color, forma, etc.), cada vez más abstractas.
- ordenar series de acuerdo a una dimensión particular (longitud, peso, etc.)
- trabajar con números
- comprender los conceptos de tiempo y espacio
- distinguir entre la realidad y la fantasía

Por otro lado, hay un perfeccionamiento de la memoria, tanto por que aumenta la capacidad de ella, como porque mejora la calidad del almacenamiento y la organización del material. Se enriquece el vocabulario, hay un desarrollo de la atención y la persistencia de ella, en la tarea. El lenguaje se vuelve más socializado y reemplaza a la acción.

III. AREA EMOCIONAL Y AFECTIVA

La etapa escolar, se caracteriza en lo afectivo, por ser un periodo de cierta calma. La mayor parte de la energía del niño está volcada hacia el mejoramiento de sí mismo y a la conquista del mundo. Hay una búsqueda constante de nuevos conocimientos y destrezas que le permitan moverse en el futuro en el mundo de los adultos.

De acuerdo a la teoría de Erikson la crisis de esta etapa es Industria v/s Inferioridad, e implica el logro del sentimiento de la Competencia. El tema central es el dominio de las tareas que se enfrentan, el esfuerzo debe estar dirigido hacia la productividad y, por lo tanto, se debe clarificar si se puede realizar este tipo de trabajo. El niño debe desarrollar sus cualidades corporales, musculares y perceptivas, debe alcanzar progresivamente un mayor conocimiento del mundo al que pertenece y en la medida en que aprende a manejar los instrumentos y símbolos de su cultura, va desplegando el sentimiento de competencia y reforzando su idea de ser capaz de enfrentar y resolver los problemas que se le presentan. El mayor riesgo en esta etapa es que el niño se perciba como incapaz o que experimente el fracaso en forma sistemática, ya que esto va dando lugar a la aparición de sentimientos de inferioridad, los cuales van consolidándose como eje central de su personalidad. Los hitos centrales de esta etapa, son el desarrollo del autoconcepto y la autoestima del niño.

AUTOCONCEPTO

Es el sentido de sí mismo. Se basa en el conocimiento de lo que hemos sido y lo que hemos hecho y tiene por objetivo guiarnos a decidir lo que seremos y haremos. El conocimiento de sí mismo se inicia en la infancia en la medida en que el niño se va dando cuenta de que es una persona diferente de los otros y con la capacidad de reflexionar sobre sí mismo y sus acciones. A los 6-7 años comienza a desarrollarse los conceptos del:

- yo verdadero, quien soy
- yo ideal, quien me gustaría ser, estructura que incluye los debe y los debería, los cuales van a ayudarlo a controlar sus impulsos. Esta estructura va integrando las exigencias y expectativas sociales, valores y patrones de conducta

Estas dos estructuras en la medida en que se van integrando, deben ir favoreciendo el control interno de la conducta del niño

AUTOESTIMA

Esta es la imagen y el valor que se da el niño a sí mismo. Es una dimensión afectiva y se construye a través de la comparación de la percepción de sí mismo y del yo ideal, juzgando en que medida se es capaz de alcanzar los estándares y expectativas sociales. La autoestima se basa en:

- significación: que es el grado en que el niño siente que es amado y aceptado por aquéllos que son importantes para él.
- competencia: es la capacidad para desempeñar tareas que consideramos importantes.
- virtud: consecución de los niveles morales y éticos.
- poder: grado en que el niño influir en su vida y en la de los demás.

La opinión que el niño escuche acerca de sí mismo, a los demás va a tener una enorme trascendencia en la construcción que él haga de su propia imagen. La autoestima tiene un enorme impacto en el desarrollo de la personalidad del niño. Una imagen positiva puede ser la clave del éxito y la felicidad durante la vida.

IV. AREA SOCIAL

La etapa escolar también está marcada en el área social por un cambio importante. En este período existe un gran aumento de las relaciones interpersonales del niño; los grupos de amistad se caracterizan por ser del mismo sexo. Entre los escolares pequeños (6 y 7 años), hay mayor énfasis en la cooperación mutua, lo que implica dar y tomar, pero que todavía está al servicio de intereses propios (nos hacemos favores). En los escolares mayores (8 a 10 años), la amistad se caracteriza por relaciones más íntimas, mutuamente compartidas, en las que hay una relación de compromiso, y que en ocasiones se vuelven posesivas y demandan exclusividad.

El grupo de pares, en los escolares, comienza a tener una centralidad cada vez mayor para el niño, ya que es en la interacción con ellos donde descubren sus aptitudes y es con ellos con quienes va a medir sus cualidades y su valor como persona, lo que va a permitir el desarrollo de su autoconcepto

y de su autoestima. Las opiniones de sus compañeros acerca de sí mismo, por primera vez en la vida del niño, van a tener peso en su imagen personal.

El intercambio con los compañeros permite al niño poder confrontar sus opiniones, sentimientos y actitudes, ayudándole a examinar críticamente los valores que ha aceptado previamente como incuestionables de sus padres, y así ir decidiendo cuáles conservará y cuales descartará. Por otro lado, este mayor contacto con otros niños les da la oportunidad de aprender cómo ajustar sus necesidades y deseos a los de otras personas, cuándo ceder y cuándo permanecer firme.

El aspecto negativo en este ámbito es que los niños de esta edad son muy susceptibles a las presiones para actuar de acuerdo con los pares. Esto principalmente afecta a los niños de baja autoestima y habilidades sociales poco desarrolladas. En términos generales, la relación con los pares, contrapesa la influencia de los padres, abriendo nuevas perspectivas y liberando a los niños para que puedan hacer juicios independientes.

Existe consenso en que el logro de relaciones positivas con pares y la aceptación por parte de ellos, no son sólo importantes socialmente para los niños sino también dan un pronóstico acerca de su ajuste social y escolar posterior. El aislamiento social, durante el periodo escolar es un indicador importante de desajuste o trastorno emocional.

Con respecto a los padres, el niño va aumentando su nivel de independencia y distancia, como consecuencia de su madurez física, cognitiva y afectiva. El tiempo destinado por los padres a cuidar a los niños entre 6 y 12 años es menos de la mitad de lo que ocupan cuando son preescolares. Sin embargo, los padres siguen siendo figuras muy importantes; los niños se dirigen a ellos en busca de afecto, guía, vínculos confiables y duraderos, afirmación de su competencia y valor como personas.

Progresivamente, se va tendiendo a una corregulación de la conducta del niño, entre él y sus padres. Éstos realizan una supervisión general en el control, y el hijo realiza un control constante. La eficiencia de esta regulación está determinada por la claridad de la comunicación entre padres e hijos, las reglas claras, sistemáticas y consistentes.

Los profesores comienzan en este periodo a tener una mayor importancia, se convierten en sustitutos de los padres en el colegio; sin embargo el valor que le asignen al niño va a estar dado por la demostración de sus capacidades. Los profesores imparten valores y transmiten las expectativas sociales al niño y a través de su actitud hacia él colabora en el desarrollo de su autoestima.

Se ha demostrado que aquellos profesores que muestran confianza en la capacidad del niño, incentivan el trabajo y el desarrollo de potencialidades en el niño, a la vez que favorecen un autoconcepto y una autoestima positivos.

Otro elemento del área social es el juego. El rol del juego es dar oportunidades de aprendizaje. En él, el niño puede ir ganando confianza en su habilidad para hacer una variedad de cosas, entra en contacto con el grupo de pares y se relaciona con ellos, aprendiendo a aceptar y respetar normas. El juego ofrece modos socialmente aceptables de competir, botar energía reprimida y actuar en forma agresiva. Durante este período, hay dos tipos de juegos que predominan:

- juego de roles: (6-7 años) tiene un argumento que representa una situación de la vida real. Se caracteriza por ser colectivo, tener una secuencia ordenada y una duración temporal mayor. Hay una coordinación de puntos de vista, lo que implica una cooperación. El simbolismo aquí se transforma en colectivo y luego en socializado, es una transición entre el juego simbólico y el de reglas.
- juego de reglas: (8-11 años) implica respeto a la cooperación social y a las normas, existiendo sanción cuando ellas se transgreden. Este juego es el que va a persistir en la adultez.

V. AREA MORAL Y SEXUAL

En esta etapa comienza la aparición de la moral vinculada a la consideración del bienestar del otro, lo que puede ocurrir debido al desarrollo cognitivo que se produce en esta edad y que permite que el niño considere puntos de vista diferentes a los suyos, producto de la disminución del egocentrismo de etapas anteriores. Esto implica que el niño puede imaginar como piensa y siente otra persona.

Moral de Cooperación o Autónoma: Se caracteriza por cierta flexibilidad, por la capacidad de darse cuenta de los diferentes puntos de vista. Logra hacer juicios más sutiles que incluyen las intenciones del que cometió la falta y no tan sólo las consecuencias del hecho. Los juicios de niños menores solamente consideran el grado de la falta.

Respecto al ámbito sexual: hace algunas décadas se consideraba que esta etapa se caracterizaba por la ausencia absoluta de interés sexual; sin embargo en la actualidad se ha constatado que se mantiene cierto interés por parte de los niños, tanto en preguntar y hablar acerca del tema como por experimentar y participar en juegos sexuales, pero la intensidad y el tiempo destinados a ellos son notoriamente menores que en la etapa anterior y a los que se va a destinar durante la adolescencia. Esto ocurre debido a que el foco central del niño durante la niñez intermedia está puesto en el aprendizaje y adquisición de herramientas que le permitan integrarse al mundo adulto.

VI. CONCLUSIONES

Podríamos resumir esta etapa de acuerdo a las tareas que el niño debe lograr:

- Iniciar un proceso gradual de autonomía e independencia de los padres, que le permita integrarse a nuevos ambientes.

- Integrarse a su grupo de pares, lo cual se ve reflejado en su participación en juegos colectivos, su capacidad de establecer vínculos con otros niños y su percepción de ser aceptado por ellos.

- Desarrollo de sentimientos de competencia y capacidad, realistas, es decir que incluyan información tanto acerca de sus habilidades como de sus dificultades, enfatizando en éstas las estrategias de enfrentamiento. El niño debe ser persistente, emprendedor.

- Motivación por aprender.
- Aprender los conocimientos que se requieren para su desenvolvimiento en el mundo adulto.

- Aprender a regular su conducta de acuerdo a la situación en la que se encuentra.
- Adaptarse a normas sociales.
- Ir, progresivamente, siendo capaz de integrar los diversos puntos de vista en sus reflexiones.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Erikson, E. (1963). Infancia y Sociedad, Nueva York, Norton.
2. Mussen, P.H., Conger, J.J., y Kagan, J. (1969) Desarrollo del Niño y su Personalidad. New York: Harper y Row.
3. Maier, H. (1979) Tres Teorías Sobre el Desarrollo del Niño: Erikson, Piaget y Sears. Amorrortu Editores. Buenos Aires.
4. Piaget, J. (1984) Seis Estudios de Psicología. Barral Editores S.A. España.
5. Papalia, D.E., Wendkos, S. (1993) Psicología del Desarrollo de la Infancia a la Adolescencia. Mc Graw-Hill, México.

LA SALUD DEL NIÑO EN EDAD ESCOLAR

Dra. María Paz Guzmán
Dr. Álvaro Téllez

El niño entre 6 y 10 años enfrenta una de las etapas más exigentes de su desarrollo personal, la cual será determinante para la consolidación de su personalidad y de sus capacidades emocionales, laborales y sociales. Por primera vez en su vida deberá desenvolverse en un ambiente formal que le exigirá un desempeño objetivo en campos hasta ahora no explorados para él. Para cumplir con éxito este desafío, el escolar deberá echar mano a las fortalezas acumuladas en las etapas anteriores de su desarrollo. Se podría decir que es el momento en que se resume la historia previa y se vuelca hacia el descubrimiento y conquista de un mundo más amplio, atrayente, competitivo y agresivo.

El ingreso al sistema escolar, que expone al niño a nuevos evaluadores externos, coincide con mayores expectativas de la familia respecto al comportamiento del niño, su adaptación a las normas sociales y el despliegue de su capacidad cognitiva. Simultáneamente el niño continuará con mayor fuerza el proceso de separación de sus padres, logrando así el grado necesario de autonomía para incursionar en otro medio social, donde sus compañeros comienzan a constituirse en referentes significativos.

En la medida que el niño va enfrentando con éxito estos desafíos, irá logrando mayor seguridad en sí mismo, lo que a su vez repercutirá en un mejor desempeño global, cerrando de esta manera un círculo virtuoso. En oposición, es fácil imaginar el círculo vicioso que surge frente al fracaso en cualquier ámbito.

Crecimiento y desarrollo físico.

Durante la edad escolar, la velocidad de crecimiento llega a su punto más lento antes de comenzar con el "estirón puberal". El niño crece a razón de 5 a 6 centímetros en promedio y aumenta alrededor de 3 kilos en un año. El perímetro craneano sólo crece 2 a 3 centímetros en todo el período. Cabe hacer notar que los escolares chilenos en los últimos diez años han elevado su promedio de estatura en 10 centímetros.

El sistema músculo-esquelético presenta una curva de velocidad de crecimiento similar a la talla, siendo ésta su etapa más lenta. El sistema nervioso está completando entre los 6 y 7 años la mielinización, y con ella su crecimiento. El sistema genital sigue en latencia, con escaso crecimiento. El sistema linfático es el único que está en plena actividad, mostrando un gran desarrollo de sus órganos, como las amígdalas y los nódulos linfáticos.

La pérdida de la dentadura temporal es uno de los signos característicos de esta etapa, la que es seguida por la erupción de los primeros molares definitivos.

Como resultado de todo lo anterior se puede apreciar un niño con mayor fuerza muscular y mejores habilidades motoras, lo que le permite la realización de movimientos más complejos, como jugar fútbol, andar en bicicleta, tocar instrumentos musicales o dibujar. Los intereses personales, sumados a las habilidades innatas y al entrenamiento, permiten comenzar el desarrollo de expertos en cada área.

Desarrollo cognitivo.

El pensamiento mágico y egocéntrico del preescolar es reemplazado en esta etapa por otro más racional, donde el niño es capaz de observar el mundo que lo rodea desde una perspectiva más objetiva, lo que significa una fuente inagotable de conocimientos. Es capaz de separar la fantasía de lo real, de elaborar un pensamiento más lógico y de aplicar reglas basadas en conclusiones de fenómenos observables.

La escuela demanda una gran exigencia cognitiva, especialmente con los procesos de aprendizaje de la lecto-escritura y de las operaciones matemáticas, herramientas que son fundamentales para seguir progresando en la adquisición de nuevos conocimientos. La capacidad de concentración y de comprensión se convierte en funciones claves para responder con éxito las nuevas demandas educativas.

Después de los primeros dos o tres años de escuela, los niños comienzan a desarrollar juegos de estrategia, basados en reglas claras, aprovechando sus nuevos dominios intelectuales. Comienzan a especializarse en los temas de mayor interés como, ciencias, deportes, juegos computacionales, etc.

Desarrollo social y emocional.

El desarrollo social y emocional se da en tres contextos, los que en orden de importancia son: el hogar, la escuela y el barrio. La relación con los padres sigue siendo la base para enfrentar los desafíos de una socialización cada vez más exigente. Sin embargo, la escuela representa el escenario de mayor exigencia social, donde el niño debe demostrar y demostrarse que es capaz de hacer amigos, ser aceptado y querido por sus pares, cumplir con las expectativas que sus padres y profesores tienen puestas en él y saber levantarse frente a los pequeños tropiezos.

Otros adultos surgen como nuevos modelos de conducta para el niño: profesores, deportistas, etc. Los amigos, poco a poco adquieren mayor importancia, hasta convertirse en su principal referente social, ocupando gran parte de su tiempo libre y de energías con ellos. Sus opiniones, críticas y alabanzas significan mucho, pues van dibujando su autoimagen.

El niño comienza a tener mayor control sobre su conducta y junto a la conciencia de esta capacidad de autocontrol, pueden aparecer actos compulsivos o movimientos motores repetitivos o tics. Estos últimos reflejan que el niño está sometido a un considerable grado de tensión. Hay que tener presente que en esta etapa el niño está sometido a un variado ámbito de preocupaciones, las cuales si no son sobrellevadas en forma adecuada, determinan ansiedad y síntomas asociados.

Principales problemas de salud

La mortalidad es muy baja en esta edad, así como también lo es el riesgo de enfermar gravemente o de hospitalizarse. La principal causa de muerte y de hospitalización la constituyen los accidentes, generalmente ocurridos fuera del hogar.

El escolar consulta poco en forma espontánea. Los principales motivos de consulta son: las enfermedades respiratorias agudas y las infecciosas, aunque la frecuencia de estas enfermedades, es más baja que en las edades anteriores.

Por todo lo anterior, se debe aprovechar la ocasión de realizar una supervisión de salud para ir en búsqueda de aquellos problemas, que por su potencial gravedad o frecuencia es necesario identificar en esta etapa. Entre estos problemas cabe mencionar:

- Las malnutriciones, especialmente por exceso, ya que el sobrepeso y la obesidad comprometen a alrededor de un tercio de los niños de esta edad.
- La hipertensión arterial
- Caries
- Problemas visuales
- Problemas auditivos
- Desviaciones de la columna
- Trastornos de desarrollo: enuresis, déficit atencional
- Trastornos de aprendizaje

Salud mental

Se ha demostrado que la capacidad de adaptación que el escolar logra en los primeros años de escuela, tiene relación con su éxito o fracaso escolar y social, futuros, así como con problemas de salud mental como consumo de alcohol y drogas, conducta violenta, trastornos emocionales y conductuales.

La frecuencia de trastornos de salud mental en niños entre 6 y 8 años es de 24,2%, según estudio realizado en escuelas de comunas urbanas y pobres en 1994 (De la Barra, López y George). Este mismo estudio muestra que los niños provenientes de familias donde el padre está ausente, de familias donde existe algún miembro con alcoholismo u otra enfermedad mental y de familias que no participan en las redes sociales de su comunidad, presentan significativamente más problemas de adaptación y aprendizaje escolar.

Un 37.6% de los alumnos de primer año básico de esta misma muestra, presentan conductas desadaptativas, las que han sido descritas como predictoras de trastornos de salud mental en la adolescencia, tales como abuso de alcohol y drogas, conducta violenta y embarazo no deseado. Se entiende por conductas desadaptativas a problemas de aceptación de la autoridad, bajo contacto social, bajos logros cognitivos e inmadurez emocional. Por otra parte, la UNICEF ha estimado una frecuencia de maltrato en escolares que alcanza a un 5%. Este problema se ha asociado con niños que no acatan normas, que tienen escasa habilidad social e insuficientes condiciones para el aprendizaje.

La supervisión de salud del escolar

El médico tiene que considerar que el escolar debe cumplir un papel activo durante su atención, pues es capaz de relatar lo que siente, sus preocupaciones y dudas. Esto será más fácil en la medida en que se haya creado una relación de cercanía afectiva o simpatía entre ambos. Es importante que al momento de dar un diagnóstico y explicar las indicaciones, el niño se sienta considerado y, en lo posible comprometido con los cambios indicados. Esto adquiere una progresiva importancia a medida que el niño se acerca a la adolescencia y se siente más autónomo de sus padres. Es fundamental que el médico vaya permitiendo y estimulando la adquisición de este papel cada vez más protagónico del niño en el cuidado de su salud, promoviendo la adquisición de habilidades y hábitos que le permitan llevar un estilo de vida saludable junto a su familia, comunidad y entorno.

ANAMNESIS

Es recomendable comenzar con preguntas abiertas que permitan a la familia expresar sus preocupaciones y dudas: ¿Cómo está?, ¿Ha habido algún problema?. Posteriormente deben revisarse sistemáticamente los aspectos más cruciales del crecimiento y desarrollo, a saber:

- alimentación
- rendimiento escolar
- actividades recreativas

- relaciones con los pares
- hábitos de sueño e higiene
- relaciones familiares

En forma sistemática, es recomendable preguntar sobre la presencia de accidentes y las circunstancias de los mismos, en busca de patrones de conducta susceptibles de corregir. Se debe preguntar también sobre el cumplimiento del calendario de vacunas.

EXAMEN FISICO

Comienza desde que el niño ingresa a la consulta, pues se debe observar la conducta del niño, la interacción con sus padres y como reaccionan frente a las preguntas y temas planteados durante la historia. Al momento del examen físico debe asegurarse un ambiente tranquilo, calefaccionado y privado. Se debe explicar al niño en que consistirá el examen y las molestias que puede tener en forma anticipada. En el niño mayor se debe solicitar el consentimiento correspondiente.

Dada la baja frecuencia de consulta médica a esta edad, corresponde realizar un examen físico completo, poniendo especial atención en los aspectos de mayor relevancia para la edad, los cuales se detallan a continuación:

1. Antropometría: medición del peso y talla, para lo cual el niño debe estar sólo con ropa interior y descalzo.
2. Presión arterial: el esfigmomanómetro debe tener un manguito adecuado a la
3. dimensión del brazo (el ancho debe para cubrir 2/3 del brazo).
4. Audición: existen diferentes métodos para evaluar audición en la consulta, los que deben considerarse como pruebas de tamizaje. Los más útiles son la audiometría tonal y la audioscopia. La aislación acústica del lugar del examen es una condición básica para ambos.
5. Visión: el test de Snellen es el principal método para evaluar agudeza visual. Requiere de una buena iluminación proveniente de una fuente ubicada detrás del niño. Se trata de que el niño identifique con precisión símbolos a cinco metros de distancia, con cada ojo por separado.
6. Columna: Se examina desde atrás al niño sin ropa, en posición vertical, fijándose en el eje vertical de su columna para descubrir asimetrías o desviaciones laterales (escoliosis). Luego se le pide doblar su tronco dejando caer su cabeza entre sus brazos. En esta posición se evalúa la simetría de sus masas musculares paravertebrales y la rectitud de su columna. Para evaluar las curvaturas anteroposteriores se observa al niño en posición vertical, desde uno de sus costados y en referencia con una línea vertical que puede ser la muralla.
7. Higiene bucal y oclusión.
8. Genitales.

RECOMENDACIONES GENERALES A LOS PADRES Y AL NIÑO.

1. **Hábitos saludables:** Mantener hábitos adecuados como un orden básico en los horarios de comidas y de sueño y hábitos de higiene. Los padres deben entregar la responsabilidad al niño sobre este punto, supervisando sus conductas y recordando sistemáticamente estas recomendaciones. Consistentemente, es necesario que ellos mantengan estilos de vida saludables.
2. **Recreación:** Es importante fomentar y reforzar la práctica de deportes en niños y niñas, siendo recomendable que los padres también los practiquen con ellos, sin desmedro de que predomine la compañía de sus pares. Se debe permitir y orientar la aparición de nuevas formas de recreación, como el escuchar música, lectura, juegos y redes computacionales, televisión, cine y vídeos, etc. Estas actividades son potencialmente positivas, debiendo los padres estar atentos a que su calidad y magnitud sean las adecuadas. Es recomendable que la recreación sea también una forma de socialización donde el niño encuentre y desarrolle relaciones de amistad con sus pares.
El escolar debe tener conciencia de los riesgos y daños que acompañan al consumo de tabaco, drogas y alcohol, para lo cual la familia y la escuela constituyen instrumentos formativos esenciales. En la medida en que el niño se desenvuelva en ambientes donde estos riesgos estén controlados, se estará actuando en forma preventiva, frente a problemas de difícil tratamiento posterior.
3. **Prevención de accidentes:** El escolar debe adquirir conciencia respecto a donde están los riesgos de accidentes, la importancia de su prevención y las conductas personales más seguras frente a estos riesgos. Cabe recordar que a esta edad, los accidentes ocurren con mayor frecuencia fuera del hogar. Los padres deben educar esta conciencia, mediante el ejemplo, la supervisión y el refuerzo positivo. Éste debe ser un trabajo sistemático para cada ámbito de riesgo: la calle, los deportes, la playa, la piscina, etc.
4. **Alimentación completa y equilibrada.** A esta edad el niño goza de mayor autonomía para escoger sus comidas especialmente cuando se encuentra fuera del hogar. Debe incorporar, por lo tanto, en sus criterios de decisión los conceptos de una alimentación saludable y la importancia que significa para su salud. Sin desmedro de lo anterior, los padres deben preocuparse de establecer hábitos familiares consistentes con las recomendaciones. En el anexo se recomiendan las proporciones de los distintos tipos de alimentos para esta edad.
5. **Educación Sexual.** Es importante que el niño esté informado y preparado para los cambios puberales. Mas allá del aspecto físico, es necesario crear los espacios de comunicación para que los temas vinculados con la sexualidad y afectividad se planteen sin dificultad. El modelo de relación afectiva que viven los padres será un referente para los hijos; por este motivo es recomendable que esta

comunicación se dé con naturalidad. La expresión de cariño, es una herramienta de comunicación que probablemente el niño recibió y aprendió desde su primera infancia y éste no es el momento para interrumpirlo.

6. Promover el desarrollo de las competencias sociales. El interés de los padres sobre los intereses y actividades de los niños es una base fundamental para situar una relación de cercanía y confianza, que en las etapas que vienen puede ser la principal herramienta de prevención de riesgos y apoyo frente a las dificultades que el niño pueda enfrentar. Deben modificarse los límites establecidos para las actividades sociales de acuerdo a la mayor autonomía y responsabilidad que el escolar demuestre. Sin embargo, estos límites y marcos de referencia deben seguir existiendo.

Es necesario que el escolar adquiera un sentido crítico frente a la amplia gama de estímulos que recibe del entorno, para lo cual conviene estimular la lectura y la discusión de tópicos de interés para él, reconociendo y cuestionando los diferentes puntos de vista posibles. La perspectiva valórica debe iluminar estas discusiones.

Se debe estimular la perseverancia en la consecución de los objetivos que el escolar se plantee. Hay que reconocer sus logros, discutir las razones que explican los fracasos buscando siempre las alternativas de corrección. Es preciso recordar que nunca debe ponerse en juego el cariño y confianza hacia el niño. Éstos son aspectos que el niño debe considerar asegurados desde sus padres.

BIBLIOGRAFIA

- Green M. (Ed.) 1994. Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children and Adolescents. Arlington, VA: National Center for Educational in Maternal and Child Health.
- American Academy of Pediatrics. Second Edition. School Health: A Guide for Health Professionals.
- Aranceta J. Nutrición en el niño y adolescente. Diálogos en Pediatría. Meneghello. Vol. XI, 1996
- Nelson Tratado de Pediatría. Primeros Años Escolares. Capítulo 14. XV Edición 1997.
- Manual de Salud Escolar. Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas., Ministerio de Educación de Chile. 1997.

PSICOLOGIA DEL ADOLESCENTE

ASPECTOS DISTINTIVOS EDAD JUVENIL

Psic. María de los Angeles Vergara

Utilizaremos el término adolescencia para referirnos a la etapa de la vida que abarca aproximadamente entre los 10 y 20 años (aunque no es la edad cronológica el criterio fundamental para determinar el inicio y término de ella). Se trata de una etapa que se caracteriza por rápidos y significativos cambios en el joven, lo cual determina una situación típica: alteración de la personalidad y dificultad en la interrelación con los adultos; todo esto ha contribuido a la visión comúnmente difundida de esta etapa como crítica o caótica. Para una mejor comprensión de la variedad de cambios que se presentan a lo largo de este período, se ha acordado dividirla en 3 subetapas que representan los momentos más significativos de todo este proceso de transformaciones. Ellas son:

- Prepubertad
- Pubertad
- Adolescencia

I.- Prepubertad (10 a 12 años aproximadamente)

En esta subetapa es donde comienzan a apreciarse los primeros y quizá más bruscos cambios en la constitución física y en la personalidad del joven. Las manifestaciones conductuales típicas son: cambios bruscos en el ánimo, irritabilidad, hipersensibilidad y bipolaridad entre introversión y extroversión; en términos generales, una personalidad que se muestra desintegrada e inestable. Lo que hace más llamativos los cambios de esta etapa es precisamente el contraste con la etapa anterior (edad escolar) en que la personalidad del niño y su configuración física son muy estables y predecibles. Analizaremos estas transformaciones en las principales áreas en que ellas se presentan:

Área Biológica

Comienza un aumento paulatino de los niveles hormonales lo que va influyendo en el crecimiento físico y desarrollo de caracteres sexuales secundarios (barba, vello púbico, mamas). Se produce un significativo aumento de la talla, muy superior a lo experimentado por el (la) joven previamente, lo que va acompañado de otros signos característicos: crecimiento acelerado de las extremidades, ensanchamiento de las facciones, acné, etc. Estos cambios físicos acelerados contribuyen a una imagen personal cambiante e inestable y muchas veces a un físico poco agraciado e incluso a incoordinación motora (crecimiento desproporcionado), todo lo cual suele crear problemas de autoimagen negativa, las que se incrementan cuando se presenta algún retraso en la aparición de estos rasgos. Todos estos cambios son percibidos por el (la) joven, quien va experimentando sentimientos en relación a ellos, los que se manifiestan en las otras áreas que analizaremos.

Área afectiva

Se produce una acentuación general de los impulsos que no están muy definidos, los que se traducen en una excitabilidad difusa (irritabilidad, cambio de ánimo, hipersensibilidad). Tiende a disminuir la vitalidad propia de la edad escolar, presentándose momentos de actividad alternados con momentos de pasividad e introversión. Uno de los sentimientos característicos en esta etapa es el de ser incomprendido, lo cual se relaciona con una percepción de no ser niño ni joven; es común el aburrimiento y el no saber que hacer, ya que los intereses de la etapa anterior ya no están vigentes y los de la nueva son aún nacientes. El impulso sexual por su parte, emerge y comienza a diferenciarse del resto de la vida psicológica, pero aún no hay conciencia de él por lo cual se traduce, también en este plano, en una excitación difusa que influye en las variaciones del ánimo.

Área Social

Se produce un quiebre en las relaciones interpersonales en las diferentes áreas (familia, amistades). Comienza a enfatizarse el afán de independencia que marca conflictos en las relaciones con los padres, ya que esto también oscila entre arranques de independencia y actuaciones infantiles que requieren protección y dependencia. Esta última también es buscada debido a la inseguridad básica experimentada a raíz de los múltiples cambios, lo que marca una intensificación de las manifestaciones de obstinación. Muchas veces se desestructuran los anteriores grupos de amistades a causa del cambio de intereses o se estructuran nuevos, con fines o metas difusas (ej. juntarse para molestar o descalificar a otros grupos). Se aprecia una tendencia al antagonismo entre los sexos, constituyéndose grupos más bien unisexuados.

Área cognitiva

Comienza a surgir una nueva modalidad de pensamiento que permite al joven trascender del nivel más primario que maneja en la edad escolar. Esta nueva modalidad se denomina pensamiento hipotético. Por ser una modalidad naciente, ella se presenta en forma oscilante (como casi todos los rasgos del prepúber), fluctuando entre momentos de razonamiento hipotético-deductivo y otros de razonamiento anterior.

FAMILIA, UNA ORGANIZACION PARA EL DESARROLLO

Dr. Eduardo Carrasco Bertrand

La relación del pediatra con la familia de su paciente es tan habitual que corre el riesgo de pasar inadvertida como parte de la actividad clínica. Los niños llegan a la consulta acompañados, en general, por sus padres. Si no es así, vienen con otro adulto de la familia quien asume en ese acto una responsabilidad parental. Ellos hablan con el médico, le explican sus inquietudes, le escuchan sus opiniones, consejos e indicaciones. Un examen más detenido de la escena clínica habitual nos revela que tanto el cuidado del desarrollo del niño como la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades se sustentan en gran medida en lo que observan, comunican y actúan los interlocutores adultos del médico.

Esto es especialmente válido en el caso de las enfermedades crónicas, cuyo tratamiento implica una gran complejidad.

En relación niño-padres se juegan las posibilidades de que el rol del pediatra entregue los frutos que de él se esperan. A esta noción hay que agregar que al pediatra le toca a menudo ser testigo y también consejero en problemas familiares que afectan al paciente.

Con iguales razones puede afirmarse que en las actividades relacionadas con la Salud Mental del niño y el adolescente, la familia es un contexto significativo para el profesional que intenta entregar su aporte a la prevención y el tratamiento. Más, aún, en diversos problemas clínicos y psicosociales se ha demostrado la importancia de la interacción familiar, no tanto en términos de etiología, en su sentido médico, sino como elemento que llega a ser factor de cronicidad, de recaídas, de mayores limitaciones psicosociales en el largo plazo, o factor que reduce las posibilidades terapéuticas. Como ejemplos en los cuales se ha demostrado el "factor relacional" es decir la co-evolución del sistema relacional con la patología se pueden mencionar algunas categorías que abarcan gran parte de los diagnósticos de la psiquiatría infantil.

- El síndrome de déficit atencional y los trastornos de la conducta social
- Los problemas del desarrollo cognitivo y de la adaptación escolar (inteligencia, aprendizaje, rendimiento escolar)
- Los trastornos ansiosos y los tratamientos del ánimo
- La psicopatología y las conductas de riesgo del adolescente (depresión, esquizofrenia, disorexia, abuso de drogas, etc.)
- Los trastornos somatomorfos.

Las teorías que enfocan las relaciones familiares han contribuido a que se considere la complejidad relacional del desarrollo y de la psicopatología infantil y constituye también un aporte a la actividad clínica del pediatra.

La relación con la familia es mediadora entre el pediatra y el paciente y por lo tanto tiene consecuencias en el diagnóstico, el tratamiento y la prevención. Un enfoque sistémico y evolutivo de las relaciones familiares permite que el médico construya una relación de alianza con la familia y se oriente en cuanto a las pautas relacionales y tipos de conflicto propios de cada etapa del ciclo vital.

Se puede concluir que el conocimiento de las teorías sobre la interacción familiar constituye un importante aspecto en la formación del médico, que entrega elementos básicos para el conocimiento del contexto del paciente, clínicamente útiles tanto en lo que respecta a la salud mental del niño como a la pediatría.

INTERACCION FAMILIAR Y MODULACION DEL DESARROLLO

En el estudio del desarrollo durante este siglo se observa un predominio de la psicología evolutiva hasta 1970. La familia es enfocada como un "telón de fondo" en el cual resalta la relación madre-hijo. Cuando se habla de los "cuidados primarios", la atención es dirigida en general a la madre, como principal proveedora del "ambiente facilitador" del desarrollo.

A la inversa, cuando empieza a desarrollarse la sociología familiar se tiende a minimizar o ignorar la ontogenia. El énfasis está en la interacción y aparecen teorías específicas sobre el matrimonio y las relaciones familiares. La familia es vista como determinante para el individuo y se busca lo que es compartido por sus miembros (las reglas, los mitos, el paradigma familiar), aunque sea "expresado" en distinta forma por cada uno de ellos.

En la última década se ha desarrollado una perspectiva evolutiva y biopsicosocial que enfatiza los procesos dinámicos de interacción entre factores múltiples intra y extra orgánicos, en contraste con las nociones tradicionales relativamente estáticas de asociación entre el trasfondo familiar y el pronóstico del desarrollo de un niño.

La investigación en genética conductual muestran que el ambiente es modulador de la expresión genética. Las actitudes de los padres, aunque se adapten a las características de cada hijo, tienen singularidades propias, no dependientes de estas características singularidades que contribuyen a la diferenciación del hijo durante el desarrollo. Los estudios sobre la asociación familiar de psicopatología o la concordancia de diagnósticos en gemelos, siempre demuestran alguna influencia genética en la patogénesis. Sin embargo estas evidencias no implican que una determinada

psicopatología sea de origen exclusivamente genético, justamente porque la probabilidad genética no es suficiente para explicar las diferencias que se encuentran entre los hermanos.

De acuerdo con estos estudios de genética conductual, la influencia ambiental más poderosa para el desarrollo es el "ambiente no compartido", es decir, las características específicas del contexto de un determinado niño, y no las características globales que comparte con sus hermanos.

Ejemplos ilustrativos cuando una familia vive un "evento" (podría ser la pérdida de uno de los padres) o tiene una identidad compartida que es socialmente desvalorizada (podría ser un padre alcohólico), las experiencias de sus miembros son distintas y sus trayectorias serán distintas. Un hijo que se hace cargo del padre alcohólico tendrá una historia distinta a la de su hermano que tomó distancia y no fue "delegado" por el sistema para cumplir esa función.

Si los procesos familiares son moduladores de la expresión genética, pueden ser considerados como fenómenos esencialmente biológicos constituyen complejas regulaciones sociales mutuamente moduladas con los procesos orgánicos. La ontogenia y la construcción de las reglas sociales están esencialmente entrelazadas.

Una de las áreas de la investigación en la que más se ha puesto en evidencia la interacción entre contexto y organización del sistema nervioso central es la que se relaciona con el desarrollo también empobrecido y con los déficit cognitivos consecuentes. El amplio reconocimiento de esta realidad ha tenido como consecuencia la realización de programas que promueven un ambiente enriquecido en las primeras etapas del desarrollo (de estimulación temprana), cuando la plasticidad de las redes neuronales amplía el rango de la variación biológica posible.

Ahora bien, si el desarrollo neurobiológico es modulado por el sistema relacional de la familia, cómo ocurre este procesos?.

EL SISTEMA RELACIONAL

La familia puede ser estudiada desde distintas perspectivas valórica, sociológica, demográfica, antropológica, psicológica. Se la considera "el núcleo básico de la sociedad o una "unidad biopsicosocial integrada por un número variable de personas, ligadas por vínculos de consanguinidad, matrimonio y/o unión estable y que viven en un mismo hogar".

Estas definiciones conciben a la familia como una totalidad o bien aluden a personas que se relacionan entre sí. Dicho de otro modo, se refieren a un "conjunto de personas que establecen relaciones entre sí, en una serie de interacciones recíprocas" o bien a una "organización con un número determinado de componentes en interacción mutua:". Esta definición corresponde al concepto central de lo que se llama un sistema relacional.

Hay que entender aquí que la descripción de la interacción familiar basada en el concepto de sistema relacional no se refiere a un determinado conjunto de personas (por ejemplo, la familia "nuclear", de padres e hijos, o la familia "extendida", que incluye a varias generaciones). La idea apunta, más bien, a señalar las relaciones específicas que se construyen entre los miembros de una familia, cualquiera sean los integrantes que formen parte de esas relaciones.

Las relaciones familiares son singulares y se advierten en las pautas de interacción que se dan en forma recurrente en el tiempo. Por tanto es posible hablar de una familia en términos de la forma particular de relacionarse de sus miembros, construida, estabilizada y desarrollada a través del tiempo. Dicho de otro modo, la familia, como grupo natural, elabora en el curso del tiempo pautas de interacción que constituyen su estructura, la cual rige el funcionamiento de sus miembros, facilita la interacción recíproca y define una gama de conductas posibles.

Por otra parte la familia es un sistema social abierto, en constante interacción con el medio natural, cultural y social; conforma un microgrupo, en el cual existen dimensiones biológicas, psicológicas y sociales de alta relevancia en la determinación del estado de salud o enfermedad de sus componentes. En ese sentido, frente al problema clínico de una determinada persona no es suficiente que sea entendido como un fenómeno individual e interno, sino que los problemas de las personas pueden ser entendidos en conjunto con su contexto relacional y en un determinado contexto social.

Las reglas y normas en la familia

El concebir a la familia como sistema, involucra que las conductas de los individuos son interdependientes, mutuamente regulada y en alguna medida predecible. Este mecanismo regulador interno está constituido por un entramado de reglas implícitas y explícitas.

Las reglas explícitas corresponden a lo que por lo general llamamos normas. Son acuerdos negociados conscientemente, como por ejemplo, los horarios de las comidas. Las reglas implícitas son las que sirven de marco referencial para los actos de cada uno, para la posición comunicativa de unos respecto a los otros y el tipo de relaciones que mantienen. Estas reglas comúnmente no son necesariamente percibidas como tales por los miembros de la familia, quienes sienten más bien que actúan "naturalmente" o que están reaccionando a una determinada situación.

Muchas veces se producen conflictos entre las normas sociales y las reglas intrafamiliares, los cuales no siempre se resuelven bien. Así, las familias podrán desarrollar sistemas reguladores rígidos, con dificultad para modificar sus propias reglas ante el cambio externo. Estos sistemas podrían contribuir a que se origine patología en un miembro de la familia. Por ejemplo, una familia en la que se valora la cercanía entre la madre y el hijo, puede desestabilizarse al momento de enfrentar una exigencia externa como es el ingreso al sistema escolar. El niño puede desarrollar una fobia escolar

como un "intento homeostático", en el sentido que impide así que la pareja parental enfrente sus propias angustias y dificultades para la autonomía.

Unidad, Totalidad y Causalidad Circular

Se considera a la familia como una totalidad, ya que, tomada en conjunto, trasciende las características de cada uno de sus miembros y posee una complejidad propia, es decir, es más que la suma de las partes. También a la familia se la entiende como una unidad, ya que el comportamiento de un miembro refleja las características y modelos del grupo y no solo los que posee cada individuo.

Un concepto que emerge del enfoque sistémico es el de causalidad circular. En forma simplificada, este concepto implica que si A afecta a B, y éste a C, C afectará a A, el que afectará nuevamente a B, y así sucesivamente. El concepto de causalidad circular en la práctica de la salud supone un abordaje distinto en el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención de las enfermedades, que no puede limitarse al paciente índice sino que debe extenderse a la familia. Sin embargo, no debe entenderse bajo este concepto que la participación y la responsabilidad de cada individuo en un sistema relacional es igual a la de los demás, puesto que las capacidades y la vulnerabilidad de cada uno en una determinada etapa del desarrollo son diferentes.

Esto nos lleva a afirmar que los componentes de un sistema pueden ser entendidos como "unidades que establecen relaciones estables con otras unidades. Es decir, cada uno de las unidades puede ser entendido además como un "sistema en sí mismo", y por lo tanto, como otro sistema que también posee una serie de componentes que interactúan entre sí, y que se relacionan con determinados contextos. Esto significa que cada sistema es a su vez componente o forma parte de otro sistema mayor. A esta idea se hace referencia cuando se habla de sistemas y de subsistemas. Este concepto es también definido como "recursividad", puesto que en los distintos niveles sistémicos se repiten la organización básica que hemos descrito, es decir, la totalidad, los límites, la interdependencia, etc. Se puede decir de la misma manera que las familias están organizadas en comunidades y que en su conjunto constituyen una sociedad.

Aplicando este concepto a la organización interna de las familias, se considera que en ellas las relaciones se organizan en diversos subsistemas, como por ejemplo:

1. El subsistema conyugal:

Se refiere a la relación de la pareja, dentro de la familia. Esta relación tiene sus propias reglas implícitas y explícitas, sus propios códigos de comunicaciones, y también establece límites con otros subsistemas y con su entorno. Además, en un subsistema vital para el desarrollo de los hijos, pues aporta el modelo de relaciones íntimas. Por ejemplo, los niños aprenden a través de la relación de entre sus padres como se puede manifestar el cariño o el enojo en las relaciones afectivas. Por lo general los miembros de la pareja conyugal conforman también el subsistema parental, en donde sus funciones son las de protección, cuidado, afecto y socialización de sus hijos.

2. El subsistema parental

Se refiere a la relación entre quienes tienen a su cargo la crianza y la socialización de los hijos. Por lo general están incluidos esposos, en tanto se relacionan como padres, pero también puede formar parte de él otro miembro de la familia, por ejemplo abuelos o un/a hermana/o mayor. Aquí el niño aprende de sus padres o figuras sustitutas valores, expectativas, posiciones ante personas de distintas jerarquías, la diferenciación entre el bien y el mal, etc. Este subsistema cambia a medida que los niños se desarrolla, aumentan sus capacidades y cambian sus necesidades. Por ejemplo, la disciplina o la protección no pueden tener las mismas características para un niño de dos años que para un escolar o un adolescente.

3. El subsistema fraterno

Se refiere a la relación entre hermanos. Como en todo sistema, entre los hermanos hay pautas que regulan la cercanía-distancia, las relaciones jerárquicas o simétricas (entre iguales) y los límites con otros subsistemas. Permiten que los niños aprendan a apoyarse mutuamente y a resolver conflictos.

Límites o Fronteras

Como hemos visto, al hablar de subsistemas al interior de la familia, que se diferencian entre sí, estamos diciendo que existen distintas funciones y roles dentro del sistema. Plantear que se pueden hacer estas distinciones, nos lleva a examinar el concepto de límites. Los límites marcan fronteras, divisiones, permiten hablar de lo que está adentro y lo que está afuera. Definen, por ejemplo, que un individuo, en un momento dado, forma o no forma parte de algún sistema o subsistema y mantienen, por lo tanto, la identidad del sistema.

El sistema familiar tiene límites que lo separan del resto de los sistemas con los que interactúa, lo que le permite diferenciar de ellos. A su vez, al interior de la familia, los distintos subsistemas están separados por límites, lo que implica que se diferencian entre sí. Los límites se reflejan en la distancia física entre los miembros de distintos contextos, en los temas que son hablados por ellos y no con otros y en la interconexión emocional que manifiestan y experimentan. Como ejemplo, en las familias se puede constatar que habitualmente hay temas y funciones que son más propios de la pareja conyugal, distintos de aquellos que corresponden a la misma pareja en tanto padres, y distintos también de los diálogos y funciones que incumben a los hijos.

Cuando estos límites son claros y semipermeables marcan diferencias entre sistemas, pero al mismo tiempo permiten el traspaso e intercambio de información hacia afuera y hacia adentro. de

modo que exista comunicación entre ellos. Hay familias en las cuales los límites son difusos, y por lo tanto no hay mucha diferenciación y hay demasiado paso de información entre los subsistemas. Por ejemplo, todos los miembros de la familia opinan frente a una situación y están enterados de todo, los hijos interfieren en la relación conyugal y se ven afectados por los problemas íntimos de sus padres. También puede ocurrir que los padres estén excesivamente involucrados en la privacidad de sus hijos o en las relaciones entre los hermanos.

En otras familias en cambio los límites son rígidos, lo cual también puede ser disfuncional, ya que el intercambio de información es pobre, cada subsistema está excesivamente diferenciado y separado de los otros. Por ejemplo, esto ocurre cuando los padres no se enteran de lo que les sucede y experimentan sus hijos y viceversa, a menos que una situación de crisis de cierta gravedad los obligue a romper estos límites.

El Equilibrio Dinámico de los Sistemas

El concepto de homeostasis alude a la tendencia de cualquier sistema a mantener la constancia, estabilidad o sus condiciones, con respecto a los límites definidos en relación con su ambiente y con respecto a sus relaciones internas. Podría parecer contradictorio hablar de homeostasis o estabilidad si estamos hablando de seres vivos, sistemas que están en constante cambio al interior de ellos y con los sistemas de su contexto.

Sin embargo, al hablar de homeostasis tenemos que pensar en un equilibrio dinámico, esto es, por una parte, una tendencia natural a preservar su constancia y estabilidad en el tiempo y por otra parte una tendencia a cambiar para adaptarse a nuevas experiencias y situaciones. Dicho de otro modo, no se refiere a una estabilidad rígida, sino a la constante calibración del sistema. Una analogía física es la conservación de la temperatura en una sala, mediante la activación de una calefacción regulado por un termostato. Muchos otros ejemplos de homeostasis provienen de la biología, puesto que el organismo tiene gran cantidad de sistemas autocorrectivos.

La homeostasis de una familia a otra, dependiendo de la etapa del ciclo vital en que se encuentre. Para mantener el equilibrio, cada familia se sostiene en valores, reglas y normas que condicionan y marcan las relaciones tanto con el medio interno como con el externo. Frente a comportamientos conflictivos o ante estímulos externos que tengan un efecto desestabilizador, se ponen en juego mecanismos de retroalimentación que protegen la homeostasis familiar. Por ejemplo, en una familia donde el padre queda sin trabajo, es probable que la madre tenga que asumir el rol proveedor. Sin embargo, la tendencia homeostática producirá al poco tiempo conflictos al interior de la pareja, lo que presionará al padre a buscar un nuevo trabajo, no sólo por problemas económicos, sino también por retomar el rol que el sistema considera que le corresponde.

La adaptación de los Sistemas

Este concepto nos sirve para entender que la familia necesita adaptación: que existen cambios al interior, y que debe ser capaz de adaptarse internamente a las nuevas necesidades de sus miembros, y también adaptarse a las necesidades del medio o los otros sistemas con los que interactúa.

Cuando una familia no logra adaptarse, queda entrampado:

- O bien pierde su capacidad de adaptarse a los cambios necesarios para recuperar un estado de equilibrio dinámico (es decir, los cambios la sobrepasan).
- O bien se rigidiza ante los cambios y no los acepta e incorpora, y se mantiene en su estado previo.

Cuando se alude en una familia a la presencia de un paciente índice, no hay que pensar que el problema que presenta es sólo individual o que simplemente está afectando por alguna enfermedad. Es necesario entenderlo en el contexto y formando parte de un sistema con ciertas características (relaciones, tipos de límites, tipos de subsistemas, funciones estrategias de adaptación, etc.), y que de acuerdo a ellas, está permitiendo el surgimiento de ciertos problemas a través de sus interacciones, y en donde todos sus miembros, las interacciones entre ellos y las interacciones establecidas con sus ambientes están implicados. La idea es que las intervenciones diseñadas e implementadas se orienten a ayudar a la familia y a sus miembros a buscar nuevas formas para adaptarse a los cambios con los que se enfrenta.

El sistema familiar, para mantener este estado de equilibrio dinámico u homeostasis, posee mecanismos de control, a través de los cuales se asegura su permanencia en el tiempo, mantiene sus límites como sistema y se adapta a los cambios propios del ciclo vital (internos) y a los cambios sociales (externos a la familia)

Estos mecanismos de control funcionan a través de la retroalimentación, concepto cibernético que se refiere a que el sistema utiliza los resultados de su funcionamiento como información que le permite ajustar sus propias reglas. Esta retroalimentación puede ser positiva o negativa.

La retroalimentación negativa implica que el sistema, frente a una señal de cambio, corrige su desempeño, volviendo al funcionamiento original.

Esta forma de retroalimentación lleva, por lo tanto, una dirección inversa a la del cambio que la originó. La retroalimentación positiva implica que el sistema, frente a una señal de cambio, modifica aún más su propio funcionamiento. Es decir, esta retroalimentación actúa en la misma dirección que el cambio que la originó.

Ambas formas de retroalimentación coexisten en un sistema, puesto que son parte de sucesiones circulares de acontecimientos causales que mantienen su adaptación. Permiten así que el sistema por una parte evolucione y por otra mantenga la estabilidad necesaria para su funcionamiento.

Equifinalidad

Este concepto se refiere a que en un sistema relacional se puede llegar a un determinado estado a partir de distintas situaciones y con diversas modificaciones. Lo interesante de esta visión es que nos permite, como profesional de la salud y especialmente en el trabajo con familias, ampliar y multiplicar las posibilidades de intervenir o ayudar a una familia. Mientras más ampliamos la mirada para entender que le pasa a una persona, más sistemas con los cuales ella interactúa aparecerán a su alrededor, cada uno de los cuales representará una posibilidad de intervención. Si a esto se suma el hecho de trabajar con equipos multidisciplinarios, donde existen varios miembros con una diversidad de conocimientos teóricos y técnicos, determinará que cada cual pueda contribuir desde su propia especialidad para la realización del trabajo.

En este sentido, el concepto de equifinalidad nos permite entender a la familia como un sistema que, al estar en interacción con otros sistemas, puede experimentar modificaciones originadas en forma diferente. Por ejemplo, se podría iniciar una intervención desde distintos miembros del equipo, y a través de distintos miembros de la familia, con resultados que podrían ser similares. Al ser la familia un sistema en donde sus miembros están en constante y recíprocas relaciones, el cambio o modificación en los comportamientos de cualquier miembro, tendrá efectos en la organización total del sistema y por lo tanto en los comportamientos de todos los miembros del sistema.

EL CICLO VITAL DE LA FAMILIA

La familia es un sistema dinámico, que va cambiando y desarrollándose progresivamente a través del tiempo debido a cambios que se operan en su interior y por la influencia de un contexto social más amplio. Así como el individuo crece, se desarrolla, madura y envejece a través de cambios y ajustes sucesivos, también la familia experimenta su propia secuencia de desarrollo.

Esta evolución de la familia se da a través de etapas que forman ciclos. Se pueden identificar ciertos logros o tareas familiares que deben ser alcanzados en cada etapa y que posibilitan el paso a la etapa siguiente. Estas situaciones de tensión y conflicto en la familia son crisis que son esperables o normativas, propias del momento por el cual pasa la familia. Si no se logran superar las tareas de etapas anteriores, los problemas que no fueron enfrentados pueden reaparecer una y otra vez a lo largo del ciclo familiar.

Sin embargo no hay que entender este ciclo vital en forma lineal, como una simple aplicación de concepto de ciclo de vida individual a la familia.

Incuso hay autores que desechan esta visión lineal y señalan que el ciclo de vida familiar consiste en la alternancia de fases en las cuales predomina la cohesión con fases en las que predomina el desligamiento. De hecho, si se observa una familia determinada, la etapa que distinguimos depende de cual es el sistema que estamos definiendo. Por ejemplo, en una familia en la que el hijo mayor es escolar, los padres son simultáneamente hijos en una familia en la cual se vive la etapa de nido vacío. Por otra parte, la estructuración en ciclos es fuertemente influida por variables socioculturales.

De este modo el ordenamiento en etapas que será presentado debe tomarse como marco de referencia para considerar las tareas evolutivas y principales características de distintos momentos de la vida familiar, y no como un secuencia rígida.

Etapas del ciclo vital de la familia

1. Formación de pareja y comienzo de la familia. Familia sin hijos.

La tarea central de esta etapa es el establecimiento de un compromiso permanente, el que se va profundizando a medida que pasa el tiempo. La pareja debe crear formas de relación y comunicación satisfactoria. Debe definir estilos de vida, rutinas, intereses, lo que implica que cada uno de los miembros de la pareja se modifica internamente para lograr una acomodación y adaptación mutua. Esto está ligado a la formación de una identidad en pareja (un nosotros que va más allá del tu y yo), lo que implica pensarse de a dos. Una tarea central de esta etapa, que muchas veces es una de las más difíciles, es la definición de las relaciones con las respectivas familias de origen.

2. Etapa de crianza inicial de los hijos

Esta etapa comienza con el nacimiento del primer hijo. La tarea fundamental de esta etapa es darle espacio al niño en la familia. La madre desarrolla una mutualidad con el niño, que implica empatizar con sus necesidades biológicas y psicológicas para satisfacerlas. Este vínculo madre-hijo es fundamental para que el niño desarrolle una sensación de confianza básica en el mundo.

La llegada de un nuevo miembro a la familia plantea dificultades para la pareja, que debe redefinir su manera de compartir responsabilidades, de relacionarse sentimental y sexualmente (por ejemplo, compartir la atención y el amor y restringir la actividad sexual a los momentos de intimidad)

También cambian las relaciones con las familias de origen de ambos miembros de la pareja parental

3. Familia con hijos pre-escolares

Esta etapa comienza con la entrada del hijo mayor al jardín infantil. En esta etapa el niño desarrolla mayor dominio sobre su cuerpo y comienza a conocer y explorar su medio ambiente. Los padres deben permitir y aceptar esta mayor autonomía y al mismo tiempo proteger al niño de los posibles peligros de ésta. La sobreprotección por parte de los padres puede inhibir al niño e inhibir muchas de sus potencialidades. Los padres deben aprender a poner límites a la conducta del niño,

enseñarle a controlar sus impulsos y a obedecer una serie de normas, aunque no comprendan su sentido.

4. Familia con hijos escolares

Esta etapa comienza con el ingreso del hijo mayor al colegio. Este se separa parcialmente de la familia para desarrollarse en el ámbito escolar. Es una época de prueba para la familia porque el medio escolar y sus exigencias evalúa la eficiencia con la que los padres han criado y socializado a su hijo.

Los padres deben aceptar que al entrar el niño al colegio van a separarse de él y que además van a comenzar a aparecer otras personas importantes para el niño, como profesores, compañeros y amigos. Al tener compañeros, el niño va a conocer otras familias con otros estilos de funcionamiento, lo que le permite hacer comparaciones con su propia familia.

Los padres y en especial la madre, comienzan a tener más tiempo libre lo que les permite retomar sus actividades y trabajos alternativos. En esta etapa la relación de pareja se afirma gradualmente, o se produce un distanciamiento progresivo si no se han logrado desarrollar áreas de satisfacción compartida.

5. Familia con hijos adolescentes

Los padres en esta etapa deben aceptar el crecimiento de su hijo y darle el derecho para decidir personalmente en relación a su futuro laboral, sexual y familiar. Estas decisiones pueden o no coincidir con las expectativas de los padres. Para muchas familias es difícil aceptar esta realidad, por lo que el proceso se hace lento y conflictivo. Los padres pueden cerrarse y asumir una actitud controladora que busque retardar la independencia joven, o pueden reaccionar apoyando a sus hijos, manteniendo una comunicación abierta y las posibilidades emocionales para que el joven comience una vida independiente exitosa.

6. Período de la familia

En esta etapa la pareja vuelve a estar sola y se produce lo que se llama nido vacío. En la medida en que se prolonga la expectativa y se mejora la calidad de ésta, es posible que la familia atraviese por una etapa estable y positiva. Sin embargo, esta etapa puede ser especialmente difícil para aquellas parejas en las que se estableció una complementariedad rígida, con la mujer dedicada casi exclusivamente a la crianza y cuidado de los hijos y el hombre al rol de proveedor, sin desarrollar áreas comunes de interés.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson, M.J. Deal, J.E. (1995) "Bridging the Individual and the Family" *Journal of Marriage and the Family* 57:561-566.
2. Carrasco, E. Desarrollo Infantil y Familia. Boletín de la Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Vol. 20 N 3 1991.
3. Carrasco, E. (1998) "Terapia Familiar y Psiquiatría Infantil" *Revista de Familias y Terapias* . Año 5 N 9 pp 31-38.
4. Carrasco E, Hidalgo C.G. (1998) Manual de Capacitación del equipo de Salud. Proyecto FONDECYT 1960526.
5. Montenegro, H. (1994) "Relevancia del Tema de Salud Familiar" En *Psiquiatría del Niño y del Adolescente*. Editado por H. Montenegro y H. Guajardo Ed. Salvador.
6. Pike, A., Reiss, D., Hetherington, E.M, Plomin, R (1996) "Using MZ Difference in the Search for Nonshared Environmental Effects" *J Child Psychiat.* Vol 37 N 6 695-704.
7. Pike, A (1996) "Importance of Nonshared Environmental Factors for Childhood and Adolescent Psychopathology" *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 35:5
8. Reiss, D (1995) Genetic Influence on Family Systems. Implications for Development *Journal of Marriage and the Family* 57: 543-560
9. Thomas, A. Chess, S. (1984) *Genesis and Evolution of Behavioral Disorders. From Infancy to Adult Life.* *Am J Psychiatry* 141:1.

DESARROLLO NORMAL DEL LENGUAJE

Lic. Marcelo Díaz Molina, Fonoaudiólogo

Para la Fonoaudiología existen varios aspectos de la comunicación humana que involucran diferentes campos o áreas de trabajo a saber: la voz, el lenguaje y la audición. En esta oportunidad sólo se abordarán los trastornos del lenguaje, en general.

Definición de Lenguaje

Los textos de uso general pediátrico lo definen como "un sistema de representaciones simbólicas que se pueden expresar y que nos permite acceder a información y transmitir esta información, cuando es necesario". También, merece una especial mención el distinguir entre aspectos del lenguaje; es decir, la distinción entre el lenguaje expresivo y lenguaje comprensivo. El primero de ellos se refiere a la capacidad de recordar las palabras pertinentes, ordenarlas en oraciones, ordenarlas con la lógica de nuestro idioma y exponer claramente una idea. El segundo se refiere básicamente a la capacidad de interpretar los estímulos auditivos, extraer los significados ya sea al nivel de palabras o de oraciones de lo que hemos oído.

Niveles del Lenguaje

Otro concepto esencial es el que se refiere a los niveles del lenguaje; esta postura permite comprender de mejor manera como opera internamente el lenguaje y como funcionan los diferentes trastornos que éste puede presentar.

Fonología: Se refiere fundamentalmente al sistema de sonidos usados por cierto grupo humano. Considera las posibles combinaciones de sonidos que permite un determinado idioma y las reglas que rigen estas combinaciones.

Morfo-Sintaxis: Por un lado se refiere a las reglas que gobiernan las combinaciones de las palabras, sobre todo cuando van una al lado de la otra (las terminaciones y las raíces de las palabras, por ejemplo).

Semántica: Corresponde básicamente a los significados de las palabras que conocemos.

Léxico: es el nombre de las palabras que tenemos en nuestro cerebro; es decir es como un diccionario interno.

Pragmática: corresponde a un nivel más recientemente reconocido. Se refiere a la intención que subyace a lo que decimos, es decir qué decimos, en qué momento y para qué lo decimos.

En relación al desarrollo normal del lenguaje conviene recordar dos aspectos fundamentales: el lenguaje se desarrolla de acuerdo a una secuencia ordenada y predeterminada biológicamente en el ser humano y lo que está compuesta por hitos universales de acuerdo a la especie humana (1a palabra, 1a frase, identificación de partes del cuerpo, etc.) No es necesario conocer cada uno de estos hitos en detalle, pero instancias como la Academia Americana de Pediatría recomiendan fuertemente el uso de Tablas de Desarrollo y Tests para evaluar el nivel de desarrollo del lenguaje.

Hitos más significativos del Lenguaje Temprano

	Hito	Edad
Expresión:	Mamá o Papá	14 meses
	Pide dos cosas	22 meses
	Oraciones de dos palabras	24 meses
	Inteligible a la mayoría de los extraños	36 meses
Comprensión:	Orientación lateral al sonido	05 meses
	Inhibición al NO	10 meses
	Obedecer órdenes sin el apoyo de gesto	12 meses
	Identificar al menos una parte del cuerpo	21 meses
	Identificar objetos conocidos	28 meses
Identificar objetos de acuerdo a su función	34 meses	

La fundamentación para plantear tal recomendación es que el lenguaje, en la actualidad está considerado como uno de los más sensibles predictores del nivel de desarrollo y como tal, demanda evaluaciones periódicas y no accidentales para determinar cual es el nivel real de desarrollo del lenguaje que presenta el niño que nos interesa conocer. Finalmente, cuando se está frente a un niño en quien se desea determinar la existencia de un desarrollo normal de las habilidades del lenguaje, conviene evaluar cada uno de los siguiente puntos, por su influencia en dicho desarrollo.

- **Audición:** el lenguaje oral es fundamentalmente auditivo, por lo cual sin este sentido adecuadamente desarrollado es difícil que el lenguaje se dé en forma normal.

- Desarrollo Psicoafectivo: resulta esencial contar con un ambiente que favorezca el desarrollo de las habilidades necesarias y que es proporcionado por la familia.
- Madurez Neurológica: Se ha ido estableciendo a qué área del cerebro le compete cada función, siendo cada vez más específica el rol de cada parte del Sistema Nervioso Central.
- Ambiente Verbal: Si no hay tal ambiente, las correspondientes vías cerebrales no se desarrollarán, lo que provocará alguna alteración en el posterior desarrollo.
- Integridad de órganos fonoarticulatorios: como efectores del acto de la palabra, también resulta fundamental su correcto estado.

LOS TRASTORNOS DE LA COMUNICACION ORAL EN EL NIÑO

Fonoaudióloga María Angélica Cunazza D.

Los trastornos de la comunicación oral constituyen un motivo de consulta frecuente. Es necesario reconocerlos y tratarlos tan temprano como sea posible, para dar al niño la mejor oportunidad de vencer su impedimento antes de ingresar al sistema escolar básico. Estas alteraciones pueden comprometer en grados variables al sistema de lenguaje, al habla y a la voz.

Un niño presenta un trastorno de lenguaje, cuando tiene una inhabilidad para comprender y/o expresar significados en forma efectiva.

El profesional que se enfrenta a un niño preescolar que no ha podido desarrollar su lenguaje en forma normal, debe inicialmente determinar si el deterioro del lenguaje es primario, o secundario a un estado más generalizado. Por consiguiente, el diagnóstico diferencial de un desarrollo inadecuado de lenguaje en la edad preescolar incluye considerar:

1. Deterioro Auditivo
2. Deficiencia Mental
3. Disfasia
4. Autismo o desórdenes del espectro autista (Tuchman y Rapin, 1991).

Siempre, el primer ítem a tomar en cuenta es la pérdida auditiva, debido a que el error de este diagnóstico podría causar perjuicios significativos al niño que necesita ser dotado de ayudas auditivas y expuesto a lenguaje visual en la edad del aprendizaje del lenguaje. No basta confiar en la impresión de los padres de que el niño tiene una audición normal o en el examen rápido del médico en la supervisión de salud del niño; es necesario complementar la evaluación conductual con una confiable audiometría de tonos puros, una impedanciometría o bien con la valoración de respuestas evocadas auditivas de tronco cerebral.

La deficiencia mental se traduce en una incompetencia conductual completa, cuyas limitaciones intrínsecas del déficit intelectual hacen que la adquisición del lenguaje se vea gravemente perturbada.

En el niño deficiente mental hay un retraso en la maduración neurológica y sensorial que se traduce en dificultades a nivel de la percepción auditiva y visual, en la coordinación de la percepción auditiva y visual, en la coordinación sensorio motriz, en la motricidad gruesa y fina y en la capacidad de memorización a corto y largo plazo. En relación al lenguaje, se observa un retraso en la iniciación de la actividad verbal, una lentitud o imperfección en la organización del lenguaje, con una estructuración donde hay ausencia de artículos y preposiciones, alteraciones en la conjugación verbal y uso insuficiente y erróneo de adjetivos y adverbios. También hay deficiencias en el contenido del lenguaje, pobreza conceptual y semántica y una limitada comprensión de la palabra, que se hacen más notorias en la medida en que la edad, la educación y las pautas sociales aumentan las exigencias. Los síntomas del retraso lingüístico variarán según se trate de deficiencias mentales profundas o leves.

Las disfasias corresponden a una inadecuada y retrasada adquisición de lenguaje en ausencia de deficiencia mental, pérdida auditiva, problemas emocionales-sociales y privación medio-ambiental grave. Se caracterizan por déficit a nivel de comprensión, procesamiento y/o uso del lenguaje. En los cuadros disfásicos existen todos los estados, entre un retardo totalmente recuperable y las formas más duraderas de disfasias.

No hay acuerdo universal en la clasificación de las disfasias, sin embargo, existe consenso en que hay más de un tipo, Allen y Rapin (1991) han propuesto al menos seis variantes:

1. Trastornos expresivos con comprensión normal:
 - Dispraxia verbal
 - Trastorno de déficit de programación fonológica
2. Trastornos mixtos con articulación deteriorada:
 - Agnosia verbal auditiva
 - Síndrome fonológico-sintáctico
3. Trastornos de procesamiento de orden alto:
 - Trastorno lexical-sintáctico
 - Trastorno semántico-pragmático.

El autismo corresponde a un síndrome complejo de disfunción cerebral, con un inicio temprano en la infancia que puede tener una de múltiples etiologías. Los síntomas principales del autismo, aquellos que hacen que uno llame a un niño autista cualquiera sea su nivel de inteligencia tienen que ver con:

1. Socialización alterada,
2. Afecto modulado,
3. Desorden del lenguaje; y
4. Juego anormal con un estrecho rango de intereses.

Muchos niños autistas tienen muy retrasada la adquisición del lenguaje. Algunos quedan virtualmente mudos, con comprensión gravemente impedida o bien la palabra aparece y luego se desvanece. Los autistas mudos típicamente no apuntan ni intentan comunicarse con gestos. Muchos no miran a su compañero conversacional; otros parlotean sin la necesidad de una respuesta; algunos

hablan en scripts "guiones aprendidos" o repiten lo que ellos han oído al pie de la letra (ecolalia) sin comprometerse en una conversación significativa, manteniendo un rango muy estrecho de tópicos conversacionales.

Para facilitar la detección de los cuadros de alteración lingüística más frecuentes en la infancia, sería útil alertarse cuando un niño:

- No se compromete en vocalizaciones, ni en balbuceo responsivo
- No ha aprendido a apuntar a lo que él desea, cerca del año de vida.
- No tiene un vocabulario de al menos 10 palabras significativas a los 18 meses.
- No ha comenzado a usar frases significativas a los 24 meses.
- Tiene un habla ininteligible al ambiente familiar a los 2 años.
- Tiene un habla ininteligible a los extraños a los 3 años
- No comprende lo que dicen sus padres
- No usa un lenguaje comunicativo y habla a si mismo, más que expresar deseos o

comentar sobre lo que está sucediendo.

Un trastorno de habla puede comprometer tanto a la articulación como al ritmo y fluidez de la palabra. Una de las anomalías articulatorias que se presenta con mayor frecuencia y que tiene un mejor pronóstico es la Dislalia. Esta corresponde al trastorno de pronunciación sistemático que puede afectar a uno o varios fonemas y que no obedece a patología del sistema nervioso central. Para su correcta detección es de gran importancia la valoración que se haga de los órganos fonoarticulatorios, a saber: labios, lengua, paladar duro y blando, alvéolos, dientes y fosas nasales. De consulta habitual es la posibilidad de estar frente a un frenillo sublingual corto, para descartarlo es necesario lograr la elevación de la lengua, ya sea en forma activa o pasiva hasta contactar con paladar duro.

Las dislalias pueden ser clasificadas en: orgánicas, fisiológicas, audiógenas, ambientales y funcionales. Estas últimas son las más frecuentes y son producto de una escasa habilidad motora. No existe un criterio cronológico único para su diagnóstico, pero se considera anormal cuando no han sido superadas entre los 4 y 5 años.

El defecto del ritmo y fluidez del habla más común es la Tartamudez o Espasmodia, en que el niño es incapaz de hablar correctamente a causa de una involuntaria repetición, prolongación o cesación de un sonido.

La edad de comienzo de la tartamudez es típicamente entre los 2 y años, y su diagnóstico requiere la presencia de espasmos, que pueden ser tónicos o clónicos. Es importante diferenciarla de las disfluencias normales del habla del preescolar (que carecen de espasmos), las que son repeticiones de la palabra completa más que de parte de ella. Este trastorno se denomina también tartamudez fisiológica o evolutiva, y tiene comienzo temprano y pocos meses de duración.

Se han planteado múltiples etiologías de la espasmodia, pero aún no hay nada concluyente al respecto. En la etapa preescolar se indican intervenciones indirectas sobre el ambiente y la familia, controlando factores que pudieran ser desencadenantes o mantenedores del síntoma. El tratamiento fonoaudiológico directo debería iniciarse alrededor de los 6 años y es útil siempre que se acompañe de psicoterapia.

En la etapa preescolar debe evitarse que el niño tome conciencia de su dificultad para hablar, para lo cual es necesario considerar las siguientes indicaciones:

- No llamarle la atención sobre su forma de hablar, evitar la burla y los castigos
- Tener paciencia para escucharlo cuando tartamudee
- No sobreprotegerlo
- Evitar cambios bruscos en la vida emocional del niño

La disfonía (ronquera) es uno de los principales síntomas en los niños que presentan algún tipo de trastorno vocal, producto en gran medida del uso vocal abusivo y crónico, lo que lesiona o irrita las cuerdas vocales. De importancia es la pronta derivación al especialista otorrinólogo, mientras se indican medidas de higiene vocal, que pretenden principalmente aislar al niño de las situaciones en que hace abuso de su voz.

BIBLIOGRAFIA

- Abraham S, Wallace I, Gravel I (1996) "Early Otitis Media and Phonological Development at Age 2 years". Laryngoscope. 106: 727-732.
- Bishop D.V.M. & Edmundson (1987). "Language Impairment 4 year-olds: Distinguishing Transient from Persistent Impairment". Journal of Speech and Hearing Disorders, 52: 156-173.
- Love R, Webb W (1988) Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje. Editorial Médica Panamericana.
- Pascual P, (1995) La Dislalia: Naturaleza, Diagnóstico y Rehabilitación. Madrid. Editorial CEPE.
- Pereira J, Rondal J (1995) Como hacer hablar al niño con Síndrome de Down y mejorar su lenguaje. Madrid. Editorial CEPE.

- Rapin I (1991) "Autistic Children: Diagnosis and Clinical Features". *Pediatrics*, 87: 751-760.
- Tomblin I. (1997) "Prevalence of Specific Language Impairment in Kindergarten Children". *Journal of Speech, Language and Hearing*, 40: 1245-1260.
- Kirk U. (1983) *Neuropsychology of Language, Reading, and Spelling*. Academic Press.

CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO FÍSICO

Dra Andreina Cattani O.

Introducción

El crecimiento y desarrollo de un individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la pubertad, período durante el cuál se alcanza la madurez en sus aspectos: físico, psicosocial y reproductivo. Esta transformación involucra cambios en el tamaño, organización espacial y diferenciación funcional de tejidos y órganos. El aumento en el tamaño y masa corporal es el resultado de la multiplicación e hiperplasia celular, proceso conocido como crecimiento. Los cambios en la organización y diferenciación funcional de tejidos, órganos y sistemas son el resultado del proceso de desarrollo o maduración.

Los procesos de crecimiento y desarrollo son fenómenos simultáneos e interdependientes. Ambos procesos tienen características comunes a todos los individuos de la misma especie, lo que los hace predecibles, sin embargo presentan amplias diferencias entre los sujetos, dadas por el carácter individual del patrón de crecimiento y desarrollo. Este patrón típico emerge de la interacción de factores genéticos y ambientales, que establecen, por una parte, el potencial del crecimiento y por otra, la magnitud en que este potencial se expresa. La información genética establece en forma muy precisa la secuencia y los tiempos en que estos procesos deben ocurrir, de modo que si alguna noxa actúa en estos períodos, impidiendo que un evento ocurra en los plazos establecidos, puede producir un trastorno definitivo del crecimiento y/o desarrollo. Estos períodos se los denomina períodos críticos. La misma noxa actuando en otro momento del desarrollo puede no producir alteración o ésta ser reversible. El déficit de hormonas tiroideas durante la vida intrauterina y los dos primeros años de vida postnatal deja un daño neurológico permanente; en cambio, en edades posteriores igual déficit puede producir alteraciones en el sistema nervioso que son reversibles a la sustitución de dichas hormonas. Esta situación ejemplifica por un lado la interdependencia que pueden tener los procesos de desarrollo (un trastorno tiroideo altera la maduración del SNC) y por otro lado, evidencia el período crítico de desarrollo del SNC.

El patrimonio hereditario le procura a cada individuo un patrón de crecimiento y desarrollo específico, el cual puede ser modificado por factores ambientales. En relación a la talla, los efectos genéticos se ven claramente ejemplificados al observar el patrón de crecimiento de los diferentes grupos étnicos, encontrándose el ejemplo más extremo al comparar la diferencia marcada de talla que existe entre individuos de origen nórdico y los pigmeos de Nueva Guinea. Las diferencias familiares son tan evidentes como las diferencias que existen entre las razas. La influencia genética queda claramente establecida, al observar la similitud de talla que se da entre gemelos monocigotos, la cual tiene una correlación de 0,94; en cambio en los gemelos dicigóticos esta correlación baja a 0,5. Estudio de los coeficientes de correlación en familias, sugiere que los factores determinantes del crecimiento provienen de ambos progenitores y que cada uno de ellos tiene una influencia teórica de un 50% en la talla de los hijos. Estudios clínicos y de genética experimental, evidencian que la determinación de la talla es poligénica, participando genes ubicados tanto en los autosomas como en los cromosomas sexuales. La herencia no sólo influye en la talla final y proporciones corporales de un individuo, sino también en diversos procesos dinámicos madurativos, tales como secuencia de maduración ósea y dentaria, la velocidad de crecimiento, la edad de menarquia, etc.

La influencia ambiental está determinada por diversos factores del ambiente físico, psicosocial y sociocultural de los individuos, siendo particularmente importantes el nivel de educación e ingreso familiar, así como la composición y estabilidad de la familia entre otros. La interacción de todos ellos, crea las condiciones de riesgo para contraer enfermedad. Dentro de los factores ambientales, la nutrición y las enfermedades infectocontagiosas son particularmente importantes en las comunidades en desarrollo. Esto hace que la evaluación del crecimiento y desarrollo sea un buen indicador de las condiciones de salud del individuo o grupo poblacional evaluado. Un buen ejemplo de la influencia de los factores ambientales sobre el crecimiento, está representado por la menor estatura que alcanzan adultos provenientes de niveles socioeconómicos bajos, en relación a los de estratos con mejores ingresos, dentro de una misma población.

Papel de las hormonas en el crecimiento y desarrollo

Las hormonas son ejecutantes del programa genético y juegan un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo físico, especialmente a través de su acción sobre el tejido óseo y cartilaginoso. El papel de las distintas hormonas sobre el crecimiento es diferente según se trate de crecimiento pre- o postnatal. En el crecimiento prenatal influyen preponderantemente insulina, somatomedinas, lactógeno placentario y numerosos factores locales de crecimiento tisular. En cambio, el crecimiento postnatal es regulado principalmente por hormona de crecimiento, somatomedinas y hormonas tiroideas, interviniendo además la hormona paratiroidea y la vitamina D en el desarrollo esquelético. Los esteroides sexuales tienen especial importancia en el crecimiento puberal.

Hormona de crecimiento (hGH)

Aparentemente no es esencial en el crecimiento fetal. Los monos hipofisectomizados, al igual que los recién nacidos humanos con agenesia de hipófisis, tienen talla relativamente normal al nacer. En la etapa postnatal es la principal reguladora del crecimiento somático. Esta acción la ejerce

indirectamente, a través de la inducción de la síntesis de otra hormona, la IGF-1, cuya acción principal es estimular la síntesis de DNA e inducir multiplicación celular. En el esqueleto, la hGH aumenta la matriz ósea e induce multiplicación de los condrocitos en el cartílago de crecimiento. Participa en el metabolismo lipídico y glucídico, estimulando la lipólisis e hiperglucemia respectivamente. Regula además el metabolismo cálcico y el balance hídrico y electrolítico. La hGH circula unida a una proteína transportadora específica (GH-BP), que tiene una secuencia aminoacídica similar a la porción extramembranosa del receptor de hGH en los tejidos, por lo que además de transportarla, regula su acción. La hGH puede suprimirse con glucosa después del mes de edad, y a pesar que su patrón de secreción de pulsos durante el sueño se inicia al tercer mes de vida postnatal, esta asociación se hace constante después de los 2 años de edad.

Factores de crecimiento insulino similares (IGFs) o somatomedinas

Son péptidos sintetizados bajo la influencia de hGH, principalmente en el hígado, aunque también se producen en el músculo y riñón. Circulan unidos a una familia de 6 proteínas ligantes (IGFBPs). La proteína transportadora más importante del último trimestre del embarazo es la IGFBP-3, que se sintetiza también en el hígado bajo acción de la hGH. La producción de IGF-1 disminuye con la desnutrición, especialmente la de tipo proteica, con el exceso de glucocorticoides, y con una serie de enfermedades sistémicas, particularmente en la insuficiencia hepática.

Aún cuando la contribución de las IGFs en el crecimiento fetal no está absolutamente definida, la concentración de IGF-1 en el cordón se correlaciona con el peso de nacimiento. Los pacientes con síndrome de Laron, que es un defecto en la generación de IGF-1, tienen talla baja desde el nacimiento. Por otra parte la IGF-1 está disminuida en modelos experimentales que inducen retardo de crecimiento por disminución de nutrientes. Existen evidencias que sugieren que en el feto, la síntesis de IGF es independiente de hGH, no así de insulina, que sería su principal regulador. Antes de los 6 años los niveles de insulina son bajos pero suben marcadamente durante la pubertad, alcanzando valores similares a los del adulto. A diferencia de hGH, los niveles plasmáticos de IGF no varían durante el día.

Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son necesarias para la producción de todas las formas de RNA y su presencia estimula la producción de ribosomas y la síntesis proteica. También promueven la fosforilación oxidativa en las mitocondrias de la mayoría de las células. Estas hormonas son importantes para la maduración normal del cerebro, y su ausencia causa retardo en la diferenciación celular y disminución en el número de neuronas y células gliales. Aparentemente no influyen en el crecimiento estatural fetal, como lo demuestra el hecho de que pacientes atireóticos tengan talla de nacimiento normal. Sin embargo, son indispensables en el crecimiento y desarrollo postnatal, actuando en los cartílagos de crecimiento a través de su influencia en el metabolismo y síntesis de mucopolisacáridos y mediante la incorporación de calcio en el frente de osificación del cartílago. Además, estas hormonas influyen en la secreción de la hGH por la hipófisis y potencian el efecto de IGF-1 en el crecimiento esquelético. Por otra parte, en ausencia de GH las hormonas tiroideas pueden producir algún grado de maduración, pero no crecimiento óseo.

Hormona paratiroidea, Vitamina D y calcitonina.

La importancia de estas hormonas radica en el papel fundamental que tienen en la regulación del metabolismo y desarrollo óseo, fundamental para el crecimiento longitudinal del hueso, y por lo tanto de la estatura.

El crecimiento óseo depende, además, de condiciones locales de los tejidos y de los fluidos corporales que actúan como sustratos. Otros factores que pueden interferir en este sentido son las alteraciones en la formación de la matriz ósea, por anomalías del metabolismo proteico.

Hormonas sexuales

Los estrógenos y la testosterona, juegan un papel fundamental en la etapa puberal, regulando el crecimiento longitudinal, el cambio de las proporciones corporales y la distribución grasa y desarrollo muscular características de esta edad. Son responsables además de la aparición de caracteres sexuales secundarios y del cierre de los cartílagos de crecimiento. Durante este período tienen una acción sinérgica con hGH, potenciando la acción de IGF-1 en el cartílago de crecimiento. Sin embargo, en concentraciones elevadas, disminuyen los niveles de IGF-1 e inducen un cierre epifisario rápido, situación que se observa en pacientes con pubertad precoz.

Insulina

Si bien en el niño y en el adulto esta hormona regula fundamentalmente el metabolismo de la glucosa, en la vida fetal tiene una importante acción sobre el crecimiento, ya que de ella depende el crecimiento celular después de las 30 semanas de gestación. Los recién nacidos con agenesia o hipoplasia del páncreas, que presentan insulinopenia, son pequeños para edad gestacional, tanto en peso como en talla. Por el contrario, los niños con hiperinsulinismo (Síndrome de Wiedeman Beckwith, hijos de madre diabética) presentan macrosomía. En cultivo de células se ha demostrado que la insulina estimula el crecimiento celular, promoviendo la síntesis de DNA y la mitosis celular, además de aumentar la producción de IGF-1.

Somatotrofina coriónica o lactógeno placentario (HPL)

Es secretada por la placenta materna, influyendo principalmente en su función nutritiva, de donde deriva su acción en el crecimiento fetal. Además, la placenta tendría un papel generador de factores de crecimiento.

En resumen, el papel de las hormonas es muy variable según la etapa del crecimiento. Los mecanismos hormonales en el crecimiento embrionario y fetal aún no están íntimamente dilucidados. En el feto, el crecimiento depende preponderantemente de la función útero-placentaria, siendo el papel de las hormonas fundamentalmente limitado a su capacidad de modular el aprovechamiento de los sustratos.

Características del crecimiento postnatal

El crecimiento prenatal sigue una curva exponencial, incrementando lentamente durante las primeras 20 semanas, para luego aumentar en forma sostenida hasta el final de la gestación. Al término de la gestación el niño alcanza aproximadamente el 5,7% del peso, el 30% de la talla y el 63% del perímetro cefálico de un adulto. El crecimiento y desarrollo físico postnatal presenta características que son comunes a todos los individuos, y que, analizadas en conjunto con el patrón genético familiar, nos permiten determinar si un crecimiento es normal. En este sentido, es importante considerar los cambios normales en la velocidad de crecimiento y de las proporciones corporales, el concepto de canal de crecimiento y de carga genética.

Velocidad de crecimiento

Es definida como el incremento de talla en un determinado período de tiempo y tiene variaciones significativas según edad, sexo y estaciones del año.

1. Según la edad se pueden distinguir tres períodos:
 - a. un período de crecimiento rápido, que comprende los cuatro primeros años de vida, caracterizado por una disminución progresiva de la velocidad desde 25 cm. el primer año a 12 cm. el segundo, 10 cm. el tercero y 8 cm. el cuarto año.
 - b. un período de crecimiento más lento y sostenido, desde los cuatro años hasta el inicio puberal, con una velocidad de crecimiento que varía entre 4,5 - 7,0 cm/año.
 - c. un nuevo período rápido durante el desarrollo puberal, en que la velocidad de crecimiento máxima puede llegar hasta 12 cm/año en el varón y 9 cm/año en la mujer.
2. Las diferencias relacionadas con el sexo, son evidentes en el momento de nacer: los varones tienen talla y peso mayores que las niñas. Sin embargo, esta diferencia disminuye después progresivamente y casi no se aprecia al año de edad. Las variaciones más notables en cuanto a sexo son las que ocurren durante la pubertad, y tienen relación tanto con el momento del inicio del incremento en talla como con su magnitud y duración (Figura 1).
3. Diferencias estacionales: el máximo crecimiento ocurre durante la primavera y el verano, alcanzando en estos períodos velocidades hasta 2,5 veces mayores que en otoño e invierno. Hay niños que pueden tener incrementos imperceptibles durante algunos meses del año, característica que debe considerarse al interpretar una velocidad de crecimiento.

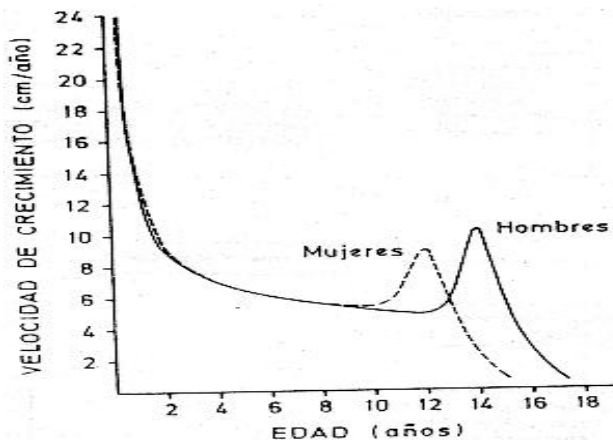


Figura 1
Curvas de velocidad de crecimiento para talla en hombres y mujeres. Tañer JM et al. En Falkner F y Tañer JM Editores. Human growth Volume 3. 2ª edición, 95-112. Plenum, New York

La velocidad de crecimiento se estima calculando el incremento de la talla entre dos medidas sucesivas. Debido a que la velocidad de crecimiento es mayor durante los primeros cuatro años de vida, en este período se puede hacer el diagnóstico de frenación del crecimiento mediante la observación de algunos meses. En cambio, en edades posteriores debe evaluarse durante un periodo mínimo de seis meses a un año. La constatación de velocidad de crecimiento normal, hace poco probable una patología activa, incluso en pacientes con talla entre menos 2 a menos 3 desviaciones estándar.

Canal de crecimiento

La talla de nacimiento depende fundamentalmente de condiciones ambientales intrauterinas tales como función útero-placentaria y múltiples factores maternos y fetales. En cambio, el factor hereditario tendría un papel más preponderante en el crecimiento post-natal. Esto explicaría el hecho de que la talla pueda variar de su percentil inicial. Aproximadamente un 75% de los niños se mueve del percentil en que nació, ya sea acelerando o frenando el crecimiento hasta alcanzar el canal determinado por su carga genética. Una vez alcanzado este canal, existe una fuerte tendencia a que el individuo se mantenga dentro de sus límites. Si actúa una noxa, se produce una desviación del canal de crecimiento,

pero una vez recuperado el individuo de la noxa, se observa un incremento compensatorio de la velocidad de crecimiento que lo devuelve al canal original. Si la injuria es intensa y prolongada, y particularmente si ocurre durante los períodos de crecimiento rápido, esta recuperación puede ser parcial o no ocurrir.

Cambios en los segmentos corporales

Los cambios de las proporciones corporales son la expresión de las distintas velocidades de crecimiento que presentan la cabeza, tronco y extremidades en las distintas etapas del crecimiento. El cerebro y la cavidad craneana alcanzan precozmente su tamaño definitivo, no así las extremidades, que logran su tamaño definitivo durante la pubertad. Esta preponderancia relativa del crecimiento cefálico, seguida posteriormente por la del tronco y de las extremidades, es lo que se ha llamado progresión céfalocaudal del crecimiento.

El recién nacido tiene el segmento superior (SS), formado por la cabeza y el tronco, más largo que su segmento inferior (SI), formado por las extremidades. La relación SS/SI en el recién nacido es 1,7; esta proporción se aproxima a 1 alrededor de los diez años, estableciéndose al final de la pubertad la relación tipo adulto, de 0,95 a 1 (Figura 2). En las tallas bajas secundarias a displasias óseas, raquitismo o hipotiroidismo de larga evolución se encuentra acortamiento de los segmentos inferiores. En cambio, en tallas altas debidas a hipogonadismo y en otros problemas específicos, tales como síndrome de Marfán u homocistinuria se observa un aumento del SI. En el menor de tres años los segmentos corporales de tres años se miden en posición supina, con los muslos flexionados sobre el tronco en 90 grados y con el plano de la escuadra haciendo contacto con las nalgas. El segmento inferior se calcula por sustracción del segmento superior a la talla. En el mayor de tres años, se evalúa midiendo la talla en posición sentado (distancia vértex-isquion) con los muslos perfectamente horizontales y el segmento inferior se calcula por sustracción. El segmento inferior también puede evaluarse, aunque con menor exactitud, midiendo la distancia desde el borde superior de la sínfisis pubiana al suelo.

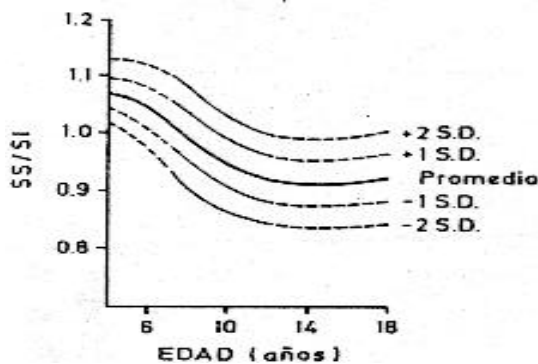


Figura 2

Relacion de los segmentos corporales según edad. SS: segmento superior; SI: segmento inferior. Mc Kusick, Heritable Disorders of Connective Tissue, 4th Edition, CV Mosby, 1972

Evaluación de la carga genética

Considerando que el factor hereditario es fundamental en cuanto a la determinación de la talla final, se han establecido algunas fórmulas que permiten correlacionar cuán adecuado es el canal de crecimiento de un niño en relación al promedio de talla de sus padres. Los padres deben ser medidos en presencia del examinador, ya que habitualmente sobreestiman sus tallas.

Si es niña: $[(\text{talla paterna} - 13) + \text{talla materna}] : 2$

Si es niño: $[(\text{talla materna} + 13) + \text{talla paterna}] : 2$

El resultado de estas fórmulas se lleva a la curva de talla/edad al nivel de los 18 años y se ve si el canal de crecimiento del niño corresponde al que se ha calculado con los datos de sus padres. Se acepta que puede haber una diferencia de ± 7.5 cm en los varones y ± 6 cm en las niñas, entre el resultado de la fórmula y el canal de crecimiento que lleva el niño. Esto es válido en la medida que los padres hayan sido sanos, y crecido en un ambiente adecuado durante su niñez, de tal manera que la carga genética de los padres haya podido expresarse apropiadamente.

Por otra parte, los niños pequeños con talla adecuada a su carga genética, con padres patológicamente pequeños (-2 DE), deben ser estudiados puesto que los padres pueden ser portadores de una patología que esté afectando también al hijo.

Progresión de edad ósea y dental

Ambos son índices de maduración biológica, especialmente la edad ósea.

La maduración ósea ocurre en tres etapas:

- Maduración prenatal: se observa osificación de los cartílagos diafisarios, núcleos epifisarios del fémur y tibia y de la cabeza del húmero y cuboides.
- Maduración postnatal: existe osificación de los huesos del carpo y tarso, epífisis de huesos largos y de la bóveda craneana.
- Maduración puberal: hay osificación de los cartílagos de crecimiento.

El conocimiento de esta secuencia ha permitido estandarizar la edad ósea mediante radiografías, desde antes del nacimiento hasta el final de la pubertad. La progresión de la maduración presenta diferencias sexuales: las niñas tienen una edad ósea más adelantada para la edad cronológica en comparación con los varones, influyendo también patrones genéticos, raciales y otros. El mayor valor de la determinación de la edad ósea es de tipo pronóstico; es un buen indicador del potencial de

crecimiento. En casos de trastornos de crecimiento, el retardo en la maduración ósea no informa sobre su etiología, puesto que puede observarse en enfermedades sistémicas, trastornos endocrinos y retrasos constitucionales. Por otra parte, en los retrasos de talla de origen genético, la edad ósea habitualmente no se afecta en forma significativa.

El método más usado para determinar edad ósea, es el de Greulich y Pyle, que considera la maduración de los huesos del carpo y de la mano izquierda, existiendo una estandarización por edad y sexo.

Uno de los métodos más usados para efectuar un pronóstico de talla final es el de Bailey-Pinneau, basado en la observación de que existe una correlación directa entre la maduración ósea y el porcentaje que se ha alcanzado de la talla final. Otros métodos, como los de Roche, Wainer y Thiesen (RWT) y de Tanner y Whitehouse ITW2 Mark2), se basan en estudios matemáticos más complejos que consideran múltiples variables, tales como peso y talla promedio de los padres, velocidad de crecimiento, etcétera. La utilidad de cada método varía en niños con patrones anormales de crecimiento. Por ejemplo, en niños con pubertad precoz o disgenesia gonadal el método más indicado es el de Bailey-Pinneau, mientras que en pacientes con talla alta el método más exacto es el de Tanner.

La maduración dental se evalúa observando la erupción de los dientes transitorios y definitivos, o bien, a través de una radiografía de los gérmenes dentarios la cual se relaciona mejor con la edad ósea. La dentición se inicia generalmente a los seis meses de edad con una secuencia característica, pero que presenta gran variabilidad individual y familiar.

Evaluación del crecimiento y desarrollo

Los índices comúnmente utilizados para evaluar el crecimiento y desarrollo físico son: peso, talla y perímetro craneano. Estos índices son fáciles de estandarizar y tienen suficiente sensibilidad para detectar alteraciones del proceso. Se recomienda, cuando ello es posible, utilizar simultáneamente otros índices, tales como circunferencia torácica y braquial, grosor de pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular, supraíliaco) y segmentos corporales. El perímetro braquial, junto con la medición de pliegues cutáneos nos permite una evaluación más precisa del estado nutricional y de la composición corporal. La medición de segmentos corporales debe realizarse siempre que se evalúe un paciente con talla baja.

La Organización Mundial de la Salud con el objeto de unificar criterios de evaluación del crecimiento, y después de haber realizado un acabado análisis de todos los patrones existentes a nivel mundial, recomienda el uso de las curvas del National Center for Health Statistics (NCHS). Las curvas de perímetro craneano se muestran en las [Figura 7](#) y [Figura 8](#).

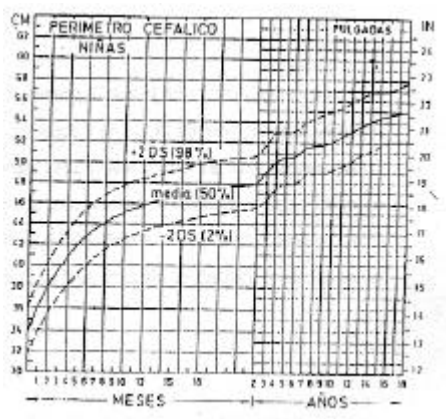


Figura 7

Curva de crecimiento del perímetro craneano en niñas. Nellhaus G. Pediatrics 1968; 41:105

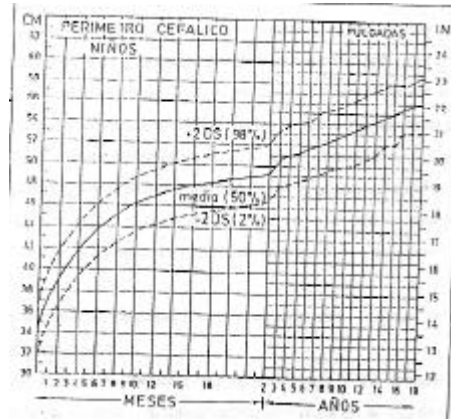


Figura 8

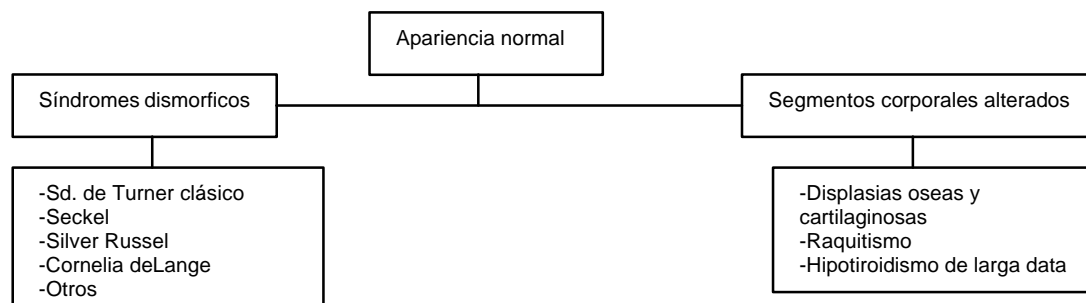
Curva de crecimiento del perímetro craneano en niños. Nellhaus G. Pediatrics 1968; 41:105

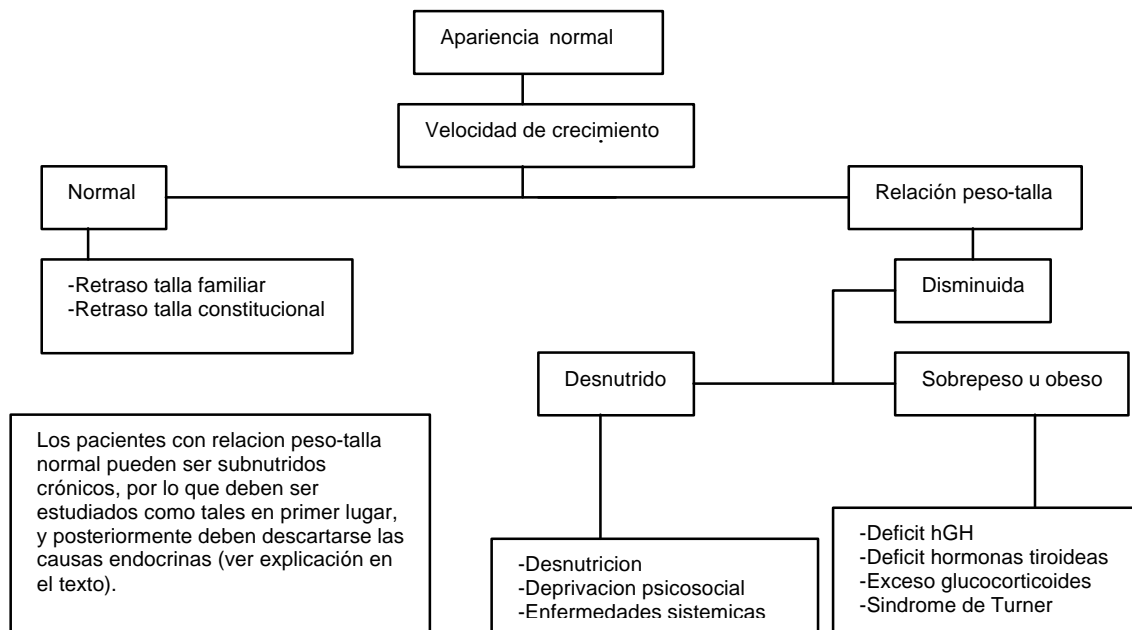
Talla Baja

El retraso de crecimiento es un problema médico frecuente, que representa alrededor del 50% de las consultas endocrinológicas de niños y adolescentes. Sin embargo, sólo un pequeño porcentaje de éstos presenta una enfermedad, al ser evaluados en el contexto familiar o de su grupo étnico. Un algoritmo para el estudio de los trastornos de crecimiento se incluye ([Figura 9](#)).

Figura 9

Algoritmo del estudio de los trastornos de crecimiento





Definición

Se considera que un paciente tiene talla baja cuando su relación talla/edad está a dos desviaciones estándar (DE) o menos bajo el promedio poblacional esperado para su edad y sexo, o por debajo del percentil tres. El 80% de una población de niños cuya talla está entre -2 y -3 DE corresponde a una variante normal (talla baja familiar o constitucional). En cambio, la mayoría de los que están bajo 3 DE tienen una talla baja patológica. Este retraso de crecimiento grave, con talla 3 DE bajo el promedio, se denomina enanismo. Existe un retraso de crecimiento cuando la velocidad de crecimiento, medida durante un período mínimo de 6 meses de observación, está bajo el percentil 10 de las curvas de crecimiento de Tanner. Entre los 4-10 años debe considerarse anormal un crecimiento menor de 4,5 cm/año.

Talla baja de inicio post natal:

Dentro de los retrasos de crecimiento postnatal con segmentos corporales proporcionados están las variantes normales, las enfermedades sistémicas no endocrinas y las alteraciones hormonales, siendo las dos primeras los cuadros más frecuentes. A continuación analizaremos brevemente las principales etiologías. de talla baja.

Retraso de talla constitucional.

Se aplica este término a niños que son pequeños porque tienen una maduración más lenta que lo normal. Se ve preferentemente en varones con talla de nacimiento normal, que desaceleran su velocidad de crecimiento después de los 6 meses, estabilizando su curva alrededor de los dos a tres años. Posteriormente crecen con velocidad normal, por un canal situado por debajo de -2 DE pero paralelo a la curva normal. La talla y edad ósea se atrasan proporcionalmente entre 2 y 4 años. El inicio puberal es más tardío que el de sus pares, logrando una talla final de acuerdo a su carga genética. Puede o no existir el antecedente de retardo del desarrollo puberal en los padres u otros familiares cercanos. Habitualmente no requieren tratamiento, puesto que el pronóstico de talla es normal, a menos que presenten conflictos emocionales importantes por su talla baja y que no respondan a la terapia psicológica. Cuando en un paciente coexisten talla baja constitucional y talla baja familiar, el pronóstico es más incierto y las predicciones de tallas pueden sobrestimar la talla final.

Retraso de talla familiar:

Es probablemente la causa más común de talla baja. Estos niños son pequeños porque su carga genética así lo determina. Su talla de nacimiento es normal o baja y luego desaceleran su crecimiento en los primeros años de vida, para continuar posteriormente con velocidad normal baja, creciendo por un canal entre 2 DE y 3 DE por debajo de la mediana. La edad ósea es concordante con la edad cronológica y sobrepasa la edad de talla. Se define "edad talla" a la edad a la cual el promedio de los niños normales alcanzan la talla del sujeto en estudio. La pubertad se inicia a la edad habitual y la talla final es baja, pero concordante con la carga genética familiar. Toda la evaluación de laboratorio es normal. No se ha encontrado tratamiento que modifique significativamente la talla final de estos pacientes.

Deprivación psicossocial.

Este cuadro fue inicialmente descrito en niños internados en hogares institucionales u orfanatos, que presentaban un grave retardo de crecimiento a pesar de tener un aporte nutricional adecuado y ninguna causa orgánica pesquiasable. Su evaluación endocrinológica ha demostrado

ausencia de reserva hipofisiaria para hGH y ACTH y niveles bajos de IGF-1, situación que se revierte al trasladarlos a un ambiente acogedor. Se ha planteado la existencia de un mecanismo psiconeuroendocrino, que involucra corteza, hipotálamo e hipófisis. En general, este problema se presenta en niños mayores de tres años con talla baja y crecimiento subnormal. La historia de privación es difícil de obtener y se debe buscar en niños insertos en ambientes familiares disfuncionales, privados de afecto, con padres alcohólicos, drogadictos o con enfermedades psiquiátricas. Los niños habitualmente presentan alteraciones del sueño (insomnio, deambulación nocturna), alteraciones en la conducta alimentaria tales como anorexia, bulimia, pica, polidipsia. Si se sospecha el diagnóstico, deben buscarse en forma dirigida evidencias del maltrato físico que puede acompañarlo. El diagnóstico habitualmente es por descarte y muchas veces la evolución clínica favorable que presentan estos pacientes cuando se hospitalizan para descartar causas orgánicas, apoya esta etiología. No siempre se demuestra una falla hipofisiaria.

Desnutrición

A nivel mundial, la desnutrición es, con mucho, la causa más común de retraso de crecimiento, pues dos tercios de la población mundial está subnutrida. La falta de nutrientes también puede ser provocada por restricción voluntaria (atletas, bailarinas de ballet), por cuadros psiquiátricos (anorexia nervosa) o por anorexia secundaria a enfermedades crónicas. La desnutrición también puede ser secundaria a pérdidas exageradas, como ocurre en los síndromes de mala absorción, o bien a un gasto metabólico muy alto no suficientemente cubierto con una alimentación habitual (cardiopatías, cuadros infecciosos crónicos). En el caso de desnutrición proteica grave (Kwashiorkor), la hGH se encuentra elevada y bajos los niveles de IGF-1, situación que se revierte con el aporte de nutrientes. En la desnutrición calórico-proteica se han encontrado niveles normales o bajos de hGH.

Asociado a la desnutrición calórico-proteica puede existir un déficit de micronutrientes, como vitaminas, zinc, hierro, entre otros. En relación a la carencia de zinc, no sólo se ha descrito retraso del crecimiento pondoestatural, sino también retraso puberal. Este déficit debe sospecharse en pacientes con mala absorción, con acrodermatitis enteropática o en aquellos niños que tienen una ingesta pobre en carnes rojas y/o rica en fosfatos y fitatos que impiden su absorción.

Enfermedades sistémicas no endocrinas

Cualquier enfermedad crónica puede interferir en el crecimiento y condicionar una talla baja final. Estos retrasos de crecimiento son proporcionados, generalmente con velocidad de crecimiento subnormal, relación peso/talla disminuida y edad ósea atrasada con respecto a la cronológica.

Enfermedades gastrointestinales

Los síndromes de mala absorción y las enfermedades inflamatorias crónicas producen un grave retardo del crecimiento. Las primeras a través de pérdidas fecales y las segundas principalmente por anorexia. No siempre existe historia de diarrea, debiendo descartarse estas enfermedades en el estudio de los niños con talla baja, especialmente si se acompaña de retraso de edad ósea importante. Las enfermedades hepáticas crónicas, tales como cirrosis e ictericias colestásicas, también producen retraso de crecimiento.

Enfermedades cardíacas

Entre éstas destacan las cardiopatías congénitas cianóticas y aquéllas con cortocircuito de izquierda a derecha con hipertensión pulmonar. El mecanismo por el cual se afecta el crecimiento es probablemente multifactorial, incluyendo hipoxia tisular, aumento del gasto energético, disminución de ingesta e infecciones respiratorias frecuentes.

Enfermedades respiratorias

Dentro de las enfermedades respiratorias, los síndromes bronquial obstructivos crónicos, especialmente cuando requieren de terapia corticoidal, pueden ser causa importante de frenación del crecimiento. Otra enfermedad que debe descartarse es la fibrosis quística, que compromete el crecimiento pondoestatural no sólo a través del compromiso bronquial y las bronquiectasias, sino también por la mala absorción secundaria a insuficiencia pancreática.

Nefropatías crónicas

Producen trastornos del crecimiento a través de diversos mecanismos: defectos de concentración (diabetes insípida nefrogénica); acidosis tubular renal (no hay correlación entre el grado de acidosis y la gravedad del retraso ya que acidosis leves o parcialmente compensadas pueden provocar intensos retrasos del crecimiento, especialmente si se acompañan de pérdidas de bases, Na K y Ca); nefropatías con alteraciones del metabolismo del calcio y fósforo (diabetes fosfatásica, síndrome de Fanconi); síndrome de Bartter; insuficiencia renal.

Infecciones crónicas

En comunidades subdesarrolladas, las infecciones crónicas, especialmente la tuberculosis y las parasitosis masivas, aún son causa de retardo de crecimiento.

Anemias

Las anemias ferroprivas, hipoplásicas (tipo Fanconi), hemolíticas (talasemia), actuarían a través de hipoxia tisular crónica. Además, el hierro participa en diversos procesos enzimáticos que inciden en forma directa en el crecimiento tisular.

Por todo lo anterior, en los niños con retraso del crecimiento deben realizarse exámenes orientados a descartar dichas enfermedades.

Retrasos de talla de causa endocrina.

Son poco frecuentes, ya que representan entre un 5% a 10% de todos los casos de retraso de crecimiento.

Déficit de hormona de crecimiento (hGH).

Se presenta más en varones que en niñas (4:1). Representa un grupo heterogéneo de desórdenes secundarios a defectos congénitos o adquiridos de la secreción o acción de la hGH (Tabla 4). Las formas adquiridas presentan a menudo otros déficits asociados, especialmente diabetes insípida.

La mayoría de los defectos congénitos se debe a falla hipotalámica y son esporádicos, aunque se han descrito casos autosómicos recesivos o recesivos ligados al cromosoma X. La incidencia estimada del déficit idiopático es de 1 en 5.000 niños. Aproximadamente el 65% de ellos tienen antecedentes de complicaciones de la gestación o perinatales.

El déficit de hGH se debe sospechar en niños con retraso de talla proporcionada, velocidad de crecimiento disminuida, índice peso/talla normal o alto, distribución troncal de la grasa, especialmente sobre pectorales y abdomen, facies característica sólo si el déficit se presenta desde los primeros meses de vida (frente amplia, abombada, macizo facial poco desarrollado, nariz cóncava, mejillas redondeadas, mentón poco desarrollado y voz aguda). Pueden tener defectos de la línea media facial, tales como labio leporino, incisivo único, úvula bífida, etcétera. Los varones habitualmente presentan micropene. La hipoglicemia, particularmente en el período neonatal, es frecuente en los déficit combinados de hGH y ACTH. El desarrollo intelectual habitualmente es normal, salvo en los casos que han presentado hipoglicemias graves en edades tempranas.

La pubertad está siempre retrasada, aun en los déficits aislados de hGH, y se inicia cuando la edad ósea alcanza los 12-13 años en el varón y 10,5 a 11 años en la mujer.

El déficit adquirido de hGH se debe sospechar en cualquier niño con velocidad de crecimiento disminuida, especialmente con una relación peso/talla normal o aumentada. En estos casos, siempre se debe descartar procesos expansivos intracraneanos, siendo el craneofaringioma el tumor más frecuente.

El diagnóstico bioquímico del déficit de hGH es cada vez más complejo; actualmente se le da mucha importancia a los aspectos auxiológicos característicos de este cuadro.

Antes de efectuar el estudio de secreción de hGH debe descartarse hipotiroidismo e investigar privación psicosocial, ya que ambos cuadros disminuyen la respuesta de hGH a los estímulos. El diagnóstico se confirma al obtener una respuesta deficiente de hGH, < 10 ng/ml, en dos pruebas de estímulo (hipoglicemia insulínica, clonidina, L-Dopa, arginina). Los pacientes de ambos sexos, mayores de 3 años, deben recibir desde 48 horas antes del examen 40 ug/día de etinilestradiol.

En todo paciente con déficit demostrado de hGH se debe evaluar el resto de su función hipofisiaria y descartar una causa orgánica, a través de estudios neuro-oftalmológico, radiográfico (TAC) o de resonancia nuclear magnética. Si la IGF-1 y la IGFBP-3 están en niveles bajos, orientan el diagnóstico en el estudio inicial, debido a que están disminuidas cuando hay déficit de hGH, y sirven como pronóstico de respuesta a la administración de hGH exógena. El tratamiento de sustitución con hGH sintética y su seguimiento deben hacerse bajo la supervisión de un centro especializado.

Déficit de hormonas tiroideas.

El hipotiroidismo produce un grave retardo del crecimiento y desarrollo óseo y neurológico; este último se compromete en forma generalmente irreversible si el trastorno se presenta antes de los dos años de edad y no se detecta y corrige precozmente. La forma congénita, tiene talla normal al nacer, con rápido deterioro postnatal del crecimiento estatural y del desarrollo psicomotor. En el hipotiroidismo adquirido, el primer signo notorio es la frenación del crecimiento, pudiendo pasar inadvertidos los otros síntomas de hipofunción, como constipación, intolerancia al frío, piel seca, etcétera. El mecanismo por el cual el hipotiroidismo frena el crecimiento es poco conocido, aunque se ha demostrado que la respuesta de la hGH a los estímulos está disminuida, los niveles de IGF-1 están bajos y a nivel del cartílago existe una respuesta subóptima a la IGF-1.

Este diagnóstico se debe plantear en todo niño que tenga una velocidad de crecimiento inadecuada, con retardo de edad ósea incluso mayor que el compromiso de la talla, pudiendo o no haber otros síntomas de hipofunción tiroidea. Si el hipotiroidismo es de larga evolución produce un retraso de talla desproporcionado, por mayor compromiso de extremidades (SS/Si mayor que lo esperado para la edad).

El diagnóstico se confirma midiendo T4 y TSH. El hallazgo de T4 baja, con aumento de TSH confirma hipotiroidismo primario. La coexistencia de niveles bajos de T3 y T4 con TSH normal o baja, y una vez descartado déficit de TBG midiendo T4 libre, orienta hacia un hipotiroidismo secundario o terciario. En estos casos debe investigarse el resto de la función hipofisiaria y descartarse causas orgánicas mediante TAC cerebral. El tratamiento es con L-tiroxina en dosis que varían según la edad, debiendo ajustarse periódicamente de acuerdo a la respuesta clínica y bioquímica (T4-TSH).

Exceso de glucocorticoides.

Raras veces es por aumento de la producción endógena de glucocorticoides; habitualmente es secundario a terapias con dosis farmacológicas de glucocorticoides. El mecanismo por el cual el exceso de glucocorticoides altera el crecimiento es múltiple, además del impacto metabólico general, producen un balance nitrogenado negativo, disminuyen la secreción de hGH, además de disminuir la síntesis hepática de IGF-1, antagonizan su acción en la periferia. Aparentemente estos dos últimos son los efectos más importantes.

El retraso de talla habitualmente es la primera manifestación y a veces la única; posteriormente aparecen obesidad, hipertensión arterial, facies de luna, distribución de grasa troncal, atrofia muscular y de piel, etcétera. Debe descartarse en todo niño obeso con mal ritmo de crecimiento, puesto que el obeso exógeno habitualmente es más grande que lo esperado para la carga genética. El diagnóstico del síndrome de Cushing endógeno se confirma midiendo cortisol libre urinario en orina de 24 horas, debiendo.

La frenación del crecimiento asociado a la administración exógena habitualmente ocurre con dosis iguales o mayores a 15 mg/m² de superficie corporal de cortisol o equivalentes. Hay que recordar que la forma de administración influye en el efecto, en general, el crecimiento se compromete menos en niños que reciben dosis únicas diarias o en días alternos.

Anomalías Genéticas

Disgenesia gonadal o síndrome de Turner.

Tiene una incidencia estimada de en 1 por 1500 a 1 en 4000 recién nacidas. Alrededor de un 60% de los pacientes tienen la forma clásica de disgenesia gonadal 45 XO y todas las características somáticas típicas (nevus pigmentados, cuello corto y ancho, implantación baja del pelo, orejas prominentes, deformaciones torácicas, aréolas separadas, coartación aórtica, cúbito valgo, clinodactilia, malformaciones renales, etcétera). El resto corresponde a distintos tipos de mosaicos, isocromosomas u otras anomalías, cuya única manifestación puede ser el retraso de talla, motivo por el cual debe realizarse cariotipo en toda niña con retraso de talla en la cual no exista otra causa aparente.

El retardo de crecimiento de las disgenesias se caracteriza por talla de nacimiento normal o normal baja, con un canal de crecimiento que puede ser normal los primeros años, alejándose de la mediana a medida que se acerca a la edad puberal. Estas pacientes no presentan el estirón puberal. La edad ósea habitualmente es concordante con la edad cronológica. Los niveles de IGF-1 y hGH generalmente son normales. El uso de hGH mejora la talla final de estas pacientes, ya sea sola o asociada a anabólicos.

Enfermedades constitucionales óseas

Este concepto involucra todas las cuadros que comprometen el crecimiento y desarrollo de los huesos o cartílagos (osteochondrodisplasias, disostosis, etcétera), además de todas las alteraciones cromosómicas que producen un trastorno primario del metabolismo del calcio, fósforo (raquitismo) y de carbohidratos complejos (mucopolisacáridos).

La mayoría de las displasias esqueléticas tienen malformaciones óseas evidentes, aunque formas moderadas pueden sospecharse sólo por alteración de la proporción de los segmentos corporales o anormalidad en el metabolismo calcio-fósforo.

La relación entre los segmentos corporales varía según la enfermedad, existiendo algunas displasias que comprometen preferentemente las extremidades (acondroplasia), mientras que otras afectan tronco y extremidades (mucopolisacaridosis, displasia condroectodérmica, etcétera). Cuando se sospecha alguna de estas enfermedades, el estudio radiológico de cráneo, huesos largos, pelvis y columna ayuda al diagnóstico.

Método de estudio del paciente con talla baja

La historia clínica debe estar orientada a investigar:

- Patologías del embarazo, ingestión de drogas en este período, estado nutricional materno, tipo de parto. Antecedentes de peso y talla de nacimiento y patología perinatal.
 - Historia nutricional y mórbida del paciente, uso de medicamentos, desarrollo psicomotor.
 - Edad de aparición del retardo de crecimiento, en lo posible confeccionar una curva de crecimiento retrospectiva para detectar el inicio de la desaceleración.
 - Antecedentes familiares: talla de ambos padres y hermanos e investigar sus respectivas edades de inicio puberal. Patologías familiares tales como retraso de talla, alteraciones óseas, enfermedades genéticas o endocrinas. Evaluar el ambiente psicosocial de la familia.
- En el examen físico dirigidamente, se debe:
- Efectuar evaluación antropométrica (peso, talla, circunferencia craneana, SS/SI, envergadura).
 - Buscar estigmas genéticos o facies características.
 - Buscar evidencias de disfunción endocrina (hipotiroidismo, hipercortisolismo, déficit de GH), realizar examen de fondo de ojo.
 - Determinar grado de desarrollo puberal según el método de Tanner.
 - Estimar la carga genética.

Estudio de laboratorio: se orientará de acuerdo a la sospecha clínica.

Para los retrasos de talla severos (bajo 3 desviaciones estándar) o bien con velocidad de crecimiento bajo p10 de la curva de Tanner, y sin orientación diagnóstica se sugiere el siguiente estudio:
Sangre: hematocrito, creatinina, gases venosos, Na, K, Cl, calcio, fósforo, fosfatasa alcalinas, albúmina, anticuerpo antiendomisio y/o antigliadina, T4 libre TSH, IGF-1, IGFBP-3.

Orina: orina completa, pH urinario en ayunas.

Radiografía de carpo, para edad ósea.

Si es niña: cariotipo.

REFERENCIAS

- Kaplan S. Growth. Rudolph's Pediatrics. Abraham Rudolph, 19th Edition, Prentice Hall Internacional Inc. 1991. 129-139.
- Rosso P. Aspectos biológicos del desarrollo. Pediatría Meneghello. 5ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1997. 65-79.

PUBERTAD NORMAL

Dra Andreina Cattani O.

Adolescencia es el período de transición durante el cual el niño transforma en un individuo maduro en sus aspectos físico, sexual, psicológico y social. El término pubertad involucra los aspectos biológicos de la adolescencia. Durante ella aparecen los caracteres sexuales secundarios, se produce el estirón puberal lográndose la talla adulta y se adquiere la capacidad de reproducción. La pubertad tiene una gran variabilidad individual, tanto en la edad de inicio como en su evolución, dependiendo fundamentalmente de la interacción de factores genéticos con el ambiente nutricional, psicosocial y climático.

Bases hormonales de la pubertad

Los cambios puberales son secundarios a la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal o adrenergia y a la reactivación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal o gonadarquia.

Adrenergia

La adrenergia ocurre alrededor de los seis a ocho años de edad y precede a la gonadarquia en aproximadamente dos años. Se caracteriza histológicamente por un aumento en el grosor de la zona reticular de la corteza suprarrenal y bioquímicamente por el aumento de las vías enzimáticas que llevan a la formación de andrógenos. Clínicamente se manifiesta por un cambio en el olor del sudor, que adquiere las características propias del adulto, y menos habitualmente por la aparición de vello púbico y axilar. El mecanismo de producción de la adrenergia no se conoce, aparentemente intervendría una hormona probablemente de origen hipofisiario, que estimularía específicamente la zona reticular. Si bien es cierto que la adrenergia tiene relación temporal con la gonadarquia, estos eventos son independientes y regulados por mecanismos diferentes.

Gonadarquia

En relación al eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, la pubertad representa la culminación de un proceso madurativo que se inicia in útero.

Las neuronas secretoras de hormona liberadora de gonadotropinas (LHRH), ubicadas en el hipotálamo mediobasal (generador de pulso), funcionan activamente desde los 80 días de vida intrauterina, y permanecen hasta la mitad de la gestación con una secreción tan alta como la observada en la menopausia. Posteriormente comienza a operar el mecanismo de retroalimentación negativa que ejercen los esteroides sexuales producidos por la unidad fetoplacentaria. Lo anterior explica que el recién nacido presente niveles no detectables de hormona folículo estimulante (FSH) y de hormona luteinizante (LH). Después del nacimiento, la caída del estradiol producida por la separación de la placenta, estimula la secreción de gonadotropinas, induciendo niveles puberales de esteroides sexuales durante los primeros meses de vida, declinando a valores prepuberales alrededor del primer año en el varón y los dos años en las niñas.

El período prepuberal se caracteriza por una baja producción de FSH, LH y de esteroides sexuales. Esto se debe a la alta sensibilidad hipotálamo-hipofisiaria, a la retroalimentación negativa ejercida por los esteroides sexuales y a factores inhibitorios intrínsecos del SNC, que actuarían frenando el generador de pulso hipotalámico. Diversos neuromoduladores (neurotransmisores, factores neurales, hormonales, metabólicos) y factores ambientales, han sido involucrados en la regulación del generador de pulso, sin embargo el mecanismo íntimo por el cual operan, es aún desconocido. La frenación del eje H-H-G comienza a disminuir alrededor de los ocho años, permitiendo el inicio de la secreción pulsátil de LHRH, que representa el evento central en el inicio puberal.

Estos pulsos, inicialmente nocturnos durante las etapas no REM del sueño, estimulan la síntesis y liberación de LH y FSH, las cuales a su vez determinan un aumento de la secreción de esteroides sexuales por las gónadas. Posteriormente aparece pulsatilidad también diurna y se adquiere el patrón propio del adulto, caracterizado por pulsos de LH y FSH cada 90 a 120 minutos durante las 24 horas del día. Se produce así un nuevo equilibrio entre las gonadotropinas y las concentraciones de esteroides sexuales, que han ido ascendiendo progresivamente en este proceso. En las niñas en etapas avanzadas de la pubertad (estado IV de Tanner respecto a vello púbico), se establece una retroalimentación positiva o efecto estimulador de los estrógenos sobre la secreción de LH, requisito fundamental para que se inicien los ciclos ovulatorios.

Durante la pubertad no sólo aumenta la secreción espontánea de gonadotropinas, sino que también aumenta la respuesta hipofisiaria al estímulo con LHRH exógeno, cambiando de un patrón predominante de FSH en el prepúber, a uno con predominio de LH. Existe un dimorfismo sexual en la respuesta de las gonadotropinas al LHRH exógeno, por lo que el criterio para determinar el inicio puberal, es específico para cada sexo. Una relación LH/FSH mayor de 0,66 obtenida a los 30 minutos de administrar 100 ug de LHRH análogo, detecta el 100% de las niñas puberales. En cambio, en el varón esta relación es menos sensible, siendo más útil un aumento de LH mayor o igual a 15 entre la basal y el peak, con lo cual se detecta al 83% de los varones puberales.

En las niñas durante el proceso puberal, se produce además un alza de prolactina proporcional al ascenso de los estrógenos, y en ambos sexos, un aumento gradual de somatomedina C, correlacionado estrechamente con las diferentes etapas de Tanner.

El inicio de la pubertad en niños normales insertos en un medio ambiente adecuado está determinado principalmente por factores genéticos. Cuando el ambiente es desfavorable (desnutrición, obesidad extrema, privación psicosocial, etcétera), el inicio puberal suele ser más tardío. Existe una cierta correlación entre el inicio de la pubertad y el grado de maduración ósea. Es así que la pubertad se suele iniciar cuando se alcanza una edad ósea de 10,5 a 11 años en la niña y 11,5 a 12 años en el varón.

Acción de las hormonas en el desarrollo puberal

En el varón, la FSH estimula el desarrollo del epitelio germinativo, espermatogénesis y aumento de los túbulos seminíferos, lo que se traduce en aumento del tamaño testicular. La hormona luteinizante estimula las células de Leydig, aumentando la producción de testosterona, que a su vez induce crecimiento de genitales externos, desarrollo de vello púbico, facial y axilar, acné, desarrollo muscular y laríngeo, estímulo del crecimiento óseo y cierre epifisiario. Los estrógenos son responsables de la ginecomastia y probablemente del crecimiento estatural.

En el desarrollo puberal femenino, la FSH promueve la maduración de folículos ováricos y la producción de estrógenos. La LH estimula la ovulación, formación de cuerpo lúteo, producción de progesterona y estrógenos. Los estrógenos promueven el desarrollo mamario, uterino y vaginal, el cierre epifisiario y el crecimiento estatural. La progesterona incide en el desarrollo mamario y tiene una acción madurativa en el endometrio.

Los andrógenos suprarrenales, sumados a los andrógenos gonadales, inducen el crecimiento del vello corporal, particularmente del vello pubiano y axilar, la aparición del acné y la aceleración del cierre epifisiario.

Evaluación del Desarrollo puberal

Para evaluar el estado de desarrollo puberal se utilizan las tablas diseñadas por Tanner, quien dividió en 5 grados el desarrollo mamario, el de vello púbico y genital. Estas tablas son usadas universalmente y permiten una evaluación objetiva de la progresión puberal. ([Figura 1](#))

Grados de Tanner del desarrollo mamario.

Grado I: o prepuberal, no hay tejido mamario palpable, sólo el pezón protruye, la areola no está pigmentada.

Grado II: se palpa tejido mamario bajo la areola sin sobrepasar ésta. Areola y pezón protruyen juntos, con aumento de diámetro areolar. Es la etapa del botón mamario.

Grado III: se caracteriza por crecimiento de la mama y areola con pigmentación de ésta; el pezón ha aumentado de tamaño; la areola y la mama tienen un solo contorno.

Grado IV: existe mayor aumento de la mama, con la areola más pigmentada y solevantada, por lo que se observan tres contornos (pezón, areola y mama).

Grado V: la mama es de tipo adulto, en la cual sólo el pezón protruye y la areola tiene el mismo contorno de la mama.

Grados de Tanner del desarrollo del vello púbico, para ambos sexos.

Grado I, o prepuberal, no existe vello de tipo terminal.

Grado II: existe crecimiento de un vello suave, largo, pigmentado, liso o levemente rizado en la base del pene o a lo largo de labios mayores.

Grado III: se caracteriza por pelo más oscuro, más áspero y rizado, que se extiende sobre el pubis en forma poco densa.

Grado IV: el vello tiene las características del adulto, pero sin extenderse hacia el ombligo o muslos.

Grado V: el vello pubiano es de carácter adulto con extensión hacia la cara interna de muslos. Posteriormente, en el varón el vello se extiende hacia el ombligo; algunos autores esto lo consideran como un grado VI.

Grados de Tanner del desarrollo genital en el varón.

Grado I: los testículos, escroto y pene tienen características infantiles.

Grado II: el pene no se modifica, mientras que el escroto y los testículos aumentan ligeramente de tamaño; la piel del escroto se enrojece y se modifica su estructura, haciéndose más laxa; el tamaño testicular alcanza un diámetro mayor superior a 2,5 cm.

Grado III: se caracteriza por testículos y escroto más desarrollados (testículos de 3,3 a 4 cm); el pene aumenta en grosor.

Grado IV: hay mayor crecimiento peneano, con aumento de su diámetro y desarrollo del glande, los testículos aumentan de tamaño (4,1 a 4,5 cm) y el escroto está más desarrollado y pigmentado.

Grado V: los genitales tienen forma y tamaño semejantes a los del adulto, largo testicular mayor de 4,5 cm.

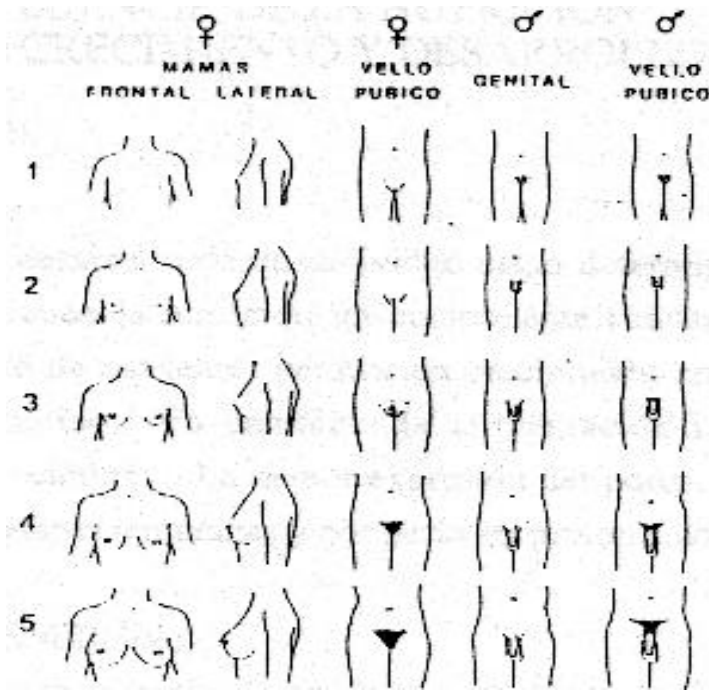


Figura 1
Esquema de las etapas de desarrollo puberal. Tañer JM. Clin Endocrinol Metab 1986; 15:411

Secuencia de los eventos puberales (Figura 2)

La edad de inicio puberal ha cambiado en las últimas centurias. Estudios de edad de menarquia en países industrializados, demuestran que ésta ha disminuido aproximadamente 2 a 3 meses por década en los últimos 150 años, habiéndose estabilizado en los últimos años. Esta tendencia secular de la pubertad, se atribuye a las mejores condiciones ambientales, especialmente nutrición, situación socioeconómica y condiciones de salud de la población. En la actualidad se considera normal que la pubertad se inicie entre los 8 y 13 años en las niñas y los 9 a 14 años en los varones. En general, entre el inicio y el término de los eventos puberales transcurren entre 4 a 5 años.

En el varón, el primer signo puberal es el aumento de tamaño testicular, producto fundamentalmente de la proliferación de los túbulos seminíferos. Se considera puberal un tamaño testicular igual o mayor de 2.5 cm de largo, lo que corresponde a 4 ml. Este volumen testicular se alcanza a una edad promedio de 11.6 años, aumentando gradualmente hasta llegar a 20 o 25 ml, que es el tamaño adulto. El crecimiento testicular habitualmente es simétrico, y cuando se presentan asimetrías importantes, no es raro que correspondan a hipertrofias compensatorias a un teste contralateral que ha estado sometido a alguna injuria (orquidopexia, herniorrafia). Poco después del crecimiento testicular se inicia el crecimiento peneano y del vello púbico. El desarrollo del pene y testículos se completa en alrededor de 3,5 años; el vello axilar aparece en promedio dos años después del pubiano. El desarrollo del vello facial ocurre en etapas tardías, habitualmente después de los cambios en la voz y de la aparición del acné. La próstata y vesículas seminales crecen en forma paralela al pene y testículos.

El estirón puberal en el hombre es más tardío y de mayor magnitud que en la mujer. El incremento de la velocidad de crecimiento se inicia alrededor de los 13 años, alcanzando una velocidad máxima de 10 a 12 cm/año, aproximadamente dos años después de iniciada la pubertad. La ganancia promedio en talla durante la pubertad es de 28 a 30 cm. En general, el crecimiento se detiene alrededor de cuatro a seis años después del inicio puberal. El incremento de peso, generalmente es concomitante con el de talla.

La edad de los primeros orgasmos y eyaculaciones varía considerablemente, y aunque en 2/3 de los varones ocurre alrededor de los 14 años, puede ser un evento bastante tardío.

La ginecomastia es un fenómeno normal en la pubertad, ocurre en el 75% de los varones. Habitualmente se presenta 1 a 1.5 años después del inicio puberal y persiste por 6 a 18 meses. Aunque el tamaño es muy variable, excepcionalmente requiere resección quirúrgica.

En el 85% de las niñas, el primer signo de desarrollo puberal es la aparición del botón mamario o telarquia, seguido muy de cerca por el crecimiento del vello púbico. La telarquia puede ser unilateral por varios meses, a veces bastante sensible y de consistencia firme. La edad promedio de aparición son los 10,5 años, completando su desarrollo en aproximadamente 4 años. En un 95% de las niñas, ambos hechos aparecen entre los 8 y 13 años.

La menarquia se presenta 1,5 a 2 años después de la telarquia, generalmente entre los grados III y IV del desarrollo mamario. La edad promedio de presentación en Chile es de 12,6 años. Durante los dos años posteriores a la menarquia, alrededor de un 50% de los ciclos son anovulatorios.

El aumento de la velocidad de crecimiento ocurre precozmente, incluso puede preceder a la aparición del botón mamario. La máxima velocidad de crecimiento en talla se presenta antes de la menarquia, lográndose después de ella un crecimiento adicional de 2 a 7 cm. La ganancia total en talla

durante la pubertad es de 22 a 25 cm. La ganancia de peso, junto con la distribución típica de la grasa (en caderas, muslos y nalgas), suele ser más tardía que el incremento de la talla. La máxima ganancia de peso ocurre entre los 12,1 y 12,7 años. El índice de masa corporal promedio durante la pubertad, aumenta de 16,8 a 20.

En los genitales externos, se observa crecimiento de los labios mayores y menores, la mucosa se torna húmeda, brillante y más rosada, y próximo a la menarquia aparece una secreción blanquecina mucosa.

Estudios de ultrasonografía pelviana han permitido demostrar que el ovario prepúber no sobrepasa los 0,9 ml, observándose frecuentemente folículos menores a 0,7 ml. Durante la pubertad el ovárico incrementa su volumen de 2 a 12 ml. El tamaño uterino no varía significativamente entre los 6 meses a los 10 años de edad, considerándose normal en la niña prepúber un largo uterino máximo de 3,5 cm. En la pubertad inicial de su forma tubular cambia a piriforme, e incrementa su largo hasta 8 cm.

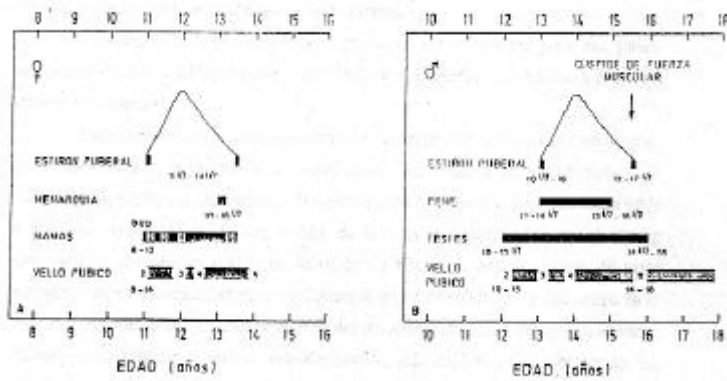


Figura 2
Secuencia típica de los eventos puberales en niñas (a) y varones (b). Los numeros dentro de las barras que representan el desarrollo mamario y del vello pubico corresponden a las etapas de la pubertad. Tañer JM y Marshall WA; Arch Dis Child 1970; 45:13, Clin Endocrinol Metab 1986; 15:433.

BIBLIOGRAFIA

- Physiology of Puberty. Peter lee. En: "Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism". KL Becker, 2a edición. JB Lipincott Co. Philadelphia 1995; pp 822-30.
- "Puberty: ontogeny, neuroendocrinology, physiology and disorders". M. Gommbach & DM Styne. En: Williams Textbook of Endocrinology. J Wilson, D Foster, H Kronenberg, P Larsen. Novena ed. WB Saunders Co. 1998; pp. 1509-1625.
- Pubertad Normal. F. Ugarte. En "Pediatria Meneghello". J. Meneghello R, E Fanta N, E Paris M, TF Puga. 5a Ed. Tomo 2. Edit. Médica Panamericana 1997; pp. 1895-1901.

INFLUENCIA DE LA NUTRICIÓN EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Dra. María Isabel Hodgson Bunster

El crecimiento y el desarrollo de un individuo están determinados por factores genéticos y ambientales, siendo la nutrición un componente fundamental entre estos últimos. El aporte adecuado de nutrientes permite un crecimiento armónico que refleja fielmente el potencial genético. En cambio, la alimentación insuficiente puede comprometer el ritmo de crecimiento. La menor expresión del potencial genético puede ser permanente si ocurre en etapas tempranas y por períodos prolongados.

REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA

El crecimiento implica síntesis de tejidos y, por lo tanto, una acumulación progresiva de macro y micronutrientes, los que deben ser proporcionados por la alimentación de acuerdo a los requerimientos establecidos para cada grupo de edad.

El requerimiento energético del niño puede definirse como la ingesta calórica necesaria para mantener un estado de salud y crecimiento normal, así como un nivel de actividad física adecuado. Habitualmente se expresa en función del peso corporal y corresponde a la suma de la energía requerida para metabolismo basal, crecimiento, actividad física y efecto termogénico de los alimentos.

El metabolismo basal constituye el principal componente del gasto energético, alcanzando un 50% a 60% del gasto total, y representa la energía consumida en el trabajo interno del organismo.

El requerimiento para crecimiento incluye la energía que se almacena como grasas, proteínas e hidratos de carbono en el nuevo tejido, así como la energía utilizada en la síntesis de las moléculas depositadas. El costo energético promedio del crecimiento es de 5 Kcal por gramo de tejido depositado, de las cuales aproximadamente 4 Kcal/g corresponden al contenido energético del tejido y 1 Kcal/g al costo de síntesis. El gasto energético para crecimiento es máximo durante el primer trimestre de la vida, etapa en la cual corresponde aproximadamente al 30% del requerimiento total, de aquí en adelante disminuye en forma progresiva hasta alcanzar no más del 2% en el adolescente. La disminución o detención del crecimiento es la respuesta más característica a la deprivación calórica, cualquiera sea la edad del niño. En etapas de crecimiento acelerado o de recuperación nutricional, el gasto energético para crecimiento aumenta en forma significativa, lo que puede significar un incremento en el gasto energético total hasta en un 100%.

A la inversa de lo que ocurre con el crecimiento, el gasto energético demandado por la actividad física es mínimo en el primer trimestre de la vida (5-10 Kcal/Kg) y aumenta en forma progresiva hasta alcanzar un 25% del gasto total en el segundo año de vida, pudiendo ser aún mayor en escolares y en adolescentes con gran actividad física.

Los requerimientos energéticos de los lactantes menores de un año se han estimado mediante estudios de ingesta efectuados en lactantes sanos, con crecimiento normal (Percentil 50 del estándar NCHS), incluyendo lactantes alimentados con pecho exclusivo y con alimentación artificial.

En niños de uno a diez años, los requerimientos de energía se han establecido a partir de ingestas observadas en niños sanos, que crecen normalmente y que viven en países desarrollados.

Es conveniente recordar que las recomendaciones de ingesta de energía corresponden al requerimiento promedio estimado, ya que no solo debe evitarse el riesgo de denutrición, sino también el aporte excesivo que lleve a sobrepeso u obesidad. Por lo tanto, la vigilancia periódica del crecimiento es el mejor método para evaluar la suficiencia del aporte calórico.

En mayores de diez años, la estimación del gasto metabólico basal (GMB) sirve de base para el cálculo del requerimiento energético total. Las ecuaciones de predicción de GMB, para ambos sexos, en el grupo de diez a dieciocho años son las siguientes:

Hombres: $GMB \text{ (Kcal/24 hrs.)} = 17.5 \times \text{Peso (Kg)} + 651$

Mujeres: $GMB \text{ (Kcal/24 hrs.)} = 12.2 \times \text{Peso (Kg)} + 746$

El requerimiento total estimado se obtiene multiplicando el GMB por 1.5 a 2.0, dependiendo de la intensidad de la actividad física realizada.

Se recomienda que el requerimiento energético sea aportado en un 40 a 60% por carbohidratos, en un 30 a 45% por lípidos, correspondiendo esta última cifra a la recomendada para menores de dos años, y sólo un 7 a 15% por proteínas.

Las actuales recomendaciones de ingesta energética para los diferentes grupos etarios se muestran en la [Tabla 1](#).

TABLA 1
Recomendaciones de Ingesta calórica en el Primer Año de Vida (FAO/OMS/UNU-1985)

Grupo de Edad	Recomendación de Aporte (Kcal/Kg/día)	
0-3 meses	116	
3-6 meses	100	
6-9 meses	95	
9-12 meses	100	
1 a 3 años	102	
4 a 6 años	90	
7 a 10 años	70	
	Mujeres	Hombres
11 a 14 años	47	55
15 a 18 años	40	45

REQUERIMIENTOS DE PROTEINAS

Las proteínas proporcionan aminoácidos esenciales y no esenciales necesarios para la síntesis proteica, el crecimiento y la reparación tisular. Los aminoácidos esenciales en el niño son: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano, valina e histidina. En recién nacidos, especialmente en prematuros, se agregan cisteína, tirosina y taurina que se comportan como condicionalmente esenciales dado que la capacidad de síntesis es insuficiente.

Las necesidades de proteínas en los menores de seis meses, se han estimado por datos de ingesta en niños alimentados al pecho que crecen a velocidad satisfactoria. En mayores de seis meses, los requerimientos de mantención han sido calculados mediante estudios de balance nitrogenado de corto plazo, en tanto que las necesidades de nitrógeno para crecimiento se han estimado considerando la velocidad de ganancia de peso esperada y la concentración de nitrógeno corporal.

El nivel seguro de ingesta (NSI) se ha definido en dos desviaciones estándar sobre el promedio estimado, a fin de cubrir los requerimientos del 97% de la población (Tabla 2). Estas estimaciones son válidas para proteínas de óptima calidad, como las proteínas láctea y de huevo, y deben ser aumentadas de acuerdo a la calidad y digestibilidad de la mezcla proteica de la dieta.

TABLA 2
NIVEL SEGURO DE INGESTA DE PROTEINAS (NRC, RDA. 1989)

Grupo de Edad	Proteínas (g/Kg/día)
0-3 meses	2,3
3-6 meses	1,9
6-9 meses	1,7
9-12 meses	1,5
1 a 3 años	1,2
4 a 6 años	1,1
7 a 10 años	1
11 a 14 años	1
15 a 18 años	0,9

Es importante recordar que para que el aprovechamiento proteico sea máximo, debe asociarse a una ingesta calórica adecuada, pues de lo contrario, parte de los aminoácidos son derivados a la producción de energía, con el consiguiente desmedro en el crecimiento.

LIPIDOS Y CARBOHIDRATOS

Los lípidos, además de actuar como fuente energética concentrada (9 Kcal/g), sirven de vehículo para vitaminas liposolubles y son proveedores de ácido linoleico y alfa-linolénico, precursores de la serie omega-6 y omega-3 respectivamente. Ambos deben constituir el 3 a 4 % de las calorías totales de la dieta, 4/5 como ácido linoleico y 1/5 como alfa-linolénico. El aporte insuficiente de ellos, especialmente en los primeros meses de la vida, puede producir detención del crecimiento.

Los prematuros pequeños también requieren aporte de ácido docosahexanoico (DHA), importante para el desarrollo de cerebro y retina.

Los carbohidratos constituyen la principal fuente energética de la dieta, siendo la lactosa el preponderante en los lactantes y el almidón en los niños mayores. No tienen un rol destacado como nutrientes esenciales.

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIENTES

La ingesta adecuada de vitaminas y minerales también es esencial para el logro de un crecimiento y desarrollo normales. Muchos de estos nutrientes actúan como cofactores o catalizadores en el metabolismo celular y otros participan además en el crecimiento de tejidos. Dentro de este último grupo merecen especial mención: calcio, fósforo y magnesio, que constituyen alrededor del 98% del contenido corporal de minerales y que son incorporados mayoritariamente al tejido óseo. Esto pone de relieve la necesidad de mantener una ingesta suficiente de leche o sus derivados durante toda la etapa de crecimiento.

Hierro y zinc pueden ser limitantes potenciales del crecimiento a partir del segundo semestre de vida y muy especialmente en etapa preescolar, ya que se ha demostrado que la dieta es deficitaria para ambos micronutrientes en una proporción importante de esta población, tanto en países desarrollados como subdesarrollados. En nuestro país, esta situación debería mostrar cambios favorables en los próximos años, ya que a partir de 1999 comienza la entrega de leche fortificada con estos micronutrientes a los beneficiarios del Programa Nacional de Alimentación Complementaria.

Las recomendaciones de ingesta de minerales para las diferentes edades se detallan en la Tabla 3.

**TABLA 3
RECOMENDACIONES DE INGESTA DIARIA DE MINERALES**

Minerales (mg)	Grupo de edad (años)						
	0-0,5	0,5-1	1-3	4-6	7-10	11-14	15-18
Calcio	360	540	800	800	800	1200	1200
Fósforo	240	360	800	800	800	1200	1200
Magnesio	50	70	150	200	250	350*	400*
Hierro	10	15	15	10	10	18	18
Zinc	3	5	10	10	10	15	15

MANEJO PREVENTIVO DE LA MALNUTRICION

El perfil nutricional de la población infantil ha experimentado grandes cambios, lo que obliga a estar alerta frente a desviaciones del canal de crecimiento habitual que puedan reflejar situaciones de exceso o de déficit de nutrientes.

La falta de satisfacción de los requerimientos nutricionales puede producir una frenación del crecimiento, con el consiguiente riesgo de desnutrición. Esta insatisfacción puede deberse a una ingesta insuficiente o a la existencia de enfermedades que interfieran con la absorción o el aprovechamiento de los nutrientes o que demanden un aumento del gasto energético y proteico.

La prevención de la desnutrición se inicia con el control periódico del embarazo, a fin de detectar y tratar precozmente cualquier enfermedad que pueda incidir en el crecimiento fetal o favorecer un parto prematuro, los cuales son factores de riesgo para desnutrición postnatal. Además, durante el embarazo debe iniciarse la preparación de la madre para la lactancia, ya que la leche materna contiene la cantidad y la proporción óptima de nutrientes para cubrir todos los requerimientos desde el nacimiento hasta los seis meses de edad y para promover un crecimiento óptimo. A esto también contribuye la presencia, en la leche humana, de factores moduladores de crecimiento que favorecen el desarrollo funcional del aparato digestivo.

En la supervisión periódica del crecimiento y desarrollo, es necesario poner énfasis en la detección precoz de cambios en el canal de crecimiento, en la indicación oportuna de suplementos lácteos cuando fueren necesarios, en la introducción progresiva de alimentos sólidos de acuerdo a las necesidades del niño, y en la entrega de contenidos educativos orientados a la formulación de una dieta equilibrada, en concordancia con las posibilidades familiares.

El diagnóstico y tratamiento adecuado de las enfermedades agudas intercurrentes, evitando el ayuno o dietas restrictivas prolongadas y estimulando un aporte mayor de alimentos en el período de convalecencia, son fundamentales para evitar o al menos minimizar el deterioro nutricional. Esto es plenamente aplicable al caso de la diarrea aguda, en la cual se ha demostrado que la mantención de la alimentación durante el cuadro diarreico no prolonga su duración y permite reasumir en corto tiempo una velocidad de crecimiento normal.

Por último, la intervención nutricional precoz contribuye a prevenir la desnutrición secundaria, o al menos, a disminuir su intensidad, en los niños con enfermedades crónicas con conocida repercusión en el crecimiento y desarrollo. Las técnicas de apoyo incluyen el enriquecimiento de la alimentación oral habitual, para aumentar su densidad energética, el uso de fórmulas especiales, la suplementación enteral nocturna, la alimentación enteral continua por sonda nasogástrica o nasoyeyunal e incluso la nutrición parenteral parcial o total. La elección de una u otra técnica depende de las condiciones de cada paciente y pueden ser complementarias en el tiempo.

Las medidas preventivas y la mejoría de las condiciones ambientales han hecho posible una disminución considerable en la prevalencia de la desnutrición infantil en Chile, llegando a valores cercanos al 4 % en población menor de seis años, y lo que es más importante, el 90 % de los casos

observados actualmente corresponden a desnutrición leve, un 9 % a desnutrición moderada y solo un 1 % corresponde a desnutrición grave.

Contrariamente a lo observado con los problemas nutricionales por déficit, la malnutrición por exceso ha experimentado una tendencia creciente en los últimos años, desplazándose a edades cada vez más tempranas. En nuestro país, estadísticas recientes comunican una prevalencia de sobrepeso y obesidad cercana al 25 % en menores de seis años y hasta 30 a 40 % en escolares y adolescentes.

Aún cuando los niños obesos tienden a ser más altos que sus pares normopeso, esto no se traduce en una talla final mayor, ya que la frenación del crecimiento ocurre a edades más tempranas. Además, la obesidad infantil aumenta el riesgo de obesidad en etapas posteriores y se asocia a mayor incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles en el adulto. A la luz de las estadísticas recién mencionadas, este aspecto se perfila como una de las preocupaciones emergentes de la pediatría en los próximos años.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Food and Nutrition Board, National Research Council : Recommended Dietary Allowances. 10 th Edition. Washington, DC. National Academy Press; 1989.
2. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: Pediatric Nutrition Handbook. A.A.P. 4 th Edition; 1998.
3. Carlson SE, Barness LA.: Macronutrients Requirements for Growth. In: Walker WA and Watkins YB.: Nutrition in Pediatrics: Basic Science and Clinical Application. BC Decker Inc. Publisher 1997; p. 81 - 90.
4. Bedregal P, Triviño X.: Estado nutricional de niños asistentes a supervisión de salud en un centro privado chileno. Rev. Chil. Pediatr. 1998; 69:252 - 257.

EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

Dra. M. Isabel Hodgson B.

El estado nutricional de un individuo es la resultante final del balance entre ingesta y requerimiento de nutrientes. En los niños y especialmente durante el primer año de vida, debido a la gran velocidad de crecimiento, cualquier factor que altere este equilibrio repercute rápidamente en el crecimiento. Por esta razón, el control periódico de salud constituye el elemento más valioso en la detección precoz de alteraciones nutricionales, ya que permite hacer una evaluación oportuna y adecuada.

Tradicionalmente, la evaluación nutricional en pediatría, se ha orientado al diagnóstico y clasificación de estados de deficiencia, lo que es explicable dado el impacto que tienen en la morbimortalidad infantil. Sin embargo, frente al caso individual debe aplicarse una rigurosa metódica diagnóstica que permita detectar no sólo la desnutrición de tipo marásmico, sino también el sobrepeso y la obesidad, cuya prevalencia ha aumentado en forma significativa en los últimos años. En niños hospitalizados o con patologías asociadas es importante incorporar indicadores que ayuden a la detección de la desnutrición visceral y las carencias específicas.

La evaluación del estado nutricional debe incluir:

- Historia médica y dietética (anamnesis nutricional)
- Examen físico, incluyendo antropometría
- Exámenes de laboratorio

ANAMNESIS NUTRICIONAL

Debe considerarse datos acerca del crecimiento previo del niño, incluyendo el peso y la talla de nacimiento; esto permite formarse una idea del patrón de crecimiento, el cual no es uniforme y depende de múltiples factores. También es importante, en el caso de los lactantes, consignar la edad gestacional, ya que en la evaluación de un niño prematuro, durante los primeros meses de vida, debe corregirse su edad, lo que se obtiene restando de la edad cronológica las semanas que faltaron para llegar al término del embarazo. Por ejemplo, un niño de 4 meses que nació a las 32 semanas de gestación tiene efectivamente dos meses de edad corregida y debe ser evaluado como tal.

La omisión de la corrección de la edad de acuerdo a la prematuridad es un factor frecuente de error y conduce a sobrediagnóstico de desnutrición en niños que están creciendo normalmente, y puede inducir conductas inadecuadas, como la suspensión de la lactancia o la introducción precoz de alimentación artificial en niños que no la requieren.

El antecedente de patología crónica o de infecciones recurrentes que modifiquen la ingesta, absorción o excreción de nutrientes, o bien, aumenten el gasto energético o las pérdidas nitrogenadas, obliga a una vigilancia nutricional cercana.

Encuesta Nutricional

La encuesta alimentaria debe ser siempre acuciosa, en especial si la impresión general orienta a un trastorno nutricional ya sea por deficiencia o por exceso. En los niños menores, deberá incluirse datos sobre duración de lactancia, edad de introducción de alimentación láctea artificial, preparación de mamaderas (volumen y composición detallada con respecto a tipo y cantidad de ingredientes), total de fórmula recibida en el día, introducción de alimentos no lácteos (tipo, cantidad, preparación), suplementos vitamínicos y minerales e impresión de la madre acerca del apetito del niño.

En el lactante, la menor variabilidad de la dieta facilita la obtención de datos que reflejen la ingesta habitual, pero la información proporcionada por la madre no siempre es precisa, ya que los datos obtenidos pueden corresponder a lo que ella cree que debe recibir el niño y no a lo que efectivamente está recibiendo, o bien, puede no ser la madre quien prepare la alimentación, o haber errores en el tipo de instrumentos de medición usados (cucharitas en vez de medidas o viceversa).

En niños mayores, es importante consignar el número de comidas, su distribución y el tipo, cantidad y variabilidad de alimentos consumidos, incluyendo jugos, bebidas, golosinas y extras ingeridos entre comidas, tanto dentro como fuera de la casa.

En adolescentes, es importante estar alerta a la presencia de hábitos alimentarios anárquicos y a detectar conductas que orienten a trastornos del apetito.

En el niño hospitalizado puede obtenerse información más precisa a través del balance de ingesta, el cual no está sujeto a las imprecisiones de la encuesta alimentaria y es de gran ayuda para el apoyo nutricional.

Los resultados de la encuesta nutricional o del balance de ingesta deben compararse con los requerimientos estimados del niño para establecer su adecuación.

Es importante consignar antecedentes socioeconómicos y culturales, por su relación con la disponibilidad de alimentos o con patrones dietéticos específicos.

La anamnesis nutricional proporciona antecedentes de gran ayuda en la evaluación del estado nutricional, pero por sí sola no permite formular un diagnóstico.

EXAMEN FISICO

El examen completo y cuidadoso proporciona elementos valiosos para la evaluación nutricional. En algunos casos, el aspecto general del niño, la observación de las masas musculares y la estimación del panículo adiposo, permiten formarse una impresión nutricional, pero ésta debe objetivarse con parámetros específicos.

Los signos clínicos que orientan a desnutrición proteica o a carencias específicas dependen de cambios estructurales a nivel tisular y, por lo tanto, son de aparición tardía. Pueden observarse especialmente en la piel y sus anexos, en los ojos y en la boca; en su mayoría son inespecíficos ya que pueden ser causados por carencias de diferentes nutrientes e incluso obedecer a factores externos, como exposición al frío o higiene deficiente (Ej.: estomatitis angular, queilosis). Los signos sugerentes de patología nutricional se detallan en la [Tabla 1](#).

Tabla 1
Signos Clínicos asociados con Alteraciones Nutricionales*

Area de Examen	Signos	Probable alteración nutricional
General	Bajo peso, talla baja	↓ Calorías
	Edema, hipoactividad	↓ Proteínas
	Sobrepeso	↑ Calorías
Pelo	Frágil, escaso, seco, despigmentado	Proteínas
Piel	Hiperqueratosis folicular	Vitamina A
	Dermatitis simétrica de piel expuesta al sol	Niacina
	Petequias, púrpura	Vitamina C
	Dermatitis escrotal o vulvar	Riboflavina (B2)
	Dermatitis generalizada	Zinc y ácidos grasos esenciales
Piel (cara)	Dermatitis seborreica en pliegues nasolabiales	Riboflavina
	Cara de luna, despigmentación	Proteínas
Tejido subcutáneo	Disminuido	Calorías
	Aumentado	Calorías
Uñas	Coiloiquia	Hierro
Ojos	Keratomalacia, manchas de Bitot	Vitamina A
	Infección pericorneal	Riboflavina
Labios	Estomatitis angular	Riboflavina, Hierro
	Quilosis	Vit. complejo B
Encías	Aumentadas de volumen, sangran fácilmente	Vitamina C
Dientes	Caries	Fluor
	Esmalte moteado	Fluor
Lengua	Glositis	Niacina, folato, riboflavina, B12

Esqueleto	Rosario costal	Vitamina C, D
	Craneotabes, protuberancias frontales, ensanchamiento epifisiario	Vitamina D
	Sensibilidad ósea	Vitamina C
Músculos	Disminución de masas musculares	Proteínas, calorías
Neurológico	Oftalmoplejia	Tiamina
Otros	Alteración del gusto	Zinc
	Retraso en cicatrización	Vitamina C, Zinc

* Referencia: Hubbard, V.S., Hubbard, L.R.: Clinical Assessment of Nutritional Status. In: Walker, W.A. and Watkins, J.B., edits. Nutrition in Pediatrics, 1997.

En Chile, las carencias específicas son poco frecuentes, con excepción del hierro especialmente en lactantes, y posiblemente el zinc en preescolares y escolares; sin embargo, su existencia no debe olvidarse ya que pueden aparecer en relación a infecciones graves, síndrome de mala absorción, desnutrición proteica y en desnutridos en recuperación nutricional, especialmente en niños con ingesta insuficiente previa. También, pueden presentarse en niños sometidos a nutrición parenteral prolongada que no han recibido suplementación adecuada.

El examen físico también proporciona información acerca de patologías no nutricionales que pueden predisponer a trastornos nutricionales y, por lo tanto, permite identificar a aquellos que requieren vigilancia nutricional más estrecha, como por ejemplo niños con genopatías, enfermedades metabólicas, cardiopatías congénitas, daño neurológico, problemas respiratorios crónicos, patología gastrointestinal, cáncer, infecciones prolongadas o cirugía mayor.

Antropometría

Es la técnica más usada en la evaluación nutricional, ya que proporciona información fundamentalmente acerca de la suficiencia del aporte de macronutrientes. Las mediciones más utilizadas son el peso y la talla. Las determinaciones del perímetro braquial y del grosor de pliegues cutáneos permiten estimar la composición corporal, y pueden ser de utilidad cuando se usan en conjunto con el peso y la talla, pero no tienen ventajas si se efectúan en forma aislada, salvo cuando los valores son extremos.

Las mediciones antropométricas únicas representan sólo una instantánea y pueden inducir a errores en el diagnóstico, especialmente en lactantes; las mediciones seriadas son una de las mejores guías del estado nutricional del niño. Deben ser efectuadas por personal calificado, usando instrumentos adecuados y ser interpretadas comparándolas con estándares de referencia.

La Organización Mundial de la Salud recomienda el uso de las [Curvas de Crecimiento](#) elaboradas por el National Center for Health Statistics (NCHS), ya que los pesos y tallas de niños provenientes de grupos socioeconómicos alto y medio de países subdesarrollados son similares a los de niños de países desarrollados con antecedentes comparables. En cambio, los referentes locales u otros de menor exigencia podrían estar describiendo el crecimiento de una población que no ha logrado expresar todo su potencial genético.

En el Consultorio Externo de Pediatría de la Pontificia Universidad Católica de Chile se utiliza el patrón NCHS desde 1983. El Ministerio de Salud lo adoptó como patrón de referencia para niños chilenos en 1994.

El peso como parámetro aislado no tiene validez y debe expresarse en función de la edad o de la talla. La relación peso/edad (P/E) es un buen indicador durante el primer año de vida, pero no permite diferenciar a niños constitucionalmente pequeños. Su uso como parámetro único no es recomendable. Se acepta como normal una variación de $\pm 10\%$ con respecto al peso esperado (percentil 50 o mediana del standard para la edad), o valores que estén ubicados entre + 1 desviaciones estándar y - desviaciones estándar. Entre - 1 y - 2 desviaciones estándar debe considerarse en riesgo de desnutrir y un peso bajo 2 desviaciones estándar es sugerente de desnutrición. El P/E no debe usarse como parámetro de evaluación nutricional especialmente en mayores de 2 años. ([Tabla 2](#))

Tabla 2
Peso esperado para la talla en lactantes (Percentil 50 NCHS)

Talla acostado (cm)	Peso Aceptable	
	Hombres (g)	Mujeres (g)
48 - 50	3150	3290
50 - 52	3480	3550
52 - 54	3880	3890
54 - 56	4340	4290
56 - 58	4840	4760
58 - 60	5380	5270
60 - 62	5940	5820
62 - 64	6520	6390
64 - 66	7110	6970
66 - 68	7700	7550
68 - 70	8270	8110
70 - 72	8820	8640
72 - 74	9330	9140
74 - 76	9810	9590
76 - 78	10270	10020
78 - 80	10700	10410
80 - 82	11050	10800
82 - 84	11500	11150
84 - 86	11900	11550
86 - 88	12300	12000
88 - 90	12750	12400

La talla también debe expresarse en función de la edad. El crecimiento lineal continuo es el mejor indicador de dieta adecuada y de estado nutricional a largo plazo. Es importante considerar que es un parámetro muy susceptible a errores de medición, y que por lo tanto, debe ser repetida, aceptándose una diferencia inferior a 5 mm entre ambas mediciones. Se acepta como normal una talla entre el 95% y el 105% del standard, lo que en las curvas del NCHS corresponde aproximadamente a valores entre percentil 10 y 90 para la edad.

El niño normal puede cambiar de percentil durante el primer año de vida, dentro de cierto rango, ya que la talla de nacimiento es poco influenciada por factores genéticos o constitucionales, y éstos habitualmente se expresan durante el primer año, período en el cual el niño adquiere su canal de crecimiento.

El índice de peso para la talla (IPT) es un buen indicador de estado nutricional actual y no requiere un conocimiento preciso de la edad. Es útil para el diagnóstico, tanto de desnutrición como de sobrepeso y obesidad. Su uso como único parámetro de evaluación puede no diagnosticar como desnutridos a algunos niños que efectivamente lo son (algunos casos de retraso global de crecimiento como por ejemplo). Por ello, se recomienda el uso combinado de los índices peso/talla y talla/edad, lo que permite una evaluación más precisa.

En los estándares del NCHS existen curvas de peso para la talla expresadas en percentiles, que incluyen hasta talla promedio de 137 cm. para mujeres y hasta 143 cm. para hombres. Se consideran normales los valores que se ubiquen entre los percentiles 10 y 90, con excepción del primer semestre de vida en que es deseable que los valores se ubiquen entre los percentiles 25 y 75. Los valores bajo el percentil 10 son indicativos de desnutrición y sobre percentil 90, indican sobrepeso.

Cuando no se dispone de tablas peso/talla, este índice puede calcularse de la siguiente manera:

$$\text{IPT (\%)} = \frac{\text{peso actual} \times 100}{\text{peso aceptable}^*}$$

*Se considera como peso aceptable el peso esperado (p 50) para la talla observada. El IPT calculado de esta manera es más preciso y a nivel clínico, permite una mejor evaluación y seguimiento.

Un IPT entre 90 y 110% se considera normal; los criterios para catalogar severidad de la desnutrición no son uniformes, pero en general se acepta que un índice menor de 90% indica desnutrición y uno menor de 75% sugiere desnutrición grave. Un IPT mayor de 110 indica sobrepeso y uno superior a 120 es sugerente de obesidad.

Se han usado una serie de relaciones basadas en el peso y la talla, elevada a diferentes potencias, pero éstas no ofrecen ninguna ventaja con respecto al índice peso/talla en niños prepúberes. Sin embargo, en adolescentes y en escolares que ya han iniciado desarrollo puberal, el índice peso/talla puede no ser el más adecuado, especialmente cuando la talla se aleja de la mediana.

El índice de masa corporal [peso(kg) / talla(m²)] se ha sugerido como un mejor indicador de estado nutricional en mayores de 10 años y adolescentes, pero los puntos de corte definidos internacionalmente para clasificar el estado nutricional en adultos, no son aplicables en el niño debido a la variabilidad de la composición corporal en el proceso de desarrollo. Existen distintas curvas de IMC para población de 0 - 18 años, pero no se ha identificado un patrón de referencia recomendable para uso internacional, y si bien, existen algunas sugerencias para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad, aún no hay acuerdo con respecto a los puntos de corte para una clasificación global del estado nutricional.

El perímetro braquial se ha usado como técnica de "screening" de desnutrición a nivel masivo, especialmente en preescolares, por ser de fácil medición y experimentar poca variación entre uno y cuatro años. Debe medirse en el brazo izquierdo, en el punto medio entre el acromion y el olécranon, usando una huincha inextensible delgada. Su uso está poco difundido en Chile y su uso como parámetro aislado no ofrece ventajas con respecto a peso/edad o peso/talla. Si se usa en combinación con la medición del pliegue tricipital permite calcular perímetro muscular y área muscular braquial, que son indicadores de masa magra. Su principal aplicación está en la evaluación seriada de niños en recuperación o en asistencia nutricional, asociado a otros indicadores.

La medición de pliegues cutáneos es un indicador de masa grasa y por lo tanto, especialmente útil en el diagnóstico de obesidad. Los pliegues pueden medirse en diferentes sitios; a nivel pediátrico el más usado es el pliegue tricipital. Se mide en el brazo izquierdo, en el punto medio entre acromion y olécranon, en cara posterior, teniendo la precaución de no incluir el músculo en la medición. Para medirlo, se requiere de un evaluador entrenado y un calibrador ("caliper") especialmente diseñado. El más difundido es el caliper Lange.

El diagnóstico de obesidad se plantea con valores sobre percentil 90. La medición simultánea de varios pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco) permite una estimación aproximada del porcentaje de masa grasa.

EXAMENES DE LABORATORIO

En la mayoría de los casos sólo son necesarias algunas determinaciones de laboratorio para completar la evaluación del estado nutricional.

La desnutrición proteica (kwashiorkor), de origen alimentario es excepcional en nuestro medio. La aparición de signos clínicos sugerentes como edema o hepatomegalia, es tardía. La desnutrición proteica o visceral que se observa es mayoritariamente secundaria a otra patología.

El índice de mayor valor para la evaluación de las proteínas viscerales es la albúmina plasmática. Su nivel tiene buena correlación con el pronóstico de morbimortalidad de los pacientes. Se considera normal un valor igual o superior a 3 g/dl en menores de un año, y ³ 3.5 g/dl en edades posteriores. Dado que la vida media de la albúmina es de 14 a 20 días, puede no reflejar cambios recientes en la suficiencia proteica. Sin embargo, es necesario considerar que sus niveles tienden a bajar por redistribución en situaciones de stress, en cuyo caso un valor bajo no implica deficiencia proteica

La transferrina y la prealbúmina son proteínas de vida media más corta y, por lo tanto, de mayor sensibilidad, lo que permite identificar cambios más rápidamente. La proteinemia total tiene escaso valor como parámetro de evaluación nutricional.

La excreción urinaria de creatinina se correlaciona bien con la masa magra corporal medida por K 40; sin embargo, esto no está claramente validado en niños menores de un año y además requiere recolección de orina de 24 horas, lo que limita su uso en niños pequeños. Lo mismo ocurre con 3-metil histidina e hidroxiprolina.

La desnutrición proteica también altera la respuesta inmune, por lo que el recuento de linfocitos y las pruebas cutáneas de hipersensibilidad tardía son de utilidad en el niño mayor y en el adulto. En el lactante, la gran variabilidad en el número de linfocitos dificulta la fijación de un recuento mínimo aceptable y la falta de exposición previa a antígenos limita la utilidad de las pruebas cutáneas.

El hematocrito y la hemoglobina son los exámenes más simples para investigar carencia de hierro; si sus valores resultan inferiores al mínimo aceptable para la edad, debe efectuarse frotis sanguíneo para estudiar la morfología del glóbulo rojo y en casos seleccionados, efectuar exámenes complementarios (ferremia, TIBC, ferritina sérica, protoporfirina eritrocítica). El frotis también puede hacer sospechar otras carencias específicas (folatos, vitamina B12, cobre, vitamina E).

Frente a la sospecha de raquitismo, son de utilidad las determinaciones de calcio y fósforo séricos, de fosfatasas alcalinas y la radiografía de muñeca. Los exámenes que permiten determinar niveles específicos de oligoelementos y vitaminas, están indicados sólo en algunos casos puntuales y su utilidad es limitada.

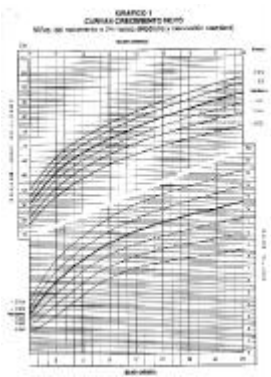
Los métodos diagnósticos más sofisticados para estimación de masa grasa y de masa libre de grasa (hidrodensitometría, K corporal total, agua corporal total, DEXA) no tienen indicación en el manejo clínico y su uso está limitado a protocolos de investigación.

En los últimos años se han desarrollado algunos métodos más sencillos para estimar masa magra, como son la impedanciometría bioeléctrica y la conductividad eléctrica corporal (TOBEC), pero su utilidad no ha sido aún suficientemente validada en niños.

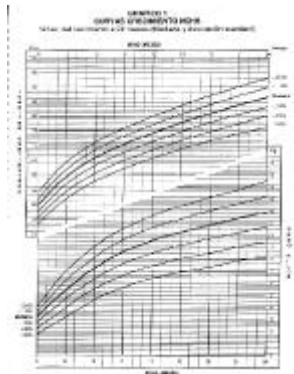
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics: Assessment of Nutritional Status. In: Pediatric Nutrition Handbook. A.A.P. 4th Edition. 1998; p.165-184.
2. Cooper A. and Heird W.: Nutritional Assessment of the pediatric patient including the low birth weight infant. Am J Clin Nutr 1982; 35: 1132-
3. Hamill PV, Drizd TA, Johnson CL et al: Physical growth: National Center for Health Statistics Percentiles. Am J Clin Nutr. 1979; 32: 607-625.
4. Hubbard VS, Hubbard LR.: Clinical assessment of nutritional status. In: Walker WA and Watkins YB: Nutrition in pediatrics: Basic Science and Clinical Application. BC Decker Inc. Publisher 1997; p. 7-28.
5. Lo CW: Laboratory assessment of nutritional status. In: Walker WA and Watkins YB: Nutrition in pediatrics: Basis Science and Clinical Application. BC Decker Inc. Publisher 1997; p. 29-43.
6. De Onis M, Habicht JP: Antropometric reference data for international use: Recommendations from a World Health Organization Expert Committee. Am. J. Clin. Nutr. 1996; 64: 650-658.
7. Frisancho AR: New norms for upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am.J. Clin. Nutr. 1981; 34: 2540-2545.

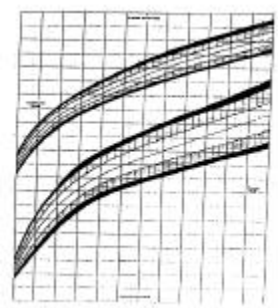
Curvas de Crecimiento NCHS



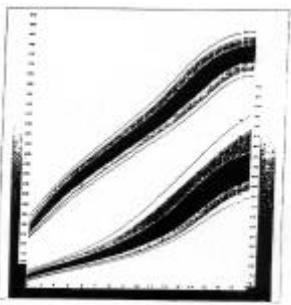
Niños: del nacimiento a 24 meses (Mediana y desviación standard)



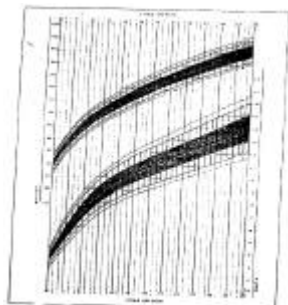
Niñas: del nacimiento a 24 meses (Mediana y desviación standard)



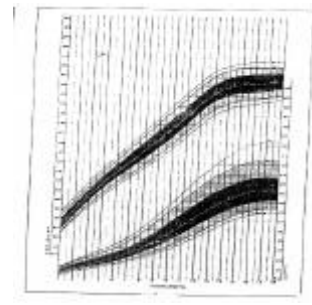
Curvas de crecimiento de niños de 0 a 36 meses. Percentiles NCHS



Curvas de crecimiento de niños de 2 a 18 años. Percentiles NCHS



Curvas de crecimiento de niñas de 0 a 36 meses. Percentiles NCHS



Curvas de crecimiento de niñas de 2 a 18 años. Percentiles NCHS

EL NIÑO QUE NO PROGRESA

Falta de progreso ponderal

Dra. Pascuala Urrejola N.
Dra. M. Isabel Hodgson B.

La mayoría de los médicos se enfrentarán en algún momento de su práctica clínica con un lactante o preescolar, que presenta una detención de crecimiento sin una causa aparente. En EEUU, un 10% de los niños atendidos en la atención primaria presentan una falta de progreso ponderal. En nuestro país, no contamos con información al respecto, ya que los datos de bajo peso corresponden a cortes transversales y no a estudios de seguimiento.

DEFINICION

En la actualidad existen tres criterios para definir a un niño que no progresa; todos ellos utilizan las tablas del NCHS (National Center for Health Statistics):

1. Un lactante menor de dos años que presenta en mas de una ocasión un peso para la edad (P/E) bajo el percentil 3 ó 5.
2. Un lactante menor de dos años que tiene un P/E menor de 80%.
3. Un lactante menor de dos años cuyo peso desciende dos percentiles de la curva de crecimiento.

Todos estos criterios sugieren que el niño que no progresa presenta principalmente un compromiso ponderal. Pero en algunas ocasiones éste se puede asociar también a un compromiso de talla, circunferencia craneana y retraso del desarrollo psicomotor.

Sin embargo, no todos los niños que no progresan pertenecen a este grupo; éste es el caso de los niños con talla baja de origen genético, los pequeños para la edad gestacional, los lactantes de pretérmino, los niños obesos cuya talla aumenta mientras el peso disminuye y los niños constitucionalmente delgados.

ETIOLOGIA

Tradicionalmente la falta de progreso ponderal se ha catalogado como secundaria a causas orgánicas y a causas no orgánicas. Si un niño es hospitalizado y no sube de peso, a pesar de recibir una ingesta calórica y los cuidados de enfermería apropiados, ello orienta a causa orgánica. Por otro lado, si el niño sube de peso estando hospitalizado, el ambiente familiar es probablemente el responsable, ya sea por una deprivación emocional o nutricional. Sin embargo, este enfrentamiento puede ser muy simplista y en muchas oportunidades un número importante de niños presenta causas mixtas, orgánicas y psicosociales, para su falta de ascenso ponderal.

Los factores de riesgo que inducen a una falta de progreso ponderal pueden ser divididos en aquéllos relacionados al niño y los referentes a la familia:

Características del niño:

- Ingesta inadecuada (trastorno de deglución, enfermedad neurológica o cualquier enfermedad que produzca anorexia)
- Gasto metabólico aumentado (por ejemplo: displasia broncopulmonar, enfermedad cardíaca congénita)
- Mala absorción (fibrosis quística, enfermedad celíaca, síndr. de intestino corto)
- Prematurez, especialmente si se asocia a retraso del crecimiento intrauterino.
- Anomalías congénitas
- Intoxicación por plomo o anemia

Características de la familia:

- Pobreza
- Aislamiento social
- Prácticas de crianza o de alimentación inusuales
- Técnicas de alimentación inadecuadas
- Consumo de drogas u otra psicopatología
- Violencia o abuso

Es importante, por lo tanto, enfatizar que al enfrentarse a un niño con falta de progreso ponderal es necesario evaluar los antecedentes médicos, de desarrollo y de comportamiento del niño, y también las características psicosociales, económicas y ambientales de la familia.

EVALUACION DE UN NIÑO QUE NO PROGRESA

Cuando se evalúa un niño con falta de progreso ponderal sin causa aparente, el médico debe basar el diagnóstico en una buena anamnesis y un completo examen físico, más que en exámenes de laboratorio. Las siguientes variables deben ser investigadas:

- Antecedentes gestacionales y perinatales.

- Historia alimentaria, incluyendo lactancia materna, lactancia artificial, introducción de sólidos, quién alimenta al niño, lugar y posición al alimentar, vómitos, y características de las deposiciones.
- Desarrollo psicomotor y emocional. Rutina diaria del niño.
- Anamnesis psicosocial que incluya: composición del núcleo familiar, trabajo de los padres, ingreso familiar, posibles factores actuales o anteriores de estrés, aislamiento social, antecedentes maternos de depresión, de abuso o de abandono durante la niñez. Es importante además, evaluar las creencias de los padres respecto a la crianza.

- Historia familiar que incluya: talla, peso y desarrollo psicomotor de los padres y hermanos, antecedentes que apunten hacia una talla baja constitucional y a enfermedades hereditarias. Es importante evaluar si el niño tiene el apetito conservado o tiene una inapetencia reciente o habitual. La inapetencia reciente es la que invariablemente acompaña a las enfermedades agudas y por lo general es transitoria. En algunos casos puede volverse persistente debido a un mal manejo por parte de quienes alimentan al niño, como por ejemplo, obligar a comer al niño enfermo.

En todo niño que consulta por inapetencia, hay que evaluar si la alimentación cumple con los requerimientos nutricionales para la edad y si se trata de una inapetencia verdadera o de una pseudo-inapetencia o inapetencia selectiva. Para esto hay que indagar sobre qué cosas come el niño en forma voluntaria, con gusto y si lo fuerzan a alimentarse. Si le gustan las golosinas, esto indica que es capaz de sentir hambre y no se trata por lo tanto de una anorexia. Otras veces la madre afirma que ni siquiera las golosinas le llaman la atención, pero como "no come las comidas", le dan frutas, productos lácteos o jugos varias veces al día y sin medida. También puede tratarse de niños que tienen un apetito ondulante: unos días comen sin problemas y otros no prueban nada, tal como ocurre en los adultos, los que comen en forma variable en cuanto a cantidad y calidad. En otros casos, al niño le gustan solo los alimentos preparados de cierta manera. Todos estos niños tienen una pseudoinapetencia y por lo general, no presentan deterioro ponderal. Por el contrario, cuando el inventario de la alimentación revela que los nutrientes ingeridos están en forma continua por debajo de los requerimientos mínimos para la edad y además existe una falta de progreso ponderal, estamos enfrente a una inapetencia verdadera.

Otro aspecto importante a indagar son las características del acto de alimentarse. La observación del niño y de su cuidador mientras es alimentado y durante el juego, ayudará a evaluar la interacción entre ambos. El niño puede evitar el contacto visual o físico, y presentar una succión inadecuada o aversión a la estimulación oral. El cuidador, por su parte, puede tener una técnica de alimentación inadecuada o responder en forma inapropiada a las demandas fisiológicas o sociales del niño.

El examen físico debe comenzar por la medición del peso, la talla y la circunferencia craneana. Si las tres mediciones están por debajo del percentil 3 para la edad, existe una alta probabilidad de una enfermedad orgánica de base. Si con el tiempo se ve un ascenso de percentiles, lo más probable es que se trate de un retraso tardío (tercer trimestre) del crecimiento intrauterino. Se deben buscar estigmas genéticos, signos de enfermedad neurológica, pulmonar, cardíaca o gastrointestinal. Es importante además, buscar signos sugerentes de abandono o de maltrato infantil, tales como: cicatrices o contusiones sin una explicación clara, falta de higiene o comportamiento inapropiado.

La solicitud de exámenes de laboratorio complementarios dependerá de la información proporcionada por la anamnesis y el examen físico. Por lo general pueden ser innecesarios y muy costosos. Un estudio retrospectivo realizado en 185 pacientes con falta de progreso ponderal, demostró que tan solo el 1,4% de los exámenes de laboratorio ayudaron en el diagnóstico y que previo a su realización ya existía una alta sospecha diagnóstica por la anamnesis y examen físico. Si la anamnesis y el examen físico resultan ser negativos, se debe realizar un hemograma, orina completa, urocultivo, BUN, creatinina, electrolitos plasmáticos y pruebas hepáticas para descartar una patología orgánica. Una radiografía de carpo también puede ser útil. Si la edad ósea es normal, es poco probable que la falta de ascenso ponderal sea secundaria a una enfermedad sistémica crónica o endocrinológica. En presencia de una desnutrición severa, los exámenes de laboratorio deben incluir: proteínas totales, albúmina, fosfatasas alcalinas, calcio y fósforo. Otros exámenes de laboratorio tales como screening para SIDA, electrolitos del sudor y algunos exámenes radiológicos complementarios están indicados sólo si la anamnesis o examen físico lo ameritan.

TRATAMIENTO

Si la anamnesis y examen físico inicial no orientan hacia una causa orgánica, es importante alimentar al niño mientras se continúa con la evaluación diagnóstica. Frecuentemente el niño desnutrido está anoréctico y no recobrará su apetito hasta que haya recuperado algo de peso. Un lactante sano requiere aproximadamente 100 kcal/kg de peso al día. Para una recuperación nutricional los requerimientos pueden llegar hasta 150 kcal/kg al día. Esto se puede lograr concentrando la fórmula láctea (1caloría/ml), cuando las características de ésta lo permitan, o agregando más hidratos de carbono en forma de polímeros de glucosa (Nessúcar® o Módulo Calórico®). Las comidas no lácteas pueden ser enriquecidas con aceite, mantequilla o crema. La grasa es una fuente excelente de calorías concentradas. Una vez que comienza la recuperación nutricional, el niño mejora su apetito y come lo suficiente como para seguir subiendo de peso.

Cuando no se logran resultados con la alimentación oral, puede ser necesario el uso de sonda nasogástrica. En estos casos, probablemente será necesario evaluar además la succión y enviar al paciente a rehabilitación si se detecta algún tipo de disfunción. Si después de un tiempo prudente no se logra alimentar por boca, hay que considerar la posibilidad de una realizar una gastrostomía. Si existe una enfermedad de base, ésta debe ser tratada.

La necesidad de una terapia conductual debe ser evaluada una vez que el niño comience a comer. Las horas de comida deben ser relajadas, sin luchas y sin forzar y sin usar los alimentos como castigo. Las distracciones deben ser mínimas y la persona a cargo del cuidado del niño debe aprender a reconocer cuando éste tiene hambre o está satisfecho y cuales son sus comidas preferidas. El uso de orexígenos (estimulantes del apetito) en general no está indicado. Si existe una enfermedad psiquiátrica de los padres éstos deben ser derivados a un especialista.

Para resumir, existen varios puntos importantes en el manejo de un niño que no progresa:

1. Los padres o cuidadores deben estar involucrados en el diagnóstico y tratamiento sin sentirse culpables de la enfermedad. De no ser así, los sentimientos de culpa, rabia o incompetencia interferirán en el manejo y recuperación del niño.

2. La falta de progreso ponderal es el resultado de muchos factores y probablemente requiera de un manejo multidisciplinario que incluya especialistas en nutrición, terapeutas ocupacionales y/o fonoaudiólogos (para evaluación de problemas en el área de la succión/deglución de alimentos), y psicólogos o psiquiatras.

3. El niño que no sube bien de peso por una ingesta insuficiente requiere de un seguimiento prolongado. El paciente debe ser evaluado en forma constante para asegurar que reciba una alimentación adecuada y prevenir un retardo del desarrollo tanto cognitivo como motor.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gahagan S, Holmes R. A stepwise approach to evaluation of undernutrition and failure to thrive. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:169-187.
2. Marcivitch H. Failure to thrive. *BMJ* 1994;308:35-8.
3. Maggioni A, Lifshitz F. Nutritional management of failure to thrive. *Pediatr Clin North Am* 1995;42:791-810.
4. Sills R. Failure to thrive: the role of clinical and laboratory evaluation. *Am J Dis Child* 1978;132:967-969.
5. Zenel JA. Failure to thrive: a general pediatrician's perspective. *Pediatr Rev* 1997;18:371-378.

INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN PEDIATRIA

AMBULATORIA

Dra. Lorena Cifuentes Aguila

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen la causa más frecuente de consulta en la edad pediátrica, presentes a lo largo de todo el año y aumentando de manera muy importante durante los meses de invierno. Corresponden a la principal causa de ausentismo escolar y de hospitalización. Aunque no existe consenso en cuanto al sitio anatómico que separa las IRA en altas y bajas, se acepta como IRA alta toda aquella patología que afecta al aparato respiratorio de laringe a proximal (incluyendo región subglótica). Sin embargo, se debe tener presente que muchas patologías respiratorias afectan tanto el tracto superior como el inferior en forma concomitante o secuencial. Dentro del grupo de las IRA altas se pueden mencionar la otitis media aguda, sinusitis, resfrío común, faringoamigdalitis, faringitis, adenoiditis, laringitis obstructiva y epiglotitis.

A pesar que las IRA bajas concentran habitualmente la atención por su mayor complejidad, costo del tratamiento y complicaciones, son las IRA altas las que se presentan con mayor frecuencia en la consulta ambulatoria. Por este motivo, es fundamental conocer su etiología, patogenia y evolución para poder formular un diagnóstico correcto que permita, a su vez, un tratamiento concordante. Paradójicamente, a pesar de ser un motivo de consulta tan frecuente, existe una gran diversidad de tratamientos no acordes a su etiología y evolución, con uso y abuso de medicamentos, cuyos efectos no sólo son muy discutibles sino también potencialmente deletéreos. Se puede decir que las IRA altas están siempre "maduras" para ser objeto de iatrogenia y que por ello y por las características sociológicas de la población consultante (exceso de consultas y aprehensión al respecto), ocasionan más problemas que lo que su importancia clínica justifica.

Epidemiología

A pesar de encontrarse a lo largo de todo el año, las IRA de origen viral tienden a tener una estacionalidad, presentándose principalmente en las épocas frías en forma de brotes epidémicos de duración e intensidad variable. Pueden producir infección inaparente o sintomática, de distinta extensión y gravedad dependiendo de factores del paciente como edad, sexo, contacto previo con el mismo agente infeccioso, alergias y estado nutricional. Las IRA son más frecuentes en niños pequeños, especialmente en lactantes y preescolares que comienzan a concurrir a sala cuna o jardín infantil, pudiendo elevarse el número hasta 8 episodios por niño por año calendario entre el año y los 5 años de edad.

Etiología

El 80 a 90% de los cuadros de IRA son de etiología viral. Los grupos más importantes corresponden a rinovirus, coronavirus, adenovirus, influenza, parainfluenza, virus sincicial respiratorio (VRS) y algunos enterovirus (ECHO y coxsackie). Dentro de cada uno de ellos existen, a su vez, numerosos serotipos por lo que el número de posibles agentes patógenos para la vía respiratoria asciende al menos a 150, pudiendo incluso producir reinfección por reexposición. A pesar que todos pueden afectar varios niveles en la vía respiratoria, cada uno tiende a producir un síndrome característico lo que permite diferenciarlos clínicamente. La etiología bacteriana, de mucho menor frecuencia, está relacionada a algunos cuadros específicos de IRA alta, como otitis media aguda, sinusitis, adenoiditis y faringoamigdalitis.

Patogenia

El período de incubación de las IRA es corto, de 1 a 3 días. Esto se debe principalmente a que el órgano blanco de la infección es la misma mucosa respiratoria que sirvió como puerta de entrada. El contagio se realiza por vía aérea, a través de gotas de Pflugger o por vía directa a través de objetos contaminados con secreciones. La infección se propaga por vecindad en la vía respiratoria hacia las regiones colindantes, sin necesidad de pasar a través de la sangre. La replicación viral en una puerta de entrada abierta hacia el exterior explicaría su alta contagiosidad.

RESFRIO COMUN

El resfrío común, también conocido como rinofaringitis aguda, es la infección más frecuente en los niños y se caracteriza principalmente por rinorrea, obstrucción nasal y estornudos. Su etiología es predominantemente viral, encontrándose ocasionalmente agentes bacterianos, en forma secundaria, en casos de complicación. Los agentes más importantes son el rinovirus, con más de 100 serotipos distintos, el coronavirus y el VRS. Los niños presentan en promedio 5 a 8 infecciones al año, con una incidencia máxima en el menor de dos años. Esta frecuencia se mantiene relativamente alta a lo largo de la vida, aunque con cuadros más leves, con un promedio de 2 a 4 resfríos al año en el adulto. El período de incubación es corto, pudiendo ser incluso de pocas horas, y el cuadro dura generalmente de 3 a 7 días. La transmisión viral se produce por vía aérea desde un enfermo o portador a un individuo susceptible. La infección se localiza preferentemente en la mucosa nasal y rinofaríngea, donde se produce un fenómeno de inflamación local, con edema y vasodilatación en la submucosa, seguido de una infiltración de mononucleares y posteriormente de polimorfonucleares. Finalmente se produce descamación del epitelio afectado.

Cuadro Clínico

Dentro de las manifestaciones más constantes a lo largo de las distintas edades se encuentran las locales como la rinorrea y la obstrucción nasal. En los lactantes el cuadro comienza habitualmente con fiebre, irritabilidad, decaimiento, estornudos y ruidos nasales. Pronto aparece rinorrea, inicialmente serosa, que se va transformando en mucosa al pasar los días hasta adquirir aspecto mucopurulento y desaparecer dentro de la primera semana. Mientras más pequeño el niño, más depende de su respiración nasal, por lo que esta obstrucción puede incluso producir síntomas de dificultad respiratoria. Cuando se asocia fiebre, habitualmente se presenta al inicio del cuadro extendiéndose no más allá de 72 horas. Puede ocurrir aumento transitorio de las evacuaciones intestinales. En el examen físico sólo se objetiva congestión faríngea y presencia de coriza. Los síntomas comienzan a disminuir hacia el cuarto día, pudiendo aparecer otros signos respiratorios por extensión o por contigüidad, como disfonía o tos productiva.

Los lactantes mayores y preescolares habitualmente presentan menos fiebre y menor compromiso del estado general. A mayor edad, el cuadro comienza con sensación de sequedad e irritación nasal, seguido de estornudos y coriza serosa. Otros síntomas como mialgias, cefalea, fiebre baja y tos pueden estar presentes. Esta fase aguda también dura, por lo general, 2 a 4 días.

Dentro del diagnóstico diferencial se debe considerar, en los niños pequeños, la etapa inicial de una bronquiolitis o una laringitis. En los mayores de 4 años, los principales diagnósticos diferenciales corresponden a la rinitis alérgica y vasomotora. Además se deben tener presente enfermedades como el coqueluche, sarampión, poliomielitis, fiebre tifoidea y otras que pueden presentar síntomas catarrales en su inicio. Finalmente, se debe recordar que los síntomas iniciales de cualquier patología respiratoria pueden sugerir un resfriado común por lo que es esencial considerar y supervisar la evolución del cuadro.

Complicaciones

Las complicaciones se producen por sobreinfección bacteriana o desencadenamiento de fenómenos alérgicos. La más frecuente es la otitis media aguda favorecida por una trompa de Eustaquio más corta y más ancha en el lactante lo que facilita la contaminación del oído medio. Otra complicación es la adenoiditis en el lactante, favorecida por un anillo de Waldeyer hiperplásico. En el escolar, la complicación más frecuente es la sinusitis. El mal uso de los antibióticos suprime la flora bacteriana normal lo que permite la sobreinfección con agentes patógenos.

Considerando la evolución normal del resfriado común, se debe poner atención a la persistencia o reaparición de fiebre más allá del cuarto día, prolongación más allá de 7 días de la etapa purulenta de la rinorrea y falta de tendencia a la mejoría a partir del quinto día de evolución, hechos que pueden indicar sobreinfección del cuadro.

El tratamiento es principalmente sintomático, con reposo relativo dependiendo de la edad, una adecuada hidratación y uso de antipiréticos en caso de fiebre. Con respecto a la alimentación, se de "no come nada" y sólo acepta líquidos. En los lactantes más pequeños es fundamental realizar un buen aseo nasal en forma frecuente, el que debe hacerse con "cotonitos" de algodón (sin varilla plástica o de papel) y "suero fisiológico" (solución de NaCl al 9 por mil). El uso de antihistamínicos y vasoconstrictores es discutido. Aunque pueden aliviar en forma transitoria los síntomas, pueden producir efectos adversos como rebote en el caso de los descongestionantes, lo que es especialmente peligroso en los lactantes menores. El uso profiláctico de antibióticos está completamente contraindicado.

FARINGOAMIGDALITIS

La faringoamigdalitis (FA) corresponde a una infección o inflamación de la faringe y las amígdalas. Dentro de las causas infecciosas se distinguen las bacterianas y las virales. En los menores de tres años es mucho más frecuente la etiología viral, mientras que en los mayores aumenta significativamente la etiología bacteriana, hasta alcanzar ambas etiologías una frecuencia similar en el adulto. Las causas virales habitualmente se encuentran en el contexto de un cuadro clínico más generalizado: rinovirus (resfriado común), adenovirus (faringitis, fiebre faringoconjuntival), virus Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa), virus herpes (gingivo-estomatitis), virus Influenza (gripe o influenza), coronavirus (resfriado común), citomegalovirus (síndrome mononucleósico), enterovirus (herpangina).

Dentro de las causas bacterianas se encuentran el estreptococo beta hemolítico grupo A (EBHA), estreptococo beta hemolítico grupo C, Mycoplasma y otros estreptococos. La más importante corresponde al EBHA por su mayor frecuencia y potenciales complicaciones graves.

Cuadro clínico

Dentro de las manifestaciones clínicas de la FA estreptocócica existen elementos que son muy constantes y que ayudan a sospechar el diagnóstico:

- Inicio agudo de los síntomas
- Ausencia de síntomas catarrales
- Odinofagia intensa, dolor abdominal, ocasionalmente cefalea
- Presencia de exudado blanco, cremoso, no adherente y/o
- Enantema con petequias en el paladar blando
- Adenopatías regionales

El diagnóstico se apoya en la anamnesis, examen físico y certificación etiológica. El único método certero de laboratorio continúa siendo el cultivo faríngeo. Sin embargo, hoy se dispone de

métodos de aglutinación de látex (test-pack) que permiten una rápida aproximación diagnóstica, con una sensibilidad alrededor del 90% y especificidad sobre el 95%.

Complicaciones

Las complicaciones de la FA por EBHA se pueden dividir en:

- Supuradas: linfadenitis cervical, absceso periamigdaliano, absceso retrofaringeo, otitis media aguda y sinusitis.
- No supuradas: enfermedad reumática, glomerulonefritis aguda.

Tratamiento

Debe estar orientado al alivio sintomático y erradicación del EBHA.

- Sintomático: hidratación, antipiréticos, analgésicos.
- Erradicación: existen distintas alternativas. Se debe recordar, sin embargo, que el tratamiento de elección continúa siendo la penicilina.

Medicamento	Dosis	
	Menores de 3 años	Mayores de 3 años
Penicilina Benzatina I.M.	Contraindicada	< 27 kg 600 000 U dosis única > 27 kg 1 000 000 U dosis única
Penicilina V.O.	50 000 - 100 000 U/kg/día div. c/8 hrs. por 10 días	
Eritromicina	50 mg/kg/día div. c/6-8 hrs. por 10 días	
Cefadroxilo	30 mg/kg/día div. c/12 hrs. por 10 días	
Claritromicina	15 mg/kg/día div. c/12 hrs. por 10 días	
Azitromicina	12 mg/kg/día en una toma diaria por 5 días	

OTITIS MEDIA AGUDA

La otitis media aguda (OMA) se presenta con mayor frecuencia a edades tempranas, especialmente en el menor de 2 años, con una muy baja incidencia en el mayor de 7 años. Esta distribución etaria se explicaría por las diferencias anatómicas de la trompa de Eustaquio (TE) a distintas edades, cuya función consiste en igualar las presiones entre la faringe y el oído medio. Frente a una IRA alta se produce congestión y edema de la mucosa respiratoria incluyendo la TE, lo que dificulta la ventilación y el drenaje adecuados. Se acumula líquido en el oído medio permitiendo la proliferación de agentes infecciosos y desencadenando la OMA. Los niños menores de 3 años poseen una TE más corta, más ancha y más horizontal lo que favorece este mecanismo de disfunción.

Con respecto a la etiología se estima que un tercio de las OMA son de origen viral y el resto, de origen bacteriano, diferenciables sólo por timpanocentesis. Dentro de la etiología bacteriana predominan el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y, menos frecuentemente, la *Moraxella catarrhalis*.

Dentro de las manifestaciones clínicas se observa, en los lactantes: irritabilidad, rechazo alimentario, fiebre, llanto persistente y a veces vómitos. Los niños mayores pueden comunicar otalgia. Frecuentemente existe el antecedente de IRA alta, previa. La otoscopia revela un conducto auditivo externo normal o congestionado, con o sin descarga. El tímpano que, en condiciones normales se aprecia rosado y refractante, se observa abombado, eritematoso, opaco y poco translúcido. La otoscopia neumática confirma el diagnóstico al observar disminuida o ausente la movilidad normal de la membrana timpánica al insuflar aire a presión.

Tratamiento

Existe controversia con respecto al tratamiento, debido a que no se ha logrado determinar de manera fehaciente la real utilidad de los antibióticos. Parece razonable, sin embargo, mantener la indicación medicamentosa frente a la OMA mientras no existan más estudios que incluyan grupos controles sin tratamiento y que permitan establecer qué niños se agravarán si no reciben tratamiento. Como antibiótico de primera línea se recomienda la amoxicilina 50 mg/kg/día div. en tres dosis por 10 días, y eventualmente en dosis de 60 a 80 mg/kg/día en aquellos lugares con cepas de neumococo resistentes. En niños con alergia a la penicilina se recomienda, dentro de la primera línea, preparados de trimetoprim-sulfa, sin olvidar que pueden desencadenar fenómenos alérgicos, poco frecuentes, pero potencialmente graves.

En algunas ocasiones se requerirá ampliar el espectro antibiótico contra bacterias productoras de beta-lactamasa. Generalmente esta conducta se plantea frente a niños de aspecto muy enfermo, niños menores de dos meses, inmunodeprimidos o en riesgo de adquirir un neumococo resistente. Dentro de la segunda línea antibiótica se encuentra la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, eritromicina-sulfa y cefalosporinas de 2a generación. La mayoría de los niños presentan mejoría clínica dentro de 48 horas, con disminución de la fiebre y mejoría de los otros síntomas. De lo contrario, se deben reexaminar y plantear eventualmente un cambio de antibiótico.

Los lactantes menores de dos meses requerirán una cobertura antibiótica más amplia por la posibilidad de infecciones y complicaciones más graves, necesitando a veces incluso hospitalización y uso de antibióticos intravenosos.

SINUSITIS

Se estima que un 5% a 10% de todos los niños con IRA alta tienen sinusitis contemporáneamente. Una buena aproximación clínica asociada a un alto grado de sospecha son generalmente suficientes para hacer el diagnóstico de sinusitis en la edad pediátrica, pudiendo prescindirse del uso excesivo de radiografías y otros exámenes de laboratorio.

Dentro de los factores predisponentes para el desarrollo de esta patología se encuentran las IRA virales, la rinitis alérgica estacional o perenne y los cuerpos extraños intranasales (menos frecuente). La etiología bacteriana más frecuente corresponde a *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*.

Se debiera sospechar sinusitis aguda frente a síntomas persistentes o severos en una IRA alta.

Persistentes: Síntomas de IRA alta más allá de 10 días sin mejoría, con congestión o descarga nasal, tos diurna y nocturna. Menos frecuente: halitosis, cefalea o dolor facial.

Severos: Fiebre (permanentemente $>39^{\circ}$) con descarga nasal purulenta.

Dentro del examen físico se pueden realizar hallazgos poco específicos como: mucosa nasal eritematosa (IRA viral), violácea (rinitis alérgica), descarga mucopurulenta en el meato medio, edema periorbitario, sensibilidad sinusal, descarga faríngea posterior, eritema faríngeo, OMA, olor fétido de la respiración.

Con respecto al estudio radiológico, en lactantes, especialmente en los menores de 1 año, éste carece de especificidad, y por ende, de valor clínico por encontrarse muchas veces alterado aún en ausencia de sinusitis. En los mayores de 1 año, los criterios que habitualmente se aceptan para apoyar el diagnóstico corresponden a opacificación completa, engrosamiento de mucosa mayor a 3 mm o presencia de nivel hidroaéreo. Por esta razón, el estudio radiológico debería reservarse para casos específicos como presentación clínica atípicas, grave, refractariedad a tratamiento y otros.

REFERENCIAS

- López IM, Sepúlveda H, Valdés I. Acute respiratory illnesses in the first 18 months of life. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 1997;1(1): 9-17.
- Avendaño LF. Resfrío común, influenza y otras infecciones respiratorias virales. En: Meneghello J. Pediatría. 5TM Edición, Editorial Médica Panamericana 1997; 1264-8.
- Arnold JE. Infections of the upper respiratory tract. En: Nelson W. Textbook of Pediatrics. 15th edition, W.B.Saunders Company 1996; 1187-93.
- Pickering LK, Morrow AL. Child care and communicable diseases. En: Nelson W. Textbook of Pediatrics. 15th edition, W.B.Saunders Company 1996; 1028-30.
- Kirkpatrick GL. The common cold. Prim care 1996; 23(4): 657-75.
- Middleton DB. Pharyngitis. Prim care 1996; 23(4): 719-39.
- Del Mar C, Glasziou P, Hayem M. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis. BMJ 1997;314: 1526-9.
- Rosenfeld JA, Clarity G. Acute otitis media in children. Prim care 1996; 23(4): 677-86.
- Newton DA. Sinusitis. Prim care 1996; 23(4): 701-17.

VACUNACIONES

Dr. Alvaro Téllez

Después de la depuración del agua, no existe una intervención sanitaria de mayor impacto en prevenir la morbilidad y la mortalidad, que las vacunas. A nivel mundial, las vacunas salvan tres millones de vidas anualmente, han erradicado la viruela y es probable que en los próximos años logren lo mismo con el tétanos neonatal, el sarampión y la poliomielitis. Por cada peso que se invierte en vacunas, se ahorran entre siete y veinte en gastos médicos y sociales.

Dejar de vacunar constituye por lo tanto, una omisión grave que sólo se justifica ante situaciones muy especiales. El objetivo de este capítulo es entregar algunos conceptos básicos sobre las vacunas, sus fundamentos, los criterios de aplicación, riesgos y efectos adversos.

CONCEPTOS Y FUNDAMENTOS

Vacuna es un producto biológico utilizado para obtener una inmunización activa en forma artificial. Se distingue por lo tanto, de la inmunización pasiva, que es la acción de obtener inmunidad mediante la administración de anticuerpos.

La inmunidad puede dividirse en:

- activa natural, que es la producida por la infección
- activa artificial, que es la lograda mediante la vacunación
- pasiva natural, que es la obtenida por el paso transplacentario de anticuerpos de la madre al niño, y
- pasiva artificial, que es la producida por la administración de gamaglobulinas.

BASES INMUNOLOGICAS

Las vacunas contienen antígenos capaces de sensibilizar el sistema inmune, con el fin de provocar una memoria inmune que determine que, cuando la persona se exponga a la infección verdadera, se active rápidamente una respuesta defensiva específica través de los linfocitos T y B. La inmunidad puede ser activada a través de antígenos provenientes de microorganismos vivos atenuados, muertos, o de subunidades de gérmenes muertos.

Características de la vacuna "ideal":

- Reproducir (mimetizar) una respuesta inmunológica similar a la de la infección natural
- Ser efectiva (más del 90% de protección)
- Tener mínimos efectos secundarios y completa seguridad
- Producir inmunidad persistente a largo plazo
- Existir en dosis única y compatible con otras vacunas
- Ser administrada en forma no invasora
- Poder administrarse precozmente, en los primeros meses de la vida
- Ser estable a temperatura ambiente
- Ser de fácil producción y económicamente accesible.

En realidad no existe una vacuna ideal; sin embargo hay algunas que están más cerca de este ideal. Los criterios antes mencionados sirven para calificar una nueva vacuna y decidir su aprobación y su posterior uso en una población.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Las vacunas utilizadas en la actualidad son muy seguras y tienen escasos efectos adversos y contraindicaciones. Son excepcionales las circunstancias que obligan a contraindicar una vacuna en forma absoluta. Ellas se reducen a:

- Reacción anafiláctica previa a dosis de una vacuna.
- Reacción anafiláctica previa a alguno de los componentes de la vacuna.
- Presencia o antecedente de enfermedad moderada o grave que potencie el riesgo de la vacuna.

Algunas vacunas específicas tienen contraindicaciones adicionales que se deben tomar en cuenta ([Tabla](#)). Existen además contraindicaciones relativas, en las que deberá considerarse cuidadosamente la utilización de la misma sobre la base de balancear los riesgos versus los beneficios en cada paciente.

Tabla 1
Plan Ampliado Inmunizaciones en Chile

VACUNA	EDAD	COMPONENTE
B.C.G. (Tuberculosis)	Recién nacido y primero básico	Mycobacterium Bovis atenuado (Bacilo de Calmette-Guerin)
SABIN (Poliomielitis)	2, 4, 6 y 18 meses y 4 años	Virus atenuado
D.P.T. y D. T. (Difteria)	2, 4, 6 y 18 meses y 4 años (DPT) y 2º básico (DT)	Toxoide
D.P. T. (Coqueluche)	2, 4, 6 y 18 meses y 4 años	Bacteria inactivada
D.P.T. y D.T. (Tétanos)	2, 4, 6 y 18 meses y 4 años (DPT) y 2º básico (DT)	Toxoide
TRESVIRICA		
Sarampión	12 meses y 1º básico	Virus atenuado
Parotiditis	12 meses y 1º básico	Virus atenuado
Rubéola	12 meses y 1º básico	Virus atenuado
Haemophilus influenzae	2, 4 y 6 meses	Polisacárido capsular PRP conjugado tipo B (Hib)

Los efectos adversos pueden clasificarse en locales y generales. Entre los primeros el más frecuente, especialmente después de la vacuna DPT, es el aumento de volumen transitorio con induración y enrojecimiento alrededor del sitio de la inoculación. Esto se asocia a dolor, especialmente frente al contacto o presión. Otras reacciones locales son: absceso aséptico, úlcera exudativa (vacuna BCG) y linfadenitis local (vacuna BCG). Entre las reacciones generales se pueden mencionar: fiebre pasajera, irritabilidad, insomnio y convulsión febril. En las vacunas por virus vivo atenuado, es posible observar aparición de síntomas propios de la enfermedad correspondiente e incluso en muy raras ocasiones, complicaciones de las mismas: exantemas (rubéola, sarampión), parotiditis leve, encefalitis (sarampión, parotiditis) y sordera (parotiditis). Es necesario tomar conciencia de estos efectos indeseados de las vacunas, no como una manera de desalentar su uso masivo, sino mas bien con el fin de advertir sobre los mas frecuentes, poder diagnosticarlos adecuadamente y tratarlos cuando corresponda.

PLAN AMPLIADO DE INMUNIZACIONES (Ver [Tabla](#))

El Ministerio de Salud en Chile mantiene un Plan Ampliado de Inmunizaciones cuyos objetivos son:

1. Disminuir la mortalidad y morbilidad por difteria, tos convulsiva, tétanos, tuberculosis, e infecciones por Haemophilus influenza tipo B (Hib).
2. Eliminar el sarampión, el tétanos neonatal y, en el menor de cinco años, la meningitis tuberculosa.
3. Erradicar la poliomiélitis.

Este plan contempla la aplicación en forma gratuita de un calendario de vacunas a toda la población.

VACUNAS NO INCLUIDAS EN EL PAI

El PAI incluye sólo aquellas vacunas que han sido reconocidas como de un alto impacto epidemiológico y con una favorable relación costo-beneficio para nuestro país. Sin embargo, existen otras vacunas de reconocida calidad y seguridad, que no están incluidas en este plan, pero que están disponibles para su uso en Chile. Se mencionan a continuación las principales.

Vacuna Antiinfluenza. A pesar de no estar incluida en el PAI, esta vacuna se aplica masivamente y en forma gratuita a los beneficiarios del sector público de salud, en quienes se considera prioritaria: personas de tercera edad, personal de salud, personas con enfermedades pulmonares crónicas y portadores del virus de la inmunodeficiencia humana. Considerando la variación anual de las cepas de virus influenza que causan los brotes de esta enfermedad, se recomienda vacunar anualmente. La vacuna tiene un virus inactivado, que puede tener efectos adversos similares a los de otras vacunas inyectables. No pueden vacunarse las personas con hipersensibilidad anafiláctica al huevo o a otros componentes de la vacuna.

Vacuna antirrábica. Es una vacuna elaborada con virus inactivados. Se usa en individuos expuestos, veterinarios, personal de clínicas veterinarias y en personas mordidas o infectadas por animales presuntamente rabiosos o que no pueden vigilarse durante 10 días. Los esquemas de

vacunación varían según el laboratorio productor, pero en general se aplican cinco a seis dosis en un primer y corto período (diariamente), con un refuerzo tres semanas después. No tiene contraindicaciones y las reacciones adversas más frecuentes son las locales. También se ha descrito artritis, angioedema y otros síntomas generales.

Vacuna antineumocócica. Esta vacuna está compuesta por polisacáridos combinados de 23 serotipos de *S. pneumoniae*. Es poco antigénica en menores de dos años y en inmunocomprometidos. Se recomienda su uso en personas que tengan especial riesgo de adquirir infecciones neumocócicas debido a enfermedades crónicas y también antes de una esplenectomía, de una quimioterapia o de un trasplante. Es una vacuna inocua aunque frecuentemente se producen reacciones locales.

Vacuna Antihepatitis A. Es una vacuna por virus inactivado que tiene una eficacia protectora de 95% y que perdura entre 16 y 25 años. El esquema de vacunación contempla tres dosis a los 0, 30 y 180 días. Es recomendable en niños que estén sometidos al riesgo de infección, especialmente después del año de vida. Actualmente se está evaluando un esquema de dos dosis, aplicable después del año de vida. Es una vacuna segura, con escasas reacciones adversas.

Vacuna antihepatitis B. Existen dos vacunas efectivas. Una es producida por ingeniería genética (DNA recombinante) a partir de levadura de pan. La otra se prepara a partir de plasma de portadores del antígeno de superficie del virus de la Hepatitis B (HbsAG). Se indican tres dosis, las cuales inducen una respuesta inmune adecuada en más del 95% de los niños vacunados por un período de por lo menos 12 años. Se recomienda en personas con riesgo especial de contraer la enfermedad como: pacientes en hemodiálisis, hemofílicos, contactos familiares de portadores del virus, lactantes de zonas de alta endemicidad y personal hospitalario o de laboratorios que trabajen con preparados sanguíneos. En pacientes inmunodeprimidos se debe indicar una dosis doble de la vacuna derivada del plasma. Las reacciones adversas son escasas, siendo la más frecuente el dolor en el sitio de la inyección.

Es necesario mencionar otras vacunas que posiblemente estarán disponibles en Chile en un futuro próximo, pues pueden tener un gran impacto en la morbilidad y mortalidad de enfermedades de alta frecuencia. Entre ellas destacan:

Vacuna antivariola: vacuna por virus vivo atenuado, altamente inmunogénica, que con una dosis después del año de vida produce inmunidad protectora por lo menos durante 10 años.

Vacuna contra Rotavirus. Es una vacuna multivalente por virus atenuados, de administración oral. Recientemente fue aprobada en Estados Unidos y se encuentra disponible en el país.

Al final de este capítulo se incluye un cuadro sinóptico que presenta la información básica de las vacunas de mayor interés en Pediatría.

SITUACIONES ESPECIALES

1. **Administración simultánea de vacunas múltiples.** La mayoría de las vacunas pueden administrarse en forma segura y efectiva simultáneamente. La respuesta inmune en general no se interfiere en esta situación, con excepción de las vacunas contra el cólera y la fiebre amarilla, las que deben separarse por lo menos tres semanas. Es, por lo tanto, recomendable, la administración simultánea del mayor número de vacunas adecuadas para una misma edad, pues así se favorece el cumplimiento del plan de inmunizaciones.

2. **Interrupciones en el calendario de vacunas.** La interrupción de un calendario de vacunas es un problema de relativa frecuencia y de fácil solución. Se debe completar el calendario administrando las dosis que faltan hasta la edad actual. No es necesario reiniciarlo. En caso de que falten dosis sucesivas de varias vacunas, se debe reproducir el calendario original en cuanto a tipo y número de vacunas, teniendo la precaución de resguardar intervalos de al menos un mes entre una serie de vacunas y la próxima. Si los padres no están seguros sobre el calendario de vacunas realmente recibido por el niño, es preferible suponer que las vacunas en duda no están colocadas y proceder en consecuencia. No existen evidencias de que existan riesgos al repetir dosis de vacunas, salvo en el caso del componente Pertussis de la DTP después de los 6 años, edad a partir de la cual ya no se debe indicar. En el caso de un niño que no ha recibido ninguna vacuna, la idea es reproducir el calendario original, adaptándolo a su edad actual.

BIBLIOGRAFIA

- Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en Pediatría. 1ª Edición Latinoamericana.
- American Academy of Pediatrics. Red Book, 1997. 24th Edition.
- Jorge Toro. Vacunaciones, capítulo de Manual de Pediatría de Meneghello. Quinta Edición. 1997.
- Ministerio de Salud de Chile. Manual PAI.

PREVENCION DE ACCIDENTES

Dra. Patricia Valenzuela C.
Dr. Enrique Paris M.

En Chile, las lesiones por accidentes constituyen la tercera causa de muerte en la población general después de las enfermedades cardiovasculares y los tumores malignos. Sin embargo, en la población infantil, representan la primera causa de muerte en los niños mayores de un año y condicionan frecuentemente secuelas físicas o psíquicas de diversa gravedad. Sus consecuencias, daños inmediatos y mediatos, representan una gran amenaza para el bienestar del niño y su familia. El estudio de la epidemiología de los accidentes y sus mecanismos de producción, ayudan en el diseño de estrategias de prevención para disminuir su frecuencia y gravedad.

Con este propósito, se ha adaptado el modelo epidemiológico de agente-huésped-ambiente que se utiliza en las enfermedades infecto-contagiosas. El agente es la forma de energía que causa daño en los diferentes tejidos del cuerpo. En este caso el agente puede tener origen mecánico (vehículo, conductores, herramientas), térmico (líquidos calientes, metales calientes, fuego), químico (medicamentos, artículos de aseo) o eléctrico (cables eléctricos, enchufes). El huésped es la persona que resulta con el daño. El huésped "niño" presentará diferentes características según su edad, sexo y desarrollo psicomotor, por lo que estará expuesto a diferentes riesgos según las habilidades y destrezas que va desarrollando. Por último, el ambiente incluye el ambiente físico y psicosocial donde ocurre el accidente. Un accidente ocurrirá cuando estos tres elementos agente-huésped-ambiente estén relacionados de una manera precisa en un momento determinado. El estudio de esta relación es importante para poder diseñar medidas de prevención efectivas por medio de un programa de educación adecuado.

En 1991, la Organización Mundial de la Salud (OMS), definió accidente como un acontecimiento no premeditado, que produce daño o lesión reconocible o visible, corporal o mental. Se ha reconocido como uno de los pasos de mayor importancia para la prevención de accidentes el lograr vencer el sentido de fatalismo asociado a ellos. Es trascendental que los individuos perciban que los accidentes no son eventos fortuitos imposibles de predecirse, y que siguiendo conductas apropiadas es posible evitarlos. Por esto, el término accidente está quedando en desuso, ya que lleva implícito el concepto de que es algo imprevisible, que ocurre por azar o por causa del destino o de la mala suerte" y que no puede evitarse. En realidad, la población en riesgo de sufrir un accidente puede definirse, al igual que la población en riesgo de contraer una enfermedad en particular. Por este motivo, se ha empezado a sustituir este término por el de lesiones o traumatismos y envenenamientos. Las lesiones no son fenómenos al azar, sino que ocurren en patrones predecibles basados en la edad, el sexo, la hora del día, la estación del año, entre otros. Al estudiar cada caso de accidente en particular, se encuentra que en su mayoría la situación de riesgo podría haber sido prevenida.

Las manifestaciones clínicas de un accidente pueden ser variadas, desde una lesión superficial hasta un traumatismo múltiple y muerte. En los Estados Unidos se ha estimado que por cada niño que muere por accidente, 45 son hospitalizados por la misma causa, 1300 requieren de asistencia en un servicio de urgencia, y alrededor de 2600 son tratados en su hogar y no consultan a un centro de salud (Figura 1). Por esto, las cifras de muerte por accidente sólo muestran una pequeña fracción de la magnitud real del problema.

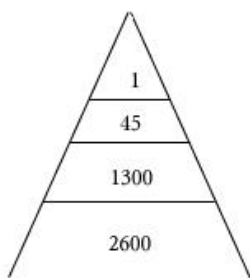


Figura 1
Por cada niño que muere por accidente, 45 niños requieren hospitalización, 1300 niños son atendidos en un servicio de urgencia, 2600 niños son tratados en su casa

Modelo pirámide de accidentes en Estados Unidos en que se muestra la relación entre el número de accidentados y los distintos niveles de gravedad. Fuente: Guyer B. and Gallagher S. An Approach to the Epidemiology of Childhood Injuries. Ped. Clin. N. Am. 1985; 32(1):5-15.

Es importante conocer la realidad nacional o local respecto a los accidentes, para poder identificar las situaciones de riesgo más frecuentes y generar políticas de atención. En Chile, durante el año 1991 murieron 1959 niños entre las edades de 0 a 19 años por lesiones debidas a traumatismos y envenenamientos (código E 800-999 del Código Internacional de Enfermedades). Esta cifra representa una tasa de mortalidad de 36,7 x 100.000 habitantes menores de 20 años. En los menores de un año llama la atención que en alrededor del 80-90% de los casos la causa de la muerte fue atribuida a sofocación, lo que es un porcentaje ciertamente demasiado alto, comparado con todos los países del Continente Americano, (como por ejemplo un 30% en Estados Unidos). Este diagnóstico incluye diversas causas de obstrucción de la vía aérea. Se requiere, obviamente, de estudios más acabados y una más adecuada y actualizada clasificación médico-legal de los factores de muerte, para que las estadísticas de nuestro país cobren una real representatividad y determinar si las cifras son reales o se deben a una inadecuada categorización de estas muertes. Respecto a los niños mayores de 1 año y hasta los 19 años de edad, las lesiones por traumatismos y envenenamientos constituyeron la primera

causa de muerte. El sexo masculino fue más afectado, en una razón general de 2:1. Entre los niños de 1 a 4 años la principal causa de muerte fue asfixia por inmersión, seguido por quemaduras y sofocación accidental (inhalación, ingestión de alimentos y otros). Entre los niños de 5 a 19 años destacan los accidentes de tránsito (tanto como peatones o en colisiones y un grupo importante no consignado). En los escolares mayores (10 a 14 años) y adolescentes (15 a 19 años) aparece un aumento progresivo de muerte por acción de terceros o autoinfringida, ya sea con elementos cortantes o punzantes o armas de fuego. Es importante destacar la importancia de perfeccionar el sistema de notificación para lograr una adecuada clasificación de las causas reales de muerte evitando que los casos queden sin registro.

Respecto a la morbilidad por accidentes, se dispone de los resultados de un estudio prospectivo efectuado en el área sur de Santiago durante un año, entre el 1º de Septiembre de 1988 y el 31 de Agosto de 1989. Se analizaron las fichas de los niños que consultaron por accidente durante ese período en el Servicio de Urgencia del Hospital Exequiel González Cortés. Se infirió que de cada 100 niños de la población del Area Sur de Santiago menor de 15 años, 10 consultaron en el curso de un año en dicho establecimiento. Un 35% de las consultas correspondieron a pacientes entre 1 y 4 años de edad, observándose una mayor proporción de varones respecto a niñas a toda edad (1,5:1). Hubo un mayor número de consultas diarias promedio durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre, y en los días prefestivos, especialmente sábados. En la mitad de los casos (51,4%) el accidente ocurrió entre las 16 y 18 horas y los pacientes fueron llevados al servicio de urgencia aproximadamente 1 hora después de ocurrido el traumatismo. La mayor frecuencia de traumatismos ocurrió en el domicilio (51,6%), luego en la vía pública y en tercer lugar en el colegio. El motivo de accidente más frecuente fueron las caídas (47,5%), siguiendo en frecuencia los ocasionados por acción directa de otro sujeto u objeto (11,4%), los causados por vehículos (5,7%), por perros (5,1%) y líquidos calientes (4,1%). Los diagnósticos más frecuentes fueron heridas, seguido por contusiones, fracturas y quemaduras. Respecto al pronóstico, el 66,6% fue leve, el 20,1% fue de mediana gravedad y el 13,3% fue grave. La mayoría de los niños después de ser atendidos fueron enviados a su domicilio y aproximadamente un 5% fueron hospitalizados.

En la [tabla 1](#) se muestran las causas más frecuentes de accidentes según grupo de edad, encontradas en un estudio retrospectivo efectuado en niños menores de 15 años. Este estudio se realizó aplicando una encuesta a una muestra de niños que consultaron en el Servicio de Pediatría Ambulatoria de la Universidad Católica (CEDIUC) y Consultorio Municipal de Pirque por atención de supervisión de salud o morbilidad aguda durante 1996. Se investigó la frecuencia y las causas de los accidentes que los niños habían sufrido durante el año precedente. Las caídas fueron la causa más frecuente de accidente en todos los grupos de edad. En los menores de 5 años le siguieron en orden de frecuencia las quemaduras y atoramientos. En el grupo de 2 a 4 años, la 4a causa de accidente fue la ingesta de tóxico/medicamentos, situación que no fue frecuente en los grupos de menor y mayor edad. En el grupo de 5 a 9 años, los elementos cortantes, mordeduras y quemaduras siguieron en frecuencia a las caídas y entre los 10 y 14 años, se agregó a éstas, los golpes por humanos, los asaltos y los accidentes de tránsito.

Tabla 1			
Causas de accidentes según edad. Niños menores de 15 años de Centro Médico San Joaquín y Pirque, 1996.			
Menor de 2 años	2 a 4 años	5 a 9 años	10 - 14 años
Caídas	Caídas	Caídas	Caídas
Quemaduras	Quemaduras	Elementos cortantes	Golpes por humanos
Atoramiento	Atoramiento	Mordeduras	Asaltos
	Ingesta de tóxicos o medicamentos	Quemaduras	Accidentes de Tránsito
			Quemaduras-mordeduras

Accidentes más frecuentes y medidas de prevención:

Caídas

Las caídas representan una causa frecuente de traumatismos en los niños desde que el niño comienza a moverse y empujar con sus pies. Esto aumenta a medida que el niño es capaz de rodar, gatear y hacer sus primeros intentos para ponerse de pie y caminar. Los padres deben ser cuidadosos de no dejar al niño solo sobre lugares elevados, como la mesa donde lo muda, cama, sofás y sillas; y deben colocar barreras en los extremos de las escaleras. El uso de andador es absolutamente desaconsejado debido a que es un claro factor de riesgo de accidentes para los niños, que da una falsa sensación de seguridad a los padres y presenta el peligro de desplazamiento del menor a lugares fuera de la vigilancia de los mayores, quedando expuesto a vuelcos y caídas de escaleras. A medida que progresa su desarrollo psicomotor, el niño comienza a correr, saltar y trepar, de manera que los padres además deben retirar los muebles de bordes afilados o duros del cuarto donde se encuentra, usar rejas protectoras en las ventanas sobre el primer piso y usar protección en los balcones. Los preescolares y niños mayores con frecuencia concurren a áreas de juego en parques y jardines, donde deben ser

vigilados, especialmente evitando caídas de columpios y toboganes. Los niños escolares, frecuentemente sufren caídas andando en bicicleta por lo que se aconseja el uso de casco para prevenir traumatismos craneanos.

Quemaduras y escaldaduras (las escaldaduras son las lesiones producidas por contacto con líquidos calientes)

Éstas generalmente ocurren por falta de supervisión adecuada de un adulto, al no tomarse las medidas mínimas para prevenir que los elementos de calor no estén al alcance del niño en el hogar. Dentro de otros factores que pueden aumentar la frecuencia de quemaduras están las condiciones ambientales en que vive la familia, el hacinamiento y una vivienda pequeña con espacios reducidos. Los elementos más frecuentes causantes de estas lesiones son líquidos calientes (agua, sopas, aceite), metales calientes (plancha, tapa de horno, estufas, ollas), fuego (braseros, fósforos, fogatas, fuegos artificiales, incendio), líquidos inflamables (parafina, bencina), líquidos químicos (ácido muriático, soda cáustica), elementos eléctricos (plancha, enchufes, cables eléctricos). Hay que prevenir a los padres que se aseguren que la temperatura de la tina de baño sea adecuada antes de introducir al niño al agua, que no deben tomar nada caliente cuando tienen al niño en los brazos, no deben dejar ningún recipiente con líquidos calientes al alcance o vista del niño, deben mantenerlo alejado de estufas u otros artefactos calientes. El niño no debe ingresar a la cocina., los padres deben asegurarse de que no haya cables eléctricos descubiertos, alargadores de fácil acceso, ni enchufes sin protección. Se aconseja el uso de alarma contra humo en el hogar para proteger al niño contra incendios. No deben usarse fuegos artificiales. Hay que educar a los padres para que en caso de que ocurra una quemadura, deben inmediatamente sacar la ropa en la zona afectada y colocar la herida debajo del chorro de agua fría. Luego, deben cubrirla con una venda o paño limpio sin apretarla, y acudir a la consulta médica.

Atoramiento

El atoramiento es la obstrucción de las vías respiratorias por sustancias sólidas o líquidas que impiden la entrada de aire al aparato respiratorio. Frecuentemente el sitio anatómico de la obstrucción es la laringe en los niños menores de un año, y la tráquea o bronquios en los niños de 1 a 4 años. Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas dependiendo del tamaño del cuerpo extraño, de su composición, del grado de bloqueo y la duración de la obstrucción. El niño pequeño explora su ambiente llevándose todo a la boca, por lo que los padres nunca deben dejar objetos pequeños al alcance de él (bolitas, monedas, botones, chicles, remedios). Además no deben ofrecerle alimentos sin cortar a un tamaño adecuado, y deben ser cuidadosos con el maní, cabritas, granos enteros de uva, y dulces duros que sólo deben ser ofrecidos sólo a niños mayores cuando ya mastican bien. Se recomienda que el maní no se ofrezca a niños menores de siete años. No debe haber globos desinflados al alcance de los niños pequeños, pues pueden ser aspirados a la faringe posterior, laringe o tráquea. Los niños deben jugar con juguetes apropiados para su edad.

Intoxicaciones

Las intoxicaciones constituyen aproximadamente el 7% de las consultas pediátricas de Urgencia y alrededor del 7% de los que consultan se hospitalizan. En general estas hospitalizaciones ocurren en los Servicios de Cuidado Intensivo pediátrico, como consecuencia de la gravedad de los cuadros clínicos o por la necesidad de monitorizar estrechamente a estos pacientes. En los países en que se han desarrollado planes de educación y prevención de las intoxicaciones, se ha logrado reducir éstas hasta en un 50% e incluso algunas intoxicaciones han desaparecido. Los padres deben guardar todo los medicamentos bajo llave y mantener los detergentes o productos de aseo fuera de la vista y alcance de los niños. Nunca deben colocar estas sustancias en envases de bebidas y deben tener al alcance los números de teléfono de emergencia como por ejemplo el del CITUC (6353800). El CITUC (Centro de Información Toxicológica Universidad Católica) desde 1993 responde telefónicamente las consultas de profesionales de la salud sobre información de drogas e información toxicológica en general. A este último rubro corresponden un 85% de las llamadas, las que principalmente proceden de la residencia propia y de servicios asistenciales. El CITUC da instrucciones precisas a los padres o al encargado del niño, a fin de instituir una terapia eficiente y segura que comience en el hogar o de aconsejar que el paciente debe trasladarse de inmediato hasta el servicio de Urgencia más cercano. Los informes procedentes de estudios realizados en grandes grupos de pacientes intoxicados revelan que la vía más importante de entrada de los tóxicos es la vía digestiva (87% de las intoxicaciones ocurren por ingestión). Según los datos del CITUC, la causa más frecuente de llamada por intoxicación corresponde a medicamentos (50%), seguido de productos industriales y químicos (13%), productos de aseo(12%) y pesticidas (12%), y otros con menor porcentaje. La prevención de intoxicaciones considera la aplicación de técnicas activas y técnicas pasivas. Las técnicas activas incluyen la educación de los padres y personas al cuidado de los niños en cuanto al almacenamiento adecuado de los productos tóxicos así como también la educación que los padres deben impartir a sus hijos. Las técnicas activas también consideran el entrenamiento que deben recibir los padres para tratar al niño intoxicado en los primeros momentos que siguen a la intoxicación. Las técnicas pasivas incluyen el promover que se dicten leyes que obliguen a los fabricantes de productos tóxicos a utilizar envases "a prueba de niños" y a explicitar claramente la composición química de dichos productos indicando también el antídoto en el caso de que exista. Además se debe regular la venta de productos tóxicos a personas responsables que sean capaces de proteger a sus niños del tóxico adquirido.

Asfixia por inmersión

A los niños les encanta jugar con agua. En Chile, la asfixia por inmersión es la primera causa de muerte en los niños de 1 a 4 años de edad. Se debe advertir a los padres que un lactante puede ahogarse en lugares con mínimos volúmenes de agua, incluso de 2,5 cm de profundidad. Los esfuerzos deben ir dirigidos principalmente a la prevención primaria, es decir, hay que evitar que el accidente se produzca, tomando todas las medidas de control adecuadas y una supervisión por un adulto apropiada. Los padres no deben dejar nunca solo a un niño pequeño mientras se baña en la tina, ni siquiera por un instante. También requieren estricta vigilancia los niños mayores que sufren epilepsia. Para disminuir el riesgo de ahogamiento en piscinas, es necesario mantenerlas protegidas con una reja circundante de al menos 1,5 m de alto con puertas y cerraduras a prueba de niños, además de una supervisión permanente por un adulto responsable mientras los niños juegan o nadan en el lugar. Los niños mayores y adolescentes requieren supervisión durante actividades deportivas y recreativas en ríos, lagos o en el mar. En especial deben considerarse medidas de control y restricción sobre el expendio y uso de bebidas alcohólicas en los adolescentes debido a que es frecuente encontrar casos de asfixia por inmersión por efectos del alcohol. Como medidas de prevención secundaria, es aconsejable que los padres propietarios de piscinas y las personas relacionadas con la supervisión de actividades acuáticas estén adiestradas en las técnicas básicas de reanimación cardiopulmonar.

Accidentes de tránsito

Los accidentes por vehículos motorizados son la principal causa de muerte en los niños de 5 a 19 años, aunque constituyen un gran peligro a toda edad. Los accidentes pueden ocurrir como peatón, siendo el niño atropellado al atravesar la calle en forma intempestiva. Esto ocurre habitualmente mientras el niño está jugando y afecta principalmente a niños entre 5 y 9 años. Los niños menores de 4 años generalmente son atropellados por vehículos que retroceden en estacionamientos cercanos a su domicilio. Los padres no deben dejar que los niños pequeños salgan solos a la calle y deben educar a sus hijos sobre como cruzar las calles (por ejemplo, enseñarles a cruzar en las esquinas y con luz verde peatonal). Los accidentes también pueden ocurrir cuando el niño viaja como pasajero en un vehículo que se detiene en forma repentina o cuando se produce una colisión. El mecanismo fundamental de producción de lesiones es la absorción de la energía mecánica producida durante el choque. Esas lesiones pueden ocurrir a velocidades tan bajas como de 40 a 50 km/hora, y la gravedad suele reflejar el tipo de sujeción que usa el pasajero. Los padres deben llevar permanentemente a sus niños menores de 4 años en una silla de seguridad debidamente fija al auto y fomentar y exigir el uso de cinturón de seguridad para los niños mayores. Es fundamental la conducción responsable y ejemplificadora de los padres, respetando las normas de tránsito. En niños escolares y adolescentes, son también frecuentes los accidentes en bicicleta. Los esfuerzos más efectivos para reducir las lesiones en estos casos es el uso de casco.

El equipo de salud tiene un papel fundamental en la prevención de accidentes, a través de actividades educativas y consejos e indicaciones dadas a las familias durante las supervisiones de salud del niño. Es importante el desarrollo de programas de educación y prevención en la comunidad relativo a los riesgos de accidentes, el diseño de métodos apropiados para el tratamiento oportuno y eficiente de los niños lesionados y de programas de difusión que permitan el entrenamiento de la población respecto a normas de primeros auxilios y reanimación.

Bibliografía

- Cantwell M. Campos C., Herrera L.M., Véliz L.: Programa Prevención de Accidentes Basado en el Modelo de Autocuidado. EPAS 1992; vol IX (4): 5-10.
- CITUC: Memoria 1997: 7-9.
- Consejo Nacional de Seguridad Chile: Guía para la formación de monitores en seguridad en el hogar, 6a edición, 1991.
- Garrettson L.,Gallagher S.: Falls in Children and Youth. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32(1): 153-162.
- Guyer B., Gallagher S.: An approach to the Epidemiology of Childhood Injuries. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32(1): 5-15.
- Kaempffer A. M.: Morbimortalidad del escolar. *Rev Chil Pediatr* 1990; 61(Supl. 2):1-4.

ALIMENTACIÓN INFANTIL

Dra. María Isabel Hodgson B.
Dra. Pascuala Urrejola N.

Introducción

La alimentación infantil debe cubrir adecuadamente los [requerimientos de energía y nutrientes](#) en cada una de las etapas, a fin de promover un óptimo crecimiento y desarrollo, evitar o enfrentar oportunamente cualquier trastorno por carencia o exceso de nutrientes y favorecer el establecimiento de un patrón de alimentación sana y variada que perdure en etapas posteriores de la vida y contribuya a la prevención de patologías asociadas a la nutrición que se expresan en la edad adulta.

El primer año de vida se caracteriza por ser una etapa de [rápido crecimiento y de cambios en la composición corporal](#). La mayoría de los niños sanos, duplican su peso de nacimiento a los cuatro meses de edad y lo triplican al año, mientras su talla aumenta en un 50% en igual período. Por esta razón, [los requerimientos de energía y proteínas](#) son muy superiores a los de otras etapas de la vida, y expresados por unidad de peso corporal, triplican o cuadruplican los del adulto.

Bases Fisiológicas

Las indicaciones de alimentación durante el primer año deben considerar no sólo los [requerimientos nutritivos de esta edad](#), sino también las características de maduración y desarrollo de los sistemas neuromuscular, gastrointestinal, renal e inmunológico, de manera de establecer una transición gradual desde la alimentación al pecho materno hasta la dieta mixta habitual del niño mayor y del adulto.

Al nacer, el niño está preparado para recibir alimentos líquidos, lo que realiza con la ayuda de los reflejos de succión y deglución que permiten la expresión de la leche y su propulsión hacia la faringe. Sin embargo, los alimentos sólidos o semisólidos son rechazados por el empuje de la lengua o reflejo de extrusión, el cual desaparece entre los cuatro y seis meses, haciendo posible el inicio de la alimentación no láctea complementaria. Además, a esta edad el lactante es capaz de mantener la cabeza erguida y tiene un control parcial del tronco, lo que facilita el proceso de alimentación. Alrededor de los ocho meses empiezan a aparecer movimientos rítmicos de masticación, lo que junto a la aparición de los primeros dientes y al desarrollo posterior de destrezas motoras finas permite la incorporación gradual de alimentos semisólidos y la participación creciente del niño en el acto de alimentarse.

La digestión de hidratos de carbono ocurre principalmente en el intestino delgado. El recién nacido de término tiene una actividad adecuada de lactasa, sacarasa-isomaltasa y glucoamilasa, lo que le permite digerir adecuadamente lactosa, sacarosa y algunos oligosacáridos; sin embargo posee bajos niveles de amilasa salival y sólo un 10% de la actividad de amilasa pancreática lo que limita la capacidad para digerir hidratos de carbono complejos (harinas, cereales) antes de los tres ó cuatro meses de edad, y recién después de los seis meses presenta niveles adecuados de amilasa pancreática.

La digestión parcial de la lactosa en lactantes alimentados con leche materna cumple un rol fisiológico, ya que el pH ácido intestinal resultante contribuye al desarrollo de una flora intestinal no patógena y evita la implantación de anaerobios y coliformes.

La digestión y absorción de proteínas funcionan eficientemente en recién nacidos de término y en prematuros, sin embargo, debe evitarse una ingesta excesiva porque esto implica un aumento de la carga renal de solutos y puede inducir acidosis metabólica. La absorción de algunas proteínas intactas en los primeros meses, permite el paso de inmunoglobulinas de la leche materna, pero esta mayor permeabilidad puede tener consecuencias adversas si se incorporan proteínas extrañas, con capacidad antigénica, que pueden gatillar el desarrollo de alergias alimentarias.

La digestión y absorción de grasas es insuficiente en el recién nacido de término y en el prematuro debido a que la actividad de lipasa pancreática y el pool de sales biliares son insuficientes. Esta baja actividad se compensa parcialmente con una mayor actividad de lipasa lingual y gástrica y especialmente por una lipasa específica contenida en la leche materna que se activa al llegar al duodeno, lo que no ocurre cuando la leche materna es reemplazada por fórmulas lácteas.

Los riñones del recién nacido se caracterizan por una baja tasa de filtración glomerular y una capacidad de concentración limitada. Ambas son suficientes cuando la alimentación aporta suficiente cantidad de agua libre y una baja carga renal de solutos, como es el caso de la leche materna. Sin embargo, la ingesta de leche de vaca no diluida o de fórmulas concentradas, en los primeros meses de vida, puede producir alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base que resulten en hiperosmolaridad, hipernatremia, acidosis metabólica y en algunos casos hiperfosfemia e hipocalcemia. La capacidad funcional renal aumenta rápidamente en los primeros meses, preparando al niño para el inicio de alimentos con mayor carga de solutos.

[Lactancia natural](#)

La leche materna constituye el alimento fundamental durante el primer año de vida, ya que es la más apta para satisfacer las necesidades nutricionales e inmunológicas a esa edad. Además, tiene

importantes efectos positivos en la relación afectiva que se desarrolla entre la madre y el hijo. Si el lactante mantiene buen crecimiento y la madre desea seguir amamantando, puede hacerlo hasta más allá de cumplida la edad de un año.

El incremento de peso de los niños es el mejor indicador de la suficiencia de la leche materna. Los estándares de crecimiento en uso (OMS/NCHS) se basan en mediciones hechas en niños alimentados con fórmulas artificiales, pudiendo- los que reciben leche materna- tener aumentos de peso inferiores al promedio después de los tres meses de edad, sin que esto implique crecimiento insuficiente.

En general, es preferible iniciar el pecho a libre demanda procurando que sea la propia dupla madre-hijo quienes logren posteriormente el mejor horario que permita a la madre realizar otras actividades. En el caso de la madre que trabaja, se debe enseñar las técnicas de extracción y conservación de la leche, en estos casos es especialmente importante recomendar mamadas nocturnas.

Alimentación láctea artificial

Cuando las circunstancias no permiten amamantar a un niño es necesario ofrecerle otra modalidad de alimentación que satisfaga sus necesidades nutricionales.

Primera opción: Fórmulas comerciales (formulas adaptadas) basadas en leche de vaca, que intentan acercarse a la composición de la leche materna para hacerla compatible con la madurez gastrointestinal y necesidades del recién nacido y lactante. Estas fórmulas reconstituidas al 13% (13 g de polvo en 100 ml de agua hervida). Tienen un aporte de nutrientes similar a la leche materna y cumplen con las recomendaciones establecidas para la preparación de fórmulas lácteas infantiles.

Segunda opción: Leche de vaca modificada en el hogar. La leche de vaca no modificada es inadecuada para los lactantes menores de un año, ya que contiene una concentración excesiva de proteínas, calcio, fósforo, y sodio y, además es deficiente en ácidos grasos esenciales, vitamina C, E, D, y niacina; el hierro, zinc, y cobre, junto con ser insuficientes en cantidad, se absorben pobremente.

La fórmula para los primeros meses de vida, a base de leche de vaca al 26% de materia grasa, debe estar reconstituida al 7,5% con el fin de adecuar el aporte de proteínas, calcio, fósforo y sodio. Para cumplir las recomendaciones de energía para la edad, se agrega maltodextrina o sacarosa al 5% y es necesario además, agregar 1,5% de aceite vegetal para cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales. Después de comenzar la alimentación no láctea, el aceite de la mamadera puede ser reemplazado por polisacáridos del tipo almidón (maicena, cereales dextrinados) al 3 ó 5%

En niños sanos, antes de los dos años, no está indicado el uso de leches descremadas o semidescremadas.

Alimentación no láctea.

La introducción de la alimentación mixta depende de la edad como también del desarrollo y madurez fisiológica individual. En condiciones de lactancia materna adecuada, a los 6 meses de vida se recomienda iniciar la [sopa-puré](#) y la papilla de frutas. En niños que reciben alimentación láctea artificial, la papilla o puré puede iniciarse después de los cuatro meses de vida.

Segunda comida puede introducirse en el esquema de alimentación dos meses después de la primera.

Trigo, cebada, avena (cereales con gluten): se deben indicar después de los seis meses de edad. Cuando existe el antecedente familiar de enfermedad celíaca es aconsejable posponer esta indicación hasta después del octavo mes.

Leguminosas: se introducirán gradualmente desde los 10 meses en adelante según tolerancia.

Huevo y pescado: es preferible indicarlos después del año de vida por el riesgo de alergia.

Alimentación durante el segundo año de vida

Durante el segundo año de vida se debe introducir gradualmente la comida de la casa, incorporando al niño a la mesa familiar. Se recomienda incluir las carnes (pollo, vacuno, pavo) y huevo dos o tres veces por semana; pescado y legumbres una o dos veces por semana; frutas y verduras diariamente.

La fórmula láctea a esta edad se basa en leche de vaca con 26% de materia grasa, reconstituida a 10%, a la que se agrega sacarosa 5 % y cereales 3%. Puede usarse también leche líquida. Debe limitarse al azúcar o cereal si hay tendencia al sobrepeso. Se recomienda suspender la mamadera de la noche entre los 12 y 18 meses de edad (siempre antes de los 2 años), en un niño con buen estado de nutrición, dejando su alimentación en los cuatro horarios definitivos, desayuno, almuerzo, onces y cena. Los alimentos sólidos deben ofrecerse molidos con tenedor desde los 12 meses y picados desde los 18 meses, acomodando, en general, el cambio de consistencia a la salida de los primeros molares y al desarrollo psicomotor relativo a la masticación.

No es recomendable el consumo de golosinas en la medida que el niño está formando sus hábitos y preferencias de alimentación. Las colaciones a media mañana no son indispensables y, en caso de darlas, es preferible que sean en base de frutas.

Los líquidos para beber deben consistir idealmente en agua o jugos de fruta, con un mínimo o sin agregado de sacarosa.

Es importante restringir el aporte adicional de sal, en especial en la mesa (salero), el consumo de azúcares refinados, la ingestión excesiva de grasas saturadas y, por otra parte, estimular la ingestión de vegetales y fibra. Es aconsejable introducir a esta edad las verduras crudas.

Suplementación de vitaminas y minerales

En el lactante alimentado con pecho exclusivo es necesario suplementar con:

Vitamina D

400 UI diarias hasta el sexto mes, y si es invierno prolongar hasta el verano. Si no es posible realizar el aporte diariamente indicar 100.000 UI al mes de edad (media ampolla de 300,000), y repetir en regiones con escasa luz solar a los seis meses de edad.

Hierro

Debe efectuarse suplementación con 1 mg/kg/día desde los 4 meses en adelante. En niños con bajo peso de nacimiento o prematuros dar 1-2 mg/kg/día desde los 2 o 3 meses de edad, cuando hayan duplicado el peso de nacimiento.

En el lactante alimentado con fórmulas adaptadas, no es necesario suplementar con hierro o vitaminas ACD, a menos de que el lactante haya sido prematuro o bajo peso de nacimiento, en cuyo caso se debe aportar 1 mg/kg de hierro extra.

En el menor de un año alimentado con leche purita fortificada es necesario suplementar con vitaminas ACD, pero no con hierro

Fluoruro de Sodio

En aquellas zonas del país en que no exista fluoración del agua potable es necesario indicar 0,25 mg de Fluoruro de Sodio desde los seis meses en adelante

Referencias bibliográficas

1. K.M. Hendicks, S.H. Badruddin: Weaning Recommendations: The Scientific Basis: Nutrition Reviews 1992; 50: 125-133.
2. W. H. Glinsmann, S.J. Bartholmey, F. Coletta: Dietary Guidelines for Infants: A timely Reminder. Nutrition Reviews 1998; 54: 50-57.
3. LSRO Report: Assessment of Nutrient Requirements for Infants Formulas. Executive Summary. J of Nutrition 1998; 128(11S):2059S-2077S.
4. SJ Fomon: Recommendations for Feeding Normal Infants. In Nutrition of Normal Infants. 1993; Mosby Year Book Inc. p. 455-458.
5. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: Pediatric Nutrition Handbook. 1998, AAP 4th Edition. P. 29-53; p. 89-106.
6. Unidad de Nutrición, Ministerio de Salud: Norma de Alimentación del niño menor de dos años. Minsal, Chile. 1999.
7. Rama de Nutrición, Sociedad Chilena de Pediatría: Alimentación del niño menor de dos años. Rev Chil Pediatr. 1997; 68:148 -151.

GENERALIDADES SOBRE ENFERMEDADES GENÉTICAS EN PEDIATRÍA

Dr. Manuel Santos A.

El nacimiento de un niño potencialmente portador de una enfermedad genética, es habitualmente un evento inesperado, muy angustiante para los padres y la familia. Por esta razón el equipo médico debe estar preparado para hacerse cargo en forma rápida y eficiente del niño y de sus familiares. Un diagnóstico oportuno permitirá por una parte, evaluar la situación, intentar aproximarse a un diagnóstico específico y en lo posible, a una terapia adecuada, y, por otra parte, orientar y dar apoyo a los padres y en caso necesario, entregar un consejo genético apropiado.

I.- INTRODUCCION

I.1.- Conceptos básicos de genética humana

La Genética Humana es la disciplina biológica que se preocupa de la manera cómo se transmiten (herencia) los caracteres de padres a hijos a lo largo de las generaciones, y de las semejanzas y diferencias entre padres e hijos, que son determinadas por la herencia y el ambiente.

Cada ser humano está formado por trillones de células. En cada una de ellas existen 46 cromosomas: 44 cromosomas autosómicos y 2 cromosomas sexuales (XX en las mujeres y XY en los varones (Fig. 1)). Los 46 cromosomas corresponden a 23 aportados por el espermio y 23 aportados por el óvulo, de modo que al ocurrir la fecundación se constituyen los 46 cromosomas del cigoto y de todas las células derivadas del cigoto inicial. En los cromosomas residen los genes, que corresponden a las unidades de la herencia.

La información genética se encuentra codificada en pequeños trozos de la molécula de ADN. La ubicación de un gen en un cromosoma se denomina locus (plural loci). Los genes poseen una secuencia específica con una función particular. Generalmente, esta secuencia génica específica determina una función específica, como por ejemplo, la formación de una proteína que cumple un rol específico en las complejas vías metabólicas que presentan las diferentes células de nuestro organismo o en la estructuración de los componentes celulares.

Cada cromosoma está formado por una molécula de ADN, por ello, en cada uno de estos cromosomas existen miles de genes. Dado que existen dos versiones para cada cromosoma autosómico específico (un set es aportado por el óvulo materno y el otro por el espermio paterno), también existen dos versiones (diploidía) para cada uno de los genes autosómicos. En el caso de los cromosomas sexuales, los genes del cromosoma X, a pesar de que la mujer posee dos copias de cada uno de los genes presentes en el cromosoma X (genes ligados al X), en la mayoría de los casos sólo se expresa uno de ellos. Por lo tanto mujeres y hombres expresan una sólo versión de sus genes ligados al X. Los genes del cromosoma Y, entre ellos, los genes involucrados en la determinación del sexo, sólo se expresan en el hombre. De ahí que en la especie humana el sexo de los hijos se haya determinado por la presencia del genes del cromosoma Y en el cigoto.

Como cada individuo posee parejas de cromosomas autosómicos, en cada miembro de la pareja existirá una versión de cada gen. Por ello, cada individuo posee dos versiones para cada gen autosómico (cada versión se llama alelo). Si las dos versiones son idénticas se habla de individuo homocigoto y si son diferentes se habla de individuo heterocigoto. En una población humana pueden existir más de dos alelos para un mismo locus cromosómico (alelos múltiples), como ocurre con el caso de los antígenos de histocompatibilidad (involucrados en transplante de órganos), que por su elevado número de alelos diferentes (alto polimorfismo), es difícil encontrar dadores compatibles en individuos no emparentados.

Las características observables de un individuo determinados por los genes y el ambiente constituyen el fenotipo. El conjunto de genes de un individuo corresponde al genotipo. Actualmente se denomina genoma a la totalidad de DNA de los individuos.

Habitualmente, para que los genes específicos ejerzan su acción determinada se requiere además de su integridad anatómica y funcional, la presencia de un restante genotipo armónico y de un ambiente adecuado. Por ejemplo, un determinado fenotipo producto del gen I^A (que determina la aparición del grupo sanguíneo A), puede no producirse si existe otro gen H (localizado en otro sitio del genoma), que al interactuar con el gen I^A a nivel de la ruta metabólica específica, impide que éste ejerza su efecto (resultando en un fenotipo distinto, en este caso grupo sanguíneo O). Por otra parte, existen condiciones ambientales que inciden en que un determinado gen se exprese o no. Por ejemplo, la focomelia (ausencia de extremidades) que puede ser producto de defectos en los "genes de focomelia", también puede producirse por causas ambientales (en individuos que no poseen los "genes de focomelia", tal como ocurre con la ingesta de talidomida durante el embarazo y que remedia el efecto de genes de focomelia). Estos ejemplos muestran la importancia de la llamada Ecuación fundamental de la Genética: GENOTIPO + AMBIENTE = FENOTIPO: Todo fenotipo es el resultado de un genotipo que se expresa en un determinado ambiente y de las interacciones entre ellos.

En general, los rasgos hereditarios humanos más comunes tales como color de ojos, de pelo, forma de pelo, peso, estatura, Coeficiente Intelectual (CI), etc. son rasgos que presentan una variación continua en la población, y poseen una herencia compleja. Ellos poseen una base genética de tipo multifactorial poligénica, de tipo aditivo. Es decir existen varios genes ubicados en distintos

cromosomas, con efecto fenotípico de tipo aditivo (esto es, cada poligen aumenta un determinado valor fenotípico sobre un basal) y no discernible individualmente. Además, estos caracteres poseen una fuerte dependencia ambiental, como lo han mostrado los estudios de caracteres humanos poligénicos comparando mellizos monocigóticos (genéticamente idénticos en 100%) v/s mellizos dicigóticos (50 % de genes idénticos) sometidos a diferentes condiciones ambientales.

1.2.- Nuevos aspectos genéticos relacionados con la individualidad del embrión

humano

Existe una serie de aspectos genéticos novedosos relacionados con la individualidad del embrión humano y que fundamentan, aún más, el respeto a la vida humana desde el momento mismo de la concepción.

Biológicamente, cuando un espermatozoide fecunda a un óvulo, se constituye un nuevo ser humano. En la fecundación, el nuevo ser, llamado técnicamente cigoto, contiene el genoma completo y distinto a sus progenitores. Es importante señalar que cuando contactan las membranas del espermatozoide y del oocito, se desencadena una serie de eventos que determinan la constitución del cigoto. En los pronúcleos masculinos y femeninos ocurre duplicación de los cromosomas (sin fusión de ellos o mal llamada "singamia"), de modo que los cromosomas duplicados se ordenan en el plano ecuatorial y comienza la primera división celular, sin haber existido "singamia". Ya en el cigoto en estado de pronúcleos hay expresión de genes propios del embrión (tales como la expresión del gen SRY del cromosoma Y que inicia la determinación sexual masculina. Luego, las 2 células (blastómeros) se dividen en 4 células, y posteriormente en 8 y así sucesivamente, hasta formar el embrión, el feto y finalmente el recién nacido.

Los 23 cromosomas aportados por el padre a través del espermio, son genéticamente "distintos" a aquellos 23 cromosomas aportados por la madre. Los cromosomas paternos y maternos poseen una modificación química llamada impronta genética (o "imprinting"). Ello explicaría que para constituir un nuevo ser humano se requiera de los complementos cromosómicos aportados por ambos padres. También explica que cuando por razones de patología espontánea, el cigoto contiene sólo cromosomas maternos o sólo paternos no haya un desarrollo embrionario adecuado y se termine el embarazo en graves trastornos embrionarios, tales como una mola o un teratocarcinoma. Y finalmente, el "imprinting genómico" explica la imposibilidad biológica de producir hijos a partir de dos padres de un mismo sexo. El "imprinting" cromosómico apoya aún más la individualidad del cigoto y la del embrión humano. Por ello, nadie, ni la madre ni el padre del individuo en gestación, pueden decidir a voluntad acerca del futuro de ese nuevo ser en gestación. Como el gran pediatra genetista francés Profesor Jerome Lejeune, descubridor de la trisomía 21 del Síndrome de Down, solía afirmar: "el embrión es la más indefensa de todas las criaturas".

1.3.- El Proyecto del Genoma Humano

En los 22 pares de cromosomas autosómicos humanos y en el par sexual X e Y, existen aproximadamente 30.000 genes. Uno de estos miles de genes es el "gen de la Fibrosis Quística". Este gen corresponde a un trozo de ADN localizado en el cromosoma 7 y cuya secuencia codifica la información para sintetizar una proteína llamada CFTR, necesaria para el transporte de electrolitos en las membranas de células epiteliales, como por ejemplo, en células epiteliales respiratorias. Cuando existe una alteración en la secuencia de este gen, que determine la ausencia de su producto o una anomalía en él, esta alteración producirá una ausencia de la proteína CFTR, con los consiguientes problemas bronquiales y pancreáticos severos, característico de la Fibrosis Quística.

El llamado "Proyecto del genoma Humano" (Fig. 2) es un proyecto de investigación billonario cuyo propósito es conocer la secuencia de todo el ADN humano (que contiene alrededor de 1 billón de bases nitrogenadas). La identificación de toda la secuencia del genoma humano (recientemente lograda), permitirá conocer la secuencia de los ~30.000 genes (que constituyen una muy baja proporción de todo el genoma, entre el 3-5%). Actualmente, en 2002, sólo se conocen alrededor de 13.000 de estos genes. También este Proyecto permitirá identificar aquellos genes involucrados en enfermedades. La información generada por este Proyecto está disponible a través de INTERNET (ver bibliografía). Un pequeño porcentaje del genoma no se encuentra ubicado en los cromosomas del núcleo celular, sino en el citoplasma, específicamente en las mitocondrias. El genoma mitocondrial es conocido desde hace bastante tiempo. Posee alrededor de 16.600 bases nitrogenadas, 37 genes y se transmite exclusivamente por vía materna (es decir a través de las mitocondrias del óvulo).

Este Proyecto tiene un profundo impacto a nivel ético, legal y social, por lo que un monto significativo de sus fondos está dedicado a analizar estas implicancias (ELSI). Por ejemplo: acceso a la información de las características genéticas de las personas por parte de las aseguradoras de salud o empleadores, consecuencias del conocimiento del estado de portador de una enfermedad genética que se desarrollará en el futuro, ideas eugenésicas, etc.

II.- CATEGORIAS DE ENFERMEDADES GENETICAS

II.1.- Concepto:

Las enfermedades genéticas corresponden a un grupo heterogéneo de afecciones que en su etiología presentan un significativo componente genético. Ello puede ser alguna alteración en un solo gen (monogénicas), en varios genes (poligénicas) o en muchos genes (cromosomas). La alteración genética puede producir directamente la enfermedad (por ejemplo, el caso de la Hemofilia) o interactuar con factores ambientales (como por ejemplo, la predisposición genética en la etiología de la Hipertensión arterial). Cada vez se hace más difícil separar las afecciones de etiología ambiental de

aquellas llamadas "genéticas puras". A modo de ejemplo, conviene recordar que para varias enfermedades típicamente ambientales, como infecciones bacterianas, parasitarias, virales, etc, recientemente se ha demostrado una susceptibilidad genética individual.

III.- IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES GENÉTICAS EN SALUD PÚBLICA

Se estima que aproximadamente el 3-7% de la población presenta un problema genético. En estos últimos tiempos la disminución de ciertas enfermedades como las infecciosas ha puesto de relieve la importancia de las enfermedades genéticas como causa de morbilidad y mortalidad.

En los países desarrollados, se ha estimado que 52.8 % de ingresos a hospitales pediátricos presentan alguna patología genética y corresponden a ~ 2/3 de las defunciones hospitalarias. La incidencia de las distintas categorías de afecciones genéticas se muestra en la [tabla 1](#).

TABLA 1
PREVALENCIA APROXIMADA DE ENFERMEDADES GENÉTICAS EN LA POBLACION GENERAL

TIPO DE ENFERMEDAD GENETICA	PREVALENCIA POR 1000 RN
AUTOSOMICA DOMINANTE	3.0 - 9.5
AUTOSOMICA RECESIVA	2.0 - 2.5
LIGADAS AL X	0.5 - 2.0
AFECCIONES CROMOSOMICA	6.0 - 9.0
MALFORMACIONES CONGENITAS	20.0 - 50.0
TOTAL	31.5 -73.0

En Chile, se encontró que la prevalencia de Enfermedades Genéticas en un hospital pediátrico era de 62.5% y su incidencia de 17%. (Moreno, R. et al., "Frecuencia y características de la morbilidad genética en un hospital pediátrico". Rev. Chil. Ped. 62(2): 112-117, 1991).

La clasificación de las enfermedades genéticas se encuentra en otro capítulo de este Manual.

IV.- FISIOPATOLOGIA

Desde el punto de vista fisiopatológico, varios mecanismos pueden explicar la aparición de estas afecciones:

i.- Mecanismos moleculares relacionados a Afecciones monogenéticas.

Recesividad: deficiencia enzimática. Un homocigoto para un gen recesivo que codifica para una determinada enzima, no presenta la enzima (E), por lo tanto el sustrato (S) de esa enzima se acumulará y habrá carencia del producto (P) de la reacción. Los heterocigotos que poseen un fenotipo normal, presentan la mitad de la cantidad normal de la enzima (0.5 E). Por ello, se acumula sustrato (2S), lo que activa la enzima para producir una cantidad normal de P. Este mecanismo se ha mostrado para muchas enfermedades recesivas metabólicas, tales como la fenilcetonuria.

Dominancia:

- **Alelos mutantes producen productos deletéreos.** Si el producto de un gen mutante altera la función del producto génico normal, la mutación tiene un efecto dominante negativo, porque actúa como un producto deletéreo. Por ejemplo, una proteína tetramérica en que una de las subunidades mutantes anula el efecto biológico total. La Osteogénesis imperfecta por defecto de alguno de los genes del colágeno, produce moléculas de colágeno anormales que impiden el ensamblaje adecuado.

- **Alelos mutantes producen insuficiencia por haploidía.** Existen mutaciones en enzimas que producen ausencia de función incluso cuando existe la mitad del nivel normal de la enzima (insuficiencia por haploidía). Ejemplos: Porfiria aguda intermitente, por mutaciones en el gen de la uroporfirinógeno sintasa, Hipercolesterolemia familiar por mutaciones en el receptor de LDL.

- **Alelos mutantes producen aumento de actividad enzimática.** Un aumento en la actividad enzimática, producirá una baja de sustrato y se generará el producto normalmente. Pero si el mismo sustrato, ahora reducido, es utilizado en otras vías metabólicas tendrá un efecto dominante. Por ejemplo, el gen de la enzima PRPP sintetasa (Ligada al X) que controla la velocidad de la síntesis de purinas.

- **Alelos mutantes producen ganancia de una función.** Existen mutaciones que producen expresión ectópica (en un lugar donde normalmente ese gen no se expresa) o ecrónica (en un tiempo inapropiado en las células adecuadas). Por ejemplo, mutaciones homeóticas en *Drosophila*, imprinting.

- **Efectos de posición.** La expresión de los genes depende de su posición en el cromosoma. Por ejemplo, regiones de heterocromatina, regiones de hipermetilación corresponden a sectores silenciadoras de la expresión génica. El locus del Corea de Huntington puede presentar un efecto de posición.

- **Amplificación de nucleótidos.** Existe un grupo de afecciones genéticas debidas a amplificación de nucleótidos, siendo la amplificación de tripletes, las más frecuentes del grupo. Esta amplificación es una característica polimórfica en la población, que puede localizarse dentro o fuera de

los genes y que puede traducirse en ganancia o pérdida de la función de la proteína. La afección más característica de este grupo es el Síndrome de X frágil, en la cual la amplificación de CGG sobre 200 repeticiones, produce una inactivación del gen FMR-1.

- **Imprinting genético.** El sello molecular de los genes (o impronta génica) puede producir inactivación génica. Un grado de metilación diferente puede explicar molecularmente el imprinting. Por ejemplo, el imprinting en la región 15q en el Síndrome de Prader-Willi.

La dominancia y recesividad varían según el nivel de observación. Por ejemplo, los portadores (heterocigotos) de una afección recesiva son clínicamente sanos, sin embargo, celular y molecularmente, ellos tienen una deficiencia parcial de la enzima (o proteína) involucrada.

Las afecciones dominantes en estado homocigoto habitualmente producen un cuadro clínico más severo que al estado heterocigoto.

Muchas afecciones monogénicas presentan penetrancia incompleta y expresividad variable. La explicación fisiopatológica más convincente para este fenómeno es la interacción génica por epistasia. Es decir, genes involucrados directa o indirectamente con el gen en cuestión (por ejemplo a nivel de rutas metabólicas) impiden el efecto de ese gen, cambiando el fenotipo que se espera de acuerdo al genotipo.

ii.- Mecanismos de producción de alteraciones cromosómicas

No disyunción cromosómica en meiosis y mitosis: la no separación de cromosomas homólogos durante la primera o segunda división meiótica, produce gametos aneuploides (con un número de cromosomas distinto a 23 cromosomas) (Fig. 9). La no separación de cromátidas de cromosomas durante la división mitótica, produce células con un número de cromosomas distinto a 46 cromosomas. Si este fenómeno ocurre durante el desarrollo embrionario, se producen mosaicos (coexistencia de dos líneas celulares genéticamente distintas en un mismo individuo).

Ruptura y selladura cromosómica. Existen varios agentes tales como radiaciones ionizantes, drogas quimioterapéuticas, etc, que producen ruptura en el ADN (hebra simple en G1 y doble hebra en G2) que deben sellarse correctamente, de lo contrario se pueden producir deleciones cromosómicas, inversiones cromosómicas, translocaciones cromosómicas, etc. Es importante señalar que la posición de los cromosomas en el núcleo interfásico que sigue un cierto orden (arquitectura nuclear), es un aspecto importante en la génesis de alteraciones cromosómicas estructurales, como por ejemplo, la translocación 14/21 en el Síndrome de Down.

iii.- Mecanismos de producción de alteraciones poligénicas

Desafortunadamente, los mecanismos fisiopatológicos de este grupo de afecciones son los menos conocidos. Se asume que los poligenes tienen un efecto aditivo, es decir, los distintos poligenes tienen un efecto común aumentando el valor del fenotipo sobre una basal. Por ejemplo, si asumimos 2 poligenes (A y B) para la hipertensión arterial, en que A otorga 5 mm Hg y B 10 mm Hg, entonces una persona que tiene el genotipo AABB, tendrá 30 mm Hg sobre una basal respecto a una persona de genotipo aabb. Existen loci que determinan rasgos poligénicos, denominados QTLs (Quantitative Trait Loci) que se están caracterizando en la actualidad, mediante estudios moleculares.

Las afecciones poligénicas son por definición multifactoriales, ello significa que no sólo poseen una base genética (los poligenes) sino que poseen una fuerte dependencia ambiental. Por ejemplo, además de los poligenes en la hipertensión arterial, influyen factores ambientales tales como dieta con sal, stress, etc. ¿Cómo estos factores interactúan para desencadenar la afección?. No se conoce.

V.- METODOS DIAGNOSTICOS DE LAS AFECCIONES GENETICAS

Se debe sospechar una afección genética frente a un niño "distinto", que se sale de las características físicas y de comportamiento habituales. Como por ejemplo, ante un niño que presente: bajo peso, pequeño para edad gestacional, hipotonía, malformaciones externas e internas, dismorfias, dificultad para alimentarse, vómitos, somnolencia, convulsiones, etc.

La conducta a seguir frente a un niño que presente alguna de las características mencionadas, es consultar a un especialista en Genética Clínica, quien tratará de realizar el diagnóstico específico, con la ayuda de otros especialistas y el apoyo de los exámenes de laboratorio necesarios.

Los pilares del diagnóstico de una afección genética son: la historia clínica, el examen físico y los exámenes de laboratorio.

i) Historia clínica:

Debe hacerse una buena historia clínica del niño (prenatal- perinatal y postnatal), una historia familiar buscando: una afección similar en los parientes o una afección que "corra" en la familia, antecedentes de consanguinidad y de etnicidad. Debe hacerse un árbol genealógico lo más completo posible (Fig. 3). Se puede proceder preguntando acerca de la situación de los parientes en primer grado (hermanos, padres, hijos), de los parientes en segundo grado (sobrinos, sobrinas, tías, tíos, abuelos) y de los parientes en tercer grado (primos hermanos). Se deben aclarar los resultados reproductivos adversos tales como abortos espontáneos repetidos, nacidos muertos y niños nacidos vivos con anomalías. La edad avanzada del padre (final de la cuarta y quinta década) está asociada significativamente más asociada con mutaciones Mendelianas. La edad materna avanzada está asociada a anomalías cromosómicas, particularmente con la trisomía 21. Es importante señalar que toda información consignada en la genealogía debe ser comprobada.

ii) Examen físico:

El examen físico del niño deber ser acucioso, completo y cuantificable (para rasgos fenotípicos que presentan una distribución normal en la población). Especialmente importante es el examen de la cara, de las extremidades, y los dermatoglifos (disposición de las crestas dérmicas palmares y plantares).

Uno de los objetivos del examen físico es la búsqueda de malformaciones, que pueden ser a) mayores (aquellas con consecuencias médica y/o cosmética seria para el paciente. Incidencia ~ 2%. Ej: Cardiopatías congénitas; b) menores: caracteres morfológicos inusuales que no son serios ni médica ni cosméticamente para el paciente. Incidencia ~ 4% (raza dependientes). Ej.: surco simiano, pezón extra numerario, etc. y c) variantes normales: incidencia + 4%. Ej.: epicanto.

iii) Exámenes de laboratorio

a. Laboratorio corriente:

Orina, Rayos X, sangre, ecografía, scanner, resonancia magnética nuclear, etc.

b. Dermatoglifos:

Si bien no existen dermatoglifos patognomónicos, pueden ayudar en algunos diagnósticos, por ejemplo, surco simiano en Síndrome de Down. Se requiere conocer patrones normales chilenos.

c. Exámenes Citogenéticos (cromosómicos)

Cromatina sexual X (de Barr) e Y (cromatina Y): orienta a alteraciones en número y forma de cromosomas sexuales. Sin embargo, dado que requiere confirmación cromosómica (cariotipo), en muchos laboratorios este examen no se practica. La cromatina sexual X, corresponde a un cromosoma X inactivo. Una mujer normal (XX) inactiva uno de sus dos cromosomas X, para compensar dosis génica en relación al hombre normal que posee sólo un cromosoma X. La inactivación del cromosoma X ocurre al azar, tempranamente en el desarrollo embrionario y afecta a la mayoría de los genes ubicados en el cromosoma X. En los núcleos de las células existirán tantos corpúsculos X, como cromosomas X-1, posea el individuo. La cromatina Y, corresponde a la presencia de un cromosoma Y. Ambos exámenes de cromatina se han utilizado para el diagnóstico del sexo de fetos, embriones y células sexuales.

Se solicitan exámenes de cromatina en casos de pacientes con Genitales externos ambiguos y pacientes con signos de alteraciones genéticas sexuales, tales como estigmas de Síndrome de Turner, de Klinefelter, etc.

Cariotipo (o Cariograma): Corresponde al estudio de todos los cromosomas. Los cromosomas pueden obtenerse directamente de células en proliferación (médula ósea, exudados tumorales, etc.) o de cultivos celulares (linfocitos, amniocitos, fibroblastos, células tumorales, etc.)(Fig. 4). Actualmente pueden también estudiarse los cromosomas directamente de espermios y óvulos. Los cromosomas obtenidos se bandean y tiñen, se fotografian al microscopio y se ordenan en parejas de homólogos de acuerdo a pautas internacionales (cariotipo). Recientemente se han desarrollado técnicas moleculares que permiten identificar a cada uno de los cromosomas humanos, con sondas moleculares muy específicas. Una de estas técnicas más utilizadas en diagnóstico genético prenatal y preimplantacional, corresponde al FISH (Fluorescence In Situ Hybridization), que utiliza sondas moleculares fluorescentes para detectar cromosomas y sectores cromosómicos específicos. Esta técnica incluso permite estudiar los cromosomas en interfase.

El cariotipo está indicado en pacientes con retardo mental con o sin anomalías congénitas múltiples; en padres de pacientes con rearreglos cromosómicos; en hijos de padres con rearreglos balanceados; en parejas con 2 o más abortos espontáneos o con abortos y recién nacidos muertos; en parejas con infertilidad de etiología desconocida; en pacientes con genitales ambiguos, con amenorrea 1a o 2a de origen oscuro, en pacientes con falla puberal y en pacientes con alteraciones conductuales.

d. Exámenes Bioquímicos

Screening metabólico: orienta a errores innatos metabolismo o Enfermedades Metabólicas: tales como Fenilcetonuria e Hipotiroidismo congénito (Ambas condiciones de pesquisa obligatoria en Chile). Además, otros tests orientan a Cistunurias, Mucopolisacaridosis, Gangliosidosis, Aminoacidopatías, etc.

Determinaciones enzimáticas directas o de sustratos o de productos (en sangre o tejidos). Ejemplo: Hiperuricemia y cuantificación de HGPRT en Síndrome de Lesch-Nyhan.

Estudio moleculares (ver anexo): secuenciación de ADN, Southern blotting (DNA), ASO (Allele Specific Oligonucleotides), Northern blotting (RNA), Western blotting (proteínas), Hibridización in situ, PCR (Polymerase Chain Reaction), Multiplex PCR; RFLPs (Restriction Fragment Length Polymorphism); DNA fingerprints (huellas digitales del DNA); FISH (Fluorescence In situ Hybridization).

Métodos de Genética de células somática (cultivos celulares):

Determinación de enzimas, metabolitos, receptores, DNA, vías metabólicas en

células cultivadas "in vitro", por ej.: incorporación de S04* en células de Mucopolisacaridosis, etc.

VI.- TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES GENÉTICAS

VI.1.- Consejo Genético

Muchas enfermedades genéticas tienen tratamiento. Sin embargo, el **Consejo Genético**, continúa siendo la etapa más importante en la prevención primaria. La asesoría genética, una vez validado el diagnóstico, se refiere a la entrega, por parte de especialistas, de información en cuanto a riesgos de recurrencia individuales y familiares, lo que incide en el pronóstico reproductivo a nivel individual y familiar.

VI.2.- Screening de afecciones genéticas.

Es importante señalar que existen métodos de **screening de afecciones genéticas**, para identificar algunas patologías específicas que requieren de tratamiento oportuno o consideraciones especiales en cuanto a consejo genético. Entre estos métodos destacan: el screening de recién nacidos (por ejemplo de Fenilcetonuria e Hipotiroidismo congénito), screening de poblaciones a riesgo (por ejemplo la Enfermedad de Tay Sacks en judíos), y el screening de portadores. Un caso especial de screening corresponde al **Diagnóstico Prenatal Genético** (mediante biopsia de vellosidades coriales; amniocentesis.; Ó-fetoproteína en sangre materna; ecografía, cordocentesis; células fetales en sangre materna, fetoscopia, etc.), que corresponde a la detección durante el embarazo de alguna patología genética. Habitualmente su finalidad es ofrecer un aborto mal llamado "terapéutico" de fetos afectados. Categóricamente se trata de un aborto eugenésico. Actualmente, se dispone incluso de métodos de **Diagnóstico genético preimplantacional** (análisis diagnóstico de una o más células embrionarias), que conlleva a implantación de embriones no afectados (Selección embrionaria).

VI.3.- Tratamiento de afecciones genéticas

Una vez realizado el diagnóstico en forma pre o postnatal, existen medidas terapéuticas que mejoran la calidad de vida de los pacientes afectados.

Muchas enfermedades genéticas son tratables, mediante la aplicación de **medidas paliativas**. Ejs: dietas de eliminación: fenilalanina en Fenilcetonuria; suplementación de cofactores: Factor VIII de la coagulación en Hemofilia; reemplazo de enzimas: glucocerebrosidasa en la Enf. de Gaucher; trasplante de órganos: Médula ósea en Talasemia; medidas quirúrgicas tales como corrección: Labio leporino, etc.

También es posible realizar **Terapia preventiva** de patología genética, como es el caso de la escisión quirúrgica del colon (colectomía) en Poliposis Familiar del Colon

En la actualidad, ya se está ensayando la **Terapia Génica**, para intentar curar algunas afecciones genéticas. En terapia génica se trata de usar la tecnología del DNA recombinante (Ingeniería Genética) para corregir un gen defectuoso, y ojalá reemplazarlo por el gen normal, en forma permanente. De acuerdo al tipo de célula blanco, la Terapia Génica puede ser: 1) **de tipo somática**, que tiene validez para el individuo que recibe la terapia y para la que existe gran consenso en su utilidad y 2) **de tipo germinal**, que no sólo modificaría tal información genética del individuo que la recibe, sino que él transmitirá esa modificación a sus descendientes, con insospechadas consecuencias, por lo que ella tiene grandes problemas éticos y es censurada por la inmensa mayoría de científicos y médicos.

Para que una enfermedad genética sea susceptible de ser tratada mediante terapia génica somática, se requiere conocer el gen defectuoso que la produce y habitualmente se requiere contar con un modelo celular in vitro de la afección: 1) el gen debe ser transferido a las células blanco (en las que se expresa el defecto) y permanecer en ellas. La transferencia (o transfección) puede ser realizada por una serie de métodos, tales como electroporación, liposomas, microinyección, virus (vectores biológicos, ejs: retrovirus, adenovirus, etc). Cuando se transfiera el gen a células blanco obtenidas del propio paciente y luego de modificarse genéticamente son regresadas a él, se habla de terapia génica "ex vivo", en contraste a la terapia "in vivo", que consiste en transferir los genes directamente al paciente; 2) el gen debe funcionar adecuadamente en el genoma de la célula huésped y 3) la presencia del gen no debe ser "dañina".

Desde 1990, se están llevando a cabo varios intentos de terapia genética humana clínicamente controlados. Entre ellos destaca, el caso de la Inmunodeficiencia Severa Combinada ("niños en burbujas"), que clínicamente se traduce en frecuentes y graves episodios de cuadros infecciosos, debido a la falla de los mecanismos inmunológicos de defensa frente a las infecciones. Esta afección genética puede deberse a fallas en el gen que codifica para la enzima Deaminasa de adenosina (ADA). En este caso, la terapia genética consiste en la transformación in vitro de células de la médula ósea (que poseen el gen ADA alterado) con el gen normal de la enzima ADA y luego reincorporar estas células al paciente. Los resultados hasta la fecha son alentadores. Desafortunadamente, a fines del 2000, un paciente que estaba recibiendo terapia génica somática in vivo, falleció por lo que los protocolos clínicos se detuvieron, hasta asegurar aún más los procedimientos.

VII.- MANIPULACIÓN DE EMBRIONES HUMANOS

Como consecuencia del desarrollo de las técnicas de Fertilización in vitro (FIV), actualmente es posible la manipulación de los embriones humanos, con fines diagnósticos. Hoy en día es posible el **diagnóstico genético preimplantacional**. No sólo es factible determinar el sexo del embrión fertilizado

in vitro ("sexaje de embriones") y antes de ser implantado, sino que también se han desarrollado sofisticadas técnicas de diagnóstico molecular, incluso a nivel de desarrollo embrionario tan temprano como es el caso del estado de dos células (blastómeros). Ello con el fin de pesquisar enfermedades genéticas y realizar así implantación de sólo aquellos embriones sanos ("selección embrionaria").

VIII.- CLONACION DE SERES HUMANOS

Finalmente, hoy en día, técnicamente, es también posible realizar **clonación de seres humanos**. En Febrero de 1997, el Dr. Willmut y su grupo de investigación en Gran Bretaña, logró producir el primer mamífero clonado a partir de una célula de un tejido adulto diferenciado: se trata de la oveja Dolly. Para su producción Willmut obtuvo células de la glándula mamaria de una oveja las que puso a cultivar en el laboratorio. De otra oveja obtuvo óvulos a los que les retiró quirúrgicamente sus núcleos, y luego fusionó estos óvulos sin núcleos con las células mamarias. Estas que contienen todos los cromosomas (y genes) de la oveja, aportaron el material genético para que los óvulos sin núcleos se desarrollaran en embriones. Los embriones cuyo desarrollo embrionario comenzó en el laboratorio, se implantaron en ovejas-madres hospederas y de más de docientos experimentos realizados, nació finalmente una sola oveja, Dolly, que corresponde a un clon de la oveja dadora de las células mamarias. Se trata de un clon, dado que se ha obtenido un ser vivo que es una réplica de otro adulto, sin que medie reproducción sexual. Luego, se obtuvo una oveja clonada, llamada POLLY, que posee un gen humano. Y más recientemente, se logró clonar a ratones y una serie de otros animales.

Por otra parte, es necesario notar que actualmente es posible separar las dos células que se producen luego de la primera división del cigoto (blastómeros) y permitir el desarrollo de cada una de ellas por separado. Ello fue logrado con embriones humanos anormales por científicos de la U. de Washington, USA en 1993. Esta técnica también se conoce con el término "mellizaje" (Twinning), puesto que se intenta reproducir lo que espontáneamente sucede en la naturaleza con el caso de los mellizos monocigóticos. Más aún, ya existen monos vivos que se obtuvieron mediante esta metodología, es decir clones de monos obtenidos por mellizaje. Lo perturbador de esta situación es que sólo se dió a conocer inmediatamente después de la revelación de Dolly, siendo que la experimentación que llevó a producir estos monos tuvo que realizarse desde hace un par de años, sin que se conociese su existencia. Estos resultados demuestran la factibilidad técnica para la realización de este tipo de clonación en seres humanos. Afortunadamente, la clonación humana ha recibido un unánime rechazo por parte de toda la sociedad, fundamentalmente por razones éticas. Sin embargo, a fines de 1998, un científico coreano reportó la clonación de embriones humanos, los que habría congelado. Y más recientemente, un par de médicos especialistas en reproducción, los Dres. Antinori y Zavos, han manifestado públicamente su intención de realizar clonación humana, siguiendo la "metodología de Dolly" y en Abril del 2002 ya habrían implantado el primer embrión clonado.

Otra forma de clonación humana corresponde a la llamada "clonación terapéutica". Ella se refiere al uso de células embrionarias "stem", que son células muy indiferenciadas pluripotenciales. Estas células que se detectan desde el estado de blastocisto (4° día de desarrollo embrionario), originan todos los tejidos del embrión. En el laboratorio, estas células pueden ser diferenciadas a cualquier tipo de célula diferenciada. La utilización de embriones humanos para obtener células stem y diferenciarlas in vitro ("clonación terapéutica") ha recibido un serio cuestionamiento ético, puesto que conlleva la destrucción de seres humanos. Frente a toda esta manipulación, cabe reflexionar en que es de esperar que el hombre aplique sabiamente los grandes conocimientos biológicos que ha logrado obtener recientemente, para intentar mejorar la calidad de vida de aquellos seres humanos afectados por enfermedades genéticas discapacitantes.

IX.- CONSIDERACIONES FINALES

El estudio clínico de un niño posiblemente afectado por una Enfermedad genética requiere de una gran experiencia y mucha prudencia para proponer una hipótesis diagnóstica. De ella dependerán el pronóstico del niño y el consejo genético adecuado a los padres. Un error puede tener graves consecuencias.

Actualmente los genetistas clínicos experimentados conocen bien alrededor de unos 200 síndromes dismórficos, los más frecuentes, lo que representa solamente un pequeña parte (5%) de lo descrito en la literatura internacional. Esta última sigue enriqueciéndose continuamente. Esto hace indispensable consultar permanentemente las bases de datos correspondientes, sin olvidar la importancia de una buena base clínica. Aún así, actualmente, los mejores equipos especializados en dismorfologías estiman poder llegar a un diagnóstico sindrómico certero, en el mejor de los casos, solamente, en el 50% de los pacientes. Por lo tanto se recomienda ser prudente y no pretender hacer un diagnóstico a toda costa. Además debe mantenerse a los padres bien informados. Finalmente, tras la evolución del morfotipo con la edad junto con los rápidos ingresos de los conocimientos en genética, se aconseja seguir controlando periódicamente el niño sin diagnóstico certero con un equipo multidisciplinario.

X.- REFERENCIAS

1. Santos, M y Morizon, G. Cap. 14: Enfermedades genéticas en el RN: enfoque clínico. Tapia, J.L y P. Ventura. Eds. Manual de Neonatología. 2a Ed. 2000; 113-120.
2. Santos, M. "Apuntes de Genética General, Humana y Médica". Editado por la Fac. Ciencias Biológicas, P. Universidad Católica de Chile, 1994.
3. Nelson et al. (eds) "Pediatria", Parte IX: Genetica Humana. Ed. 1997. pp. 375-410.

4. Fauci et al. (eds) "Harrison's Principles of Internal Medicine", Section: "Genetics and Disease". 14th Ed., 1998, pag. 365-409.

5. Gelehrter, T.D. & F.S. Collins: "Principles of Medical Genetics". Williams & Wilkins, 2nd. Ed. 1998.

6. Scriver, C. R., Beaudet, A.L., Sly, W. S. & D. Valle. "The Metabolic Basis of Inherited Diseases" McGraw-Hill Book Co., 8 th Ed., 2000.

DIRECCIONES DE INTERNET

- OMIM (On line Mendelian Inheritance in Man) <http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/OMIM/>
- Human Genome project Information: <http://www.ornl.gov/hgmis/home.html>

GENETICA Y ENFERMEDADES METABOLICAS

Dras. M. Gabriela Repetto y Gloria Durán

La genética es la ciencia que estudia los mecanismos de transmisión de los caracteres biológicos de generación en generación, y de cómo éstos se expresan en el individuo. Este capítulo describirá aspectos generales de genética clínica, es decir, cómo ciertas variaciones en estos caracteres producen enfermedades, con énfasis en las presentaciones en la edad pediátrica.

La relevancia del estudio de la genética clínica se hace evidente al considerar que la contribución **relativa** de las enfermedades de este origen a la morbilidad y mortalidad han ido aumentando en la medida que han mejorado las condiciones ambientales de vida. La mitad de los abortos espontáneos de primer trimestre se deben a alteraciones cromosómicas. Alrededor de 2 a 3% de los recién nacidos tienen alguna anomalía congénita, muchas de ellas de origen genético. Se estima que la mitad de las causas de sordera, ceguera y retraso mental en la edad pediátrica son de causa genética. En el adulto, alrededor de 1% de los cánceres son de causa claramente genética, y alrededor de 10 % de los cánceres comunes tiene un fuerte componente genético. Lo mismo puede afirmarse de otras condiciones comunes en el adulto, como la hipertensión, diabetes mellitus, osteoporosis, etc.

Mecanismos de las enfermedades genéticas

Las enfermedades de origen genético se clasifican en:

1. Enfermedades cromosómicas
2. Enfermedades monogénicas o mendelianas
3. Enfermedades con herencia no mendeliana
4. Enfermedades multifactoriales

1. Las enfermedades cromosómicas son aquellas que afectan el número o la estructura de los cromosomas. Se estima que el genoma humano está compuesto por 30.000 a 50.000 genes, que se distribuyen en los 23 pares de cromosomas. Se calcula que el número de genes por cromosoma es de alrededor 3.000 en el cromosoma 1, el más grande, a poco más de 200 en el cromosoma Y, el más pequeño de los cromosomas humanos. En consecuencia, las alteraciones cromosómicas afectan, en general, el número o la estructura de muchos genes. Las alteraciones numéricas de los cromosomas se denominan **aneuploidías** (euploide significa el número "correcto" de cromosomas) y modifican el número euploide de 46 cromosomas. Las **poliploidías** son la presencia de uno o más sets haploides completos de cromosomas adicionales (Ej: 69, XXX o triploidía). Una **trisomía** es la presencia de un cromosoma adicional (Ej: 47,XY,+21 o trisomía 21). En la mayoría de los casos, se produce por una no disyunción de los cromosomas durante la meiosis, de manera que, al ocurrir la fecundación por el otro gameto normal haploide, el cigoto recibe tres copias de un cromosoma en lugar de dos. En otros casos, la trisomía ocurre por un error en la mitosis, produciéndose una aneuploidía en **mosaico**, es decir, 2 o más líneas celulares con constitución cromosómica diferente (Ej: 47,XX,+18/46,XX o trisomía 18 mosaico). Los estudios citogenéticos de restos de abortos han demostrado que se producen trisomías de todos los cromosomas; sin embargo, las únicas trisomías completas (no mosaico) que se observan en el recién nacido son las de los autosomas 13, 18 y 21 que son cromosomas con bajo número de genes, y las de los cromosomas sexuales. Esto sugiere que los desbalances de un gran número de genes son incompatibles con la vida extrauterina. La pérdida de un cromosoma completo o **monosomía** es también letal, salvo la pérdida del segundo cromosoma sexual (cariotipo 45, X), que resulta en el fenotipo del síndrome de Turner.

Otro tipo de alteraciones son las **estructurales**. Existen varios tipos, como las deleciones (pérdida de un segmento cromosómico), duplicaciones, inversiones, cromosomas en anillo, etc. Las traslocaciones consisten en el intercambio de material entre uno o más cromosomas. Las traslocaciones balanceadas, es decir, sin pérdida o ganancia aparente de material genético, son habitualmente asintomáticas, salvo cuando éstas interrumpen el marco de lectura de un gen, o por pérdida o ganancia de material no visible al análisis citogenético. Sin embargo, las personas con traslocaciones balanceadas tienen riesgo de producir gametos no balanceados, resultando en cigotos con monosomías o trisomías parciales, es decir, que afectan segmentos de uno o más cromosoma(s).

2. Enfermedades monogénicas o mendelianas: Son aquellas que afectan a un solo gen. La base de datos de OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) lista varios miles de fenotipos diferentes. Se reconocen los patrones de herencia autosómicos, tanto recesivos como dominantes, y ligados a los cromosomas sexuales, X e Y. Las enfermedades recesivas se producen por mutaciones en ambas copias o alelos de un gen; en cambio, las dominantes requieren mutaciones en una sola copia. Las condiciones ligadas al cromosoma X suelen manifestarse clínicamente en los hombres, pues ellos poseen sólo un X, y por lo tanto, una sola copia de los genes contenidos en este cromosoma. Las mujeres, teniendo dos X, son portadoras, habitualmente asintomáticas. Sin embargo, algunas enfermedades ligadas al X pueden manifestarse en mujeres por alteraciones en el patrón al azar de inactivación del cromosoma X.

Al evaluar a un paciente o familia con una enfermedad monogénica, es muy relevante establecer correctamente el patrón de herencia, pues ello permite informar a los familiares sobre las posibilidades de recurrencia. Los individuos afectados por condiciones recesivas, como la fibrosis

quística, albinismo, etc., son **homocigotos** para el gen específico mutado. Sin embargo, es frecuente que las mutaciones de cada alelo sean distintas, lo que se conoce como **heterocigoto compuesto**. Salvo excepciones, los padres de una persona con una condición recesiva son portadores **heterocigotos**, es decir, tienen un alelo con la mutación y otro con la copia normal ("wild type") del gen. Esto implica que esta pareja tiene un 25% de probabilidades para cada embarazo subsecuente de tener un hijo afectado, y cada hermano sano del paciente tiene 2/3 de probabilidades de ser portador. Las condiciones dominantes, como la acondroplasia y las neurofibromatosis, se manifiestan en los heterocigotos. Los afectados tienen un 50% de probabilidades de que sus hijos hereden la mutación. Los fenotipos de las personas homocigotas para afecciones dominantes suelen ser más severos que las de los heterocigotos. Muchas condiciones dominantes surgen por mutaciones nuevas o **de novo**. En estos casos, no se puede excluir en forma absoluta la posibilidad de recurrencia por el fenómeno de **mosaicismo gonadal**, es decir, la presencia potencial de otras células germinales con la mutación. En las condiciones ligadas al X, como la hemofilia o la distrofia muscular de Duchenne, las madres portadoras tienen un 50% de probabilidades de que sus hijos hombres estén afectados, y un 50% de que las hijas mujeres sean portadoras.

3. Herencia no mendeliana: Existen algunas excepciones a los patrones de herencia de enfermedades mendelianas, las que se conocen también como herencia no tradicional.

- Herencia mitocondrial. La mayoría de las más de 70 proteínas de la cadena transportadora de electrones (CTE) están codificadas por genes nucleares. Sin embargo, cada mitocondria contiene múltiples copias del ADN mitocondrial (ADNmt), en el cual están codificados 13 proteínas de la CTE, 2 subunidades de ARN ribosomales y los 22 ARN de transferencia necesarios para la síntesis de las proteínas mitocondriales. Las mitocondrias del cigoto son aportadas principalmente por el óvulo, por lo que las mutaciones del ADNmt producen enfermedades que se heredan a través de la línea materna, pero que, a diferencia de las ligadas al X, se manifiestan tanto en hombres como en mujeres.

- Impronta. Si bien la mayoría de los genes se expresan de la misma manera si son de origen paterno o materno, se estima que un 1% de los genes humanos están sometidos a impronta, es decir, se heredan "marcados" como de origen materno o paterno, y se expresan preferentemente de una u otra copia. Por ejemplo, en el cromosoma 15, hay genes que se expresan únicamente de la copia heredada del padre, y al menos un gen que se expresa de la copia materna. Por esta razón, la pérdida de contribución paterna de genes de esta región resulta en el síndrome de Prader-Willi, y la ausencia de la copia materna, en el síndrome de Angelman. Los mecanismos más comunes de la pérdida de contribución biparental de genes son las deleciones y la disomía uniparental, es decir, la presencia de 2 copias de un cromosoma, pero ambas de un mismo progenitor.

- Mutaciones dinámicas o expansión de tripletes. Las mutaciones generalmente se heredan de manera estable, es decir, sin cambio entre una generación y otra. Sin embargo, ciertas enfermedades se manifiestan dependiendo de quien transmite la mutación o, aún más, algunas muestran el fenómeno de "anticipación", en que individuos de generaciones subsecuentes manifiestan la enfermedad más precozmente y/o con mayor severidad. Esto se debe a que un tipo especial de mutaciones, la amplificación de tripletes, puede expandirse durante la meiosis. Por ejemplo, el síndrome de X Frágil, una causa común de retraso mental ligado al X, se produce por una expansión del triplete CGG normalmente presente en el extremo 5' no traducido del gen FMR1. Individuos normales tienen 5 a 50 copias del triplete CGG. Existen individuos asintomáticos que tienen 50 a 200 tripletes, lo que se denomina una premutación. Durante la meiosis, especialmente en la oogénesis, una premutación puede expandirse a más de 200 repeticiones CGG, lo que conduce a inactivación del gen por metilación y a la manifestación del fenotipo.

4. Herencia multifactorial. La mayoría de las enfermedades se producen por una interacción entre gen(es) predisponente(s) y factor(es) ambiental(es). La colaboración de los genes se hace evidente al considerar que, para muchas enfermedades comunes, el riesgo de recurrencia para los parientes es mayor que el riesgo de la población general, pero que disminuye a medida que se aleja el grado de parentesco (ver [tabla 1](#)). La mayoría de los factores genéticos que constituyen factores de riesgo o protección de las enfermedades comunes no han sido determinados, pero están siendo investigados.

TABLA 1
Probabilidades de ocurrencia y recurrencia de algunas enfermedades multifactoriales (datos de referencia 8; la incidencia varía en distintas poblaciones)

Diagnóstico	Incidencia en RN vivos	Recurrencia para parientes de primer grado (hermanos, hijos)
Defectos de cierre de tubo neural	1/700	3-5% (0,5-1 % para parientes de 2° grado- sobrinos, tíos)
Fisura labial o labio-palatina	1/1000	5% (0,5% para parientes de 2° grado)
Estenosis hipertrófica del píloro	1/500	3%
Cardiopatías congénitas	0,5-1%	2-5% (1-2% para parientes de 2° grado)

Existen factores ambientales y genéticos que modifican el efecto del genotipo, de manera que la correlación entre éste y el fenotipo no es siempre precisa. Esto se manifiesta como variaciones en la **expresividad**, es decir, el "grado" o rango de manifestaciones fenotípicas en los afectados, y en la **penetrancia**, es decir, en la presencia o ausencia de expresión clínica en el individuo con una mutación.

Evaluación del recién nacido con anomalías congénitas

Dada la frecuencia y las repercusiones para el individuo afectado y sus familiares, es relevante realizar una adecuada evaluación diagnóstica del recién nacido con anomalías congénitas. La evaluación consiste en:

a) anamnesis, incluyendo las características de los períodos prenatal (enfermedades maternas, exposiciones a fármacos, drogas, etc preconceptionales o intrauterinas, estudios prenatales realizados, etc), perinatal y neonatal. Se debe obtener una descripción detallada de los antecedentes familiares, habitualmente hasta al menos 3 generaciones, incluyendo antecedentes de consanguinidad, abortos recurrentes o infertilidad. Es útil graficar todos estos antecedentes de una manera resumida en un genograma o pedigrí, cuya simbología se encuentra resumida en la [figura 1](#).

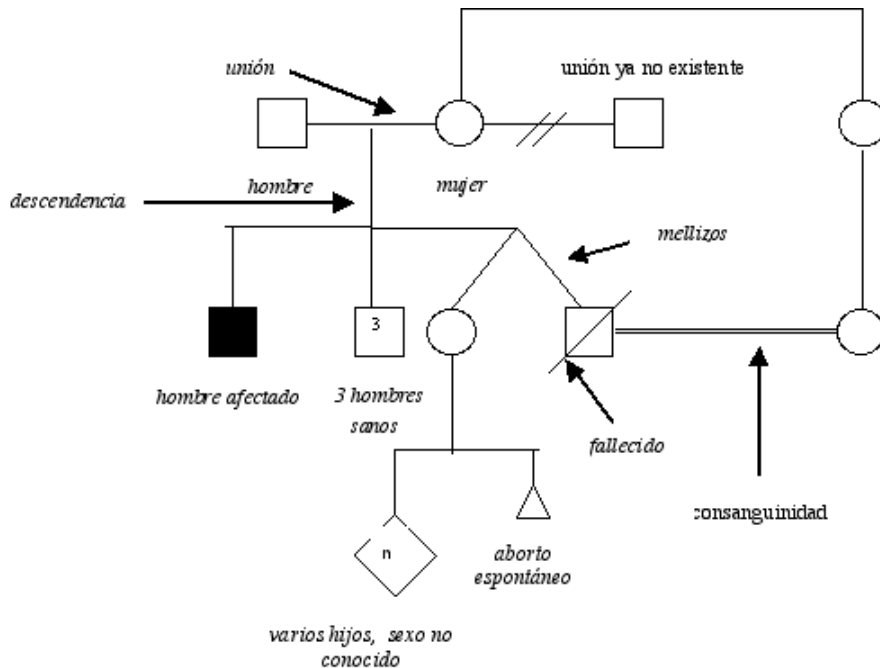


FIGURA 1
Algunos símbolos usado en la construcción de pedigrí o genograma

b) examen físico. Se debe consignar datos antropométricos y el examen de superficie, descrito con el mayor detalle posible, y con mediciones objetivas si es factible. Por ejemplo, es recomendable medir el largo de segmentos corporales para documentar la impresión de desproporción, o de distancias intercantos e interpupulares cuando se sospecha hipo o hipertelorismo, etc. Los hallazgos del examen físico pueden clasificarse en:

- Anomalías mayores, es decir, aquellas que requieren tratamiento médico o quirúrgico. Afectan a 2-3% de los RN vivos. Estas, a su vez, se clasifican según su patogenia en **deformaciones** (forma o posición anormal de una parte del cuerpo causada por fuerzas extrínsecas anormales, ej: pie bot secundario a oligohidroamnios), **disrupciones** (defecto en un órgano o parte de él, causado por un agente externo. Ej: amputación de una extremidad

por bandas amnióticas), **displasias** (organización o función celular intrínseca anormal, que compromete a uno o varios tejidos, habitualmente es de origen genético. Ej: acondroplasia, enfermedades de depósito) y **malformaciones** (defecto morfológico de un órgano, parte de uno o una región del cuerpo, producto de un proceso de desarrollo anormal intrínseco. Ej: aplasia de radio en síndrome de Holt Oram)

- Anomalías menores: son aquellas que no tienen consecuencia médica o cosmética, pero que son poco frecuentes en la población (menor a 4%), como los papilomas preauriculares, las heterocromía del iris, etc. Su identificación es relevante pues algunos de ellos tienen alta especificidad como signos diagnósticos y por que se ha demostrado que la presencia de más de tres anomalías menores se asocia a un mayor riesgo (alrededor de 20%), de tener alguna anomalía mayor. Antes de adjudicarle relevancia diagnóstica a una anomalía menor, es importante evaluar su presencia en otros miembros de la familia

- Variantes normales. Aquellas presentes en más de 4% de la población. Ej: pliegue palmar transversal, implantación baja de los pabellones auriculares, etc. La frecuencia, sin embargo, varía en las distintas poblaciones.

La evaluación clínica habitualmente permite formular una hipótesis diagnóstica en una de las categorías siguientes:

- Anomalía aparentemente aislada
- Anomalías múltiples, con patrón reconocible
- Anomalías múltiples, patrón no reconocible, en cuyo caso es importante

buscar información adicional y reevaluar al paciente.

c) exámenes de laboratorio: fuera de los sugeridos por las anomalías presentes o sospechadas (radiografías, ecografías, etc), la confirmación de ciertos diagnósticos puede ser realizada a través de exámenes específicos:

- Cariotipo: es el análisis de los cromosomas; debe realizarse en células nucleadas en una muestra fresca, pues requiere un cultivo celular para obtener células en mitosis. Comúnmente se realiza en linfocitos, pero puede realizarse en fibroblastos, u otras células. Los cromosomas son teñidos por distintos métodos, lo que permite reconocer un patrón de bandas específico de cada uno. El análisis implica definir el número modal, el tipo de cromosomas sexuales y la caracterización de anomalías numéricas o estructurales que estén presentes. Cabe destacar que, dado el gran número de genes en cada cromosoma, hay alteraciones que pueden escapar el nivel de resolución del estudio. La hibridación in situ con fluorescencia (FISH), que se basa en el uso de sondas de ADN marcadas, y la hibridación genómica comparativa (CGH) son útiles para identificar rearrreglos cromosómicos sutiles, como los causantes de síndromes de microdeleciones (Williams, velocardiocéfalo, Angelman y Prader-Willi, etc).

- Análisis molecular, ante la sospecha de una enfermedad monogénica, permite identificar las mutaciones causantes. Existen numerosos tipos de mutaciones, lo más común son las sustituciones de una base nitrogenada por otra ("missense" o mutaciones con cambio de sentido), lo que puede traducirse en un cambio en la secuencia de aminoácidos de la proteína correspondiente, o generar un codón de término prematuro ("nonsense"). Las mutaciones pueden ser por deleción o duplicación que pueden incluso cambiar el marco de lectura de un gen, o inversión de una secuencia de nucleótidos, producirse por alteraciones en el "splicing" o procesamiento del ARN, etc. Según el tipo de mutación, o si se está buscando mutaciones conocidas o nuevas, existen numerosos métodos para identificarlas. Entre ellas, se cuenta, por ejemplo, con:

- la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para amplificar segmentos específicos,

- el análisis de polimorfismos de largo de fragmentos de restricción (RFLP), que identifican indirectamente los cambios en una secuencia a través de las variaciones en el patrón de reconocimiento de ésta por una enzima que corta el ADN,

- Southern blot, basado en la hibridación del ADN genómico por una "sonda" específica,

Es también posible identificar mutaciones directamente mediante la secuenciación de ADN, y existen también métodos para analizar el efecto de la mutación en la estructura de la proteína, como el test de proteínas truncas o "protein truncation test".

- Análisis enzimáticos, para demostrar déficit de actividad, especialmente útiles para el diagnóstico de las enfermedades metabólicas.

El establecer un diagnóstico específico permite reconocer el origen o causa de las anomalías presentes, planificar los tratamientos necesarios, anticiparse a posibles complicaciones, y definir las probabilidades de recurrencia. El proceso educativo que entrega información sobre estos aspectos a las familias se conoce como **consejo genético**.

Errores innatos del metabolismo

Los EIM son defectos hereditarios, provocados por el bloqueo de una vía metabólica secundaria a una deficiencia enzimática, que a su vez está determinada por una mutación en el o los genes correspondientes. Esto lleva al acúmulo de sustancias anteriores al bloqueo y/o deficiencia del producto, sumándose en algunos casos la activación de vías alternativas con producción de metabolitos que normalmente no se encuentran en el organismo. Las manifestaciones clínicas son secundarias al efecto tóxico del metabolito acumulado, a la deficiencia del producto, al bloqueo secundario de otras vías metabólicas o a la combinación de todos ellos. Estos defectos individualmente son de baja frecuencia, pero en conjunto se estima una incidencia de 1/3000 recién nacidos vivos, la mayoría de herencia autosómica recesiva, con algunas excepciones de herencia ligada al X, herencia mitocondrial o autosómico dominante. Como una forma de facilitar la orientación clínica y el estudio, se han clasificado en cinco grupos de acuerdo a la presentación clínica (Tabla 2):

TABLA 2. Ejemplos de EIM según el tipo de presentación clínica

Presentación Clínica	Ejemplo
Tipo intoxicación aguda o aguda intermitente	Acidemia Propiónica, Acidemia Metilmalónica, Acidemia Isovalérica, Enf. de orina olor a jarabe de arce (MSUD), Defectos del ciclo de la urea, Galactosemia, Intolerancia hereditaria a la fructosa
Tipo intoxicación crónica	Fenilquetonuria, Homocistinuria
Tolerancia reducida al ayuno	Glicogenosis, Defectos de neoglucogénesis, Defectos de oxidación de ácidos grasos, Defectos de cetogénesis
Metabolismo energético alterado	Defectos de cadena respiratoria, o del ciclo de Krebs
Defecto de moléculas complejas	Enfermedades de acumulo lisosomal, Enfermedades Peroxisomales, Defectos de Glicosilación de proteínas
Defectos de neurotransmisores	Convulsiones dependientes de Piridoxina, Deficiencia de tetrahidrobiopterina, Defectos del metabolismo de aminas biogénicas, Deficiencia de la proteína transportadora de glucosa, Hiperglicinemia no-cetósica

1. Defectos tipo intoxicación: la acumulación de un metabolito tóxico proximal al bloqueo enzimático produce una intoxicación aguda o progresiva. Se caracterizan por presentar un intervalo libre de síntomas que varía de horas hasta años. Puede presentarse como: a) Crisis aguda neonatal, b) Tardía, crónica, intermitente o c) Crónica progresiva. Datos anamnésticos de gran utilidad son: antecedente de muertes neonatales, historia de cuadros similares en la familia, consanguinidad de los padres y ausencia de causas que expliquen los síntomas. La presentación aguda cursa generalmente con ataques de diferente intensidad, a veces recurrentes, de coma o letargia y deshidratación, acompañados de cetoacidosis, hiperamonemia, hipoglicemia, hiperlactacidemia, alteraciones hidroelectrolíticas y alteraciones hematológicas como trombocitopenia. En algunos casos puede asociarse ataxia, hemiplegia aguda, hemianopsia y/o síntomas de edema cerebral. Los períodos inter-críticos en algunos casos son normales o puede persistir anorexia, vómito crónico, hipotonía, retardo del crecimiento y del desarrollo psicomotor. La forma de presentación crónica progresiva puede sospecharse frente a los siguientes síntomas: anorexia persistente, vómito crónico, retardo del crecimiento, hipotonía, debilidad muscular, RDSM, convulsiones, movimientos anormales, complicaciones tromboembólicas, etc. Un signo de utilidad en este grupo de defectos es la aparición de olores inusuales en la orina o sudor del niño, muchas veces referido por los padres (Tabla 3).

TABLA 3. Olores inusuales asociados a EIM

OLOR	EIM ASOCIADO
Ratón o humedad	Fenilquetonuria
Jarabe de arce (miel de palma o azúcar quemada)	Enfermedad de la orina olor a jarabe de arce
Pies sudados	Acidemia isovalérica Acidemia Glutárica tipo II
Orina de gato	3-Metilcrotonilglicinuria Déficit múltiple de carboxilasas
Repollo cocido	Tirosinemia Tipo I
Mantequilla rancia	Tirosinemia Tipo I
Pescado descompuesto	Trimetilaminuria

La sospecha diagnóstica se basa en la presentación clínica y las alteraciones de laboratorio asociadas, pero la confirmación de los diferentes defectos requieren de determinaciones específicas como cuantificación de aminoácidos en sangre y/u orina, determinación de ácidos orgánicos en orina, cuantificación de carnitina, perfil de acilcarnitinas y en algunos casos actividad enzimática y estudio molecular. El tratamiento se basa en la remoción del tóxico, ya sea disminuyendo éste de la dieta, inhibiendo su producción o extrayéndolo de la sangre a través de métodos de diálisis. La mayoría de estos defectos afectan vías catabólicas, por esta razón todas las condiciones que generen catabolismo (ayuno, infecciones, pérdidas digestivas, etc), pueden desencadenar una descompensación metabólica y deben prevenirse y corregirse.

En este grupo se encuentra la Fenilquetonuria (PKU), que es el EIM más frecuente con una incidencia estimada de 1/10.000 RN vivos. Producida por el déficit de la enzima Fenilalanina hidroxilasa, se caracteriza por un elevado nivel plasmático del amino ácido fenilalanina (mayor de 20 mg/dl, en la forma clásica) y a una baja tolerancia dietética de este aminoácido. Las manifestaciones clínicas más importantes son retardo mental, eczema, convulsiones, y síndrome autista. Las manifestaciones clínicas de este defecto se correlacionan con el nivel plasmático de FA, esto por el efecto tóxico de ésta en los procesos celulares esenciales cerebrales, especialmente mielinización y síntesis proteica y por las consecuencias de la deficiencia de neurotransmisores que ocasiona. El inicio precoz del tratamiento (antes de los 30 días de vida), previene el daño que ocasiona. El objetivo del tratamiento es llevar el nivel de FA lo más cercano a lo normal utilizando una dieta restringida en este aminoácido, manteniendo así niveles plasmáticos de FA, entre 2 y 6 mg/dl, que aseguran un desarrollo neurológico normal. Desde 1992 se realiza en Chile detección neonatal de PKU, como Programa Nacional coordinado por el Ministerio de Salud. Se obtiene una muestra de sangre embebida en una tarjeta de papel filtro a todos los RN desde las 40 horas de vida. La determinación del nivel de FA se realiza por método de inhibición bacteriana, siendo el nivel de corte 2 mg/dl. La confirmación se realiza por la cuantificación de FA y tirosina en sangre.

2. Defectos con tolerancia reducida al ayuno: La homeostasis de la glucosa es el principal problema en este grupo de defectos. Se caracterizan por presentar hipoglicemia como signo central, producida por período de ayuno prolongado (variable dependiendo de la edad del paciente), pero sin signos de intoxicación. Habitualmente se acompañan de hepatomegalia y disfunción hepática aguda o permanente. La sintomatología puede estar presente desde el período neonatal, pero más frecuentemente se presentan durante el primer año de vida. El diagnóstico depende de la sospecha clínica, de la demostración de la incapacidad de mantener la glicemia en períodos de ayuno y de la demostración de la deficiencia enzimática en algunos casos. El tratamiento básico consiste en evitar el ayuno y asegurar un aporte adecuado de glucosa. Dependiendo del diagnóstico, será necesario realizar otras modificaciones a la dieta que están orientadas a prevenir y corregir alteraciones metabólicas secundarias.

3. Defectos que comprometen el metabolismo energético: Tanto la producción como la utilización de energía están afectados. Síntomas comunes en este grupo son hipotonía severa y generalizada, miopatía, encefalopatía, cardiomiopatía, falla hepática, falla cardíaca, síndrome de muerte súbita y malformaciones, y una amplia gama de formas de presentación que incluye RDSM, ataxia, demencia, trastornos del movimiento, migraña, convulsiones, episodios tipo accidente vascular encefálico, retinitis pigmentosa, sordera, neuropatía periférica, diarrea crónica, diabetes, enfermedad metabólica catastrófica, etc. Desde el punto de vista del laboratorio la característica es la acidosis láctica con o sin hipoglicemia, asociada a alteraciones dependientes de el/los órganos comprometidos. El estudio es complejo e incluye determinaciones específicas como ácidos orgánicos en orina, carnitina, acilcarnitina, actividad de cadena respiratoria, estudios moleculares de ADN mitocondrial, etc. Pueden debutar en cualquier época de la vida. Hasta la actualidad no hay tratamientos efectivos para estos defectos. Entre otros se utiliza suplemento de cofactores, prevención de daño por radicales de oxígeno, tratamiento sintomático, etc., sin conseguir cambios significativos sobre el curso de la enfermedad.

4. Defectos de síntesis o catabolismo de moléculas complejas: El ejemplo clásico son las enfermedades de depósito en las cuales la acumulación progresiva de moléculas no degradadas en los lisosomas es responsable de los síntomas. Se caracterizan por tener un curso crónico, progresivo e independiente de eventos intercurrentes y de la dieta. El diagnóstico requiere en muchos casos de la confirmación enzimática, ya que hay sobreposición de síntomas. En la última década se ha introducido tratamiento de sustitución enzimática para la enfermedad de Gaucher con excelente respuesta clínica, se encuentra disponible recientemente para enfermedad de Fabry y Mucopolisacaridosis (MPS) I. Aún están en etapa de estudio los tratamientos para Niemann Pick, MPS II, MPS VI y MPS VII.

5. Defectos de neurotransmisores: La sintomatología es secundaria a la deficiencia de neurotransmisores y se caracterizan por presentar severa encefalopatía con epilepsia. El pronóstico y tratamiento de estos defectos es pobre y requiere de determinación de neurotransmisores en LCR, a excepción de las convulsiones dependientes de piridoxina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett RL y cols. Recommendations for standardized pedigree nomenclature: Pedigree Standardization Task Force of the National Society of Genetic Counselors. *Am J Hum Genet* 1995; 56:745-752.
2. Burton BK. Inborn errors of metabolism in infancy: A guide to diagnosis. *Pediatrics*. 1998, 102:1-9.
3. Chakrapani A, y cols. . Detection of inborn errors of metabolism in the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001; 84: F205-F210.
4. Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G, eds. *Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and Treatment.* Springer-Verlag, 3a edición, 2000.
5. Hall JG, Froster-Iksenius UG, Allanson JE. *Handbook of normal physical measurements.* Oxford Medical Publications, 1995.
6. Jones KL. *Smith's Recognizable patterns of Human Malformation.* WB Saunders, 5ª edición, 1997.
7. Korf BR. *Human genetics: A problem-based approach.* Blackwell Science, 2ª edición, 2000.
8. Leppig KA y cols. Predictive values of minor anomalies. Association with major malformations. *J Pediatrics* 1987; 110:350-7
9. *Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM.* McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD y National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 2000.
World Wide Web URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>
10. Scriver CR, Sly WS, Childs B, Beaudet AL, Valle D, Kinzler KW, Vogelstein B, eds. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease.* 8ª ed. McGraw-Hill, 2000.
11. Spranger J y cols. Errors of morphogenesis: Concepts and terms. Recommendations of an International Working Group. *J Pediatr* 1982; 100(1):160-5.

DESNUTRICION INFANTIL

Dra. Silvia Ibáñez

RESEÑA HISTORICA

Durante la primera mitad del siglo XX, la desnutrición infantil constituyó un problema grave de salud pública en Chile así como en el resto de América Latina, debido al marcado subdesarrollo, a la pobreza de las clases obrera y campesina, al crecimiento de la periferia de las ciudades por emigración desde el campo, y a la importante disminución de la lactancia materna a niveles tan bajos como un 30% al 3° mes de vida. Esto se traducía en una mortalidad infantil elevada por su asociación con variadas enfermedades transmisibles, especialmente diarrea aguda y sarampión. La mortalidad infantil se mantenía en niveles cercanos a 120 x mil nacidos vivos a principios de siglo, en nuestro país. Se calcula que hasta un 25 a 30% de la población chilena infantil sufría de abierta.

Esto llevó a las autoridades de salud de la época a crear el Servicio de Salud, el que, a través de programas de amplia cobertura en control de salud, vacunación, y distribución de alimentación complementaria, especialmente leche en polvo, más el fomento y recuperación de las cifras de lactancia materna, fue capaz de reducir las cifras de desnutrición a los niveles actuales, permitiendo que para el siglo XXI ya no se considere a la desnutrición infantil un problema de salud pública (con cifras inferiores al 1% en el menor de 6 años), sino más bien un problema que afecta principalmente a grupos de extrema marginalidad, y a pacientes que sufren patologías que interfieren con el desarrollo del niño. Persiste aún la preocupación por cifras (hasta 10%) aún significativas del llamado "riesgo nutricional" en grupo etario entre 6 y 24 meses, y de algunas carencias específicas, como hierro y zinc, las que pueden repercutir en deficiente talla en las edades preescolar y escolar y en otras consecuencias en el plano cognitivo (hierro). La suplementación y mayor focalización del programa de alimentación complementaria (PNAC) pretende mejorar estas deficiencias.

Es importante puntualizar que el sistema de salud de Chile le permitió mejorar tan notablemente sus cifras de desnutrición y mortalidad infantil sin una directa correlación con la mejoría de los niveles de ingresos de sus habitantes, (aunque sí contribuyó positivamente la mejoría del saneamiento ambiental y nivel de vida.) Otros países latinoamericanos han mantenido cifras de desnutrición elevadas (38% de preescolares en Guatemala en 1987), aunque no cuentan con sistemas de suficiente cobertura que permitan medir la magnitud real del problema.

Durante las últimas dos décadas ha tomado mayor importancia la desnutrición de ciertos grupos de pacientes hospitalizados, que requieren de apoyo nutricional, especialmente de algunos grupos de patología de mayor riesgo, como pacientes con VIH, pacientes oncológicos, quemados, quirúrgicos, con enfermedades críticas y patologías crónicas, demostrándose en estos pacientes el efecto positivo de una buena nutrición en la evolución de su patología, y, por contraste, la influencia del deterioro nutricional con un peor pronóstico.

FISIOPATOLOGIA

Desnutrición puede definirse como un desbalance entre los aportes y requerimientos de uno o varios nutrientes, a la que el organismo responde con un proceso de adaptación, en la medida que ésta situación se prolongue en el tiempo. Un déficit de nutrientes de corta duración sólo compromete las reservas del organismo, sin alteraciones funcionales importantes; en cambio una desnutrición de larga duración puede llegar a comprometer funciones vitales.

La desnutrición se asocia en el niño a una frenación de la curva ponderal inicialmente, y luego del crecimiento en talla, siendo la repercusión en esta última recuperable sin gran dificultad, si se logra una recuperación nutricional oportuna, no así cuando ha existido un trastorno nutricional de larga data, en que la recuperación de la talla será lenta y en ocasiones, sólo parcial.

El deterioro nutricional, aparte del consumo de las reservas musculares y grasas, y de la detención del crecimiento, compromete en forma importante y precoz la inmunidad del individuo, especialmente la inmunidad celular, produciéndose así una estrecha interrelación entre desnutrición e infección, con subsecuente agravamiento del problema, especialmente frente a condiciones ambientales adversas.

DESNUTRICION CALORICO PROTEICA

Se produce por una nutrición deficiente crónica - donde predomina especialmente el déficit calórico - y cantidad insuficiente de todos los nutrientes. Se caracteriza por un consumo progresivo de las masas musculares y tejido adiposo, sin alteraciones importantes a nivel de vísceras excepto la disminución del número y tamaño de las células, y compromiso de la velocidad de crecimiento. Se compromete principalmente la inmunidad celular. En su grado extremo, el "marasmo", aparece como una gran emaciación, piel de "viejo", deficiente capacidad de concentración renal, problemas con la homeostasis hidroelectrolítica y ácido-base, lo que favorece la deshidratación frente a cualquier aumento de las pérdidas (especialmente diarrea y vómitos). El marasmo nutricional no se asocia en forma importante a anemia ni a otras carencias, excepto en su periodo de recuperación, en que pueden manifestarse carencias de hierro, zinc, vitamina D, etc. La desnutrición calórico- proteica grave prolongada durante los primeros dos años de vida puede alterar el desarrollo neurológico del individuo,

aunque en realidad es la privación socio afectiva - que se le asocia con gran frecuencia - tiene el impacto mayor en este aspecto.

DESNUTRICION PROTEICA

La desnutrición proteica en países del tercer mundo se produce en relación al destete durante el segundo y tercer año de vida, en situaciones de extrema miseria. En Chile, las políticas de alimentación complementaria prácticamente eliminaron esta forma de desnutrición. En un paciente menor de dos años que ingresa con desnutrición proteica debe sospecharse siempre una Enfermedad celíaca descompensada, aún si no hay claros antecedentes de diarrea crónica. A éste se le debe considerar un paciente de alto riesgo, y no susceptible de manejo ambulatorio en esta fase. La desnutrición de predominio proteico se produce en corto plazo (semanas), frente a las siguientes situaciones:

- Dieta carente de proteínas, pobre en lípidos y calorías, y compuesta casi exclusivamente de hidratos de carbono
- Aportes restringidos en paciente hipercatabólico
- Mala absorción intestinal por diarrea prolongada o enfermedad celíaca
- Infección severa en paciente con desnutrición calórico proteica previa
- Paciente crítico con reacción inflamatoria sistémica
- Ayuno mayor a 7 días con suero glucosado como único aporte (en paciente quirúrgico, por ejemplo)

La desnutrición de predominio proteico se caracteriza por una relativa conservación del tejido adiposo, moderado compromiso muscular, y compromiso importante de las proteínas viscerales, en especial la albúmina, y las proteínas transportadoras, anemia, hipocalcemia, hipofosfemia, hipomagnesemia, hipokalemia, hipoprotrombinemia, déficit de zinc y hierro, carencias vitamínicas y folato. Existe un grave compromiso de la inmunidad humoral y celular, y puede deteriorarse la capacidad absorbente intestinal.

Si la albúmina plasmática desciende a 2.5 mg./dl o menos, se agrega una alteración importante de la osmolaridad plasmática que lleva a producir un síndrome edematoso agudo, o "Kwashiorkor". A causa de los trastornos electrolíticos y las pérdidas renales y digestivas aumentadas, el paciente puede estar hipovolémico a pesar del edema importante; al reponer volumen o albúmina, debe considerarse que el paciente puede tener una contractilidad cardíaca deficiente, secundaria al déficit de proteínas y de algunos electrolitos. Frente a infecciones graves, puede evolucionar fácilmente a una falla multiorgánica, con trastornos de la coagulación, función hepática, etc..

EVALUACION NUTRICIONAL

Antropometría

La medición del peso y talla para la edad, y el peso para la talla, constituyen los parámetros más fieles para evaluar crecimiento y estado nutritivo en el niño.

En el menor de dos años, que no ha sido un recién nacido de pretérmino ni tiene una talla anormalmente baja (por razones genéticas), el peso para la edad refleja mejor el estado nutricional, ya que el deterioro ponderal puede determinar precozmente la reducción de la velocidad de crecimiento de la talla, y el parámetro peso para la talla se compromete en menor grado.

En el preescolar y escolar en cambio, tiene mayor valor en la evaluación nutricional el parámetro talla para la edad asociado a la evaluación del peso para la talla, siendo este último más sensible a alteraciones agudas en el aporte de nutrientes, mientras que el compromiso de la talla es mejor reflejo de alteraciones nutricionales crónicas (además de manifestación de características genéticas.)

Además de la medición de los valores actuales de la antropometría, en el niño resulta especialmente valiosa la evaluación de la curva y velocidad de incremento de estos parámetros en el tiempo, ya que por ejemplo, una desaceleración de la talla de etiología nutricional será habitualmente precedida por menor incremento o baja de peso.

Los valores antropométricos pueden expresarse como % del valor ideal, desviación estándar del promedio, o ubicación en determinado percentil. Tiene importancia también la tabla de referencia a utilizar, siendo actualmente aceptado internacionalmente el patrón de N.C.H.S / O.M.S., que es usado también como norma por el Ministerio de Salud en Chile (existen también tablas de referencia nacionales, cuya aplicación está en discusión). Se considera como límites para definir desnutrición, valores por debajo del 80% del ideal, dos desviaciones standard del promedio, o inferiores a percentil 5; se considera como "riesgo" de constituir desnutrición, valores entre -1 y -2 D.S., o entre percentiles 25 y 5, así como el deterioro en los incrementos, o cambio de desviación standard o "canal" de crecimiento.

Otros métodos antropométricos pretenden determinar en forma más sensible composición corporal, como los pliegues cutáneos y perímetro braquial, que permiten una determinación aproximada del contenido de tejido adiposo y muscular del individuo, y son de utilidad para efectuar seguimiento del paciente frente a una intervención nutricional.

El índice de masa corporal (peso/talla al 2) tiene poca aplicación en la evaluación del niño menor de 6 años a causa de la gran variabilidad de la composición corporal con la edad, teniendo mayor utilidad en el escolar mayor y adultos.

METODOS DE LABORATORIO

- **Albumina plasmática:** es un indicador de compromiso de proteínas viscerales, ya sea por falta de aportes, exceso de pérdidas, o alteración de la velocidad de síntesis. Requiere de un plazo entre diez y quince días para alterarse en forma significativa (en relación a su vida media). Se altera también en forma transitoria por hemodilución y trastornos de la permeabilidad vascular.
- **Prealbumina:** por su vida media más corta (tres días) es un indicador más sensible de cambios agudos en el balance proteico.
- **Otros exámenes de laboratorio** que se alteran en relación a la síntesis y aporte proteico, aunque menos específicos, son el recuento absoluto de linfocitos, la proteína transportadora de retinol, el tiempo de protrombina, el nitrógeno ureico plasmático.
- **Perfil Bioquímico, gases y electrolitos plasmáticos:** permiten evaluar el estado metabólico, función hepática y renal.
- **Hemograma, saturación de transferrina, ferritina:** evaluación de déficit de hierro, folato y B 12, signos de infección.
- **Creatinuria en 24 hrs.:** tiene buena correlación con la cantidad de masa muscular del individuo.
- **Nitrógeno ureico urinario en 24 hrs.:** su medición permite evaluar el grado de hipercatabolismo y efectuar balances en relación a la ingesta .
- **Balance nitrogenado:** requiere determinar nitrógeno perdido por vía urinaria y fecal, además del contenido de nitrógeno en la dieta.
- **Calorimetría indirecta:** permite evaluar el gasto calórico a través del consumo de oxígeno y producción de CO₂.
- Existen además una serie de métodos aplicables sólo con fines experimentales para medir composición corporal, con iones radioactivos, densitometría, etc.

ESTUDIO ETIOLOGICO

La correlación de la desnutrición infantil con factores socioeconómicos y ambientales adversos se debe no sólo a falta de aportes de nutrientes esenciales, sino a la interacción de factores como la contaminación del medio y saneamiento ambiental, privación afectiva, acceso a la salud y educación, condiciones de vivienda, etc.

El destete precoz y la introducción inadecuada de alimentación artificial en el lactante es el principal factor que lleva a su desnutrición en los primeros dos años de vida. La edad y escolaridad de la madre, cesantía del padre y número de hijos, pueden constituir factores de riesgo.

Por lo tanto una buena anamnesis debe considerar estos antecedentes, así como la evolución de la curva pondoestatural en cada período de vida, y su relación con infecciones intercurrentes.

Sin embargo, aún en presencia de los factores anteriores, debe descartarse una patología subyacente como causa de la desnutrición.

TRATAMIENTO

La recuperación del desnutrido crónico requiere de un enfrentamiento multiprofesional, ya que es importante considerar los factores sociales, psicológicos y ambientales asociados. En principio, debe recuperarse al niño en su hogar, pero si el deterioro es muy severo o la situación del hogar muy crítica, puede ser necesario sacar al niño transitoriamente de su medio a un centro especializado o ambiente protegido.

Se ha estimado requerimientos para recuperación nutricional de 0.22 gr. de proteínas y 5 Kcal. por gramo de tejido depositado, y recomendaciones de nutrientes en general del orden de 150 a 200% de los requerimientos normales por kg. de peso.

La velocidad con que se llegue a estos aportes depende del estado inicial del paciente, debiendo corregirse primero los trastornos hidroelectrolíticos y ácidobase. Es recomendable en un paciente muy depletado iniciar aportes cercanos a los requerimientos basales, y aumentarlos progresivamente de acuerdo a la tolerancia del paciente en base a fórmulas de fácil digestión, cuidando de suplementar simultáneamente vitaminas y minerales. Debe evitarse el "síndrome de realimentación" en los casos de desnutrición severa; esta condición es provocada principalmente por un descenso brusco de los niveles plasmáticos de potasio y fosfato, al ingresar éstos al compartimento intracelular.

La vía oral siempre es de elección, pero debe recurrirse a la alimentación enteral continua cuando la tolerancia oral o la digestiva son malas; la vía nasoyeyunal se justifica solo en caso de vómitos o intolerancia gástrica. La alimentación parenteral está indicada si no es posible utilizar la vía digestiva, o los aportes por esta vía no son suficientes.

Es importante suplementar la nutrición con multivitamínicos, folato, hierro y zinc durante la recuperación nutricional, ya que los requerimientos de estos nutrientes aumentan, y hay deficiencias preexistentes de ellos. Puede requerirse también suplementos de cobre, carnitina, calcio, fosfato y magnesio.

REFERENCIAS

- "Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida": OPS / OMS , 1997 "Textbook of Pediatric Nutrition", Second Edition; Raven Press, New York, 1993.
- Balint, Jane P.: Pediatric Clinics of North. America, vo1 45, n°1, Feb. 1998 (245-259)
- Vío, Fernando; Castillo, Cecilia: "Diagnóstico de la situación nutricional en Chile" Guías de Alimentación para la Población Chilena, 1997 (23-28).

DIARREA AGUDA

Dra. Ximena Triviño
Dr. Ernesto Guiraldes
Dr. Gonzalo Menchaca

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se considera diarrea aguda a la presencia de deposiciones líquidas o acuosas, generalmente en número mayor de tres en 24 horas y que dura menos de 14 días; la disminución de la consistencia es más importante que la frecuencia. Dura habitualmente entre 4 y 7 días. Se considera resuelta cuando el paciente no presenta deposiciones durante 12 horas o éstas no tienen ya componente líquido. Si la diarrea dura más de 14 días, se la define como diarrea prolongada y, si dura más de 1 mes, como diarrea crónica. Si en las deposiciones hay mucosidades y sangre, se la denomina síndrome disentérico.

La diarrea aguda constituye un gran problema de salud pública en la mayoría de los países en desarrollo y es causa de importante morbimortalidad durante la infancia, especialmente por su relación con la desnutrición y los altos costos que implica para los sistemas de salud por su alta demanda de atenciones ambulatorias y hospitalizaciones. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año se presentan 1.300 millones de episodios de diarrea en niños menores de cinco años en países en desarrollo y 4 millones de muertes por diarrea aguda, relacionadas, en el 50-70% de los casos con deshidratación. En Chile, la prevalencia de diarrea es de 2,7 episodios por niño, en los 2 primeros años de vida. La mortalidad ha tenido una tendencia histórica al descenso, con menos de 50 niños fallecidos anualmente desde 1994. A menor edad del niño, hay mayor susceptibilidad de presentar diarrea, siendo ésta de mayor intensidad y con mayores posibilidades de producir deshidratación. En Chile, la diarrea en niños es una enfermedad típicamente estacional, con mayor expresión en los meses de calor.

ETIOLOGÍA

El aislamiento de patógenos en niños con diarrea se consigue entre el 50 y 84% de los episodios. En Chile, el agente más frecuentemente aislado es Rotavirus (más frecuentemente grupo A serotipos G1 y G3). Otros microorganismos que se encuentran con cierta frecuencia son: *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP), *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), *Campylobacter jejuni*, *Shigella sp* (*S. sonnei* y *S. flexneri* dan cuenta de más del 86% de todos los aislamientos de *Shigella*), y *Salmonella sp*. En diarrea asociada a Síndrome Hemolítico Urémico (SHU), se encuentra con frecuencia relativamente alta la *Escherichia coli* enterotoxigénica 0157:H7 aún cuando otras bacterias también juegan un papel etiológico.

En 10 a 20% de los episodios de diarrea se identifica más de un patógeno. La interpretación de algunos de estos microorganismos, como agentes causales del episodio de diarrea en estudio, es incierta. Esto es particularmente válido en el caso de la ECEP, un microorganismo que se ha calificado como patógeno "histórico" y bajo cuya denominación se agrupan numerosas cepas, tanto genuinamente patógenas como algunas que no lo han demostrado ser. No siempre se utilizan métodos específicos para determinar la patogenicidad de este microorganismo. Por otra parte, existen individuos asintomáticos portadores de patógenos putativos: virus, bacterias o parásitos, destacando el hecho de que el rotavirus se puede aislar en 4 a 5% de los recién nacidos sanos.

Hay diversas razones para que no siempre se identifiquen los enteropatógenos genuinos en todos los cuadros de diarrea aguda:

- a. por razones técnicas y económicas, algunos laboratorios no buscan todos los enteropatógenos conocidos, sino sólo los que han sido identificados históricamente con mayor frecuencia en la comunidad o aquéllos que requieren una tecnología menos compleja para su identificación.
- b. puede haber una sucesión o superposición de episodios de diarrea de distinta etiología, que se estudian en una sola ocasión, después de haberse eliminado el primer patógeno o antes de adquirirse el segundo.
- c. ciertas bacterias requieren medios muy selectivos de cultivo o algunas técnicas de laboratorio que emplean antibióticos que inhiben su crecimiento; a veces se requieren técnicas de laboratorio más complejas, como ELISA, reacción de polimerasa en cadena (PCR), sondas genéticas, etc.

Debe recalcar que no todos los episodios de diarrea aguda en la comunidad requieren estudio etiológico, sino principalmente aquellos que duran más de lo habitual, los que producen deshidratación iterativa, se presentan como síndrome disentérico, o resultan en hospitalización del paciente. Dado el conocimiento actual sobre la epidemiología y etiopatogenia de la diarrea aguda y la creciente disponibilidad de métodos diagnósticos microbiológicos, es impropio formular el diagnóstico de "diarrea parenteral" o de "transgresión alimentaria" en pacientes pediátricos, sin una apropiada evaluación de los potenciales factores y agentes infecciosos involucrados.

Los mecanismos de transmisión descritos para enteropatógenos fecales son: vía fecal-oral (ciclo ano-mano-boca), a través de vómitos y secreciones nasofaríngeas por vía aérea.

Un hecho característico de las infecciones por bacterias enteropatógenas es que ocurren con mayor frecuencia y severidad en niños que no reciben lactancia materna. Cuando se producen en

lactantes alimentados al pecho materno, dichos episodios son generalmente leves o inaparentes, hecho que destaca el importante papel protector de la lactancia materna exclusiva.

Por lo tanto, los factores de riesgo para las enfermedades diarreicas son: ambientales (ej.: agua inadecuada o con contaminación fecal, falta de facilidades sanitarias, mala higiene personal y doméstica, inadecuada preparación y almacenamiento de alimentos, ignorancia o patrones culturales adversos con malas prácticas del destete y tardía búsqueda de atención médica) y del huésped (ej.: desnutrición, deficiencias inmunológicas, factores genéticos, ausencia de lactancia materna).

Rotavirus es, con mucho, el agente patógeno más frecuentemente involucrado en casos de diarrea infantil, en Chile.

Tabla 1
Enteropatógenos asociados con diarrea aguda en la infancia

VIRUS	BACTERIAS	PARASITOS
Rotavirus	Escherichia coli enteropatógena (ECEP)	Cryptosporidium sp
Adenovirus enterico (serotipo 40-41)	Escherichia coli enterotoxigénica (ECET)	Giardia intestinalis (lamblia)
Virus Norwalk	Escherichia coli enteroagregativa (ECEAg)	Entamoeba histolytica
Astrovirus	Escherichia coli difusa adherente (ECDA)	Blastocystis hominis
Calicivirus	Escherichia coli enteroinvasora (ECEI)	Coccidios: Isospora belli, Sarcocystis hominis
Coronavirus	Escherichia coli enterohemorrágica (ECEH)	
parvovirus	Shigella: flexneri, sonnei, dysenteriae, boydii.	
	Salmonella no typhi	
	Yersinia enterocolitica	
	Campylobacter: jejuni, coli, upsaliensis	
	Aeromonas hydrophila	
	Plesiomonas shigelloides	
	Vibrio: cholerae, parahemolyticus	
	Clostridium difficile	

MECANISMOS PATOGENICOS DE LA DIARREA INFECCIOSA

Bacterias: pueden causar diarrea a través de uno o más de los siguientes mecanismos: a) Liberación de toxinas: enterotoxinas que estimulan la secreción de cloro, sodio y agua (ej.: *Vibrio cholerae*, *E. Coli* enterotoxigénica); citotoxinas que producen daño celular por inhibición de síntesis de proteínas (ej.: ECEI, ECEH); b) Factores de adherencia: pili, glicoproteínas u otras proteínas de superficie que favorecen la colonización del intestino (ej.: ECEAd); c) Factores de colonización; d) Invasión de la mucosa y proliferación intracelular, produciendo destrucción celular, que clínicamente puede observarse como sangre en las deposiciones (ej.: *Shigella* y ECEI); e) Translocación de la mucosa con proliferación bacteriana en la lamina propia y los ganglios linfáticos mesentéricos (ej.: *Campylobacter jejuni* y *Yersinia enterocolitica*).

Virus: aquéllos que causan diarrea, especialmente el rotavirus, producen una lesión parcelar de las células absortivas de las vellosidades del intestino delgado, con subsecuente migración de células desde las criptas hacia las vellosidades. Las células de las criptas son relativamente inmaduras y poseen mayor actividad secretora que absortiva y menor actividad de enzimas hidrolíticas que las células en el ápice de las vellosidades. Sin embargo, la maduración de dichas células ocurre prontamente, en un plazo de 24 a 72 horas, lo que le da a la diarrea la característica de ser autolimitada y de breve duración. Es importante añadir que el compromiso del epitelio absortivo intestinal es solamente parcial, lo que deja sustanciales áreas con acción digestiva/absortiva preservada, lo que compensa los déficits de las áreas más afectadas. La pérdida de fluidos sería consecuencia de la reducción del área de absorción, disrupción de la integridad celular y deficiencias enzimáticas, especialmente disacaridasas. Además, recientemente se ha descrito una proteína extracelular no estructural en el rotavirus, la proteína NSP4, que actúa como una toxina, induciendo secreción, mecanismo que involucra movilización del calcio intracelular e inducción de flujos secretores mediados por cloro.

Parásitos: los mecanismos más típicos son: a) adhesión a los enterocitos: trofozoítos de *Giardia lamblia* (aunque el mecanismo fundamental en el caso de este parásito se mantiene desconocido); b) citólisis de células epiteliales del colon y fagocitos (*Entamoeba histolytica*).

FISIOPATOLOGÍA DE LA DIARREA

En el intestino delgado se produce la absorción del agua y electrolitos por las vellosidades del epitelio y simultáneamente, la secreción de éstos por las criptas. Así, se genera un flujo bidireccional de agua y electrolitos entre el lumen intestinal y la circulación sanguínea. Normalmente la absorción es mayor que la secreción, por lo que el resultado neto es absorción, que alcanza a más del 90% de los fluidos que llegan al intestino delgado. Alrededor de 1 litro de fluido entra al intestino grueso, donde, por mecanismo de absorción, sólo se elimina entre 5 y 10 ml/kg/24 horas de agua por heces en lactantes sanos. Por lo tanto, si se produce cualquier cambio en el flujo bidireccional, es decir, si disminuye la absorción o aumenta la secreción, el volumen que llega al intestino grueso puede superar la capacidad de absorción de éste, con lo que se produce diarrea. El agua se absorbe por gradientes osmóticos que se crean cuando los solutos (especialmente Na⁺) son absorbidos en forma activa desde el lumen por la célula epitelial de la vellosidad. Los mecanismos de absorción de Na⁺ son: a) absorción junto con Cl⁻, b) absorción directa, c) intercambio con protón, d) unido a la absorción de sustancias orgánicas, (glucosa,

galactosa, aminoácidos). Después de su absorción, el Na⁺ es transportado activamente fuera de la célula epitelial (extrusión), por la bomba Na⁺ K⁺ ATPasa, que lo transfiere al líquido extracelular, aumentando la osmolaridad de éste y generando un flujo pasivo de agua y electrolitos desde el lumen intestinal a través de canales intercelulares. La secreción intestinal de agua y electrolitos ocurre en las criptas del epitelio, donde el NaCl es transportado desde el líquido extracelular al interior de la célula epitelial a través de la membrana basolateral. Luego el Na⁺ es devuelto al líquido extracelular, por la Na⁺ K⁺ ATPasa. Al mismo tiempo se produce secreción de Cl⁻ desde la superficie luminal de la célula de la cripta al lumen intestinal. Esto crea una gradiente osmótica, que genera flujo pasivo de agua y electrolitos desde el líquido extracelular al lumen intestinal a través de canales intercelulares.

DIAGNOSTICO

En la historia clínica de la diarrea es esencial indagar sobre: duración de la enfermedad; características de las deposiciones: consistencia (líquida y disgregada), presencia de otros elementos (mucosidades, sangre, alimentos no digeridos); frecuencia de evacuaciones durante las 24 horas previas; presencia y frecuencia de vómitos; fiebre, irritabilidad, decaimiento, sed; capacidad o no de recibir alimentos y líquidos; tipo y volumen de los alimentos recibidos; normalidad o no de la diuresis. Luego, al practicar el examen físico, es esencial evaluar el estado general del niño, su estado de conciencia, y muy especialmente, el grado de deshidratación (ver Tabla 2) así como la presencia de manifestaciones que puedan impartir un carácter especial al cuadro: distensión abdominal marcada (medición de circunferencia abdominal), disminución de ruidos intestinales, edema, fiebre alta. Es importante pesar al niño, puesto que así podrá objetivarse si sufrió o no una pérdida de peso importante durante la diarrea. Este cálculo es factible sólo si se conoce el peso previo del niño, registrado unos pocos días antes. En todo caso, el peso al ingreso servirá para ser usado como registro de línea base y valorar sus cambios durante el curso de la enfermedad

El cuadro clínico, unido a las referencias epidemiológicas, puede guiar hacia el diagnóstico etiológico. La diarrea aguda por rotavirus, la más frecuente en nuestro medio en lactantes, es una enfermedad autolimitada, de comienzo brusco, con vómitos y luego fiebre (etapa que dura 1 a 2 días) y deposiciones líquidas, abundantes y frecuentes, generalmente ácidas y de color amarillo, que duran de 5 a 7 días y suelen terminar abruptamente. El síndrome disentérico, más frecuente en el preescolar y escolar, planteaba históricamente como diagnóstico, la posibilidad de shigellosis o amebiasis. Crecientemente, en los últimos años, se le ha visto constituir el pródromo de un síndrome hemolítico urémico, el que puede tener graves consecuencias. Aún cuando esta condición puede ser desencadenada por diversas causas, el agente etiológico más representativo actualmente es la *E. coli* O157:H7.

COMPLICACIONES

La deshidratación es la complicación más frecuente y grave de las diarreas en los niños. Las principales causas de la deshidratación son: a) aumento de pérdidas de líquidos y electrolitos por las evacuaciones líquidas y por los vómitos, b) disminución de la ingesta y c) aumento de las pérdidas insensibles. Las diarreas por rotavirus, *E. Coli* enterotoxigénica y *V. Cholerae* son característicamente productoras de deshidratación importante; (ver Tabla 2).

La variabilidad de las pérdidas de sodio, la edad y estado nutricional del paciente, así como factores ambientales como temperatura y el aporte de sodio en la alimentación determinan la concentración de sodio sérico en el paciente deshidratado, lo que permite su diferenciación en deshidratación hiponatémica (sodio sérico < 130 mEq/l), hipernatémica (sodio sérico > 150 mEq/l) o isonatémica con sodio sérico normal (con mucho, la más frecuente).

La depleción de potasio también se puede observar en los niños con diarrea y deshidratación, siendo más acentuada en pacientes desnutridos, con vómitos o diarrea prolongada. La diarrea también provoca acidosis metabólica que suele ser proporcional al grado de deshidratación del paciente y se produce por los siguientes mecanismos: a) pérdida de base por líquido intestinal, b) mayor absorción de ion H⁺, c) aumento de producción de cuerpos cetónicos, d) aumento del metabolismo anaerobio, e) disminución de la excreción del ion H⁺, por hipoperfusión renal, f) compensación parcial por hiperventilación.

Otra complicación es el íleo intestinal, secundario a hipokalemia, o medicamentoso por la administración de antieméticos (atropínicos) o medicamentos que reducen la motilidad (loperamida, difenoxilato, tintura de opio). Menos frecuentes en nuestro medio son las crisis convulsivas secundarias a hipo o hipernatremia o como consecuencia de neurotoxinas (*Shigellae*), y la insuficiencia renal aguda prerrenal.

TABLA 2			
Evaluación del estado de hidratación de un paciente con diarrea (adaptado de: "Readings on Diarrhoea: A Students' manual". WHO-Geneva, 1992)			
	III. Plan A	IV. Plan B	V. Plan C
DEFINICIÓN	Leve o inaparente	Moderada o clínica	Grave
Pérdida de agua corporal	Menos de 50 ml/kg peso o menos de 5% del peso	50 a 100 ml/kg peso ó 6 a 9% del peso	100 ml/kg peso o más (10% o más del peso)
Condición general	Bien, alerta	*Irritable	*Letárgico o inconsciente
Ojos	Normales	Algo hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Mucosas orales	Húmedas	Secas	Muy secas
Sed	Paciente bebe normalmente	*Paciente bebe con avidez, sediento	*Paciente bebe mal o no es capaz de hacerlo
Pliegue cutáneo	Vuelve a lo normal rápidamente	*Se retrae lentamente < 2 seg.	Se retrae muy lentamente > 2 seg.
DECISION	No tiene signos de deshidratación	Si tiene dos o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado con *, hay deshidratación clínica	Si tiene dos o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado con *, hay deshidratación grave
TRATAMIENTO	PLAN A	Pesar al paciente si es posible, y usar PLAN B	Pesar al paciente si es posible, y usar PLAN C, URGENTE

CONDUCTA

Planteado el diagnóstico de diarrea aguda y reconocido el grado de deshidratación se debe decidir si se procede a realizar: a) tratamiento ambulatorio: para diarrea aguda sin deshidratación clínica; b) tratamiento en Servicio de Urgencia o en sala de diarrea y hospitalización parcial: para diarrea aguda con deshidratación moderada, o bien, c) hospitalización: para diarrea grave. En las 2 primeras instancias no se requiere realizar exámenes, ya que, utilizando soluciones de rehidratación oral (SRO), la deshidratación se puede corregir sin problemas. En los pacientes hospitalizados, los exámenes pueden ayudar a evaluar globalmente al paciente (electrolitos plasmáticos, gases en sangre, hemograma y VHS) y para diagnóstico etiológico. En nuestro medio, se utilizan exámenes para identificar rotavirus (ELISA) y la solicitud de coprocultivo se justifica sólo si el cuadro se presenta como síndrome disintérico o si la diarrea aguda persiste con deposiciones líquidas, en ausencia de rotavirus. El examen parasitológico de deposiciones en general no tiene indicación en pacientes hospitalizados por diarrea (podría ser útil si no se aíslan bacterias patógenas en presencia de un síndrome disintérico). Con respecto a otros exámenes de deposiciones, como el pH y sustancias reductoras fecales, dado que habitualmente se debe esperar cierto grado de mala absorción parcial y transitoria de hidratos de carbono, es esperable que confirmen este hecho, por lo que sólo se los debe solicitar en diarreas de curso inhabitual, en desnutridos graves y en lactantes muy pequeños y en el raro caso de sospecha de deficiencia enzimática primaria de hidratos de carbono. La búsqueda rutinaria de leucocitos polimorfonucleares fecales no es útil en la toma de decisiones, por lo que su solicitud, frecuente en el pasado, ya no se justifica; habitualmente el examen es francamente positivo (+++) cuando ya se puede apreciar sangre y/o pus en las deposiciones a simple vista. Cuando entrega resultados intermedios [(+) ó (++)], suele carecer de especificidad. Por otra parte, su sensibilidad para detectar, por ejemplo, la inflamación producida por *Shigellae* es relativamente baja. Dado que el concepto de diarrea parenteral ha perdido vigencia, no se justifica solicitar examen de orina, urocultivo u otros en búsqueda de focos infecciosos que pudieran explicar la presencia de deposiciones líquidas.

TRATAMIENTO

Los componentes esenciales en el manejo de casos con diarrea son:

- prevenir la deshidratación
- utilizar terapia de rehidratación (oral o endovenosa) cuando la deshidratación está

presente

- mantener la alimentación durante y después del episodio de diarrea,
- uso selectivo de antibióticos cuando ellos están indicados

Según el grado de deshidratación del paciente se define el esquema de tratamiento a seguir:

- **Plan A**, en diarrea aguda sin deshidratación clínica, con el objetivo de evitar que esta última se produzca.

- **Plan B**, en diarrea aguda con deshidratación clínica moderada y cuyo objetivo es tratar la deshidratación mediante el uso de terapia de rehidratación oral (TRO), usando sales de rehidratación oral (SRO) para recuperar el equilibrio homeostático.

- **Plan C**, en diarrea aguda con deshidratación grave o shock y cuyo objetivo es tratar la deshidratación rápidamente.

Plan A

- Administrar mayor cantidad de líquido que lo habitual, aportando en pacientes menores de 1 año de edad: 50 a 100 ml y en mayores de 1 año de edad: 100 a 200 ml después de cada evacuación líquida. A niños mayores o adultos se ofrece todo el volumen que deseen beber.

- Mantener alimentación adecuada para la edad: continuar con lactancia materna y si el niño no es amamantado, dar la leche habitual. (Puede aportarse también yogur.) Los alimentos deben ser de buena concentración calórica, higiénicos, no hiperosmolares, de buen sabor para el niño, baratos y culturalmente aceptables.

- Enseñar a la madre a reconocer los signos que indican que debe consultar nuevamente:
 1. si el niño no mejora en 2 días,
 2. si tiene evacuaciones líquidas abundantes y frecuentes,
 3. si hay sangre en las deposiciones,
 4. vómitos a repetición,
 5. fiebre persistente,
 6. sed intensa o,
 7. si el niño come o bebe poco

- Los líquidos a aportar pueden ser alimentos caseros: agua de arroz, sopas de cereales y pollo, yogur o soluciones de rehidratación oral con 30 a 60 mEq/l de sodio. Están contraindicadas las bebidas carbonatadas (gaseosas) y los jugos comerciales, por su elevado contenido de hidratos de carbono, baja concentración de electrolitos y alta osmolaridad. La forma de aportar los líquidos es con cucharita, con gotario, o a sorbos pequeños, y si el niño vomita, esperar 10 minutos para reiniciar la rehidratación.

Plan B

Las fases de la terapia son:

- Rehidratación: que permite corregir el déficit de agua y electrólitos, hasta la desaparición de los signos de deshidratación.

- Mantenimiento: Se recomienda seguir el plan A pero con soluciones de rehidratación oral en lugar de líquidos caseros.

La rehidratación se basa en el uso de sales de rehidratación oral (SRO) cuya composición, formulada luego de múltiples estudios y promocionada por la OMS a nivel mundial, es:

Sodio: 90 mEq/l,

Potasio: 20 mEq/l,

Cloruros: 80 mEq/l,

Citrato: 10 mEq/l,

Glucosa: 20 gr/l.

La osmolaridad es de 311 mOsm/Kg.

Más recientemente se ha desarrollado y evaluado otra SRO, de menor osmolaridad que la anterior. Esta formulación, que ha demostrado ser aún una mejor promotora de la absorción de agua y electrólitos que la SRO estándar OMS/UNICEF, se compone de: 75 mEq/l, de sodio, 20 mEq/l, de potasio, 65 mEq/l, de cloruros, 10 mEq/l, de citrato, y 75 mmol/l de glucosa; su osmolaridad es de 245 mosm/l, menor a la del plasma y, por ello, favorecedora de la absorción de fluidos desde lumen a célula y desde allí hacia el compartimento vascular. También se ha demostrado que la necesidad, no programada, de hidratación intravenosa suplementaria en niños tratados con esta solución, se reduce significativamente, al igual que la tasa de vómitos.

Las ventajas del uso de SRO sobre la terapia intravenosa son:

- Ser de bajo costo,
- No requerir material estéril,
- No requerir personal altamente entrenado,
- Ser cómoda, y no traumática, para la madre y el niño,
- Permitir a la madre participar en el tratamiento,

- Permitir que el niño acepte la alimentación más precozmente.

Por lo tanto, para tratar deshidratación clínica mediante SRO y lograr hidratación adecuada a las 4 horas, los pasos a seguir son:

- Administrar SRO por boca: 50 - 100 ml/kg en 4 horas.
- Si no se conoce el peso, usar la edad e indicar SRO en 4 a 6 horas según el siguiente

cuadro:

Edad	Menos de 4 meses	4 a 11 m.	12 a 23 m.	2 a 4 años	5 a 14 años
Peso (Kg)	<5	5-8	8-11	11-16	16-30
SRO (ml) en 4 a 6 horas	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2200

- Si el niño pide más SRO, dar más.
- Si el niño toma lactancia materna, ésta puede aportársele entre las administraciones de SRO
- Si el niño es menor de 4 meses y no recibe lactancia materna, se puede alternar SRO con agua pura, 2/3 y 1/3 , respectivamente o usar SRO con 60 mEq. /L de Na+.
- Si el niño vomita, esperar 10 minutos y luego continuar con más lentitud.
- Si el niño presenta edema palpebral, pasar a Plan A.
- Evaluación de la corrección de la deshidratación a las 4 horas:
 - si no hay deshidratación, pasar a plan A
 - si todavía hay deshidratación clínica, repetir plan B, agregando alimentos
 - si la deshidratación es grave, pasar a plan C

Prioridades en el manejo del niño con diarrea y deshidratación grave (Plan C.):

Ante un niño con diarrea y deshidratación grave el médico debe plantearse de inmediato la siguiente pregunta:

¿Tiene signos de shock?

Si la respuesta es sí, debe actuarse con criterios de resucitación (A, B, C, D, etc.), en sala de reanimación o unidad de paciente crítico. Una vez que el paciente ha recuperado el equilibrio hemodinámico y vital, hay que preocuparse de recuperar el equilibrio hidroelectrolítico. Si la respuesta es no, debe manejarse con rehidratación oral (plan B), pues no se trata de una deshidratación grave.

Por tanto, el orden en la puesta en práctica de las acciones es: **resucitar, rehidratar y luego: alimentar, monitorear** que no se vuelva a deshidratar, **dar de alta** cuando ese riesgo disminuya y finalmente **controlar** para que no se desnutra, reevaluando al paciente en caso de que se prolongue la diarrea o aparezcan signos de alguna complicación u otra enfermedad concomitante.

Muchos de los errores en el manejo de pacientes con diarrea y deshidratación provienen de no priorizar ni ordenar los objetivos terapéuticos, lo que en casos difíciles produce sucesivos avances y retrocesos, con la consiguiente prolongación del ayuno y daño secundario, o prescripciones tan complejas que son difíciles de seguir y evaluar.

Rehidratación intravenosa en diarrea y deshidratación:

La Rehidratación intravenosa está indicada ante el fracaso de la terapia de rehidratación oral (TRO) o a continuación de la reanimación inicial de un paciente en shock.

Las razones del fracaso de la TRO son:

1. diarrea de alto flujo (tasa fecal mayor de 15 ó 20 cc /k /hora)
2. vómitos persistentes (más de 4 vómitos importantes por hora durante la rehidratación oral bien hecha)
3. deshidratación grave y shock
4. rechazo o incapacidad de recibir SRO (sopor, compromiso de conciencia; éstos que habitualmente implican shock)
5. preparación o administración incorrecta de SRO (por ejemplo, diluir las sales en solución glucosada en lugar de agua o no suministrarla en forma fraccionada)
6. distensión abdominal importante e íleo
7. presencia de abdomen agudo quirúrgico (invaginación, apendicitis, etc.)
8. uso en deshidratación no causada por diarrea.

Una dosis inicial adecuada de rehidratación intravenosa es de 25 cc /kg /hora hasta obtener desaparición de los signos de deshidratación, lo que habitualmente ocurre en 2 a 4 horas. Una vez lograda esta meta, se inicia transición a terapia de mantenimiento, aportando alimentos e iniciando TRO.

Fórmula simplificada para preparar suero de rehidratación intravenosa para niños con diarrea:

Solución glucosalina	500 ml
Na HCO3 2/3 molar	20 ml

Cloruro de potasio 10%	10 ml
------------------------	-------

La que entrega una concentración de solutos de:

Sodio	104 mEq/l
Potasio	26 mEq/l
Glucosa	137 mEq/l
Bicarbonato	26 mEq/l
Cloro	104 mEq/l

Medicamentos

El uso de fármacos tiene indicaciones limitadas y precisas. Están contraindicados los antieméticos, antidiarreicos, antiespasmódicos y adsorbentes. La tabla 4 resume las indicaciones de antimicrobianos en diarrea aguda infantil.

<i>Tabla 4</i>		
<u>INDICACIONES DE ANTIMICROBIANOS SEGUN EL TIPO DE DIARREA</u>		
<u>Indicada</u>	<u>Indicada en situaciones específicas</u>	<u>No indicadas</u>
<ul style="list-style-type: none"> ● Shigellosis ● Cólera 	<ul style="list-style-type: none"> ● Salmonellosis con bacteremia ● Disentería por EIEC ● Disentería por Campylobacter ● Diarrea prolongada por Yersinia ● Diarrea grave por ETEC y por EPEC ● Amebiasis 	<ul style="list-style-type: none"> ● Diarrea viral ● Otras diarreas bacterianas ● Diarreas de evolución leve de cualquiera etiología

Nota: algunas recientes publicaciones han sugerido que el uso de antimicrobianos en diarrea causada por E. coli O157:H7, un agente que causa colitis hemorrágica, puede incrementar el riesgo de sufrir un síndrome hemolítico-urémico

PREVENCIÓN

Las intervenciones más efectivas para prevenir la diarrea infantil a nivel mundial han sido las siguientes:

Promoción de alimentación adecuada: lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida, y parcial hasta los 2 años de edad; Prácticas adecuadas del destete; Uso de agua limpia: abundante y protegida de contaminación; Higiene personal y doméstica adecuada: lavado de manos con jabón y uso de letrinas; Eliminación adecuada de las heces, especialmente de los pañales con deposiciones, y por último, en algunos países: Inmunización contra el sarampión.

BIBLIOGRAFIA

- WHO: "Readings on Diarrhoea - A Student Manual". W.H.O., Geneva, 1992.
- "Manual de Tratamiento de la Diarrea". Serie Paltex N° 13. Organización Panamericana de la Salud. Edit. OPS/OMS, 1987.
- Claeson, M. & Merson, M.H. Global progress in the control of diarrhoeal diseases. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 345-355.
- Richards, L., Claeson, M., & Pierce, N.F. Management of acute diarrhea in children: lessons learned. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 5-9.
- "Uso Racional de Medicamentos en el Manejo de la Diarrea Aguda en Niños". Serie Paltex N° 23. Organización Panamericana de la Salud. Edit. OPS/OMS, 1991.
- Brown K.H., Peerson J.M., Fontaine O. Use of Nonhuman Milks in the Dietary Management of Young Children with Acute Diarrhoea: A Meta-Analysis of Clinical Trials. *Pediatrics* 1994; 93: 17-27.
- Mota F., Gutiérrez C. Diarrea aguda. PAC P-1, Parte B Libro 4. Academia Mexicana de Pediatría. <http://www.drscope.com/>
- CHOICE Study Group. Multicenter, randomized, double-blind clinical trial to evaluate the efficacy and safety of a reduced osmolarity oral rehydration salts solution in children with acute watery diarrhea. *Pediatrics* 200; 107 :613-8.
- Prado V, Lagos R, Nataro JP et al.: Population-based study of the incidence of Shigella diarrhea and causative serotypes in Santiago, Chile. *Pediatr Infect Dis J*. 1999; 18 :500-5.
- Prado V, O'Ryan ML.: Acute gastroenteritis in Latin America. *Infect Dis Clin North Am*. 1994; 8:77-106.

SINDROME FEBRIL EN PEDIATRIA

Dra. Tamara Hirsch B.

La fiebre es una respuesta adaptativa, utilizada por casi todos los vertebrados, como parte de la reacción de fase aguda de la respuesta inmune. Implica una compleja coordinación de fenómenos autonómicos, neuroendocrinos y conductuales. La respuesta febril puede ser provocada por una gran variedad de agentes infecciosos y otras condiciones no infecciosas que desencadenen la respuesta inflamatoria. Sus manifestaciones son estereotipadas e independientes de la causa. La manifestación cardinal de la fiebre es la elevación de la temperatura corporal en uno a cuatro grados Celsius por sobre lo habitual. El mecanismo de esta elevación, parece ser un aumento en el punto de regulación del termostato de la temperatura corporal, ubicado en el área preóptica del hipotálamo. Los mecanismos termorreguladores que se activan para mantener una temperatura más elevada, son los mismos que habitualmente utiliza el organismo para mantener la temperatura en condiciones normales cuando es expuesto a un ambiente frío. El más importante de estos es la redistribución del flujo sanguíneo desde la piel a los lechos vasculares más profundos de manera de disminuir la pérdida de calor por la piel.

Algunos fenómenos de termorregulación adicionales son componentes autonómicos, como disminución de la sudoración; endocrinos como disminución de la secreción de vasopresina, reduciendo el volumen de líquido corporal a ser calentado; y conductuales como disminución de la superficie corporal expuesta, búsqueda de ambiente más cálido, etc.

La elevación de la temperatura corporal en algunos grados puede aumentar la eficiencia de los macrófagos en destruir los microorganismos invasores, y además dificulta la replicación de varios microorganismos, otorgándole al sistema inmune una ventaja adaptativa.

La naturaleza estereotipada de la respuesta febril, independiente de la enfermedad causal, ha llevado a diversos investigadores a plantear la hipótesis de que debería existir alguna sustancia endógena, secretada durante la inflamación, que produjera la respuesta febril. Hoy se conocen varios mediadores que participan en esta respuesta. La serie coordinada de sucesos que resultan en la aparición de fiebre comienza con la estimulación por los microorganismos, endotoxinas u otras sustancias exógenas del sistema monocito/macrófago, que sintetiza y libera citoquinas. Estas moléculas alcanzan el nivel hipotalámico, donde estimulan la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2), hasta ahora conocida como la principal responsable en el cambio del nivel de regulación del hipotálamo (aumento del "set point" hipotalámico).

En Pediatría se define fiebre a la elevación de la temperatura corporal debida a un cambio en el "set- point" hipotalámico a valores de 38°C o más, medida en el área rectal. Se prefiere esta medición ya que es la más cercana a la temperatura real del núcleo; la temperatura de la piel (axilar, inguinal) es inexacta, por la dificultad en el procedimiento y su mayor dependencia a los cambios de la temperatura ambiental.

Hiperpirexia, es la elevación de la temperatura corporal, debida a fiebre, a valores de 41°C o más. Hipertermia, es la elevación de la temperatura corporal sin que medien cambios en el "set point" del centro termorregulador, se debe a alteraciones en la producción, aporte y/o eliminación de calor.

Temperaturas mayores de 5°C del valor habitual del individuo (41°C, 42°C) son riesgosas para la vida del individuo; en esos niveles se producen cambios metabólicos que incluyen cambios en la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, cambios en la permeabilidad celular y pH intracelular. En la práctica la complicación vital en humanos se relaciona a la depolarización, probablemente por depleción de potasio intracelular, del tejido excitable, incluyendo el sistema conductor cardíaco y cerebral. La mayoría de las muertes por hipertermia o hiperpirexia se deben a arritmias cardíacas. En pacientes que sobreviven, el daño cerebral residual se puede deber al efecto sinérgico de la hipertermia y la hipoxia ya que ambos producen un prolongado estado de depolarización, que aparentemente liberaría aminoácidos y neurotransmisores excitatorios en el cerebro, provocando la muerte neuronal excitotóxica.

El fenómeno fiebre es un signo de enfermedad que se presenta con una frecuencia relativamente alta en el niño. Constituye alrededor del 60% de los motivos de consulta en atención de morbilidad ambulatoria y en servicios de urgencia pediátrico. Habitualmente se debe a una patología de etiología infecciosa, la mayoría de las veces viral, banal y autolimitada y que no requiere de tratamiento específico (o no se dispone de él).

Como la fiebre y su cortejo sintomático, es lo más notorio, molesta al niño y alarma a los padres, por lo que éstos exigen del médico su tratamiento, pensando probablemente que el niño sanará con la normalización de la temperatura, o que la fiebre en sí es peligrosa, independiente de su cuantía o la enfermedad que la produce. Por otra parte existe una fuerte tendencia de los médicos y el equipo de salud en general a tratar la fiebre como una condición patológica anormal que debe ser corregida tan pronto como sea posible. Pero ¿debe ser tratada la fiebre? Las consideraciones en relación a los mecanismos fisiopatológicos de la fiebre indican que ésta es una respuesta fisiológica adaptativa normal y teóricamente sería beneficiosa para los mecanismos de defensa del individuo frente a las infecciones. Lamentablemente hay escasos estudios en humanos, al respecto. Ellos han sido hechos preferentemente en infecciones respiratorias altas y no muestran una diferencia dramática en la recuperación entre grupos en los que se administra antipiréticos y aquéllos a los que no se les administra.

Una conducta adecuada sería no tratar fiebres bajas (<39°C), a menos que produzcan visibles molestias en el niño o que éste padezca de alguna condición basal que empeore o se descompense con el aumento de la temperatura corporal, como insuficiencia cardíaca, respiratoria, anemia severa, etc., de manera de no sacrificar la ventaja adaptativa del estado febril. En cambio, temperaturas altas sobre 40.5°C deben ser tratadas ya que, como ya se mencionó, aumentos de 5 o más grados por sobre la temperatura habitual, pueden producir cambios metabólicos severos y la muerte.

Cuando se decide tratar la fiebre como síntoma, se debe hacer con antipiréticos, la mayoría de los cuales son antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cuyo mecanismo de acción final es de tipo antiprostaglandínico. De esta forma baja el nivel de regulación del "set-point" hipotalámico; desencadenándose así los mecanismos habituales de pérdida de calor. No deben aplicarse medidas físicas sin antes administrar un antipirético, pues los sensores periféricos detectarán una baja de la temperatura en relación al nivel al cual está regulando el hipotálamo y se desencadenarán los mecanismos de conservación y producción de calor y paradójicamente aumentará la temperatura corporal y el individuo sentirá mayores molestias. En el caso de la hipertermia, en cambio, los antipiréticos no tienen indicación alguna, y si serán útiles las medidas físicas.

La decisión de qué antipirético utilizar debe fundamentarse en su mecanismo de acción, efecto principal, farmacodinamia, efectividad, efectos secundarios y adversos. Como la mayoría de las veces el objetivo es disminuir la temperatura y las molestias del niño y en lo posible no alterar la respuesta inflamatoria periférica a menos que esta sea exagerada, se recomienda el acetaminofeno (paracetamol). Se absorbe rápidamente a nivel gástrico y a los 30 minutos de ingerido ya presenta niveles plasmáticos útiles; tiene acción preferentemente a nivel central y casi ninguna periférica; su acción es casi exclusivamente antipirética y analgésica y casi nula antiinflamatoria periférica. Su vida media es corta; la dosis útil y la dosis tóxica tienen una amplia diferencia; los efectos secundarios y adversos son poco frecuentes y habitualmente no severos. Se administra a dosis de 15 mg/kg/dosis hasta cada 4 horas.

Una alternativa es el ibuprofeno. Éste se absorbe a nivel gástrico, también en forma rápida y tiene vida media más larga que el acetaminofeno. Su acción es preferentemente periférica; por lo tanto tiene acción antiinflamatoria, antipirética y analgésica. Presenta efectos secundarios y adversos poco frecuentes pero más que el acetaminofeno. Como antipirético se recomienda administrarlo a dosis de 10 mg/kg/dosis c/8 horas, máximo c/6 horas (dosis máxima 40 mg/kg/día).

¿Cuáles son las etiologías del síndrome febril en el niño y las dificultades en su diagnóstico? Como se mencionó antes, el síntoma y signo fiebre es un motivo de consulta frecuente en Pediatría; el 100% de los niños lo presentará en algún momento de su vida.

Como se ha dicho, la mayoría de las veces la fiebre se debe a un proceso viral y de poca importancia, preferentemente infecciones respiratorias altas. Una proporción menor de niños tendrá una infección más específica, de gravedad variable, provocada por bacterias que se pueden localizar en diferentes órganos. En estos casos, habitualmente con una buena anamnesis, acucioso examen físico y ocasionalmente algún examen de laboratorio, el clínico puede localizar el foco de infección, proponer un diagnóstico e indicar el tratamiento adecuado (ej. otitis media aguda, otomastoiditis, neumonía, infección urinaria, artritis, meningitis, etc.).

Existe sin embargo un grupo de niños que consultan por fiebre, habitualmente alta, en que, a pesar de realizar una cuidadosa historia y detallado examen físico, el médico no puede determinar la causa de la fiebre. En tales casos, el paciente puede estar, sin embargo, sufriendo de una infección bacteriana severa o de una bacteremia que luego podría localizarse. Esto es lo que se denomina "fiebre sin foco", que da cuenta de un 14% de las consultas por fiebre en niños menores de 2 años de vida.

Diferentes estudios muestran que en alrededor de 7 % a 10 % de los menores de 2 años con temperatura >39°C, sin foco evidente se encuentra una infección bacteriana seria, como por ej.: meningitis, infección del tracto urinario (ITU), artritis, osteomielitis, neumonía, o sepsis. Si el rango de edad estudiado es entre 3 y 36 meses, en niños con temperatura de 39°C o más, sin foco evidente, el riesgo de que se trate de una bacteremia oculta es de 3% a 11% (promedio 4,3%). Esto se refiere a la presencia de una bacteria patógena en la sangre de un niño febril, sin apariencia clínica de ser portador de enfermedad grave.

Los agentes aislados con mayor frecuencia de estas bacteremias son *S. pneumoniae*: 85%, *H influenzae* tipo b (Hib): 10%, y *N. meningitidis*: 3%, (estudios hechos en USA y previos a la utilización de la vacuna contra Hib), todos gérmenes capsulados invasores y productores de patología severa en el niño, como por ej. meningitis bacteriana aguda (MBA).

La evolución de los niños bacterémicos no tratados con antimicrobianos es variable según la edad del niño, la cuantía de la fiebre y el agente causal de la bacteremia. En promedio, un 21% persiste bacterémico y un 9% desarrolla una MBA, siendo el riesgo mayor para esta última cuando la bacteremia es producida por *N. meningitidis* (Ver [Tabla Nº 1](#), [Tabla Nº 2](#), [Tabla Nº 3](#))

Algoritmo de Estudio y Tratamiento del niño previamente sano con Síndrome Febril sin foco aparente

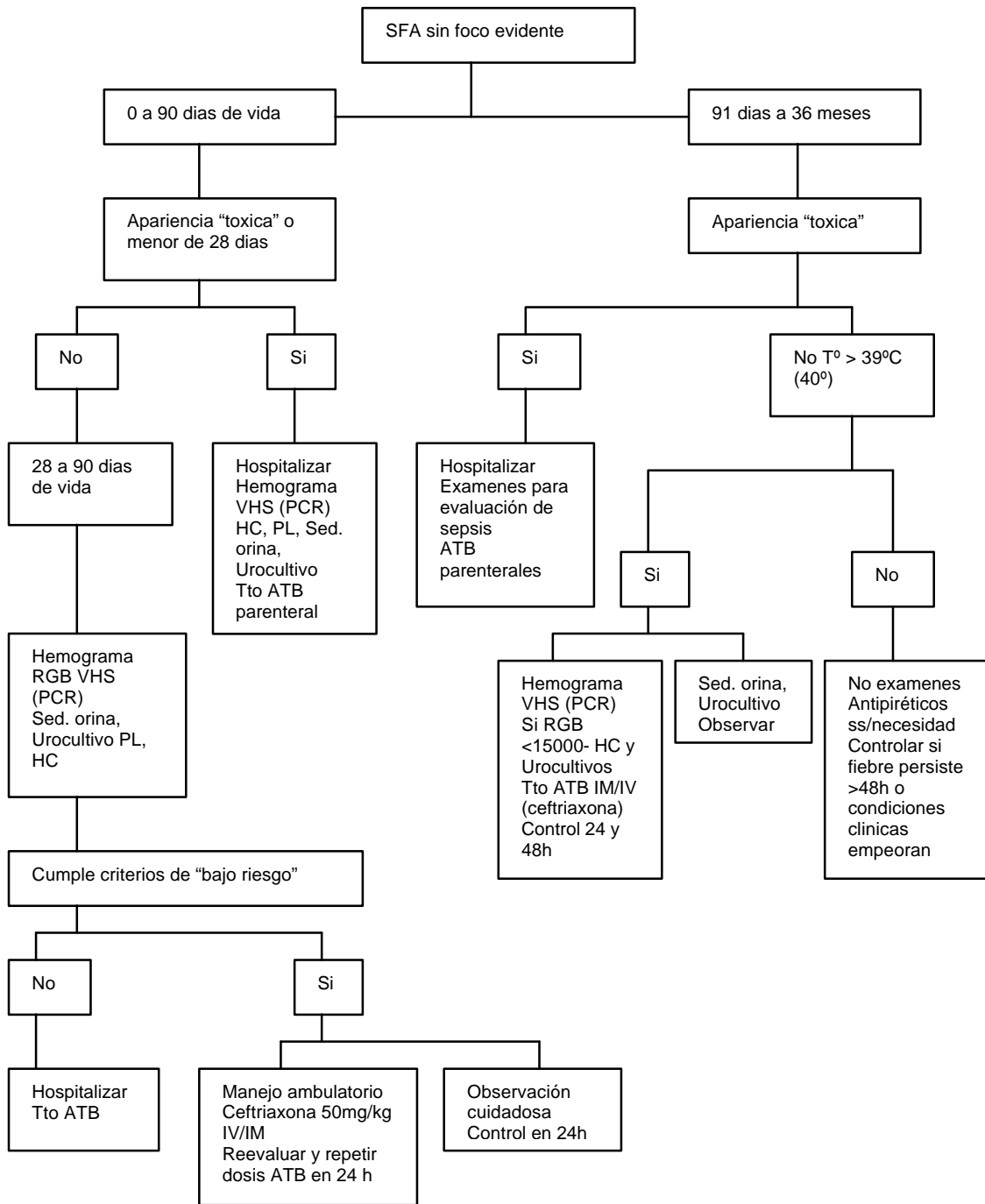


Tabla N°1
Bacterias aisladas con mayor frecuencia en bacteremias

Bacterias aisladas con mayor frecuencia en Bacteremias	
S. Pneumoniae	85 %
H. Influenzae tipo b	10 %
N. meningitidis	3%

Baraff L., Lee S. Pediatr. Infect. Dis J 1992; 11:146- 151.

Tabla N°2
Evolución de la Bacteremia en niños febriles de 3 a 36 meses sin tratamiento antimicrobiano (20 estudios)

Evolución	%
Fiebre persistente	56 %
Bacteremia persistente	21 %
Meningitis	9 %
Baraff L., Lee S. <i>Pediatr. Infect. Dis J</i> 1992; 11:146- 151.	

Tabla N°3
Riesgo de MBA en niños febriles con bacteremia oculta, según organismo causal

Agente	%
S. pneumoniae	8
H.influenzae tipo b	14
N. meningitidis	58
Baraff L., Lee S. <i>Pediatr. Infect. Dis J</i> 1992; 11:146- 151	

Los lactantes de menos de 90 días de vida, febriles y sin foco evidente, constituyen un grupo especial ya que ellos, con temperaturas desde 38°C rectal y sin aspecto tóxico, pueden tener una infección bacteriana seria en 8,6 %; bacteremia en 2 % y MBA 1%. Si el aspecto del niño es tóxico, la posibilidad sube a 17,3 %, 10,7 % y 3,9 % respectivamente.

Se entiende como aspecto tóxico la presencia de uno o más de los siguientes signos: letargia, mala perfusión, hipo- o hiper ventilación, y cianosis.

La tarea del médico que atiende niños, especialmente en una Unidad de Emergencia, es reconocer, en el conjunto de los niños que consultan por fiebre, al grupo que tiene una infección seria y a los niños de mayor riesgo de presentar una bacteremia. A éstos deber realizarles un estudio clínico exhaustivo y eventualmente tratarlos y/u hospitalizarlos.

Una de las herramientas más importantes para evaluar al lactante con fiebre, es la destreza del clínico para observar y hacerse una impresión de cuán enfermo está el niño. Esta "impresión" se ha tratado de objetivar en la escala de observación de Yale, de Mc.Carthy ([Tabla N°4](#)). Puntajes menores de 10 se asocian a 2,7 % de enfermedad seria; en cambio puntajes de 10 o más se asocian en 40% a enfermedad seria. Esta escala aplicada por pediatras privados reflejó una sensibilidad de 74 % y una especificidad de 75 %. Por los índices que utiliza no es útil en niños menores de 2 a 3 meses de vida ni en los niños bacterémicos.

Tabla 4
Escala de Observación de Yale
Tomada de Mc Carthey et al. *Pediatrics* 76:168,1985

Item de Observación	1. Normal	3. Deterioro Moderado	5. Deterioro Severo
Calidad del llanto	Fuerte con tono normal o contento, no llora	Sollozante o quejumbroso	Débil o lamento o agudo
Reacción al estímulo materno o paterno	Llora y luego para o contento y no llora	Llora y deja de llorar sucesivamente	Llora continuamente o responde difícilmente
Alerta	Si está despierto permanece despierto o si está durmiendo y es estimulado despierta rápido	Ojos brevemente cerrados y despierta o despierta con estimulación prolongada.	Cae en sueño o no quiere despertar.
Color	Rosado	Extremidades pálidas o Acrocianosis	Pálido o cianótico o moteado o ceniciento
Hidratación	Piel normal, ojos normales y mucosas húmedas	Piel y ojos normales, boca ligeramente seca	Piel pastosa o con pliegue mucosas secas y/u ojos hundidos
Respuesta a estímulo social (hablarle, sonrisa)	Se rie o se pone alerta (< 2 meses)	Leve sonrisa o leve alerta (< 2 meses)	No se rie, facie ansiosa embotada sin expresión o no se alerta (< 2 meses)

Frente a un lactante febril sin foco evidente se presentan entonces, entre otros, los siguientes problemas: ¿Puede este niño tener una infección seria? ¿Qué elementos de la historia y del examen físico lo sugieren? ¿Qué exámenes debemos tomarle? ¿Es necesario hospitalizarlo? ¿Puede este niño

tener una bacteremia? ¿Cuál es el riesgo que tiene de desarrollar una MBA? ¿Cuál es el beneficio de tratarlo empíricamente con antimicrobianos?

La evaluación clínica de lactantes menores de 90 días de vida con fiebre y sin foco es poco confiable, como han demostrado varios autores. Y, siendo la probabilidad promedio de presentar infección seria de 8,6 %, en niños sin apariencia tóxica, este grupo debe ser evaluado con exámenes de laboratorio: recuento de leucocitos (RGB) con recuento diferencial, sedimento de orina, urocultivo, hemocultivo, punción lumbar (citoquímico, tinción de Gram, cultivo y látex si se dispone); si presenta taquipnea, ruidos respiratorios o retracción: una radiografía de tórax.

Con la evaluación señalada se ha podido perfilar a los niños de "bajo riesgo" de este grupo etario. Cumplen con los siguientes requisitos: sanos previo al episodio febril, sin evidencia de infección bacteriana focal, buen aspecto general, exámenes de evaluación inicial de laboratorio normales o negativos, (esto es RGB entre 5000 y 15000/mm³, menos de 1500 baciliformes/mm³, sedimento de orina normal.) Tales son los criterios de Rochester ([Tabla N° 5](#)).

Tabla N°5

Criterios de Rochester

Bajo Riesgo de Infección Bacteriana Severa

El niño tiene buen aspecto

1. El niño ha sido previamente sano
 - Nacido de término (>37 sem de gestación)
 - No recibió tratamiento antibiótico periodo perinatal
 - No tuvo tratamiento de hiperbilirrubinemia no explicada
 - No estar ni haber recibido tratamiento antibiótico
 - No haber estado previamente hospitalizado
 - No tiene enfermedad crónica o de base
 - No estuvo hospitalizado más tiempo que la madre
2. Sin evidencia de infección de piel, tejidos blandos, articulación u oído
3. Valores de laboratorio:
 - RGB 5000 - 15000/mm³
 - Recuento absoluto de baciliformes <1500 /mm³
 - Sedimento de orina con menos de 10 leucocitos/campoSi hay diarrea menos de 5 leucocitos/campo en extendido fecal

Los niños calificados así de "bajo riesgo", tienen 1,4 % de probabilidad de tener infección bacteriana seria. Los niños entre 28 y 90 días de vida así calificados podrían manejarse en forma ambulatoria. Si pueden acceder fácilmente al centro asistencial, se les toma muestras para cultivos y en el intertanto se les administra una dosis de ceftriaxona: 50 mg/kg intramuscular o intravenosa y subsecuentemente se realiza control clínico a la 24 y 48 horas. El resultado de los cultivos y la condición clínica determinarán la conducta a seguir, hospitalización, tratamiento de alguna infección específica en forma ambulatoria o suspensión del tratamiento.

La conducta alternativa es el manejo ambulatorio sin antimicrobianos con observación cuidadosa del niño por parte de los padres que han sido instruidos para detectar síntomas y signos de empeoramiento como letargia, cambios de coloración de la piel, irritabilidad, dificultad respiratoria o cualquier síntoma que a ellos les alarme. El médico hará un control a las 24 horas o antes, si el paciente empeora.

Los lactantes entre 28 y 90 días de vida, febriles sin foco que no cumplan con los criterios de "bajo riesgo", deben ser hospitalizados y recibir tratamiento antibiótico en espera de los resultados de los cultivos de sangre, orina y líquido céfalorraquídeo (LCR).

Hasta 1997 había unanimidad entre los diferentes autores en que los niños menores de 28 días, febriles sin foco debían ser hospitalizados, sometidos a: tomas de muestra para RGB y diferencial, velocidad de eritrosedimentación (VHS) u otro reactante de fase aguda como proteína C reactiva (PCR); LCR, sedimento de orina, cultivos de sangre, orina y LCR, y tratados con el esquema de una sepsis a germen desconocido, mientras se esperaba el resultado de los cultivos. Algunos autores desde esa fecha han planteado que este criterio debería aplicarse sólo a niños entre 0 y 7 días de vida y a los mayores de esta edad se debería aplicar los mismos criterios que para el grupo de 28 a 90 días de vida.

En el grupo de niños entre 3 y 36 meses de edad con fiebre sin foco, la infección urinaria es la primera infección seria a descartar; se presenta en 7 % de los varones menores de 6 meses y 8 % en niñas menores de un año. Conviene hacer sedimento de orina y urocultivo por punción suprapúbica o cateterismo, ya que el 20 % de las ITU a esta edad cursan con sedimento de orina normal y por otra parte pueden resultar sedimentos de orina anormales, con leucocituria, a causa de la fiebre o la deshidratación, sin que exista una ITU.

Este grupo tiene un riesgo promedio de 4.3% de desarrollar una bacteremia; la mayoría de los estudios muestran que ésta es más frecuente en niños con temperaturas mayores de 39°C. La evolución hacia meningitis varía según el agente de la bacteremia ([Tabla N° 3](#)). Diferentes estudios han demostrado que el tratamiento empírico con antibióticos parenterales (ceftriaxona intramuscular o intravenosa) en niños de 3 a 36 meses de edad con fiebre sin foco evidente, reduce en forma significativa el riesgo de meningitis en niños que cursan una bacteremia. Desde que se inició la

vacunación universal para Hib, las bacteremias por este agente prácticamente han desaparecido por lo que también disminuye en forma importante el riesgo global de desarrollar una MBA por una bacteremia, hecho que ha puesto en discusión esta conducta.

En los niños de 3 a 36 meses febriles sin foco evidente se puede combinar la evaluación clínica (escala de evaluación de Yale) y el resultado de exámenes de laboratorio inespecíficos, como el RGB y diferencial y la VHS o PCR, para determinar si se toman hemocultivos o se realiza una punción lumbar. Los RGB menores de 5000/mm³ o mayores de 15000/mm³ y la VHS mayor de 30 sugieren infección bacteriana seria o bacteremia.

La punción lumbar(PL) está indicada toda vez que el clínico basado en la anamnesis, su evaluación clínica y su examen considere como diagnósticos no descartables la sepsis o la meningitis. Si se decide practicar la PL, está también igualmente indicada la toma de hemocultivos, puesto que puede estar ocurriendo una bacteremia. Los LCR con examen citoquímico normal y la tinción de Gram sin gérmenes, pueden tener cultivos positivos en 1%. Esto usualmente se asocia a meningitis por N. meningitidis .

Un niño de cualquier edad, con fiebre sin foco y uno o más de los siguientes signos: letargia, mala perfusión, hipo o hiperventilación o cianosis, deshidratación sin pérdidas aumentadas - que englobamos en el término "apariencia tóxica" - constituye una emergencia. Debe ser estabilizado hemodinámicamente, ser sometido a cultivos de sangre, orina y LCR y tratado de inmediato con antibióticos. La hospitalización se entiende como perentoria.

Baraff y colaboradores en un consenso sobre manejo del lactante febril recomiendan utilizar el RGB para determinar en qué niños tomar hemocultivos y tratar con antibióticos parenterales en forma ambulatoria hasta ser reevaluados clínicamente con los resultados de los cultivos (24 a 48 hrs). El tratamiento empírico con antibióticos en todo niño febril sin foco, sin tomar cultivos es inaceptable, ya que el hemocultivo puede ser útil para ayudar a diferenciar una meningitis bacteriana parcialmente tratada, de un síndrome viral en el caso en que las condiciones clínicas del niño empeoren.

En 1997 surgen detractores de las recomendaciones de Baraff, que se basan en que: a) el valor predictivo positivo del RGB mayor de 15000/mm³ para bacteremia oculta es bajo, 8 % - 15 % y el valor predictivo para enfermedad bacteriana sería aún más bajo; b) la bacteremia por Hib ha sido virtualmente eliminada con el uso de la vacuna, y, c) sólo una pequeña proporción de niños con bacteremia por S. pneumoniae va a tener una enfermedad que ponga en riesgo la vida

Se aduce que sólo 1/3 de los niños de 3 a 36 meses febriles sin foco y temperatura mayor de 39°C tiene un RGB mayor a 15000/mm³; aproximadamente 10 % de estos niños tiene bacteremia oculta por S. pneumoniae. Si estos no se tratan, un 5% desarrollaría una MBA. Lo que se está cuestionando finalmente es la necesidad de someter a 600 niños con fiebre sin foco a un hemograma y a los 200 con RGB mayor a 15.000 a hemocultivos y tratamiento empírico con ceftriaxona para prevenir 1 caso de meningitis.

Los problemas adicionales a la conducta expectante con tratamiento antibiótico son los riesgos de efectos adversos y secundarios, como el exantema por ceftriaxona, y más importante, la selección de gérmenes resistentes. (S. pneumoniae resistente a penicilina y cefalosporinas de tercera generación).

Las recomendaciones del grupo aludido son:

- a. evaluar cuidadosamente a los lactantes febriles, en busca de foco bacteriano,
- b. al niño de apariencia "tóxica" realizarle exámenes diagnósticos, cultivos apropiados, hospitalizarlo y tratarlo con antibióticos parenterales,
- c. si no se encuentra foco y el niño se ve bien, no realizar exámenes de rutina, excepto exámenes de orina,
- d. si éste es negativo, no dejar tratamiento antibiótico,
- e. debe asegurarse un buen seguimiento y observación del niño que permita una posterior evaluación con exámenes de laboratorio o/y hospitalización si el paciente lo requiere.

La última palabra no está dicha y es probable que se convenga un nuevo consenso, a la luz de los cambios epidemiológicos producidos con la vacunación contra Hib y la aparición de cepas de S. pneumoniae resistentes a los antibióticos, en proporción cada vez mayor. Parece razonable en niños con temperatura de 40° C o más, seguir la conducta sugerida por Baraff, ya que este grupo tiene mayor riesgo de presentar bacteremia.

Bibliografía

- Baker MD., Bell LM., Avner JR. Outpatient Management Without Antibiotics of Fever in Selected Infants. N. Engl. J. Med 1993;329:1437 - 41.
- Baraff LJ. et al. Practice Guideline for the Management of Infants and Children 0 to 36 Months of age with Fever without Source. Pediatrics 1993;92:1 - 12.
- Baraff LJ. Management of Febrile neonates: what to do with low risk infants. Pediatr. Infect. Dis. J.1994;13:943 - 5.
- Bonadio WA., et al. Reliability of Observation Variables in Distinguishing Infectious Outcome of Febrile Young Infants. Pediatr. Infect. Dis. J. 1993;12: 111 - 4.
- Chiu CH., Lin TY., Bullard MJ. Application of Criteria Identifying Febrile Outpatient Neonates at Low Risk for Bacterial Infections. Pediatr. Infect. Dis. J. 1994; 13:946 - 9.
- Dinarello CA., Wolff SM. Molecular Basis of Fever in Humans . Am. J. Med 1982;72: 799 -819.

- Mc Carthy P. Et al.: Predictive Value of Abnormal Physical Examination Findings in Ill-appearing Febrile Children. *Pediatrics* 1985;76:167 - 71.
- Saper CB., Breder CD. The Neurologic Basis of Fever .*N. Engl. J. Med.* 1994;330:1880-1886
- Wasserman GM., White CB. Evaluation of the Necessity for Hospitalization of the Febrile Infant Less than Three Months of Age. *Pediatr. Infect. Dis. J.*1990;9:169.

EXANTEMAS EN PEDIATRIA

Dra Marcela Ferrés Garrido
Dr. Enrique Fanta Núñez

Los exantemas en la práctica pediátrica son parte de la historia de las enfermedades infecciosas; es así como existen registros de su descripción en orden numérico: la primera y la segunda enfermedad corresponden a la escarlatina y el sarampión, aunque nunca ha quedado claro cual de las dos es la primera. La tercera peste es la rubéola y la cuarta no quedó bien definida, suponiéndose que es el exantema producido por la toxina epidérmica estafilocócica. La quinta y la sexta enfermedad, hasta hoy muchas veces nombradas de esta manera, corresponden, respectivamente, al eritema infeccioso por parvovirus y al exantema súbito o roséola infantum causada por el virus herpes humano tipo 6. El descubrimiento de nuevos virus y otros agentes infecciosos junto con la reemergencia de antiguos agentes microbiológicos y el uso de nuevas vacunas, han expandido y en ocasiones modificado, el espectro de las enfermedades infecciosas con manifestaciones cutáneas que se suman a las enfermedades exantemáticas clásicas.

Una gran variedad de agentes microbiológicos se han asociado con manifestaciones cutáneas, entre ellas virus, bacterias, parásitos y hongos. En la edad pediátrica los virus, y particularmente los enterovirus, son las etiologías que lideran las enfermedades con manifestaciones exantemáticas (erupción de la piel con manchas rojas o rosadas) y con otras lesiones cutáneas de diferentes morfologías (máculas, pápulas, vesículas, pústulas, petequias). La mayoría de estos exantemas son autolimitados y quedan catalogados como "virales" sin haberse alcanzado un diagnóstico etiológico. Otros exantemas son más característicos de un cuadro clínico y la semiología basta para hacer un diagnóstico certero (varicela, escarlatina).

Así como los agentes son muchos, los mecanismos patogénicos son diversos, pero existen tres modalidades que explican la mayoría de ellos:

- Diseminación hematológica y siembra de la dermis, epidermis o el endotelio vascular de los vasos de la piel. (ej: varicela, meningococemia), o bien una reacción inmunológica del huésped manifestada en la piel como es el caso del sarampión y la rubéola.
- Acción de toxinas bacterianas que se diseminan también por la sangre hasta la piel (ej: la escarlatina, el síndrome de shock tóxico, síndrome de piel escaldada estafilocócico.)
- Un tercer mecanismo menos definido, de orden inmunológico, como es el que se observa en enfermedades sistémicas como el síndrome de Stevens Johnson asociado a infecciones por Mycoplasma pneumoniae o Herpes simplex, el eritema nodoso con la tuberculosis y la enfermedad de Kawasaki.

El enfrentamiento de un paciente con exantema u otras lesiones de piel, que se piensan son de origen infeccioso, debe incluir una buena historia clínica precisando la duración de las lesiones, su localización, distribución de ellas en los días sucesivos, prurito, síntomas generales como fiebre, cefalea, odinofagia, fotofobia y compromiso de otros sistemas, por ejemplo, el tracto respiratorio en el sarampión. En la investigación de los antecedentes epidemiológicos preguntar por contacto con otros enfermos y el tiempo que ha mediado entre el contacto y la aparición de los síntomas (período de incubación), la edad del paciente, las vacunas, asistencia a jardín infantil o sala cuna, viajes a otras zonas geográficas.

El examen físico debe ser completo, poniendo especial énfasis en la descripción del tipo de lesiones que se observan en la piel y en las mucosas. La revisión por sistemas será también de ayuda en la formulación de una hipótesis diagnóstica.

Con toda esta información, es posible hacer una lista de causas infecciosas para el diagnóstico diferencial. Los exámenes de laboratorio, tanto generales, como específicos (serologías, detección de antígenos, cultivos, etc) deben ser solicitados una vez que las alternativas diagnósticas han sido planteadas a la luz de los elementos clínicos y epidemiológicos que tiene el paciente.

A continuación se describen en forma breve las enfermedades exantemáticas clásicas de la práctica pediátrica y se agregan otras enfermedades con manifestaciones cutáneas que son importantes de conocer.

SARAMPION

Manifestaciones clínicas: Es una enfermedad aguda, caracterizada por fiebre alta, tos, coriza, conjuntivitis, y exantema máculo papular que se inicia alrededor de los pabellones auriculares y en el borde de implantación del pelo, extendiéndose en forma centrífuga para hacerse luego confluyente. El exantema no es pruriginoso, dura alrededor de 4 a 7 días y se descama en láminas finas. Las manchas de Koplik corresponden al exantema patognomónico formado por pequeñas pápulas blanco azuladas con aspecto de granos de arena, ubicadas en la mucosa adyacente al 2º molar superior. Estas lesiones preceden al exantema y desaparecen al segundo o tercer día de su establecimiento. Los síntomas generales que son intensos al inicio de la enfermedad defervescen hacia el tercer día del exantema. Las complicaciones más frecuentes son las respiratorias, como bronconeumonía, laringitis, otitis media de origen viral o bacteriano (sobreinfección). El sistema nervioso central puede verse comprometido en la fase aguda de la enfermedad con encefalitis, o años después, con una panencefalitis esclerosante subaguda en que hay una degeneración del sistema nervioso central

manifestada clínicamente por deterioro intelectual, cambios de conducta y convulsiones. Este raro fenómeno es consecuencia de la persistencia de infección viral, que se produce años después de la infección original.

Agente etiológico: virus ARN, morbillivirus de la familia Paramixoviridae.

Epidemiología: el sarampión se transmite por contacto directo y respiratorio con un paciente que está finalizando su etapa prodrómica o está en los primeros 4 días del exantema. El período de incubación es de 8 a 12 días. El programa de vacunación contra sarampión ha reducido en forma drástica los casos de la enfermedad (vacuna trivirica, compuesta de sarampión, rubéola y paperas a los 12 meses). Sin embargo, ocasionalmente ocurren pequeños brotes entre aquellos individuos en que la vacuna no logró desencadenar una respuesta inmune suficiente; esto se observa en aproximadamente el 5% de los que recibieron sólo una dosis a los 12 meses. El fracaso primario a la vacuna con dos dosis después de esta edad es excepcional.

Diagnóstico: es fundamentalmente clínico y debería confirmarse con determinación de anticuerpos específicos IgM para Sarampión por las implicancias epidemiológicas que tiene su diagnóstico.

Aislamiento del paciente hospitalizado: aislamiento de contacto y respiratorio por los primeros cuatro días del exantema si el paciente es inmunocompetente o por toda la hospitalización si es inmunodeprimido. Los pacientes con panencefalitis esclerosante no son contagiosos.

Tratamiento: sintomático. Se recomienda usar vitamina A 400.000 U por vía oral, especialmente en aquellos individuos que tienen alguna manifestación de deficiencia de ella o son del grupo de riesgo, como los lactantes y los inmunodeprimidos, que evolucionan con complicaciones y mayor morbimortalidad.

ESCARLATINA

Manifestaciones clínicas: es un cuadro febril de rápida instalación, con temperatura de hasta 40°C, odinofagia, cefalea, calofríos, vómitos y dolor abdominal. El exantema generalmente aparece 12 a 48 hrs después de la fiebre, como placas eritematosas, semejantes a quemaduras de sol, de superficie rugosa que al tacto se aprecian como ásperas. El exantema se generaliza dentro de 24 hrs, la cara está roja en la frente y mejillas pero alrededor de la boca se conserva la piel pálida (triángulo de Filatov). El eritema de la piel es más intenso en la zona de los pliegues, axilas e ingle. Las primeras placas eritematosas aparecen bajo las orejas, en el tórax y axilas; dentro de pocas horas se extiende al abdomen las extremidades y cara. El exantema dura alrededor de una semana y es seguido por descamación en escamas gruesas, que dura alrededor de tres semanas siendo manos y pies lo último en descamarse.

Agente etiológico: *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A y su toxina eritrogénica.

Epidemiología: la transmisión del agente es por contacto estrecho con una persona con faringitis estreptocócica, el período de incubación es de 2 a 4 días. Ocasionalmente la escarlatina puede ser secundaria a una infección de una herida de piel o quemadura. **Diagnóstico:** el diagnóstico es clínico y bacteriológico con la recuperación del agente desde la faringe o de la lesión cutánea infectada.

Aislamiento del paciente si es hospitalizado: uso de mascarilla para evitar el contacto con secreciones respiratorias y aislamiento de contacto para las heridas infectadas por las primeras 24 horas de tratamiento antibiótico.

Tratamiento: la penicilina es el antibiótico de elección para las infecciones estreptocócicas: puede ser administrada por vía oral por diez días, o parenteral, intramuscular, como penicilina benzatina 600.000 U/Kg en los menores de 30 Kg ó 1.200.000 U/Kg en los de más de 30 Kg. En aquellos pacientes alérgicos a la penicilina se pueden utilizar macrólidos, como la eritromicina o claritromicina por 10 días.

RUBEOLA

Manifestaciones clínicas: es una enfermedad infecciosa leve que evoluciona de manera subclínica u oligosintomática en alrededor del 50% de los niños pequeños. Los síntomas prodrómicos, como aumento de volumen doloroso (adenomegalia) en ganglios retroauriculares, cervicales posteriores y occipitales son más frecuentes entre los adolescentes y adultos jóvenes. El exantema puede ser también el signo inicial, con máculas y pápulas rosadas pálidas que aparecen inicialmente en la cara y cuello y se generalizan en 2 a 3 días. El exantema puede ser intensamente eritematoso y descamarse finamente. Los síntomas generales, como fiebre, cefalea, mialgias, artralgias y ocasionalmente artritis, son más frecuentes entre las mujeres adolescentes y adultos jóvenes. Las articulaciones más afectadas son las muñecas y las interfalángicas.

Agente etiológico: virus rubéola (ARN) miembro de la familia de los Togavirus.

Epidemiología: la infección se transmite de persona a persona por la vía respiratoria; el período de incubación es de 14 a 21 días. La viremia empieza una semana antes del exantema y finaliza cinco días después de que éste ha terminado. Durante la viremia, el agente se puede recuperar de la faringe, piel, orina y deposiciones.

Diagnóstico: características clínicas, antecedente epidemiológico de contacto con un caso índice, conocimiento de una epidemia local, individuo no vacunado. El estudio serológico específico (IgM antiviral rubéola), debe solicitarse idealmente después de las primeras 72 horas de exantema.

Aislamiento del paciente hospitalizado: uso de mascarilla para evitar el contacto con secreciones respiratorias durante los 7 días siguientes al inicio del exantema, evitar el contacto de estos pacientes con mujeres embarazadas que desconozcan su condición de susceptibilidad a la infección.

Tratamiento: es sintomático.

EXANTEMA SUBITO

Manifestaciones clínicas: conocida también como "roséola infantum" o "fiebre de los tres días", comienza con fiebre alta - en ocasiones hasta de 40,5°C - siendo característico en estos niños que conservan un relativo buen estado general, pese a la fiebre. No es infrecuente que consulten en el servicio de urgencia por convulsiones febriles. Actualmente se sabe que el virus tiene tropismo hacia el sistema nervioso central y las convulsiones pueden representar un efecto directo del virus sobre el tejido cerebral. Después de 3 a 4 días de fiebre, aparece el exantema que es macular o papular y se palpa granuloso; es de color rosado pálido y no es pruriginoso. Se observa primero en el tronco, cuello y en la región retroauricular; su generalización es infrecuente. El exantema dura alrededor de 2 a 3 días.

Agente etiológico: virus herpes tipo 6 (HHV6), virus ADN, miembro de la familia Herpesviridae.

Epidemiología: afecta a los lactantes entre los 6 a 18 meses de vida, y su mecanismo de transmisión se presume por la vía respiratoria y contacto directo con algún huésped que esté excretando el virus. El período de incubación es de 9 a 10 días.

Diagnóstico: se hace por el cuadro clínico y la exclusión de otras enfermedades febriles agudas. Existen estudios serológicos específicos aún en evaluación para diagnóstico de infección aguda.

Aislamiento del paciente hospitalizado: precauciones estándar.

Tratamiento: manejo sintomático de la fiebre y eventualmente de episodios convulsivos.

ERITEMA INFECCIOSO

Manifestaciones clínicas: se caracteriza por síntomas generales leves, como fiebre en un tercio de los casos y la aparición de un exantema intensamente rojo en una o ambas mejillas: "signo de la cachetada". En las extremidades, tronco y nalgas es posible apreciar exantema macular confluyente, como un encaje, que se exacerba con los cambios de temperatura y que puede durar semanas. En adultos, y particularmente en mujeres, son frecuentes las artralgias y la artritis. La infección por parvovirus puede ocurrir durante el embarazo provocando hídrops en el feto. Es también causa de crisis aplásica transitoria en pacientes con anemias hemolíticas crónicas.

Agente etiológico: Parvovirus B19, (ADN), perteneciente a la familia Parvoviridae.

Epidemiología: afecta a los escolares y adolescentes durante los meses de invierno y primavera y se transmite por la ruta respiratoria. El período de incubación es de 4 a 14 días y la mayor contagiosidad ocurre durante el período prodrómicos, 2 semanas antes de la aparición del exantema.

Diagnóstico: la determinación de IgM específica es el examen de elección. El uso de otras técnicas, como hibridación de ácidos nucleicos o reacción de polimerasa en cadena es una mejor alternativa en el diagnóstico de infección en el paciente inmunodeprimido.

Aislamiento del paciente hospitalizado: debe tenerse precaución en el manejo de secreciones de los pacientes en crisis aplásica, y de quienes cursan con una infección crónica como los inmunodeprimidos, durante alrededor de siete días en el primer caso y durante la hospitalización en el segundo.

Tratamiento: es sintomático en huéspedes inmunocompetentes. Aquellos pacientes con crisis aplásicas pueden llegar a requerir transfusiones y los pacientes inmunodeprimidos podrían beneficiarse del uso de inmunoglobulina IV.

VARICELA

Manifestaciones clínicas: la infección primaria produce fiebre moderada, y un exantema vesicular generalizado y pruriginoso. Las lesiones se observan en distintos estados (mácula, pápula, vesícula y costras) y duran alrededor de una semana. Es posible también apreciar vesículas o úlceras en la mucosa oral. La reactivación del virus es responsable del herpes zoster.

Agente etiológico: virus varicella zoster (ADN) perteneciente a la familia Herpesviridae

Epidemiología: los humanos son la única fuente de contagio para este agente. La transmisión es a través del contacto persona a persona y por la ruta respiratoria. Los brotes aparecen hacia fines del invierno y en primavera. El período de incubación varía entre 10 a 21 días, y usualmente es de dos semanas. El momento de mayor contagiosidad ocurre desde dos días antes de que el exantema aparezca, hasta que las lesiones se encuentren en etapa de costra. En niños inmunodeprimidos, los períodos de incubación, de contagiosidad y de erupción pueden ser más largos.

Diagnóstico: el diagnóstico es fundamentalmente clínico; sin embargo, existen situaciones de diagnóstico diferencial de lesiones vesiculares en el huésped inmunodeprimido, en que la inmunofluorescencia directa permite hacer el diagnóstico rápido de infección por virus varicela y así, tomar decisiones terapéuticas precoces.

Aislamiento del paciente hospitalizado: Aislamiento respiratorio y de contacto por al menos cinco días desde que comienza el exantema o hasta que todas las vesículas estén en estado de costra.

Tratamiento: en el huésped inmunocompetente el manejo del paciente con infección aguda es sintomático. Si se requiere uso de antipiréticos se recomienda usar sólo paracetamol, por la posible riesgo de desarrollo del Síndrome de Reye con el uso de ácido acetilsalicílico. Debe prevenirse la sobreinfección bacteriana de las lesiones, evitando el prurito y el grataje, manteniendo las uñas cortas, baño diario y usando antihistamínicos.

El uso de aciclovir está indicado en sujetos con riesgo de desarrollar complicaciones (inmunodeprimidos, adolescentes, adultos, pacientes con terapia crónica con salicílicos y esteroides) y debe iniciarse en las primeras 24 hrs del exantema. El uso de aciclovir puede también considerarse en el segundo caso intrafamiliar ya que en estos pacientes se ha observado una evolución más severa de la enfermedad.

ENTEROVIRUS

Manifestaciones Clínicas: fiebre de cuantía variable que puede acompañarse de una amplia gama de síntomas como rinorrea, faringitis, herpangina, neumonía, pleurodinia, exantema, manifestaciones neurológicas desde meningitis a encefalitis, diarrea, pericarditis, miocarditis. En muchas de estas situaciones clínicas es posible apreciar manifestaciones cutáneas, pero el síndrome pié-mano-boca asociado a Coxsackie A16 o enterovirus 71 (vesículas en la lengua y mucosa oral, pápulas eritematosas en las palmas y plantas de manos y pies), y el echovirus 9 con exantema petequeal y meningitis son los mejor caracterizados clínicamente.

Agentes etiológicos: potencialmente cualquier enterovirus no polio puede ser causa de exantema.

Epidemiología: estos virus son transmitidos por la ruta orofecal y respiratoria. Las tasas de infección son mayores entre los niños pequeños y sobre todo en poblaciones de bajo nivel socio económico. La excreción fecal dura semanas lo que hace que estas infecciones se mantengan en la población en forma mantenida. La excreción respiratoria dura semanas

Diagnóstico: hasta ahora el aislamiento por cultivo viral es el método usado como rutina para identificación de los enterovirus. En muestras de LCR se debe elegir la reacción de polimerasa en cadena.

Aislamiento del paciente hospitalizado: aislamiento de contacto en el manejo de lactantes y niños pequeños que no controlan esfínteres.

Tratamiento: Es sintomático. El uso de inmunoglobulina con altos títulos de anticuerpos es sugerido como terapia de ayuda en pacientes graves (neonatos, inmunodeficientes con infección crónica, miocarditis.)

Bibliografía

- Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th edition, Red Book 2000. American Academy of Pediatrics.
- Fifth (human parvovirus) and sixth (herpesvirus 6) diseases. Koch WC. Curr Opin Infect Dis 2001, Jun; 14 (3): 343-356.
- Primary human herpesvirus 8 in immunocompetent children. Andreoni M, Sarmati L, Nicastrì E, El Sawaf G, El Zalabani M, Uccella I, et al. JAMA 2002 Mar 13; 287 (10): 1295-300.
- Varicella vaccine update. AAP. Pediatrics 2000, Jan 105: 136-141.

INTERPRETACION DEL HEMOGRAMA

Dra Ana Becker K.

El hemograma es un examen relativamente simple y en algunas situaciones nos ayuda en la evaluación diagnóstica. Este examen entrega datos sobre hematocrito (Hto), concentración de la hemoglobina (Hb), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), volumen corpuscular medio (VCM), recuento de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Además, nos entrega información sobre la dispersión del tamaño de los eritrocitos (RDW) (*Red blood cell distribution width*), el que se expresa en % y representa el coeficiente de variación de tamaños de los eritrocitos. En el hemograma se analiza también el frotis sanguíneo que consiste en la evaluación morfológica de los elementos sanguíneos, lo cual puede ser especialmente útil en los pacientes con anemia, pero también anomalías en los leucocitos o plaquetas pueden ser de orientación diagnóstica.

Hematocrito y hemoglobina

Los valores Hto y Hb se relacionan al número y cantidad de Hb de los eritrocitos. Cuando estos valores están disminuidos en más de 2 DE respecto al promedio, según la edad se habla de anemia (tabla 1).

Si el Hto y la Hb están aumentados se habla de la policitemia, que puede ser primaria (policitemia vera) o secundaria (enfermedad cardíaca, cianótica, tumores cerebrales, renales, etc.).

Tabla 1
Valores de hemoglobina en la infancia

Edad	Hb g/dl Promedio \pm 2 DE	Criterio diagnóstico de anemia (>2 DE)Hb/dl
RN	17 \pm 2	< 15
2 m - 3 m	11 \pm 15	< 9,5
Prematuro	9 \pm 2	< 7,0
5 m - 2 años	12,5 \pm 1,5	< 11,0
Preescolar	12,5 \pm 1,5	< 11,0
Escolar 5 - 9 años	13 \pm 1,5	< 11,5
Escolar 9 -12 años	13,5 \pm 1,5	< 12,0
Id. 12 - 14 años	14,0 \pm 1,5	< 12,5

Rol del VCM, RDW y recuento de reticulocitos en la evaluación de las anemias

La aproximación diagnóstica del punto de vista de la anamnesis y del examen físico no será tratada en esta revisión. Acá nos referiremos a cómo los diferentes componentes del hemograma nos pueden orientar a un posible diagnóstico.

El VCM y RDW, nos entregan información sobre el tamaño y dispersión del tamaño de los glóbulos rojos (GR). En el niño el VCM, es menor que en el adulto (tabla 2) y en un niño con anemia, el tamaño de los GR puede ser normal, pequeño o aumentado y la dispersión del tamaño (RDW), puede estar normal o aumentada (rango normal en niño RDW = 11,5 - 14,5%).

Tabla 2
Aproximación diagnóstica de las anemias basadas en VCM del glóbulo rojo y frotis sanguíneo

Microcítico hipocromo	Macrocítico	Normocítico normocromo	Alteraciones morfológicas
<ul style="list-style-type: none"> ● Anemia por déficit de hierro ● Talasemia ● Anemia sideroblástica ● Intoxicación por Pb 	<ul style="list-style-type: none"> ● Anemia megaloblástica ● Anemia aplástica ● Leucemia ● Drogas 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pérdida Ag. sangre ● Infecciones ● Inflamaciones Crónicas ● Enf. renales crónicas ● Enf. malignas 	<ul style="list-style-type: none"> ● Esferocitos ● Ovalocitos ● Estomatocitos ● Cél. falciformes ● Esquistocitos
<p><u>VCM $x \pm 7 \mu^3$</u> RN = 119 4 m -2 años = 77 2 a - 6 años = 80 6 a - 12 años = 85 Adulto = 90</p>			

Tabla 3
Aproximación diagnóstica basada en el recuento reticulocitario

Reticulocitos aumentados	Reticulocitos normales o disminuidos
I. Anemias hemolíticas a. Corpúscular: ▪ Defectos de membrana ▪ Alteraciones enzimáticas ▪ Hemoglobinopatías b. Extracorpúscular: ▪ Test Coombs (+) (-) II. Hemorragias agudas	I. Déficit nutrientes II. Infecciones ó inflamaciones crónicas III. Enfermedades crónicas IV. Invasión medular

El recuento de reticulocitos mide la producción de eritrocitos, lo que es importante en la evaluación de una anemia (tabla 3). El recuento de reticulocitos se afecta por la vida media de los reticulocitos y la intensidad de la anemia por lo que se usa el índice reticulocitario, que corrige los valores según la intensidad de la anemia.

La vida media de los reticulocitos varía de 1 día con Hto normal, a 2,5 días con Hto 15%. Para calcular el índice reticulocitario se utiliza la siguiente fórmula:

$$IR = \frac{\% \text{ reticuloitos} \times (\text{Hto pac} / \text{Hto normal})}{\text{Factor de correccion}}$$

Hto normal

IR: Índice reticulocitario

Factor de corrección según Hto: 45% =1; 25% = 2; 35% =1,5; 15% = 2,5

Se considera un índice regenerativo mayor o igual a 3.

Anemias con VCM, disminuido

Las anemias microcíticas son causadas por síntesis insuficiente de Hb, que puede llevar a hipocromía, formación de target cells y otras formas alteradas. En general, la microcitosis es causada por déficit de hierro o inhabilidad de utilizar el hierro, como ocurre en las enfermedades crónica, talasemias, intoxicaciones por plomo, anemia sideroblástica. La anemia por déficit de hierro es la causa más frecuente en niños entre 1 y 3 años.

Los trastornos hereditarios de la síntesis de la Hb, como la β Talasemia en estado heterocigoto, pueden ser confundidas con déficit de hierro, pero existen diferencias especialmente en RDW, el cual está aumentado en déficit de hierro y normal en las β Talasemias; el frotis puede ser diferente con mayor grado de poiquilocitosis y punteado basófilo en pacientes con rasgos talasémicos que en niños con déficit de hierro.

Anemias con VCM normal

Las anemias normocíticas con recuento de reticulocitos elevado, muchas veces son causadas por pérdidas de sangre agudas o por hemólisis; sin embargo, los pacientes con hemólisis no necesariamente son anémicos, como ocurre cuando la eritropoyesis aumenta en forma tal, que logra compensar la disminución de la vida media de los eritrocitos.

Las causas de anemias normocíticas con recuento reticulocitario normal o disminuido son: infecciones, inflamaciones crónicas, enfermedades renales crónica, enfermedades malignas que invaden la médula ósea.

Anemias con VCM alto

Las anemias con VCM alto y RDW normal se ven en anemias aplásticas y preleucemias y las anemias con VCM alto y RDW alto, en déficit de ácido fólico, deficiencia de Vitaminas B12 y anemias hemolíticas inmunes por crioaglutininas.

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)

El rango normal de CHCM es de 34 ± 2 mg/dl. Es el método más útil para detectar deshidratación celular del eritrocito.

La CHCM del eritrocito en microesferocitosis familiar está aumentada por sobre el límite alto de lo normal (36 mg/dl) en 50% de los casos. Asimismo, los pacientes con Sickle cell anemia también tienen eritrocitos con aumento en la CHCM, debido a la deshidratación celular.

La CHCM disminuida, bajo 30 mg/dl se considera sinónimo de hipocromía y se ve en condiciones que llevan a síntesis insuficientes de Hb.

Recuento leucocitario

En la infancia tanto el número de leucocitos como su distribución porcentual varía con la edad (tabla 4). Las modificaciones del número y su distribución porcentual se producen frente a distintos cambios fisiológicos y a causas patológicas. La respuesta es poco específica y rápidamente cambiante por lo que hay que interpretarla en relación con el cuadro clínico del paciente.

Tabla 4
Recuento leucocitario en la infancia

Grupo etario	Cifra leucocitos Promedio y rango	Fórmula porcentual \pm 10%	
		Neutrófilo	Linfocitos
RN	18 000 (10-30 000)	60	30
1 año	12 000 (6-18 000)	30	60
2-5 años	10 000 (6-15 000)	40	50
6-12 años	8 000 (5-13 000)	50	40

Causas de leucocitosis

Se define leucocitosis como el aumento del número de leucocitos circulantes $>$ 11 000 mm³. Pueden ser leucocitosis fisiológicas, como ocurre en el recién nacido (hasta 30 000 mm³), secundarias a ejercicios, a alteraciones emocionales como: miedo y agitación, a la ovulación o a inflamación producida por enfermedades infecciosas inflamatorias, neoplásicas, estados de estrés metabólico (acidosis, anoxia, convulsiones), sangramientos agudos o enfermedades hematológicas.

Neutrofilia

La neutrofilia corresponde al aumento de polimorfonucleares sobre 6 000 o 10 000 por mm³. Se ve con mayor frecuencia en las infecciones bacterianas agudas y en forma pasajera, al comienzo de las infecciones virales.

Reacción leucemoide granulocítica

Corresponde a la presencia de hiperleucocitosis de más de 50 000 mm³ y/o desviación izquierda extrema con aparición de juveniles, mielocitos, promielocitos y muy raramente, mieloblastos. No hay hiato leucémico y en general, tampoco anemia ni trombopenia. La causa más frecuente en el niño son las infecciones bacterianas (con mayor frecuencia pulmonares y urinarias). El diagnóstico diferencial es la leucemia mielóide crónica, rara en niños. La tinción histoquímica para fosfatasa alcalinas ayuda a diferenciarlas; ésta es intensamente positiva en la reacción leucemoide y débil o negativa en la leucemia mielóide crónica.

Eosinofilia

Se considera eosinofilia el aumento de eosinófilos por sobre 500 por mm³. En el niño se ven aumentos moderados con mayor frecuencia en parásitos que tengan contacto con la sangre (áscaris, larva migrante de *Toxocara canis* o *catis*, *Triquina*, distoma hepático, anquilostoma, *Sarcoptes scabiei*). Son causa también de eosinofilia las enfermedades alérgicas como asma, urticarias y eczema, drogas como penicilinas, aminoglicósidos, cefalosporinas, feroterapia y otras; así como enfermedades granulomatosas del mesénquima, cirrosis hepática, neoplasias y post radioterapia.

Linfocitosis

Éstas pueden ser de dos tipos: relativas o absolutas. Las linfocitosis relativas son aquellas en que hay más de 50% de linfocitos con cifras leucocitarias disminuidas, normales o poco aumentadas. En niños se presentan con mayor frecuencia frente a infecciones virales respiratorias, digestivas o exantemáticas (sarampión, rubéola, varicela) con aproximadamente 10% o más de linfocitos atípicos o hiperbasófilos. Con menor frecuencia se presentan en tifoidea, brucelosis, tuberculosis.

Las linfocitosis absolutas corresponden a aquellas en que en el hemograma hay más de 10 000 linfocitos mm³, con cifras leucocitarias aumentadas que pueden llegar a ser $>$ de 50 000 mm³. Se presentan en coqueluche, adenovirus tipo 12, linfocitosis infecciosa, mononucleosis infecciosa. Esta última, aproximadamente en la 2^a semana de evolución presenta más de 20% de linfocitos medianos o grandes hiperbasófilos. Este síndrome mononucleósico también se puede ver en toxoplasmosis, enfermedad por citomegalovirus, hepatitis infecciosa, y medicamentos (PAS, hidantoínicos).

Monocitosis

La presencia de más de 1 000 monocitos por mm³ en el lactante hasta los 2 años y más de 800 monocitos por mm³ en preescolares y escolares, se consideran monocitosis. Se presentan en general acompañadas de linfocitosis y eosinofilia moderada en convalecencia de enfermedades infecciosas, como por ejemplo en reabsorción de neumonías, infecciones crónicas granulomatosas (TBC, Hodgkin), infecciones virales y en infecciones por gérmenes intracelulares (Brucelosis, *Listeria monocitogena*). La monocitosis es un signo de gravedad en infecciones severas, como la sepsis del lactante.

Leucopenias

Se considera leucopenia la presencia en el hemograma de menos de 4 000 leucocitos mm³, con disminución relativa o absoluta de neutrófilos y/o linfocitos.

Neutropenias

El hallazgo de menos de 1 500 polimorfonucleares mm³, corresponde a neutropenia. Éstas pueden ser transitorias o prolongadas y en cuanto al riesgo de infección pueden dividirse en:

1. Leves: de 1 000 - 1 500 (asintomáticas)
2. Medianas: de 500 - 1 000 (infecciones cutáneas)
3. Graves: menos de 500 (infecciones bucofaríngeas, neumonías y sepsis)

En cuanto a su origen, puede ser por menor producción, alteraciones en la maduración (centrales) o por mayor destrucción o secuestro (periféricas). Pueden ser secundarias a infecciones severas, drogas, esplenomegalia, desnutrición severa, enfermedades del colágeno, inmunes, aplasias o invasión por células neoplásicas.

Linfopenias

Menos de 2 000 linfocitos mm³ en el hemograma corresponde a linfopenias. Pueden ser congénitas - que son raras - o adquiridas por infecciones virales, que pueden acompañarse de leucopenias y producir "anergia" importante (sarampión, rubéola, varicela.) El SIDA, que puede presentarse en hijos de madres infectadas o por transfusiones, también puede producir linfopenia.

Otras causas de linfopenia son: la desnutrición, enfermedad de Hodgkin, drogas inmunosupresoras, corticoides, citostáticos y radioterapia.

La morfología de los leucocitos puede ocasionalmente ser útil en el diagnóstico, por ejemplo en la anomalía de Pelger Huet, enfermedad de transmisión genética dominante, benigna, que se caracteriza por una falla en la segmentación normal, encontrándose en el hemograma el núcleo bilobulado en la mayoría de los granulocitos maduros y eosinófilos. En estos casos debe hacerse el diagnóstico diferencial con aumento de baciliformes. La presencia de neutrófilos hipersegmentados puede ser una condición autosómica dominante o una condición asociada a anemia megaloblástica. Otras anomalías como las de Chediak-Higashi y May Hegglin (ver textos específicos) son raras.

Plaquetas

Las alteraciones en el número de plaquetas así como en su tamaño pueden ser claves en el diagnóstico. Hay una gran variación en el rango normal del recuento de plaquetas. En general se define como trombocitopenia a los recuentos de plaquetas menores de 150 000 mm³, y trombocitosis, entre 600 000 o 1 000 000 o más.

Trombocitopenia

Cuando existe trombocitopenia aislada, la causa más común es la destrucción inmune, pero existen trombocitopenias asociadas a un gran número de otras condiciones como coagulación intravascular diseminada (C.IV.D), anemia hemolítica microangiopática, hiperesplenismo, disminución de la producción en el caso de anemia aplásica, invasión de la médula por enfermedades malignas como leucemias, neuroblastoma, linfoma u otras.

Trombocitosis

La trombocitosis en la infancia raramente causa complicaciones. El recuento de plaquetas elevado es casi siempre reactivo. Las infecciones suelen ser la causa más frecuente (virales, bacterianas o *Mycoplasma pneumoniae*), pero existen muchas otras condiciones que se asocian a trombocitosis como son la anemia por déficit de hierro, enfermedad de Kawasaki (en segunda a tercera semana), síndrome nefrótico, traumas y algunos tumores. Debido a que no existen secuelas aparentes en estas trombocitosis reactivas, raramente se indica terapia antiplaquetaria, salvo en S. Kawasaki que constituye la excepción, porque se acompaña de vasculitis.

Referencias

1. Taboada H: Anemias en pediatría. En: Winter y Puentes, Medicina Infantil 2ª edición 1991: 863-877.
2. Taboada H: Fórmula leucocitaria del niño. En: Winter y Puentes, Medicina Infantil 2ª edición 1991: 878-885.
3. Lanzkowsky: Disorders of the white blood cell. En: Lanzkowsky, Pediatric Hematology Oncology, Mc Graw Hill, 1993: 224-249.
4. Walters M, Abelson H: Interpretation of the complete blood count. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 599.

ANALISIS DE ORINA

Dr. Felipe Cavagnaro S.M.

El análisis de orina proporciona información valiosa para la detección, diagnóstico diferencial y valoración de alteraciones nefro-urológicas, y, ocasionalmente, puede revelar elementos de enfermedades sistémicas que transcurren silentes o asintomáticas. Su interpretación data desde los albores de la medicina, y gracias al desarrollo de técnicas bioquímicas aplicadas a la orina, la información que aporta, así como su exactitud, están en continuo crecimiento. Las características más útiles del examen de orina son: lo fácil y rápidamente disponible de la muestra a analizar, la posibilidad de obtener información sobre muchas funciones metabólicas importantes de nuestra fisiología, y a el ser un método de laboratorio simple y rápido. Los elementos que constituyen la orina son dinámicos y pueden variar con la dieta, actividad, consumo de medicamentos y otras variables.

Técnica de recolección de orina

La orina debería ser recolectada con un mínimo de contaminación, idealmente con una muestra de segundo chorro, cateterismo o punción vesical; los dos últimos especialmente en niños pequeños o que no colaboran. Una alícuota debe ser depositada en un frasco limpio y seco, y analizada lo más rápidamente posible (dentro de una hora), a menos que se le agreguen preservantes y sea mantenida en refrigerador. A excepción de que lo que se esté investigando lo contraindique, es preferible la orina de la primera micción matinal.

Para el análisis microscópico, se ha estandarizado la preparación de la muestra para poder hacer comparaciones válidas entre dos o más muestras: la muestra, de 10 a 12 ml, se debe centrifugar a 2000 r.p.m. por 5 minutos. Luego se bota el sobrenadante, dejando 0.5 a 1 ml para resuspensión del sedimento. Finalmente, una gota del resuspendido se coloca sobre un portaobjeto y se cubre con un cubreobjeto para luego ser observado al microscopio. Para el mejor análisis de elementos celulares en la orina, puede utilizarse una gota de azul de toluidina como tinción del sedimento.

Análisis Físico

Sin lugar a dudas, la evaluación de las características físicas de la orina fue el inicio del laboratorio en medicina, como lo confirman algunos dibujos humanos del período paleolítico. Esta parte del análisis de orina sigue siendo una de las maneras más frecuentes de sospechar alteraciones metabólicas o patología renal oculta.

Apariencia: se refiere a la claridad o grado de turbidez de la orina. Si bien normalmente es clara, la orina también puede verse turbia debido a precipitación de cristales (uratos y fosfatos amorfos, oxalato de calcio o ácido úrico), la presencia de células (bacterias, eritrocitos, leucocitos, céls. epiteliales, etc.), o la existencia de proteinuria masiva o lipiduria. La presencia de espuma residual orienta hacia proteinuria importante.

Color: el espectro normal va desde el cristalino al amarillo oscuro, dependiendo especialmente de su concentración. Esta coloración es dada principalmente por el pigmento urocromo. En la [Tabla 1](#) se describen algunos colores de la orina y sus diagnósticos diferenciales.

Tabla 1
Color de la Orina

Color	Causas
Incoloro	<ul style="list-style-type: none">● Ingesta hídrica elevada● Poliuria (diabetes insípida, diabetes mellitus)
Rosado	<ul style="list-style-type: none">● Eritrocitos
Amarillo oscuro	<ul style="list-style-type: none">● Orina concentrada
Rojo	<ul style="list-style-type: none">● Hemoglobina● Mioglobina● Porphirinas● Betarragas● Ftaleínas● Ruibarbo● Fenidiona● Anilinas
Ámbar	<ul style="list-style-type: none">● Bilirrubina
Café	<ul style="list-style-type: none">● Eritrocitos

Anaranjado	<ul style="list-style-type: none"> ● Flavinas ● Carotenos ● Pyridium ● Nitrofurantoína
Negro	<ul style="list-style-type: none"> ● Mioglobina ● Ac. homogentísico ● Metildopa o levodopa ● Metronidazol ● Melanina
Amarillo verdoso	<ul style="list-style-type: none"> ● Biliverdina
Amarillo-café	<ul style="list-style-type: none"> ● Ruibarbo ● Furazolidona
Verde	<ul style="list-style-type: none"> ● Pseudomonas aeruginosa
Azul verdoso	<ul style="list-style-type: none"> ● Amitriptilina ● Clorets ● Indicán ● Azul de metileno

Olor: el olor característico es sui generis o aromático (debido a ácidos orgánicos volátiles), dependiendo en algunas ocasiones, al igual que con el color, de alimentos o drogas consumidas. Este olor se transforma en amoniacal cuando la orina permanece por tiempo prolongado expuesto al medio ambiente. Existen algunos olores de orina que sugieren patologías específicas ([Tabla 2](#)).

Tabla 2
Olor de la Orina

Olor	Causas
Dulzón	<ul style="list-style-type: none"> ● Cetonas
Amoniacal	<ul style="list-style-type: none"> ● Infección del tracto urinario por gérmenes con ureasa
Jarabe de Arce	<ul style="list-style-type: none"> ● Enfermedad por "Jarabe de arce"
Pies sudados	<ul style="list-style-type: none"> ● Acidemia glutárica isovalérica o butírica
Rancio	<ul style="list-style-type: none"> ● Tirosinemia ● Hipermetioninemia
Pasto enmohecido	<ul style="list-style-type: none"> ● Fenilquetonuria
Drogas	<ul style="list-style-type: none"> ● Penicilinas
Alimentos	<ul style="list-style-type: none"> ● Espárragos

Gravedad específica: se define como la densidad de una solución (orina) comparada con la densidad de un volumen similar de agua destilada a igual temperatura, y refleja la capacidad del riñón de concentrar o diluir la orina medible a través de un urinómetro, un refractómetro o una cinta reactiva. Si bien hay una buena correlación directa con la osmolalidad urinaria, esta última mide concentración de solutos en una solución, por lo que es menos influenciada que la primera ante la presencia de partículas de alto peso molecular, como glucosa, proteínas y medios de contraste. La gravedad específica de la orina isostenúrica (igual al plasma) es de 1.010, dividiendo la orina entre concentrada y diluida. Si bien el espectro puede ir de 1.001 a 1.035, la gravedad específica de muestras aisladas suele ir entre 1.010 a 1.025.

Análisis Químico

Con el desarrollo de las cintas reactivas, el análisis químico de la orina dejó de ser un procedimiento laborioso y caro, y por lo tanto impracticable en la práctica rutinaria. Las cintas reactivas son tiras plásticas con cojinetes absorbentes impregnados con diferentes productos químicos que, al tomar contacto con orina, producen reacciones químicas que generan cambios de color del cojinete. De esta manera, se obtienen resultados cualitativos y semi-cuantitativos dentro de segundos a minutos mediante simple pero cuidadosa observación. Esta técnica puede presentar falsos positivos y negativos frente a cada reactivo, lo que se esquematiza en la [Tabla 3](#).

Tabla 3
Tests por Cintas Reactivas

TEST	FALSOS POSITIVOS	FALSOS NEGATIVOS
pH	No	No
Gravedad espec.	Proteínas	Orina alcalina
Proteína	Orina muy alcalina	Alta concentración de sales Amonios cuaternarios detergentes
Glucosa	Peróxido; detergentes oxidantes	Ác. ascórbico, Ác. homogentísico, Aspirina, levodopa, cetonas, densidad urinaria alta con bajo pH
Cetonas	Levodopa, ftaleínas, fenilcetonas	
Sangre	Agentes oxidantes, peroxidasas vegetales, enzimas bacterianas	Ác. ascórbico, nitritos, proteínas, pH bajo 5, densidad urinaria alta
Bilirrubina	Color droga	Nitritos, ác. ascórbico
Urobilinógeno	Color droga	Nitritos, Formalina
Nitritos	Color droga	Ác. ascórbico
Leucocitos	Detergentes oxidantes	Glucosa, proteína, dens. urinaria alta, ác. oxálico, gentamicina, tetraciclina, cefalexina, cefalotina

pH

El pH urinario de individuos normales tiene un rango de 4.5 a 8.0, pero en muestras matinales es levemente ácido, con pH de 5.0 a 6.0. Estos valores deben ser interpretados en relación a la información clínica obtenida del paciente, pues el pH puede variar según su estado ácido-básico sanguíneo, la función renal, la presencia de infección urinaria, el tipo de dieta o drogas consumidas, y el tiempo de obtenida la muestra. Las dietas altamente proteicas acidifican la orina, en cambio aquéllas ricas en vegetales la alcalinizan. El conocimiento de esta variable tiene gran importancia al momento de identificar los cristales vistos en examen microscópico del sedimento de orina. La determinación de pH urinario por reacción colorimétrica no es lo suficientemente exacta para ser usada en el diagnóstico de acidosis tubular renal, en que deben utilizarse pH-metros calibrados.

Nitritos

Los nitratos presentes en la orina son convertidos a nitritos por la reducción enzimática de bacterias, especialmente Gram (-). Los nitritos, que normalmente no se encuentran en la orina, son detectados por la cinta reactiva, sugiriendo así una probable infección urinaria. La reacción positiva a nitritos debe ser siempre confirmada con urocultivo, pues tiene falsos (+) y (-).

Glucosa

Menos de 0.1% de la glucosa normalmente filtrada por el glomérulo aparece en la orina. Cuando la glicemia supera el umbral renal de reabsorción tubular de glucosa, lo cual ocurre entre los 160 a 180 mg/dl, aparece en elevadas cantidades en la orina, y es detectada en la cinta reactiva mediante la reacción de glucosa oxidasa. Esta reacción es específica para glucosa, no detectando la presencia de otros azúcares reductores, como galactosa y fructosa. Si bien es utilizada especialmente para diagnosticar o controlar pacientes con diabetes mellitus, la presencia de glucosuria importante puede no asociarse a cuadros hiperglicémicos, como lo son: tubulopatías, alteraciones tiroideas y daño del S.N.C.

Cetonas

Su presencia en orina refleja una alteración en el uso de hidratos de carbono como principal fuente energética, requiriéndose para ello de la utilización de grasas corporales. Las principales causas de cetonuria se relacionan a cuadros con incapacidad para metabolizar (diabetes mellitus), pérdidas aumentadas (vómitos), o inadecuado consumo de carbohidratos (desnutrición, reducción de peso). La causa más frecuente del hallazgo de escasa cantidad de cuerpos cetónicos en la orina, es el ayuno. De los tres compuestos cetónicos presentes en la orina (hidroxibutirato 78%, ácido acetoacético 20% y acetona 2%), sólo el ácido acetoacético es adecuadamente detectado por la cinta reactiva.

Proteínas

Normalmente existen en la orina pequeñas cantidades de proteínas, ya sea filtradas o secretadas por el nefrón, no excediendo los 10 mg/ml o 4 mg/m²/hr. La presencia de proteinuria

significativa fuertemente sugiere enfermedad renal, aunque puede no serlo, como ocurre en la proteinuria ortostática, la asociada a fiebre, deshidratación o ejercicios extenuantes, o la secundaria a hiperproteinemias (proteinuria de Bence Jones). Esta parte de la cinta es altamente sensible para albúmina, pero no para globulinas, hemoglobina o cadenas livianas; cuando se sospecha este tipo de proteinurias debe realizarse el test de precipitación con ácido sulfasalícilico. Las equivalencias según color están expresadas en el envase comercial, y generalmente corresponden como sigue: trazas, 5 a 20 mg/dl; 1+: 30 mg/dl; 2+: 100 mg/dl; 3+: 300 mg/dl; 4+: >2 g/dl.

Bilirrubina

La bilirrubina que se detecta en la orina es la conjugada, y puede ser el primer indicador de una enfermedad hepática no detectada. La exposición a la luz puede degradar esta sustancia y hacerla indetectable.

Urobilinógeno

Es un pigmento biliar producto de la degradación de la bilirrubina conjugada en el intestino, y le da la coloración a las heces en forma de urobilina. Es normal que se encuentre en bajas cantidades en la orina (< 1 mg/dl). Puede estar aumentado en enfermedades hepáticas y hemolíticas. Su ausencia en orina puede verse en cuadros colestásicos. (Tabla 4).

Tabla 4

Orina e Ictericia

	Bilirrubina urinaria	Urobilinógeno urinario
Obstrucción biliar	(+++)	Negativo
Daño hepático	(+) ó (-)	(++)
Enf. hemolítica	(-)	(+++)

Leucocitos

Utiliza la acción de esterasas de los granulocitos presentes en orina, ya sea íntegros o lisados. Otras células presentes en la orina no contienen esterasas. Su positividad no es diagnóstica de infección urinaria pero sí la sugiere. El umbral de detección es entre 5 a 15 leucocitos por campo de mayor aumento (CMA).

Sangre

Detecta hemoglobina a través de su actividad pseudoperoxidásica. El test no distingue entre hemoglobinuria, hematuria y mioglobinuria, por lo que antecedentes clínicos, análisis microscópico de orina y test específicos ayudan a clarificar el diagnóstico.

Análisis Microscópico

La última parte del análisis rutinario de orina es el examen microscópico de ésta, según técnica descrita previamente. El propósito es identificar elementos formados o insolubles en la orina, y que pueden provenir de la sangre, el riñón, las vías urinarias más bajas y de la contaminación externa. Debido a que algunos de los componentes son de ninguna importancia clínica, en cambio otros son considerados normales a menos que se encuentren en cantidades aumentadas, el examen del sedimento urinario debe incluir la identificación y la cuantificación de los elementos presentes.

Eritrocitos

Aparecen como discos bicóncavos incoloros de alrededor de 7 micrones de diámetro, y están normalmente presentes en la orina en cantidades bajas (aprox. 5 por CMA). El origen de los glóbulos rojos puede estar en cualquier lugar del riñón o del árbol urinario, e incluso fuera de éste (pseudohematuria). Su forma puede variar con cambios de pH y concentración de la orina, si bien la dismorfia de mayor importancia clínica se relaciona con la fragmentación y protrusiones de membrana celular de los hematíes (acantocitos), pues sugieren origen glomerular

Leucocitos

Son más grandes que los eritrocitos (aprox. 12 micrones) y presentan núcleos lobulados y gránulos citoplasmáticos. La degeneración propia de estas células las transforma en piocitos. Pueden originarse en cualquier lugar del sistema genitourinario y traducen inflamación aguda de éste. Normalmente se encuentran en recuentos menores a 5 por CMA, aunque pueden estar en número levemente más alto en mujeres. Las principales causas de leucocituria (o piuria) son ITU (incluyendo prostatitis y uretritis), glomerulonefritis, nefritis intersticiales, tumores y por inflamaciones en vecindad (apendicitis, anexitis, etc.).

Células epiteliales

Usualmente presentes en bajas cantidades en orina, pueden clasificarse en tres tipos de acuerdo al origen dentro del sistema genitourinario:

Células escamosas

Son células grandes, con citoplasma abundante e irregular y núcleo central y pequeño. Pueden provenir del epitelio vaginal o de la porción distal de la uretra. Un número elevado de ellas puede sugerir contaminación vaginal o uretritis.

Células transicionales

Son células más pequeñas que las escamosas, de contorno redondeado y con núcleo central. Proviene del epitelio que cubre la pelvis renal, vejiga y uretra proximal. Pueden verse en elevado número en pacientes con litiasis renal.

Células tubulares renales

Son redondas y algo más grandes que los leucocitos, con un núcleo redondo central. Su presencia en número aumentado se asocia a condiciones que causan daño tubular, incluyendo necrosis tubular aguda, pielonefritis, reacciones tóxicas, rechazo de injertos, y pielonefritis. En el síndrome nefrítico, estas células pueden cargarse de lípidos, pasando a llamarse cuerpos ovals grasos, siendo reconocidas con microscopio de luz polarizada al presentar las características "cruces de Malta".

Bacterias, hongos

No están normalmente presentes en la orina, siendo frecuente su presencia en muestras contaminadas (especialmente si fueron tomadas con recolector), y en infecciones urinarias. La presencia de bacterias en muestras de orina sin piuria asociada puede sugerir bacteriuria asintomática. De los hongos, el más frecuente es la *Candida albicans*, que puede ser confundida con eritrocitos.

Mucus

Es un material proteico producido por glándulas y células epiteliales del tracto genitourinario. Su presencia no tendría importancia clínica, encontrándose en algunas ocasiones de contaminación vaginal.

Otras células

Espermios, protozoos (*Trichomonas*), células tumorales, histiocitos. Algunas de ellas pueden sugerir contaminación de la muestra; en cambio otras revelan patología real del árbol urinario.

Cilindros

Son estructuras cilíndricas que representan moldes del lumen tubular renal, y son los únicos elementos del sedimento urinario que provienen exclusivamente del riñón. Se forman primariamente dentro del lumen del túbulo contorneado distal y ducto colector a partir de una matriz de mucoproteína de Tamm-Horsfall. Su ancho está determinado por el lugar de formación, siendo más gruesos los del ducto colector, lo que sugiere mayor estasis al flujo urinario. La apariencia de los cilindros está influenciada por los materiales presentes en el filtrado al momento de su formación, y del tiempo que éste ha permanecido en el túbulo. Los diferentes tipos de cilindros son: hialinos, hemáticos, eritrocitarios, leucocitarios, de células epiteliales, granulosos, céreos, grasos, anchos.

Cristales

Están formados por precipitación de sales en orina, a consecuencia de cambios de pH, temperatura y concentración que afectan su solubilidad. Pueden adoptar la forma de cristales verdaderos o presentarse como material amorfo. Su presencia rara vez tiene significado clínico de importancia, pero su correcta identificación es útil para detectar los pocos tipos de cristales que confieren per se una situación patológica como: enfermedades hepáticas, errores congénitos del metabolismo o daño renal causado por cristalización tubular de drogas o sus metabolitos. Los cristales son muy frecuentes en orina refrigerada. Para su identificación es útil reconocer su forma, en muchos casos característica, y el pH urinario, ya que algunas sales precipitaran sólo dentro de ciertos rangos de pH. Interesantemente, los cristales patológicos o anormales son encontrados sólo en orinas con pH neutro o ácido. [Tabla 5](#)

Tabla 5
Cristales en Orina

Orina ácida	Uratos, Oxalato de calcio
Orina Alcalina	Fosfatos, Carbonato de calcio, Biurato de amonio
Cristales anormales	Cistina, Colesterol, Leucina, Tirosina, Bilirrubina, Drogas

INFECCION DEL TRACTO URINARIO

Dra. Edda Lagomarsino Ferrari

DEFINICIÓN

Es la invasión, colonización y multiplicación de gérmenes en el tracto urinario. Puede estar asociada con malformaciones de la vía urinaria, por lo que debe estudiarse con cuidado y diagnosticarse lo más tempranamente posible para evitar el daño irreversible del riñón.

Según la localización, la infección se denomina **cistitis**, definida como la infección localizada en la vejiga; **pielonefritis aguda** (PNA), que es el compromiso bacteriano agudo del parénquima renal; **pielonefritis crónica**, que suele usarse indistintamente para: a) determinadas lesiones histológicas renales; b) alteraciones radiológicas consistentes en un riñón pequeño o que no crece, cálices deformados y retracción cortical en la zona correspondiente del contorno renal (cicatriz renal), y c) frecuentes recurrencias de la infección o excreción continua de bacterias por la orina; **uretritis o abacteriuria sintomática**, en la cual, aunque existe la sintomatología de infección del tracto urinario (ITU), no es posible demostrar la presencia de bacterias, y **bacteriurias asintomáticas**, cultivo significativo de gérmenes en la orina sin sintomatología clínica.

EPIDEMIOLOGÍA

ITU es una de las enfermedades bacterianas más frecuentes en Pediatría. Es secundaria sólo a las infecciones del aparato respiratorio y es causa de hospitalizaciones y morbilidad. Su prevalencia varía significativamente dependiendo del género y la edad.

Al nacer, el riesgo de tener durante la infancia una ITU es del 3% en la niña y del 1% en el niño. En el recién nacido y el lactante menor, representa el 0,8% de todas las infecciones, siendo algo más frecuente en hombres que en mujeres. La relación es de 1,1 a 1. En mayores de dos años, la frecuencia se invierte, siendo cinco veces más común en las mujeres.

En niños febriles menores de 5 años, la frecuencia de ITU es de 1,7%, en los menores de 2 años de 4,1% y sube a 7,5% en los menores de 3 meses febriles. Entre el 18-50% de las ITU sintomáticas tienen reflujo vesicoureteral (RVU) y el 10-15% alguna malformación congénita del árbol urinario.

Puede evolucionar como bacteriuria asintomática en alrededor del 1% de los recién nacidos, en el 0,2% de los preescolares hombres y en el 0,8% de las mujeres. En los escolares, en el 0,08% de los niños y 2% de las niñas.

La tasa de recurrencias en el primer año, después de diagnosticada una ITU, es del 30% en niños y del 40% en niñas y cuando se trata de la 2 o 3 ITU, la tasa de recurrencia excede el 60 al 70%. Entre un 5 a un 10% desarrolla cicatrices renales, pudiendo terminar con hipertensión, insuficiencia renal o ambas.

TABLA 1

Hallazgos bacteriológicos en niños ambulatorios y hospitalizados por infección urinaria.

Especies bacterianas	Ambulatorios n= 250 (%)	Hospitalizados n= 150 (%)
Escherichia coli	89.2	52.7
Proteus mirabilis	3.2	12.7
Klebsiella	2.4	9.3
Enterococo	2.0	7.3
Enterobacter	0.8	4.0
Pseudomonas	0.4	6.0
Proteus (excluyendo mirabilis)	0.4	3.3
Serratia	0.0	3.3
Staphylococcus epidermidis	1.6	0.7
Staphylococcus aureus	0.0	0.7

ETIOPATOGENIA

El reconocimiento del agente etiológico, las vías de acceso al riñón y tracto urinario, los mecanismos que permiten la invasión, así como de los factores predisponentes, son hechos fundamentales para arbitrar programas preventivos o terapéuticos. La ITU es un desequilibrio entre el germen y el huésped. Se debe estudiar, en consecuencia, las características más importantes de cada factor de esta ecuación.

Agentes bacterianos

Los agentes etiológicos aislados en la orina suelen ser gérmenes Gram negativos, que habitan en el intestino, sin ser ordinariamente enteropatógenos. El germen causal más corriente es el *Escherichia coli* de serotipos 01,04, 08, 025 y 075. Le siguen en menor frecuencia: *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*. Gérmenes grampositivos son raros a excepción del *Streptococcus fecalis* (enterococo). Se presentan habitualmente como cultivos puros. Sólo el 1,5% de los cultivos son mixtos y por lo general corresponden a infecciones secundarias a instrumentación urológica o posquirúrgica. En

la ITU de los niños hospitalizados, la *E. coli* sigue dominando pero con menor frecuencia y aparecen otros gérmenes, en especial cuando hay alteración anatómica o funcional de la vía urinaria, patología subyacente predisponente, se han usado antibióticos de amplio espectro, o se ha sometido al paciente a instrumentalización (tabla 1).

Las cepas de *E. coli* que producen ITU tienen más cantidad de antígeno KI, producen más hemolisinas, exotoxinas que dañan el uroepitelio interfiriendo con la acción de los leucocitos polimorfonucleares, son más resistentes al suero bactericida y al pH ácido de la orina, y tienen motilidad, dada por los flagelos. Hay una correlación significativa entre la capacidad de adhesividad del germen a las células epiteliales periuretrales y la severidad de la ITU. Esta propiedad bacteriana está asociada con los llamados pili o fimbriae, que son finas prolongaciones proteicas que tapizan la bacteria. La *E. coli* tiene tres tipos de pili o fimbriae. Los del tipo 1 son importantes en la colonización del introito, uretra y vejiga. Los del tipo P y posiblemente los tipo X pertenecen a cepas que producen infecciones urinarias altas (pielonefritis) cuando no existe alteración anatómica o urodinámica que explica esa predisposición. Casi el 100% de las pielonefritis sin alteración de la vía urinaria tienen *E. coli* con pili P. y menos del 30% de las pielonefritis con vía urinaria alterada son de este tipo. Lo anterior ha abierto la expectativa de un tratamiento preventivo de la ITU, provocando inmunización contra determinados adhesivos o por el uso de ligantes competitivos que impidan la adherencia bacteriana al epitelio.

Los microorganismos aislados de bacteriurias asintomáticas son menos antigénicos, más sensibles a la actividad bactericida normal del suero y se adhieren más superficialmente a las células epiteliales del tracto urinario humano.

Vías de infección

El agente bacteriano puede llegar a la orina siguiendo tres vías: ascendente, hematógena o por contigüidad. Esta última tiene escasa importancia. La vía hematógena se encuentra en la sepsis, especialmente en los recién nacidos. Por lo general, para que se produzca, es necesaria la concurrencia de otros factores tales como disminución en la perfusión sanguínea renal, congestión vascular, traumatismo o disminución del flujo urinario. Este mecanismo opera sólo en un 3% de las ITU. Los agentes infecciosos más frecuentes son *Staphylococcus*, *Pseudomonas* y *Salmonella* sp. siendo el compromiso renal una consecuencia de un foco infeccioso de otro origen. Esto es muy claro en la fiebre tifoidea en la que se encuentra hasta un 25% de urocultivos positivos.

En principal mecanismo de infección es el ascendente, en el que la colonización vesical se produce a partir de bacterias que migran por la uretra, se multiplican en la vejiga y desde allí colonizan el riñón. El punto de partida es la colonización periuretral y del vestibulo vaginal en la mujer. La introducción de sondas, traumatismo mínimo o simplemente, turbulencias de la orina al terminar la micción pueden favorecer el ascenso a la vejiga de los gérmenes.

Esto se ve claramente favorecido por lo corto de la uretra femenina, lo que explica por qué la mujer tiene infecciones hasta 9 veces más frecuentes que el hombre.

El huésped

Ya dentro de la vejiga, el microorganismo debe enfrentar tres tipos de mecanismos defensivos: 1) el lavado vesical que produce cada micción con reentrada de orina fresca; 2) la capacidad lítica de la mucosa vesical que es facilitada por un residuo posmiccional menor de 1 ml permitiendo el contacto del germen con la pared, y 3) la actividad inhibitoria de algunos constituyentes de la orina: inmunoglobulinas A y G, alto contenido de amonio y urea, pH bajo, lisozima y proteína de Tamm-Horsfall o urosomucoide, glucoproteína secretada por el túbulo renal que impide la adherencia de los gérmenes al uroepitelio.

Cuando la agresividad bacteriana es muy grande o los mecanismos defensivos están alterados, por ejemplo, obstrucción al flujo urinario (estenosis, valvas, litiasis), vaciamiento incompleto (vejiga neurogénica, residuo vesical), déficit de sustancias antimicrobianas, instrumentación (catéter vesical) y presencia de oxuriasis, la colonización se efectúa duplicándose el número bacteriano cada 50 minutos aproximadamente.

El ascenso de las bacterias al riñón se efectúa sobre todo por reflujo de orina desde el uréter (RVU). Este reflujo puede deberse a alteraciones del desarrollo embriológico, a patología adquirida (traumatismo de médula espinal, tumores vesicales) o puede ser producido, transitoriamente, por la inflamación de la pared de la vejiga en el curso de una infección. En ausencia de RVU, el ascenso puede explicarse por la atonía ureteral inducida por algunas toxinas bacterianas, como también por ectasia secundaria a uropatías obstructivas. Estos factores predisponentes deben buscarse en toda ITU.

Para ello se emplea la sonografía renal o la urografía excretora, la uretrocistografía miccional y eventualmente, la cintigrafía renal.

La colonización se produce fundamentalmente en la médula renal. Esta susceptibilidad está condicionada por varios factores propios de esa zona: menor flujo sanguíneo, hipertonicidad que inhibe la acción leucocitaria y aumento en el contenido de amonio que dificulta la acción del complemento. En animales se ha demostrado que basta una inoculación de 10 bacterias en la médula para producir un absceso local; en cambio, para lograr lo mismo en la corteza, se requiere inocular 100.000 bacterias.

Durante la última década se han estudiado características genéticas del huésped como indicadores de susceptibilidad a ITU. Se observa una débil asociación con los grupos sanguíneos A y AB, especialmente si son no secretores. El estado secretor se define como la capacidad de secretar formas hidrosolubles de los antígenos de los grupos sanguíneos o los fluidos corporales. Se postula que la presencia de antígenos libres en la orina bloquearía los sitios de unión específica de la bacteria impidiendo su adherencia a la célula epitelial. Se ha demostrado aumento de la frecuencia de individuos

no secretores sólo entre pacientes con pielonefritis recurrente complicada de cicatriz renal. Pero una mayor relación existe con los subtipos P. La población general tiene un 75% de fenotipo PI (antígenos P y PI) y un 25% de tipo P2 (antígeno P). Las ITU altas sin alteración anatomofuncional del tracto urinario son casi exclusivas del fenotipo P1.

La participación del sistema inmune del huésped en la defensa contra la ITU no se conoce por completo. Las ITU bajas no producen anticuerpos demostrables en el suero o en la orina a menos que la cistitis sea de gran magnitud. Pero en las infecciones altas (pielonefritis) es frecuente que los gérmenes urinarios se eliminen recubiertos de anticuerpos, hecho que se ha utilizado como marcador para diferenciar el sitio de la ITU.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la ITU son muy variadas. Los síntomas no son muy específicos y dependen de la localización de la infección, edad, asociación con uropatías obstructivas, RVU o con enfermedades sistémicas. En el recién nacido se caracteriza por la intensidad de los signos generales, como fiebre, trastornos digestivos, deshidratación, acidosis metabólica e ictericia que evidencian un estado séptico. Otras veces, su único signo es el aplanamiento de la curva de peso. En el lactante es frecuente un cuadro infeccioso prolongado, con fiebre, por lo general de tipo supurativo, acompañado o no de diarrea y vómitos, inapetencia, retardo del crecimiento y palidez. En el examen físico no se encuentran signos positivos fuera de las características del cuadro infeccioso. Es importante señalar que tanto en el recién nacido como en el lactante, los signos clínicos pueden deberse a la infección o bien a la malformación urológica subyacente. Las anomalías en la micción, disuria, poliaquiuria, urgencia miccional o presencia de globo vesical, hacen sospechar un proceso obstructivo de las vías urinarias. Debe enfatizarse que las malformaciones congénitas del aparato urinario suelen acompañarse de anomalías extrarrenales; en la forma o en la implantación del pabellón auricular, diastasis o agenesia de los músculos rectos anteriores, anomalías de los genitales externos, sindactilia, ano imperforado, síndrome de VACTERL, etc. En el preescolar y el escolar los síntomas se orientan al árbol urinario: disuria, poliaquiuria, enuresis secundaria, fiebre, hematuria y orinas de mal olor. A veces, estas manifestaciones del árbol urinario se asocian con dolores lumbares.

La existencia de síntomas que orientan hacia el árbol urinario, como disuria y poliaquiuria, no significan necesariamente infección urinaria. Estos se presentan también en la uretritis o el síndrome uretral agudo y corresponden a inflamaciones de la uretra autolimitadas, glándulas adyacentes, vaginitis, etc. Son causa frecuente de este síndrome las vulvovaginitis inespecíficas, y las secundarias a oxiriiasis, que colonizan la vulva y el introito vaginal además del ano.

La ITU tiene una gran tendencia a la recurrencia; el 40% recurre dentro de los primeros seis meses de diagnosticada la primera infección. Se reconocen dos formas de recurrencia: a) recaída, es la debida al mismo tipo de germen. Ocurre por lo general cuando la bacteriuria es renal y se produce habitualmente dentro de la primera semana de suspendido el tratamiento y b) reinfección, es la ocasionada por un microorganismo de diferente serotipo del que causó la infección previa. Suele producirse en las bacteriurias vesicales y se presenta semanas o meses después del tratamiento de la infección previa. La gran mayoría de recurrencias de ITU en pediatría son reinfecciones causadas por un microorganismo idéntico a los de la flora intestinal.

DIAGNÓSTICO

Urocultivo

La presencia de más de 100.000 colonias en forma repetida en un examen bacteriológico de orina, recogida por segundo chorro o recolector, o la aparición de cualquier número de colonias en una orina obtenida por punción vesical o de cifras intermedias (30.000 colonias) en la cateterización uretral, es la confirmación de una ITU. En la interpretación del urocultivo suele ser indispensable descartar los resultados falsos positivos y falsos negativos para lograr un diagnóstico acertado. Resultados falsos positivos pueden encontrarse en: a) orinas contaminadas con deposiciones o secreciones vaginales; b) recolectores colocados durante más de 30-40 minutos; c) demora en el envío de la muestra de orina al laboratorio, falta de refrigeración o uso de desinfectantes contaminados, y d) contaminación en el laboratorio. Resultados falsos negativos pueden observarse en: a) tratamiento antibiótico reciente (la muestra debe tomarse por lo menos 5 días después de suspendido el antibiótico no profiláctico); b) gérmenes de difícil desarrollo (formas L); c) orina muy diluida o de baja densidad; d) el uso de desinfectantes locales, y e) obstrucción completa del lado infectado.

Si los recursos de que se dispone no permiten realizar el recuento de colonias, pueden usarse métodos de orientación diagnóstica. Entre los más corrientes contamos con la tinción de Gram. Se coloca una gota de orina fresca, sin centrifugar, en un portaobjetos, se seca y se fija en la llama. Se tiñe con Gram o azul de metileno (menos específico) y se mira bajo el microscopio con lente de inmersión. Si aparece uno o más gérmenes gramnegativos por campo, corresponde a recuentos superiores a 100.000 colonias por ml.

Sedimento de orina

Se considera piuria o leucocituria patológica la presencia de 5 o más piocitos o leucocitos por campo, en orina centrifugada durante 3 minutos a 1.500 revoluciones por minuto. La aparición de dos sedimentos alterados en exámenes sucesivos es muy sospechosa de ITU.

Cuando se usa sólo un sedimento urinario, el valor diagnóstico es menor. Kass demostró que sólo un 50% de los bacteriúricos tienen piurias de 5 piocitos por campo. Incluso si se considera 3

piocitos por campo, el 40% de las infecciones urinarias no tienen esa cantidad. En cambio, sobre 10 glóbulos de pus por área, está asociada con bacteriuria en un 98,3% de los casos.

Frecuentemente se hallan bacterias en el sedimento urinario, ya que éste no se maneja en forma aséptica, por lo que su presencia no corresponde siempre a cultivos positivos.

LOCALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN

Luego de diagnosticar la ITU, se plantea el problema de determinar a qué nivel del tracto urinario se localiza el foco.

La evaluación de pruebas destinadas a identificar el lugar de la ITU tropieza con la carencia de un marcador capaz de reconocer todos los casos de infecciones altas. La cicatriz renal se produce en no más del 10% de los episodios de PNA. Sin embargo, los primeros estudios la utilizaron como referencia para analizar la utilidad de los signos clínicos y de laboratorio, como indicadores de ITU alta, en función de la asociación de aquéllos con el desarrollo de cicatriz renal o como predictores de su aparición. La fiebre, el dolor lumbar, los signos clínicos de compromiso sistémico y las alteraciones de laboratorio propias de la fase aguda (leucocitosis, neutrofilia, aumentos de la velocidad de eritrosedimentación y de la proteína C reactiva) son mucho más frecuentes entre los pacientes con ITU que desarrollan recurrencias y cicatriz renal. Estos parámetros son insuficientes para detectar todas las ITU altas, inconveniente que adquiere particular relevancia en niños pequeños, en quienes la frecuencia de PNA sería subestimada, debido a las manifestaciones inespecíficas de la enfermedad. Por otra parte, la vulnerabilidad renal a la agresión aumenta en forma directamente proporcional con la tardanza del tratamiento e inversa con la edad, pues la probabilidad de desarrollar cicatriz renal alcanza su máximo durante el primer año de vida y decrece después de los 7 años. Además, la edad es una determinante crítica en el daño funcional renal secundario a ITU.

El examen de orina completo tampoco es un elemento útil para determinar la localización, salvo por la presencia de cilindros leucocitarios en el sedimento, que orientan hacia un compromiso parenquimatoso renal.

La disminución de la capacidad funcional de concentración del riñón no es excluyente de otras patologías; se encuentra en glomerulopatías, RVU o hipoplasia renal.

El aumento de la actividad de varias enzimas: catalasa, deshidrogenasa láctica y betaglucuronidasa en la orina de los pacientes no son específicas de infección urinaria, por lo que su utilidad es limitada. La titulación de anticuerpos séricos y urinarios y de la detección por inmunofluorescencia de bacterias urinarias cubiertas por anticuerpos en pediatría ha dado resultados contradictorios.

La biopsia renal, tan útil en otras nefropatías, no está indicada porque la naturaleza focal de las lesiones limita su utilidad. La inmunofluorescencia no ha logrado los resultados esperados tratando cortes de biopsia con antisuero específico del germen presente en el urocultivo y es un procedimiento poco práctico.

La técnica de Fairley o del lavado vesical es útil, pero inoperante en la clínica debido a su laboriosidad; requiere la toma de tres muestras de orina vesical con intervalos de 10 minutos, después de lavado continuo con solución salina, neomicina y fibrinolíticos.

Más recientemente, la cintigrafía renal estática (CRE) con ácido dimercaptosuccínico marcado con tecnecio-99m (99mTc DMSA), basada en la afinidad de este compuesto con las células tubulares, ha sido propuesta como un examen de alto rendimiento, tanto en el diagnóstico de localización de la ITU como en la pesquisa de lesiones cicatrizales (Gold Standard). Durante la fase aguda de la enfermedad, es posible observar zonas hipocaptantes en más del 85% de los casos de PNA histológicamente comprobados. La disminución global de captación y diferencias en función renal diferencial, superiores a 12% entre ambos riñones, reflejan la existencia de áreas de isquemia y estos hallazgos se encuentran fuertemente asociados con los signos clásicos de PNA. La sensibilidad de la CRE para detectar lesiones cicatrizales supera a la del estudio radiológico convencional, reduciendo, además, la irradiación requerida para tal estudio. Como limitaciones del procedimiento se ha señalado que la recuperación de las anomalías funcionales puede tardar hasta 6 meses y, por consiguiente, el diagnóstico de cicatriz renal no puede fundamentarse en el hallazgo de áreas de baja captación cuando el estudio con CRE ha sido realizado antes de este plazo. La correlación con la histopatología renal revela que la sensibilidad del centellograma decrece cuando la magnitud del compromiso de la función renal relativa es inferior al 15 por ciento.

ESTUDIO DE FACTORES OBSTRUCTIVOS

Como ya se mencionó, el verdadero problema que debe resolver el pediatra es determinar la existencia o ausencia de RVU, uropatías obstructivas y alteraciones vesicales, sean anatómicas o funcionales. Urge detectar la asociación de infección en el primer episodio, cualquiera que sea su posible localización inicial, con malformaciones urológicas o con RVU. Esta circunstancia permite definir el pronóstico de ITU en cuanto al riesgo de recurrencia y, más que nada, que evolucione a insuficiencia renal crónica. La detección de la malformación urológica o del reflujo debe realizarse sin demora ya que la lesión renal no tarda en producirse. Esto queda comprobado con el estudio efectuado por Neuman y Pryles; en 1.999 autopsias realizadas en niños desde recién nacidos hasta los 16 años de edad encontraron 23 pacientes con pielonefritis aguda y 8 crónicas (1,6%). Veintiuno de ellos eran menores de 2 años y de éstos 11 tenían 6 semanas o menos. El riesgo de tener RVU después de una ITU es del 20-50% y de que haya una lesión obstructiva, de un 10-15%. En muchas oportunidades se asocian

lesiones obstructivas y reflujos. La combinación de obstrucción o reflujo e infección lleva a un rápido deterioro de la función renal y lesión anatómica: las cicatrices renales o pielonefritis. En reconocimiento a esta asociación se ha establecido el término de nefropatía del reflujo.

Se define como RVU el paso retrógrado de orina desde la vejiga al uréter por una unión ureterovesical deficiente.

Según su grado de severidad en la uretrocistografía miccional seriada (UCG) el RVU se clasifica en grados I al V de acuerdo con la clasificación internacional. Esta clasificación divide el RVU en grado I, aquel donde el reflujo alcanza sólo el uréter; grado II, cuando compromete el uréter y el sistema pielocaliciario; grado III, igual al anterior, pero con dilatación moderada y leve tortuosidad ureteral; grado IV, con uréter muy dilatado y tortuoso, eversión de los cálices y atrofia parenquimatosa secundaria, y grado V, aquel reflujo masivo con dilatación y tortuosidad acentuada. Esta clasificación tiene mucha importancia en la decisión terapéutica y en el pronóstico. En general, a mayor severidad del RVU menor es la probabilidad de resolución espontánea y mayor la probabilidad de daño parenquimatoso renal secundario.

La prevalencia de RVU en la población normal es aproximadamente de 0,5-2%. La frecuencia de RVU aumenta a más del 20% en los niños con ITU y a los 25-30% en los recién nacidos con hidronefrosis detectadas en el período prenatal. En aquellos hermanos de niños con antecedente de RVU la incidencia alcanza a un 30%. Esto hace perentorio estudiar a los hermanos de niños con RVU conocido, especialmente los menores de 5 años, en quienes es mayor la incidencia de RVU. La incidencia de RVU es mayor en mujeres.

Los únicos métodos eficientes, seguros y reproducibles para detectar el RVU son la uretrocistografía miccional seriada (UCG) y la cistografía isotópica (CI). Si bien ambos exámenes pueden ser complementarios, la UCG sigue siendo el método de elección en la evaluación inicial de todo niño con sospecha de RVU, ya que permite clasificar el grado de severidad, detectar la presencia de malformaciones urinarias asociadas y evaluar la anatomía vesical y uretral.

MANEJO y EVOLUCIÓN

El manejo de la ITU incluye el diagnóstico temprano, tratamiento antibiótico oportuno y efectivo, estudio de imágenes y, cuando es necesario, cirugía correctora. El diagnóstico temprano requiere un alto grado de sospecha por parte del pediatra, en especial en lactantes y preescolares, cuyos síntomas y signos clínicos son poco específicos. Esto es particularmente importante en los menores de 3 años con ITU febriles, con compromiso del estado general en quienes, una vez obtenido los exámenes de orina y los cultivos (orina y sangre), debe iniciarse terapia antimicrobiana para minimizar el riesgo de daño renal .

El tratamiento comprende cuatro etapas que se describen seguidamente.

Tratamiento médico

Todos los antibióticos se usan durante 7-10 días (tabla 2), ya que no hay diferencia en el número de recaídas con esta terapia comparada con otra que se prolonga durante 2 semanas a 2 meses. Cinco días después de suspendido el tratamiento, se realiza urocultivo de control. El uso de dosis únicas en el tratamiento de la ITU no ha sido convenientemente evaluado en pediatría. La ITU febril, especialmente si se trata de recién nacidos o lactantes menores, debe manejarse con terapia intravenosa (tabla 3).

Cuando el compromiso del estado general es importante, además del tratamiento antimicrobiano se administra terapia sintomática, específicamente analgésicos y antipiréticos. Es recomendable, también, aumentar el suministro hídrico. El reposo en cama sólo se aconseja cuando hay un compromiso importante del estado general. La hospitalización se plantea en los lactantes menores y cuando el diagnóstico no está aclarado. Tratado el cuadro infeccioso, se debe procurar que el niño tenga micciones regulares, frecuentes y completas; se evitará la constipación y se combatirán los posibles parásitos intestinales. Los padres deben velar, aunque sin excesos, por una higiene perineal satisfactoria. Ante las infecciones asintomáticas, la posibilidad de la abstención terapéutica se plantea cada vez más, especialmente en la edad escolar.

El manejo de la disfunción vesical incluye drogas anticolinérgicas, técnicas de refuerzo y entrenamiento vesical. Generalmente mejora con el desarrollo del niño con o sin tratamiento. La mayoría de los pacientes pueden discontinuar la terapia farmacológica a medida que se hacen mayores.

TABLA 2

Antibióticos para el tratamiento oral de la Infección Urinaria

Antibiótico	Dosis mg/Kg /24 hrs.	Intervalo horario
<i>Cotrimoxazol</i>		
Sulfametazol	40	c/12 hrs
Trimetroprima	8	c/12 hrs
<i>Nitrofurantoína</i>	5 - 7	c/12 hrs
<i>Amoxicilina</i>	50	c/ 8 hrs
<i>Cefadroxilo</i>	50	c/12 hrs
<i>Cefalexima</i>	50	c/ 6 hrs
<i>Cefixima</i>	8	c/12 hrs

TABLA 3
Antibióticos para el tratamiento intravenoso de la Infección Urinaria

Antibiótico	Dosis mg/kg/24 hrs	Intervalo horario
Ceftriazona	75	c/ 12-24 hrs
Cefotaxima	150	c/ 6-8 hrs
Ceftazidima	150	c/ 6-8 hrs
Amikacina*	10-15	c/ 12 hrs

* En alergias a las cefalosporinas de 3ra. generación, controlar la función renal.

Control clínico bacteriológico

Una vez que la orina del paciente ha sido esterilizada, éste debe permanecer en control con urocultivos. Si se mantienen negativos, se van espaciando en el tiempo (al mes, 2, 3, 4 y 6 meses). Dicho procedimiento se debe al alto grado de recurrencias de la ITU, un tercio de las cuales son asintomáticas. En el manejo de la ITU recurrente con normalidad radiológica y en aquellos con RVU I y II, se aconseja tratamiento profiláctico durante 6 o 12 meses. La tendencia actual es el tratamiento cada vez más breve del brote infeccioso y una profilaxis cada vez más larga de la recidiva. Está comprobado que manteniendo la orina aséptica se evita el daño renal (pielonefritis crónica, nefropatía del reflujo); si éste ya existe, se evita el progreso de las lesiones ya constituidas. Se utiliza en la profilaxis de la ITU la nitrofurantoina 2 mg/kg y el cefadroxilo 10 mg/kg cada 24 horas como drogas de primera elección .

Estudio por imágenes

Para descartar malformaciones genéticas, obstrucción o RVU, o ambas, debe efectuarse un estudio por imágenes, que supone ultrasonografía renal (US) y uretrocistografía miccional (UCG) seriada. La US revelará número, forma y tamaño de los riñones y uréteres, tamaño comparativo de las pelvis renales y los cálices y características de la vejiga. La dilatación, tortuosidad unilateral o bilateral de los uréteres, junto con la dilatación del sistema pielocalicial, orientará hacia el diagnóstico de obstrucción ureteropelviana o RVU. Las escotaduras o melladuras del contorno renal, disminución de tamaño de éste, o ambas, particularmente en presencia de las anteriores imágenes descritas, hacen sospechar una nefropatía del reflujo. También las litiasis, otras malformaciones anatómicas, se detectan como tumores o formaciones quísticas renales. La pielografía excretora ha sido reemplazada por la US que es menos específica pero no invasiva. La UCG miccional seriada nos informará de residuos posmiccionales de orina, capacidad vesical, obstrucción a nivel uretral por valvas uretrales, divertículos vesicales, estenosis de la uretra en particular la femenina, y fundamentalmente presencia de RVU, para cuyo diagnóstico tiene un alto rendimiento.

La cintigrafía renal (^{99m}Tc-DMSA) está indicada en todo paciente en quien se sospecha pielonefritis; paciente con estudio radiológico normal que tiene numerosas ITU; niños con recaída sintomática de ITU, estando en tratamiento antibiótico preventivo, y niños mayores de 6 años con RVU persistente y moderado en tratamiento profiláctico por largo tiempo.

Existe controversia en el uso de la cintigrafía con Tc DMSA en las pielonefritis agudas. Hay centros que la indican al tercer día de iniciado el tratamiento. Si no se observa defecto de llenado se reemplaza la terapia intravenosa por la oral. Este examen tiene un costo relativamente elevado y no se dispone en todas partes. Sí existe consenso, en su indicación a los 6 meses de evolución del cuadro agudo para comprobar la existencia de cicatrices renales o pielonefritis crónica.

Resumiendo, el estudio radiológico completo debe plantearse en todo paciente con ITU, ya sea primera o infección recurrente, independiente de la edad y el género.

Tratamiento quirúrgico

Ofrece una excelente posibilidad de éxitos en el tratamiento del RVU grado IV - V y la uropatía obstructiva, y reduce mucho el riesgo de nefropatía del reflujo. Los controles posoperatorios deben realizarse con urocultivos seriados todos los meses y radiológicos anuales. Los controles también pueden realizarse con radioisótopos y ultrasonografía renal, métodos que tienden a disminuir el riesgo de irradiación. Cualquiera que sea la forma de tratamiento utilizada, se necesita una observación prolongada con el objeto de prevenir episodios de ITU, detectar en forma temprana las complicaciones de la cirugía y controlar el desarrollo de hipertensión e insuficiencia renal.

Por último, es importante recordar que el diagnóstico y pronóstico de la infección urinaria surge de una amalgama de factores. El pediatra debe tener presente que la infección urinaria debe ser: sospechada por la clínica, comprobada bacteriológicamente, estudiada uro radiológicamente, tratada con el antibiótico indicado y controlada por el tiempo adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrich M, Majd M. Diagnostic imaging in the evaluation of the first urinary tract infection in infant and young children. *Pediatric*, 1992;90:436-441.
2. Berg U. Long-term follow up of renal morphology and function in children with recurrent pyelonephritis. *J Urol*. 1992; 148:1715-1720.
3. Casellas J M. Antibióticos y antibiogramas en infecciones urinarias pediátricas adquiridas en la comunidad. *Arch Latinoamericanas Nefr Ped* 2001; 1: 17-36.
4. Comité de microbiología clínica. Sociedad Chilena de Infectología. Recomendaciones para el diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. *Rev Chil Infect* 2001; 18: 57-63.
5. Dick PT, Feldoman W. Routine diagnostic imaging for childhood urinary tract infections. A systematic overview. *J Pediatr*, 1996: 125:15-22.

6. Hellerstein S. urinary tract infections: Old and new concepts. *Pediatr Clin North Am*, 1995; 42:1433-1457.
7. Hoberman A. Chao HP y col. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. *J Pediatr*, 1993; 123:17-23.
8. Kramer J, Tange S. Drummond K, Mill E. Urine testing in young febrile children: A risk-benefit analysis. *J Pediatr*. 1994;125:6-13.
9. Lagomarsino E. Infeccion del tracto urinario. Meneghello J en *Pediatría*. Ed Panamericana, Buenos Aires, Argentina 1998. Pag 1659-1665.
10. Lerner G. Urinary tract infections in children. *Pediatr Annals*. 1994; 23:463-472.
11. Smith C A. Evaluating the child with UTI: *Urol* 1998, 21: 1-8.
12. Sreenarasimhaiah V, Alon US. Initial urologic evaluation of children with UTI: Are both ultrasonography (US) and nuclear renal imaging (NRI) indicated? *J Pediatr*, 1995; 127:373-375.
13. Weiss R. Update on childhood urinary tract infections and reflux *Sem Nephrol*, 1998; 18: 264-269.

HIPERTENSION ARTERIAL EN PEDIATRIA

Dra. Edda Lagomarsino F.

El uso del término hipertensión arterial (HTA) implica una definición satisfactoria de la presión arterial (PA) normal. En pediatría sólo recientemente se han establecido las técnicas de registro de la PA y se han confeccionado tablas que relacionan la PA con edad, género, talla y peso.

Registro de Presión Arterial

La PA debe medirse con el niño en decúbito dorsal, con el brazalete del esfigmomanómetro cubriendo dos tercios de la extensión del brazo derecho, en ambiente tranquilo, temperatura agradable y después de reposar, al menos 5 minutos. El mango debe rodear completamente la circunferencia del brazo, cubriendo el 75% de su longitud, (distancia entre el acromión y el olécranon), dejando espacio suficiente en la fosa antecubital para colocar la campana del fonendoscopio. En caso de no contar con el mango adecuado, es mejor usar uno levemente más ancho. El mango más estrecho entrega cifras más elevadas de PA.

La presión arterial sistólica (PAS) se registra cuando aparece el primer ruido arterial (fase I de Korotkoff), y la presión arterial diastólica (PAD), con la desaparición completa el ruido (fase V de Korotkoff).

Los métodos más usados en pediatría para medir la PA son:

- **Medición Directa:** se obtiene empleando un transductor de presión unido a un catéter que ha sido instalado en una arteria. Es una técnica invasiva y puede implicar complicaciones. Es exacta y reproducible.

- **Auscultación con esfigmomanómetro de mercurio (o anaeroide):** es el más usado en la práctica clínica, confiable, fácilmente reproducible y junto al directo y el oscilométrico son los únicos que miden PAD. El procedimiento debe ser explicado al niño, quien debe estar sentado o acostado en una posición cómoda, exponiendo ampliamente el brazo. El examinador debe colocar sus ojos a nivel del centro de la escala. El manómetro debe estar a la altura del corazón del paciente. Colocando el mango adecuado, se infla rápidamente hasta 20 mmHg sobre el punto en que desaparece el pulso radial. La presión del mango es liberada a una velocidad de 2 a 3 mm/Hg. por segundo, mientras se ausculta en la arteria braquial la aparición de los ruidos de Korotkoff. Los resultados obtenidos con el esfigmomanómetro no son extrapolables a los obtenidos con otros métodos.

- **Ultrasonido (Doppler):** es simple, no invasivo y exacto, especialmente en niños pequeños, o con hipotensión en quienes la técnica auscultatoria es insegura. El Doppler sustituye al estetoscopio. Se coloca el mango de presión en el brazo, se aplica el transductor plano del Doppler (que mide y recibe el ultrasonido generado) sobre la arteria radial o braquial, con interposición de gelatina de contacto. El mango se infla hasta por encima de la PAS estimada, luego se desinfla gradualmente, cuando se oye un ruido agudo, la presión que se lee o se inscribe en el manómetro es la PAS, no existe buena correlación con la PAD.

- **Método Oscilométrico:** es el más usado en los hospitales. El aparato detecta la oscilación arterial. Cuando el mango es inflado a una presión por sobre la PAS y es gradualmente desinflado, se describen tres cambios en la magnitud de la onda de oscilación: Un súbito incremento en la amplitud de la oscilación es PAS, el aumento máximo en la amplitud corresponde a la presión arterial media (PAM) y una súbita disminución en la amplitud a la PAD. (Presión arterial media: es el promedio de presión durante el ciclo cardíaco $PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$). Este método elimina errores del operador, especialmente cuando el sonido de Korotkoff es débil, es fácil de usar en niños pequeños críticamente enfermos, permite múltiples mediciones en corto período de tiempo, mejora el monitoreo de la PA, no necesita entrenamiento prolongado del personal, mide con gran seguridad la PA directa, proporcionando PAS, PAM y PAD y la aplicación del mango es cómoda. La única desventaja es su costo.

- **Registro Continuo de PA:** el estudio de ritmo circadiano de la PA infantil ha recibido mayor atención en este último tiempo. El monitoreo de PA por 24 horas ha resultado ser simple y exitoso en los niños pequeños, con la aparición de aparatos livianos y silenciosos que utilizan el método oscilométrico.

Definición

La PA normal se define como la presión promedio sistólica y/o diastólica por debajo del percentil 90 para la edad y género. La PA normal alta es la PAS y PAD promedio por encima del percentil 90, pero menor al percentil 95. La HTA se define como la PAS y/o PAD igual o por sobre el percentil 95 tomada en 3 ocasiones separadas, como mínimo. La HTA grave es aquella en que las cifras de PAS y/o PAD son iguales o mayores al percentil 99. El primer paso para medir la PA en un niño es obtener su talla, determinando el percentil en base a los estándares nacionales. Se procede luego a tomar la PA repetidas veces, ya que las cifras de este modo tienden a disminuir por el acostumbamiento del niño al método, con la consiguiente disminución de la ansiedad, y también por el

fenómeno estadístico de la regresión hacia la media. Usando este método se reduce el sobre diagnóstico de HTA en niños más altos y el subdiagnóstico en los más bajos (tablas 1).

Tabla 1
Presión arterial manual según edad, género y percentil de talla

Presión Arterial	Edad (años)	Percentil Talla							
		Niños				Niñas			
		p5	p25	p75	p95	p5	p25	p75	p95
Sistólica	3	104	107	111	113	104	105	108	110
	6	109	112	115	117	108	110	112	114
	10	114	117	121	123	116	117	112	114
	13	121	124	128	130	121	123	126	128
	16	129	132	136	138	125	127	130	132
Diastólica	3	63	64	66	67	65	65	67	68
	6	72	73	75	76	71	72	73	75
	10	77	79	80	82	77	77	79	80
	13	79	81	83	84	80	81	82	84
	16	83	84	86	87	83	83	85	86

Epidemiología y clasificación .

La prevalencia de la HTA infantil no está claramente definida, se publican cifras entre 2 a 3% de la población menor de 18 años. Al igual que en los adultos, la HTA se clasifica en esencial o secundaria (tabla 2), y aguda ó crónica. La mayoría tienen un aumento moderado de la PA y se los ubica como HTA esencial. El 10% presenta PA más elevada y caen en el rubro de HTA secundaria. En este grupo, el 80 a 90% de los niños tienen como causa una enfermedad renal, un 10% renovascular y un 5% coartación aórtica. Mientras más pequeño es el niño, mayor es la probabilidad que su HTA sea secundaria. Las causas de HTA varían según la edad. En el recién nacido, las causas más frecuentes, en orden de importancia, son: trombosis de arteria renal, coartación de la aorta, displasia renal y riñones poliquisticos. En los niños de 1 a 5 años, las enfermedades del parénquima renal, coartación aórtica y estenosis de la arteria renal. En los de 6 a 10 años, estenosis arterial renal, enfermedad del parénquima renal e HTA esencial. En los adolescentes es la HTA esencial, seguida por las enfermedades del parénquima renal.

Factores de riesgo

Aunque la incidencia general de HTA en niños es baja, un número mayor hoy son identificados como poseedores de factores de riesgo genético ó metabólico para una futura PA elevada, lo que hace mandatorio sean conocidas y manejados por el pediatra para aplicar medidas cuando todavía el niño está normotenso, previniendo la aparición de la HTA o, por último, retardándola lo más posible.

Cuando ambos padres son hipertensos, el 50% de los hijos heredará la condición. Si uno sólo lo es, la cifra cae al 33%. Se ha relacionado la elevación de la PA con la resistencia a la insulina. El 40% de los pacientes hipertensos tienen hiperinsulinemia. Se han detectado niveles elevados de insulina en escolares y adolescentes obesos asociados a sensibilidad al sodio y aumento de la reactividad vascular, ambos efectos reversibles con la reducción del peso.

La PAS se correlaciona inversamente con el peso de nacimiento, comenzando en la primera década de la vida, esta relación aumenta con la edad. La tendencia de los niños de bajo peso de nacimiento a hacer HTA estaría asociada a una resistencia a la insulina, a hiperlipidemia y a la presencia de catecolaminas que estimularían la angiotensina II. Los individuos que nacen con bajo peso tienen ocho veces más alterado el test de tolerancia a la glucosa que los recién nacidos con peso normal. La alteración del metabolismo glucosa-insulina reduce la tasa de crecimiento fetal, lo que se traduce en bajo peso de nacimiento. La relación HTA-bajo peso de nacimiento es mayor si además hay un aumento en el tamaño de la placenta. Numerosos experimentos en animales han demostrado que la desnutrición en períodos de rápido crecimiento en edades tempranas pueden cambiar permanentemente las estructuras y fisiología de un grupo de órganos y tejidos. Este fenómeno se conoce como "programación".

Las investigaciones sobre el medio ambiente que favorecen la HTA en el adulto, se han radicado fuertemente en el consumo de sal. Un estudio cooperativo internacional de 52 centros concluyó que la reducción de ingesta diaria de sodio de 170 mmol a 70 mmol producía un descenso de 2 mmHg en la PAS. Esto parece insignificante, pero si tomamos la población con aumento de tamaño placentario y bajo peso de nacimiento y la sometemos a la misma baja de consumo de sodio, el rango de descenso de la PAS es sobre 25 mmHg. Si consideramos que una baja de 10 mmHg en la PA adulta se asocia a un descenso de un 30% de la mortalidad por causas cardiovasculares, podremos comprender que la moderación en el consumo de sal debe comenzar lo más precozmente posible.

El pediatra debe manejar esta información para influir, tanto a nivel individual, como en el medio familiar, aplicando medidas preventivas de la HTA en todos los niños en que detecte factores de riesgo.

Manifestaciones clínicas

Una vez diagnosticada una PA elevada en un niño, (repetir medición por lo menos en tres diferentes oportunidades), el médico debe obtener una adecuada historia familiar y personal. Recordar que la HTA puede evolucionar asintomática por períodos prolongados.

El niño hipertenso debe evaluarse individualmente según edad, género, niveles de PAS y PAD, partiendo con una anamnesis y examen físico completo, además deben evaluarse factores de riesgo genéticos y ambientales de HTA. Debe investigarse antecedentes de HTA y/o enfermedades cardiovasculares familiares y sobre mecanismos genéticos relacionados con la PA que incluyen: flujo eritrocitario de sodio, excreción de kaliceina, fenotipo II de la haptoglobina, sensibilidad a la sal al igual que sobre niveles anormales de lípidos y resistencia a la insulina. La anamnesis debe incluir antecedentes sobre peso de nacimiento y peso de la placenta.

La edad del niño debe dirigir el tipo de antecedente que se busca. En el período neonatal, el uso de catéter umbilical o la presencia de displasia broncopulmonar. En niños mayores, antecedentes de patologías que cursan con HTA, glomerulonefritis, síndrome hemolítico urémico, infección urinaria, nefropatía del reflujo, uropatías obstructivas y nefropatías familiares. En adolescentes, el uso de drogas o exposición a sustancias hipertensoras.

El pediatra no debe escatimar esfuerzos en buscar causas curables de la HTA. El tiempo usado en explorar la historia y hábitos de un niño hipertenso son recompensados largamente, ya que permitirá un estudio evaluativo dirigido.

Los síntomas de HTA son escasos, poco relevantes y aparecen tardíamente o cuando las cifras de presión se han elevado mucho. Consisten en cefalea occipital al despertar, que disminuye a lo largo del día, abombamiento, fotopsias, tinitus y epistaxis.

El examen físico debe enfatizar:

- a. La búsqueda de formas curables de hipertensión.
- b. Estimar cuantitativamente los efectos colaterales o repercusión sistémica de la

hipertensión.

El peso y la estatura son importantes, una detención del crecimiento puede estar indicando una enfermedad renal crónica, una acidosis tubular distal, hipertensión severa. La obesidad se asocia a hipertensión esencial. Los pulsos deben tomarse en decúbito y de pie y en las 4 extremidades. La desaparición o disminución en intensidad de los pulsos en las extremidades inferiores inclinan hacia coartación de la aorta, hecho que se acentúa si previamente se ha sometido el individuo a ejercicios físicos.

En la cara, detectar signos de Cushing. El fondo del ojo es útil para evaluar la severidad de la hipertensión, pero no siempre está alterado.

En el cuello debe realizarse la palpación del tiroides y la auscultación de soplos.

El corazón es un órgano de choque de la hipertensión y responde con hipertrofia del ventrículo izquierdo. La aparición de un cuarto ruido, ritmo de galope, de soplos y la auscultación de frotos bilaterales en las bases pulmonares puede indicar una falla ventricular izquierda, secundaria a la hipertensión.

El examen abdominal es importante. Deben buscarse masas de origen renal (Wilms) o extrarrenal, como el feocromocitoma. La existencia de soplos puede indicar una estenosis de arteria renal.

La evaluación de los caracteres sexuales secundarios es necesaria, ya que en el síndrome adrenogenital hay desarrollo precoz en hombres y virilización en mujeres.

Estudio de laboratorio

La anamnesis dirigida y el examen físico detallado nos darán pistas para plantear el diagnóstico etiológico de la HTA en un niño, o, al menos, orientar correctamente su estudio, El conocimiento de las posibles causas que producen alzas permanentes de PA en los diferentes grupos etarios permiten delimitar la sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta que si bien la HTA esencial es infrecuente en pediatría, va aumentando en prevalencia con la edad.

Al decidir los exámenes a realizar, debe tenerse en consideración las sospechas diagnósticas, las posibilidades técnicas que se disponen y un orden lógico a seguir. Dentro de estos exámenes, algunos están dirigidos a evaluar la repercusión de la HTA en otros parénquimas, sin mayor importancia diagnóstica.

Por la frecuencia de las causas renales de HTA en niños, la investigación etiológica se inicia con ellas. En la mayoría de los casos se recomienda realizar los exámenes que se llaman obligatorios, destinados a identificar la etiología y valorar el compromiso renal, cardiovascular y, en general, la repercusión secundaria de otros parénquimas. Ellos son: examen completo de orina; depuración de creatinina; BUN; electrolitos plasmáticos y urinarios, perfil lipídico y glicemia, ecografía renal y vesical (idealmente con Doppler); hemograma con VHS electro y/o ecocardiograma y examen oftalmoscópico.

La historia clínica, el examen físico y los exámenes de laboratorio enunciados pueden permitir hacer el diagnóstico específico de HTA secundaria curable (tabla 2).

Tabla 2.
Causas curables de hipertensión arterial en niños

<p><u>Causas Vasculares</u></p> <ul style="list-style-type: none">● Coartación de aorta torácica● Coartación de aorta abdominal● Arteritis aótica <p><u>Causas renales</u></p> <ul style="list-style-type: none">● Pielonefritis unilateral● Hidronefrosis unillateral● Trauma● Hipoplasia renal● Tumores● Anormalidades de arteria renal (estenosis, aneurismas, arteritis, fístulas, displasia fibromuscular, neurofibromatosis).● Trombosis <p><u>Causas endocrinas</u></p> <ul style="list-style-type: none">● Anormalidades vasculares y del parénquima suprarrenal● Tumores: feocromocitoma, adenomas● Síndrome de Cushing● Administración de glucocorticoides● Hipertiroidismo
--

Cuando el ecocardiograma muestra repercusión cardíaca, debe insistirse en la búsqueda de formas de HTA susceptibles de reparación quirúrgica. Si la historia y el examen clínico han sido muy sugerentes, los exámenes que se mencionan como de segunda fase en la investigación, pueden adelantarse. Estos exámenes, dado su costo y a veces complejidad técnica, debieran ser solicitados muy racionalmente, sugeridos por el examen físico y exámenes de primer orden y son resorte del especialista: actividad de renina plasmática (hipertensión renovascular), aldosterona plasmática y urinaria (Hipertaldosteronismo), catecolaminas plasmáticas y urinarias (feocromocitomas, neuroblastoma), 17 hidroxicorticosteroides y 17 ketoesteroides en orina (hiperplasia suprarrenal - Síndrome de Cushing), uretrocistografía (nefropatía del reflujo), cintigrafía renal pre y postcaptopril (hipertensión renovascular), cintigrafía renal estática, si Eco renal alterado, (nefropatía del reflujo, Tumor), angiografía de vasos renales (hipertensión renovascular), cintigrafía con MIBG (feocromocitoma), tomografía axial computada: cabeza-tórax-abdomen (Tumor, colecciones), biopsia renal (glomerulopatías primarias y secundarias).

Tratamiento Profiláctico

La prevención de la HTA, en los pacientes con factores de riesgo conocido, se logra con un grupo de medidas que se conocen como "cambios de estilos de vida" y que incluye.

- **Dieta.**- La obesidad está relacionada con HTA, especialmente en los adolescentes y esta HTA es reversible si se baja de peso. La reducción de peso y la realización de ejercicios físicos aeróbicos, al menos tres veces por semana, disminuye la concentración de triglicéridos y aumentan la fracción HDL, disminuyendo así el factor de riesgo de la hiperlipidemia.

- **Sodio.**- La exposición a dietas altas en sodio en la niñez llevan a cifras más elevadas de PA que persisten elevadas aunque después la sal se elimine de la dieta.

- **Potasio.**- Se ha obtenido bajas significativas de la PA con altas ingestas de potasio.

- **Calcio.**- Hay una leve relación inversa entre el calcio de la dieta y la aparición de HTA. Lo mismo ocurriría con el magnesio.

Debe prohibirse el fumar y la ingesta de alcohol y evitar el uso de drogas hipertensoras conocidas como son los anticonceptivos orales, anfetaminas, esteroides y descongestionantes nasales.

El niño con factores de riesgo de HTA debe considerarse como marcador de una predisposición que puede afectar a toda la familia. Es importante involucrar a todo el núcleo familiar en los cambios de estilos de vida, lo que facilita la adherencia del niño a ellas y previene o retarda la HTA en otros hermanos predispuestos.

TRATAMIENTO DEL ENFERMO HIPERTENSO

Contempla tres tipos de medidas:

A. **Cambios de estilo de vida.** Si se logra el objetivo, produce una baja de las cifras tensionales e incluso puede normalizar la PA. Estas medidas tienen un bajo costo, no tienen efectos secundarios adversos por lo que deben incluirse en el tratamiento de cualquier forma de HTA. Están particularmente indicados en los niños con PA dentro de los percentiles 90-95.

B. **Cirugía o procedimientos invasivos.** Está indicado en las HTA de origen vascular, tumoral, y, en cualquier nefropatía unilateral susceptible de corrección. Los niños deben remitirse a centros vasculares o nefrourológicos con experiencia en el manejo de estas patologías.

C. **Farmacológico.**- Los objetivos de la terapia son normalizar la PA, revertir el compromiso de órganos blanco, utilizar una mínima dosis de droga y obtener buen cumplimiento del tratamiento. Si existe buena adherencia a las medidas no farmacológicas, se podrá lograr la suspensión del tratamiento farmacológico a largo plazo (tabla 3).

TABLA 3.

Drogas Hipotensoras en uso en Pediatría

Droga	Forma de presentación	Dosis mg/kg/día	Nº dosis diarias	Efectos colaterales
Diuréticos	Hidroclorotiazida (comp. 50 mg)	1-2	1	Hipokalemia, hiperglicemia, Hipercalesteolemia
	Furoseida (comp 40 mg amp 20 mg) *	1-4	1-2	Hipokalemia, ototoxicidad
	Espironolactona (comp 25 mg)	1	1-2	Hipercalcemia, ginecomastia, Tumores
Bloqueadores Adrenérgicos	Agonista alfa 2 Clonidina (comp 0,15)	0,05-0,3	3	
	Bloqueador alfa 1 Doxazosina (comp 1-2-4 mg) **	0,02	1	
	Bloqueador beta Propranolol (comp 10-20-40)	1-2	2-3	Bradycardia, bloqueo A-V Insuficiencia cardíaca, asma, Hipoglicemia
	Bloqueador Alfa y beta			
	Labetalol (comp 100-200 mg) *	3	2	Cefalea, mareos
	(amp 20-100 mg)	1-3 mg/kg/bolo		
Vasodilatadores	Hidralazina (comp 10 y 50 mg) *	1-2	2-3	
	(amp 20 mg)	0,1 0,2 mg/kg/hora		Taquicardia, cefalea, vértigo, reacción tipo lupus
	Diazóxido (amp 300 mg) *	3-5 mg/kg/dosis		Hiperglicemia, retención de agua y sodio
	Nitroprusiato de sodio (amp 50 mg)*	1-8 ug/kg/min		Intoxicación con tiocianato
	Minoxidil (comp 10 ml)	0,1-0,2	1-2	Hirsutismo
Inhibidores de la enzima convertidora	Captopril (comp 25-50 mg)*		1-2	Hiperkalemia, pérdida del gusto, pénfigo, eterioro función de riñones isquémicos
	< 6 meses	0,05-0,5		
	> 6 meses	0,5-2,0		
	Enalapril (comp 5-10-20 mg) *	0,08-0,1	1-2	Hipotensión, edema angioneurótica
Bloqueador receptor de la angiotensina II	Irbesartán (comp 150-300 mg) **	1	1	

Bloqueador de los canales de calcio	Nifedipino (comp SL 10-20 mg) *	0,25-0,50	3	Taquicardia, mareos, edema
* Utilizadas en emergencias hipertensivas ** Dosis aproximadas. No hay experiencia				

La decisión de tratar con drogas a un niños con HTA deberá ser tomada una vez que se han evaluado o descartado las causas corregibles, se ha investigado la magnitud de la repercusión sistémica y la presencia de factores de riesgo. Si la decisión es positiva se deberá determinar la urgencia de su iniciación, la rapidez con que la PA debe ser normalizada y las drogas que se usarán.

En pediatría se ha comprobado una mejor respuesta con los inhibidores de la enzima convertidora, vasodilatadores y antagonistas del calcio que con diuréticos. Existe un gran número de drogas disponibles (tabla 3) con efectividad y toxicidad variable. La elección del tratamiento depende de la etiología y severidad de la HTA, de los antecedentes del paciente y la experiencia del médico con un agente determinado. No olvidar que los descensos en las cifras de PA producen sustanciales cambios en la morbimortalidad relacionada con la HTA.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Cooble M: Hipertension in infancy. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 105-122.
2. Falkner BMD. Nuevas directrices de los Institutos Nacionales de Salud para la presión sanguínea en adolescentes y niños. *Crecer* 1997; 5: 3-4.
3. Ingelfinger JR.: *Pediatric Hypertension Current Opinion in Pediatrics* 1994; 6: 198-205.
4. Lagomarsino E., González E., Solar E., Cavagnaro F., Saieh C.: Hipertensión arterial en pediatría. *Pautas en Nefrología Infantil. Apuntes Médicos* 1997; 27-42.
5. Lagomarsino E., Solar E., Molina H., Valdés G., Gajardo R.: Criterio alternativo para evaluar la presión arterial en pediatría. *Rev Chil Ped* 1990; 61: 7-12.
6. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: a working report from the national high blood pressure education program. *Pediatrics* 1996; 78: 649-658.
7. Lagomarsino E. Hipertensión arterial. Horizonte actual y responsabilidad del pediatra. *Rev Chil Pediatr* 1998, 69: 227-235.
8. Sinaiko AR. Treatment of hypertension in children. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 603-609.
9. Lagomarsino E. Rol del pediatra en la prevención de la hipertensión arterial esencial del adulto. *Rev Med Chile* 1999; 127: 349-351.

SINDROME EDEMATOSO EN PEDIATRIA

Dr. Felipe Cavagnaro S. M.

El edema puede ser definido como la presencia de líquido en exceso en el espacio intersticial del cuerpo, y requiere de dos elementos básicos para su formación: una alteración de la hemodinámica capilar, y retención de sodio y agua por el riñón. Se puede clasificar, según extensión, en generalizado o localizado. En el edema generalizado, la acumulación de líquido se distribuye por áreas más extensas del cuerpo, frecuentemente con significativo ascenso de peso, pudiéndose llegar a la situación clínica de anasarca, en que se observa un edema generalizado que incluye derrame pleural y ascitis. En el caso de pacientes pediátricos que consultan espontáneamente por síndrome edematoso, las causas de origen renal son las más frecuentes.

El edema localizado se origina generalmente a partir de un trauma o inflamación local (ej. picadura de insecto), y en algunas ocasiones, de obstrucción al flujo venoso (ej. trombosis venosa profunda) o al drenaje linfático de un área (ej. filariasis). Algunos edemas generalizados pueden ser advertidos como edemas localizados cuando éstos se ubican sólo en sitios de declive por gravedad (edema de decúbito); en ese caso la clara mejoría o "traslado" del edema con el cambio de posición reorientan el diagnóstico. El edema pulmonar puede aparecer en un contexto de patología localizada, como ocurre en el síndrome de dificultad respiratoria aguda, o en un contexto más sistémico, como se ve en la insuficiencia cardíaca congestiva.

En forma didáctica, la aplicación de las fuerzas de Starling ([Figura 1](#)) a nivel microvascular nos ayudan a clasificar las causas de edema en:

1. Aumento de la presión hidráulica intracapilar
2. Disminución de la presión oncótica intracapilar
3. Aumento de la permeabilidad capilar
4. Aumento de presión oncótica intersticial
5. Alteración del drenaje linfático intersticial.

Figura 1
Ley de Starling

a.- Aumento de la presión hidráulica intracapilar

A grandes rasgos, se distinguen dos grupos:

- Dificultad del retorno venoso al corazón, con la consiguiente hipertensión venosa central: Insuficiencia cardíaca congestiva, tamponamiento cardíaco o pericarditis, obstrucción de venas cavas.
- Hipervolemia secundaria a oligoanuria: glomerulonefritis aguda, insuficiencia renal aguda o crónica.

Es interesante notar que la hipertensión arterial como tal no se transmite hacia el capilar como elevación de la presión hidráulica, ya que las arteriolas poseen un activo esfínter precapilar que regula la presión intracapilar con bastante exactitud; esto no ocurre con la hipertensión venosa, pues al no haber un esfínter prevenular, ella se transmite directamente hacia el capilar.

b.- Disminución de la presión oncótica intravascular

Condición dada especialmente por estados hipoalbuminémicos (albúmina plasmática < 2 g/L), por ser la albúmina la proteína de mayor importancia oncótica intravascular. Las principales causas son:

- Síndrome nefrótico
- Cirrosis hepática
- Desnutrición proteica (kwashiorkor)
- Enteropatía perdedora de proteínas (linfangiectasia intestinal)

Al menos en los casos de síndrome nefrótico y de cirrosis hepática, parece establecido que la hipoalbuminemia no es la única explicación del síndrome edematoso, pues además se ha comprobado una activa retención de sodio (y agua) que puede llevar a una hipervolemia real.

c.- Permeabilidad capilar aumentada

Suele asociarse a cuadros sistémicos que expresan gran cantidad de mediadores que alteran la integridad del endotelio vascular o varían su permeabilidad. Entre ellos están:

- Reacciones anafilácticas (alérgicas) por alimentos, drogas o picaduras de insecto.
- Sepsis (en que puede asociarse a hipoproteïnemia, falla renal y disfunción miocárdica)
- Quemaduras (en que puede asociarse hipoproteïnemia)
- Vasculitis (Púrpura de Schönlein-Henoch, lupus eritematoso sistémico, Enfermedad de Kawasaki, etc.)

d.- Aumento de la presión oncótica intersticial

Situación descrita para el mixedema, donde hay un marcado aumento de la acumulación intersticial de albúmina y otras proteínas. Esta situación no es corregida adecuadamente por el drenaje linfático ya que estas proteínas se unirían a una excesiva cantidad de mucopolisacáridos intersticiales.

e.- Alteración del drenaje linfático

Es de frecuencia rarísima como causa de síndrome edematoso generalizado, puede ocurrir en casos de obstrucción tumoral o iatrogénica del ducto torácico.

Edema en el recién nacido

El edema fisiológico del RN se desarrolla dentro de las primeras 24 horas y usualmente persiste hasta por una semana. La hipoxia intrauterina, acompañada por un aumento de la osmolaridad plasmática, puede inducir movimiento de agua desde la circulación materna hacia la fetal, causando edema; en este contexto, también puede colaborar un aumento de la permeabilidad capilar. Otras causas de edema precoz en la vida incluyen síndrome nefrótico congénito, TORCH, síndrome de Turner, trombosis de la vena renal, neoplasias e intoxicación mercurial.

Edema cíclico idiopático

Ocurre en jóvenes post-menárquicas, en ausencia de otras patologías. Su etiología es desconocida pero puede representar una forma de permeabilidad capilar aumentada en relación al estar de pie, con acumulación excesiva de líquido en las extremidades inferiores, lo que gatilla la posterior liberación de renina, epinefrina y ADH. Su diagnóstico es de exclusión, y no debe confundirse con el edema premenstrual, el cual es leve, frecuente y autolimitado, y que desaparece al llegar la menstruación.

Síndrome Nefrótico

Comprende la tríada de: edema, proteinuria masiva (>40 mg/m²/h) e hipoproteïnemia (especialmente hipoalbuminemia); la hiperlipidemia, especialmente como hipercolesterolemia, suele incorporarse entre los elementos característicos de este síndrome, aunque no es obligatoria para su diagnóstico. En niños entre 1 y 6 años, la causa más frecuente de síndrome nefrótico es la nefrosis lipoídea o síndrome nefrótico con cambios mínimos (80-90%); a mayor edad la importancia relativa de otras causas de síndrome nefrótico (glomérulo-esclerosis focal y segmentaria, glomérulonefritis mesangiocapilar, nefropatía membranosa, etc.) comienzan a aumentar. La nefrosis lipoídea se debe a un aumento excesivo de la permeabilidad capilar glomerular a las proteínas plasmáticas (especialmente con carga negativa como la albúmina), aparentemente gatillado por elementos inmunológicos (citoquinas). Cuando la proteinuria supera la capacidad hepática de sintetizar proteínas, disminuye la presión oncótica intracapilar a niveles críticos, originando el edema. El análisis de orina puede sólo mostrar proteinuria, pero también cuerpos ovoides grasos, cilindros grasos, y hasta en un 20%, microhematuria.

Entre las complicaciones más importantes del síndrome nefrótico se encuentran las infecciones a gérmenes encapsulados, especialmente neumonías, peritonitis primaria e infecciones urinarias; otra complicación seria es el tromboembolismo, que puede afectar importantes arterias (niños) y venas (adultos). La insuficiencia renal aguda es una rara complicación y se asocia especialmente a

manejo muy agresivo del edema. El tratamiento está encaminado a controlar la proteinuria, aliviar la sintomatología y tratar las complicaciones. Es aconsejable hospitalizar al paciente durante el primer episodio de síndrome nefrótico. En niños entre 1 y 6 años con primer episodio de síndrome nefrótico, se presume el diagnóstico de nefrosis lipoídea y se inicia tratamiento corticoidal (prednisona 60 mg/m²/día por 4-6 semanas seguido por 40 mg/m²/día por medio, por 4-6 semanas), debido a la alta probabilidad de esta patología en este grupo etario y su buena respuesta a corticoides. La dieta debe ser hiposódica (2 g/m²), normoproteica y generalmente sin restricción de volumen. Se debe siempre advertir a los padres que las recaídas, especialmente en relación a infecciones intercurrentes, son frecuentes (>70% de los casos).

Síndrome Nefrítico

Comprende la tríada edema, hematuria e hipertensión arterial. En nuestro país, la causa más frecuente de síndrome nefrítico en edad pediátrica ha sido tradicionalmente la Glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE), la que ha ido perdiendo importancia relativa con otras causas de síndrome nefrítico (glomerulonefritis primaria, nefritis lúpica, S.H.U., nefropatía por IgA, etc.), en la medida que las condiciones de salud han permitido disminuir la incidencia y complicaciones de la patología estreptocócica. GNAPE se presenta generalmente en niños entre 5 y 15 años y luego de 1 a 2 semanas de una infección faríngea o cutánea por estreptococo beta-hemolítico grupo A, nefritogénico. Algunos componentes de la bacteria (antígeno nefritogénico) provocan una respuesta inmunológica humoral (anticuerpos), con la consiguiente formación de complejos inmunes circulantes que se depositan en los capilares glomerulares activando la cascada del complemento (C3) y originando la inflamación glomerular. Esto reduce marcadamente la filtración glomerular, con la consiguiente oliguria, edema e hipertensión arterial por hipervolemia.

La inflamación glomerular también se refleja en escape de células (eritrocitos, leucocitos) y proteínas, al lumen tubular, los que junto a los cilindros de variados tipos (especialmente eritrocitarios) conforman el clásico sedimento "nefrítico". Las principales complicaciones de GNAPE son las relacionadas con la hipervolemia: insuficiencia cardíaca, edema pulmonar e hipertensión arterial severa con encefalopatía hipertensiva. La insuficiencia renal aguda establecida y la proteinuria masiva (síndrome nefrítico) son complicaciones raras. El tratamiento consiste en hospitalización, reposo, dieta hiposódica, restricción de volumen y/o diuréticos y erradicación del estreptococo. Su recurrencia es rara.

Elementos de confusión clínica entre síndrome edematoso causado por nefrosis lipoídea y GNAPE.

Si bien la presencia de edema es el único signo clínico común a ambos síndromes, la aparición de hematuria y/o hipertensión en un supuesto síndrome nefrótico o de proteinuria masiva en un síndrome nefrítico confunde el cuadro clínico y les hace adquirir la denominación de "impuros". La realidad es que estas situaciones no son tan infrecuentes y deben tenerse en cuenta al momento de enfrentar este tipo de pacientes. Por ejemplo, niños con nefrosis lipoídea pueden presentar hematuria microscópica e hipertensión arterial en alrededor del 20% y 15 %, respectivamente. Estos porcentajes pueden aumentar cuando la etiología del síndrome nefrítico es por otras glomerulopatías primarias, como la glomerulonefritis mesangiocapilar. Por lo demás, el evento de infección estreptocócica previa es relativamente habitual en nuestro medio, por lo que ese antecedente puede confundir aún más el correcto diagnóstico. A su vez, algunas causas de síndrome nefrítico pueden presentarse o desarrollar proteinurias en rango nefrótico (P. Schönlein-Henoch, Enf. Berger, etc.), aunque la GNAPE "clásica" se complica de síndrome nefrítico en menos de 3% de los casos. En relación a la hipocomplementemia, aproximadamente el 10% de las GNAPE no lo presentan, así como existe la ocasional ausencia de hipertensión arterial al momento de plantear el diagnóstico. Aproximadamente un 30% de los niños con GNAPE pueden no tener antecedentes clínicos ni de laboratorio de infección estreptocócica reciente.

Enfoque clínico en el diagnóstico del paciente edematoso

En general, una buena historia clínica, un acucioso examen físico y un conocimiento del momento epidemiológico orientan muy bien hacia la causa del síndrome edematoso, y por ende, hacia un estudio y tratamiento adecuados.

En la anamnesis, es importante averiguar sobre enfermedades o infecciones previas, drogas en uso, presencia de diarrea o vómitos, dolores articulares, fiebre, cambios de coloración y/o evacuación de orina, historia nutricional.

En el examen físico se debe describir el edema, buscar soplos, hepato /esplenomegalia, ictericia, artritis, lesiones en piel, masas abdominales, adenopatías, malformaciones externas, bocio. Es muy importante observar la orina, medir la presión arterial y registrar el peso actual (comparar). Puede ser útil observar una fotografía previa del paciente.

Los exámenes de laboratorio estarán guiados por la sospecha clínica del diagnóstico, destacando la gran utilidad del análisis de orina para evaluar proteinuria, hematuria y cilindruria. En sangre: medición de BUN y creatinina, albuminemia, colesterol, pruebas hepáticas, y hemograma con VHS. En una segunda línea: serología para Lupus eritematoso (AAN), hepatitis B y C, C3 y C4 y eventualmente ANCA. Ante la sospecha de GNAPE, se debe estudiar evidencia de infección estreptocócica con serología (ASO, anti-DNAse B) y frotis faríngeo. En algunas ocasiones puede ser necesaria una evaluación radiológica de riñones, hígado y corazón (ultrasonografía, Rx).

DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO RECURRENTE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Dr. Eduardo Talesnik G.

El dolor músculo esquelético recurrente es un problema clínico frecuente en pacientes pediátricos. Es necesario efectuar un diagnóstico diferencial que permita distinguir entre las formas habituales de dolor recurrente sin una causa conocida, usualmente de buen pronóstico, y enfermedades orgánicas con grados variables de gravedad, en las que es relevante efectuar un rápido diagnóstico e inicio de tratamiento.

La etiología del dolor recurrente en varios de estos cuadros clínicos es desconocida. Sin embargo se han reconocido causas infecciosas, tumorales, trastornos de desarrollo, psicosomáticas y psiquiátricas. En algunos casos se puede determinar la estructura afectada: ósea, articular, muscular, tendones, inserción de tendones o bursas, pero en muchos pacientes no se puede precisar el origen del dolor músculo esquelético. La forma más común en niños es el dolor óseo recurrente benigno de las extremidades inferiores.

Es fundamental efectuar anamnesis y examen físico completo, lo que permite orientar el estudio del paciente. Es importante la historia familiar de dolor recurrente, enfermedades óseas y reumatológicas, antecedentes de la estructura familiar, psicosociales y de rendimiento escolar. Se debe precisar las características del dolor; inicio, tiempo de duración, estructuras comprometidas, localización, irradiación, periodicidad, predominio diurno o nocturno, repercusión funcional y sobre el estado general del niño, relación con reposo, actividad física o deportes, factores atenuantes o agravantes. En el examen físico es importante explorar la marcha y buscar manifestaciones cutáneas, óseas: dolor localizado, aumento de volumen y fractura patológica, articulares: artritis, musculares: tono muscular, aumento de volumen, dolor en inserción de tendones, y examen neurológico. La presencia de compromiso general del paciente, fiebre, dolor intenso y/o localizado, impotencia funcional y artritis orientan hacia una etiología orgánica.

Las formas más frecuentes son:

DOLOR ÓSEO RECURRENTE BENIGNO

Se le ha denominado también dolor de crecimiento; sin embargo no se ha podido establecer su relación con este evento fisiológico. Se presenta en alrededor del 10% de la población infantil, de preferencia pre-escolares y escolares con historia familiar de dolores recurrentes: dolor abdominal, cefalea, etc. y se caracteriza por:

- Edad de presentación habitual: de 3 a 12 años
- Distribución por sexo: igual
- Dolor: periódico, vespertino o nocturno, de intensidad moderada, profundo, habitualmente bilateral, de predominio en extremidades inferiores, de localización cambiante, de preferencia en muslos y pantorrillas y de menor frecuencia en segmentos proximales de extremidades superiores.
- Examen físico y exámenes de laboratorio normales.
- En el 5-10% de los casos el dolor es intenso. El diagnóstico es clínico; sin embargo se recomienda efectuar hemograma y VHS ante dudas de diagnóstico o en casos con dolor intenso.
- El manejo fundamental es la educación a la familia y al niño, en relación a la naturaleza benigna de estos dolores. Sí el paciente lo requiere se le puede indicar masaje local y paracetamol 10 mg/kg, al presentar el dolor.

SÍNDROME DE HIPERMOVILIDAD

Se ha asociado hiperlaxitud articular con dolor óseo o articular recurrente. Los criterios de hiperlaxitud articular son:

- Oposición pasiva del pulgar sobre el antebrazo
- Hiperextensión pasiva de metacarpofalángicas 5º a 90º o más
- Hiperextensión de codos de 10º o más
- Hiperextensión de rodillas de 10º o más
- Dorsiflexión pasiva de tobillos de rango excesivo

SENSIBILIDAD AL FRÍO

Se presenta en escolares y adolescentes en períodos de baja temperatura ambiental. Se manifiesta por dolor de manos y/o pies, disminución de temperatura, sudoración y coloración violácea. El dolor se puede asociar al antecedente de exposición al frío o haber permanecido de pie en un lugar húmedo. Se debe distinguir del eritema pérmio, por el examen físico, y del Síndrome de Raynaud ya que los pacientes no refieren las tres fases típicas de éste.

OSTEOCONDRIITIS

Es un grupo de enfermedades de etiología desconocida caracterizadas por dolor en distintas localizaciones y etapas del desarrollo. Se asocia a necrosis avascular pues se produce necrosis de los centros de osificación, habitualmente con reabsorción ósea y reemplazo por tejido óseo de reparación. La manifestación clínica más relevante es el dolor óseo localizado. Se resumen las enfermedades, su localización y la edad más habitual de presentación.

EDAD (AÑOS)	ENFERMEDAD	LOCALIZACIÓN
9-11	Sever	calcáneo
4-8	Legg-Calvé-Perthes	cabeza femoral
13-18	Freiberg	cabeza metatarsiano
3-7	Kohler	navicular del tarso
11-19	Thiemmann	falanges de manos
11-15	Osgood-Schlatter	tuberosidad tibial
13-17	Schewermann	unión discovertebral

El diagnóstico se confirma con estudio radiológico; sin embargo éste puede resultar normal en una etapa precoz de la enfermedad y se debe completar el estudio con cintigrafía ósea.

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes: necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral. Es más frecuente en varones (5/1) y se presenta habitualmente con cojera indolora. Sí existe dolor, este aumenta con la actividad y mejora con el reposo. También se puede manifestar por dolor en el muslo, en la región inguinal o en la rodilla.

Enfermedad de Osgood Schlatter: se caracteriza por dolor, sensibilidad y aumento de volumen de la tuberosidad tibial y la inserción del tendón rotuliano. Se considera una enfermedad por sobreuso inducida por el músculo cuádriceps.

TRAUMATISMOS

La fractura de stress se caracteriza por dolor localizado de carácter insidioso. La cintigrafía ósea puede ser de utilidad, si el estudio radiológico es normal.

El síndrome de niño golpeado se debe considerar ante fracturas múltiples y presencia de hueso de neoformación.

DOLOR ÓSEO PSICOSOMÁTICO Y ASOCIADO A ENFERMEDAD PSIQUIÁTRICA

Se reconocen:

- **Reacción de conversión:** miedos o temores se cambian a síntomas
- **Histeria:** con prolongación de síntomas originalmente orgánicos o trauma menor
- **Enfermedad orgánica con un componente psicológico:** El dolor es habitualmente

de extremidades inferiores y se puede asociar a anestesia, paresia o parálisis. Lo típico es la discordancia entre la intensidad de los síntomas y el examen físico normal.

Un estudio en 100 pacientes con dolor musculoesquelético psicossomático demostró un predominio en pre-adolescentes y adolescentes de sexo femenino, con dolor óseo continuo o intermitente asociado con frecuencia a cefalea y dolor abdominal recurrente. Los pacientes típicamente experimentaban tensión escolar o familiar, eran de buen rendimiento escolar, provenientes de familias de predominio cohesivas, estables pero con dificultad para expresar emociones, o bien de familias caóticas, con alto nivel de tensión emocional y desintegración.

TUMORES ÓSEOS Y NEOPLASIAS

Tanto los tumores óseos benignos como malignos y diversas neoplasias de la edad pediátrica se pueden presentar con dolor óseo.

Tumores benignos: osteoma osteoide, condroma, osteocondroma.

Se presentan con dolor óseo localizado y progresivo, aumento de volumen o fractura patológica, sin evidencias de compromiso del estado general. El osteoma osteoide se caracteriza por dolor profundo, de predominio en extremidades inferiores con exacerbación nocturna y buena respuesta a aspirina o AINES. El diagnóstico es radiológico y la cirugía es curativa.

Tumores óseos malignos: osteosarcoma, sarcoma de Ewing

Son habitualmente de rápida evolución, con dolor localizado al que se puede agregar masa sensible y compromiso del estado general progresivo. El diagnóstico es radiológico.

Neoplasias: leucemia linfática aguda, linfoma, neuroblastoma

La leucemia linfática aguda se puede presentar exclusivamente con dolor óseo, artralgias de intensidad progresiva o aumento de volumen periarticular, los que pueden preceder por días, semanas o hasta varios meses a las manifestaciones clínicas habituales de esta enfermedad y a la presencia de blastos en sangre periférica. La intensidad del dolor y el compromiso funcional progresivo, aún con hemograma normal, pueden orientar al diagnóstico y son de utilidad el estudio radiológico, la cintigrafía ósea y el mielograma.

El neuroblastoma y algunas variedades de linfoma pueden presentarse con dolor óseo o artralgias intensas.

ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL

Esta enfermedad no es un diagnóstico diferencial habitual de dolor músculo esquelético recurrente pues si bien, las artralgias pueden ser una de las manifestaciones clínicas iniciales, para establecer este diagnóstico se requiere de la presencia de artritis.

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA Y FIBROMIALGIA

Son causa de dolor recurrente, de baja frecuencia en niños y adolescentes, pero habitualmente de diagnóstico tardío.

- **Fibromialgia** es una entidad de etiología desconocida caracterizado por dolor, sensibilidad o rigidez de músculos y articulaciones, acompañado de múltiples puntos sensibles.
- **Distrofia simpática refleja:** es una enfermedad caracterizada por dolor continuo e intenso en una extremidad, acompañado de inestabilidad vasomotora. Se puede asociar a manifestaciones de dolor neuropático; dolor urente, disestesias, parestesias, hiperalgesia al frío, etc.

CALAMBRES MUSCULARES

La forma más frecuente es la idiopática nocturna. Sin embargo se debe establecer diagnóstico diferencial con calambres asociados a ejercicio intenso, hipotiroidismo, tirotoxicosis, enfermedades neuromusculares; de motoneurona inferior o miopatías y fármacos que provocan hipokalemia o aquéllos que aumentan la excitabilidad de la membrana celular; nifedipino, salbutamol, cimetidina. Éste es un efecto secundario inusual de estos medicamentos.

DOLOR RECURRENTE DE RODILLAS

Además de la enfermedad de Osgood Schlatter, se debe considerar la condromalacia de rótula, disfunción fémoro-rotuliana, osteocondritis dissecans y lesiones de meniscos. También, las afecciones de la cadera como la enfermedad de Perthes, el deslizamiento de epífisis o fracturas de stress, las que pueden provocar dolor de rodilla, en ausencia de dolor de cadera.

DOLOR DE COLUMNA VERTEBRAL

En niños y adolescentes con dolor recurrente de columna y lumbago se recomienda efectuar un estudio etiológico completo. En escolares y adolescentes con dolor lumbar bajo progresivo la espondilolisis es una de las causas más frecuentes. Se debe a un defecto de la pars interarticularis de las últimas vértebras lumbares o a espondilolisis, con o sin desplazamiento vertebral o bien a espónidilolistesis

Otras causas, de menor frecuencia de dolor de columna vertebral son: enfermedad de Scheuermann, infección del espacio discal, osteoma osteoide, osteoblastoma, hernia del disco intervertebral y calcificación del disco intervertebral.

La inflamación de la articulación sacroilíaca se sospecha por dolor progresivo en la zona glútea y la cadera, con dificultad en la marcha. La causa más frecuente es la sacroileítis infecciosa y también se puede observar compromiso de estas articulaciones, en las etapas tardías de enfermedades reumatológicas, del tipo de las pelvispondiloartropatías.

Bibliografía:

1. Sherry D. Musculoskeletal pain. Curr Opin Rheumatol 1997;9:465-470
2. Spencer CH. Bone and joints infections in children. Curr Opin Rheumatol 1998;10:494-497
3. Ansell B. Rheumatic disease mimics in childhood. Curr Opin Rheumatol 2000;12:445-447
4. Mason E. Back pain in children. Pediatr Annals 1999;28:727-738
5. Malleson P, Al-Matar M., Petty R. Idiopathic musculoskeletal pain syndromes in children J Rheumatol 1992;19:1786-1789

DESARROLLO DEL APARATO RESPIRATORIO Y DIFERENCIAS ANATOMO-FUNCIONALES ENTRE EL LACTANTE Y EL ADULTO

Dr. Ignacio Sánchez D.

ETAPAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO DEL PULMON.

Existen varias etapas en el crecimiento y desarrollo intrauterino del pulmón, las que se pueden dividir en las siguientes:

1. **Etapla embrionaria:**

ocurre en las 5 primeras semanas posterior a la ovulación. El pulmón se desarrolla desde el intestino primitivo anterior en la cuarta semana de gestación. El surco laringotraqueal se desarrolla del endodermo anterior a los 26 días de gestación y se invagina formando el brote pulmonar. El tejido epitelial de todo el árbol respiratorio de desarrolla de este brote.

2. **Etapla pseudoglandular:**

se desarrolla entre las 5-16 semanas de gestación. Las vías aéreas principales se desarrollan en este período a través de división dicótoma del brote pulmonar. El mesénquima sigue a las vías aéreas y formará el futuro cartílago, músculo, tejido conectivo, vasos linfáticos y pulmonares. Es vital en este período la relación entre endodermo y mesodermo, ya a las 16 semanas de gestación todas las ramas de la porción conductora del árbol traqueobronquial, desde la traquea hasta los bronquiolos terminales, quedan establecidos. Posterior a este período, no se forman nuevas ramas.

3. **Etapla canalicular:**

Se presenta entre las 16-24 semanas y se caracteriza por la proliferación del mesénquima y el desarrollo de la irrigación sanguínea de éste. Los capilares se acercan a la vía aérea, con un progresivo aplanamiento del epitelio respiratorio. Al término de este período, se hace posible la respiración.

4. **Etapla de saco terminal:**

Ocurre entre los 6-9 meses de gestación. Durante esta etapa se transforman los bronquiolos terminales en bronquiolos respiratorios y aparecen los sáculos, que permiten el intercambio gaseoso. A través de toda la gestación el grosor del epitelio disminuye, de esta forma al nacer las vías aéreas proximales están delineadas por epitelio columnar pseudoestratificado, las vías aéreas intermedias por un epitelio cuboidal y las más distales por epitelio aplanado. Al nacer, el epitelio que delinea los sáculos es delgado y continuo, con células tipo I o neumocitos que recubren el área de intercambio gaseoso y de tipo II que secretarán surfactante pulmonar.

CRECIMIENTO POST NATAL.

Existe un período importante de crecimiento postnatal, ya que si bien es cierto que las vías aéreas están maduras al nacer y que no ocurren más divisiones o nuevas generaciones después del nacimiento, el gran desarrollo del parénquima pulmonar ocurre en los primeros meses de la vida. En las primeras 8 semanas de vida ocurre una rápida formación de alvéolos, a través de maduración de los ductos transicionales y de los saculos alveolares. Se acepta que al nacer existen 20 millones de sáculos y alvéolos y a los 8 años de edad esta cifra se eleva a más de 300 millones de alvéolos. Al nacer, el área de intercambio gaseoso es de 2,8 m², a los 8 años de 32 m² y en el adulto de 75 m². Durante los primeros 3 años de vida el aumento del tamaño pulmonar es principalmente debido a multiplicación celular, con poco cambio en el tamaño alveolar. Luego de esta edad, el alvéolo aumenta en tamaño y número hasta los 8 años, y posterior a esta edad el crecimiento será paralelo al que ocurre en el resto del cuerpo.

En la [Tabla 1](#) se resumen las diferentes etapas de crecimiento y desarrollo intra y extrauterino.

Tabla 1. Etapas del crecimiento pulmonar.

Fase	Edad de gestación	Hallazgo principal
Embrionaria	26 días - 6 semanas	Desarrollo de las vías aéreas mayores
Pseudoglandular	6-12 semanas	Desarrollo de vías aéreas hasta bronquiolos terminales
Canalicular	16-28 semanas	Vascularización, desarrollo de acinos
Saco terminal	28-36 semanas	Subdivisión de saculos
Alveolar	36 - 40 semanas	Formación de alvéolos (el 85 % de los alvéolos se desarrolla en el periodo postnatal)
Maduración microvascular	Nacimiento - 2 años	Formación del plexo capilar
Hiperplasia activa	Nacimiento - 3 años	Multiplicación celular activa
Hipertrofia	3 - 8 años	Crecimiento celular (mayor al corporal)

El crecimiento y desarrollo de la circulación pulmonar está muy ligado al del árbol bronquial. A las 16 semanas de gestación todas las arterias pre-acinares están presentes. En etapas posteriores, las arterias se desarrollan en los bronquiolos y sáculos, y se denominan arterias intra-acinares. En el

feto las arterias poseen un mayor componente muscular que en el adulto; este grosor de la pared se va adelgazando, en especial después de nacer, requiriéndose los primeros meses de vida para llegar a valores similares a los del adulto.

DIFERENCIAS ANATOMICAS ENTRE LA VIA AEREA DEL LACTANTE Y ADULTO.

Existen bastantes diferencias entre la vía aérea superior de estos dos grupos de sujetos, las más importantes son la presencia de una lengua proporcionalmente más grande, fosas nasales pequeñas en el lactante, siendo un respirador nasal preferente en los primeros 3 meses de vida. En relación a la laringe, presenta una glotis de forma cónica, y la región del cartílago cricoide es la zona más estrecha de la vía aérea superior, a diferencia de la zona de las cuerdas vocales que es la región más estrecha en el adulto.

En cuanto a la vía aérea central e inferior, podemos decir que existe un aumento de cartílago en los primeros años de vida, lo que hace que la vía aérea sea menos estable en la infancia. Por otra parte existe una escasa cantidad de colágeno y elastina al nacer, lo que explica que el pulmón del prematuro presente tendencia a la ruptura. En relación a la pared bronquial, el músculo liso está presente en la vía aérea del feto desde temprano en el desarrollo, con una respuesta contráctil mayor a partir de la presencia de un menor diámetro de la vía aérea. En niños, el grosor de la pared es el 30% del área total en la vía aérea pequeña, comparado con solo un 15% en el adulto.

En relación al manejo de secreciones, trabajos experimentales han demostrado que el clearance mucociliar traqueal en animales es mayor en adultos y es sabido que la vía aérea del lactante contiene una mayor proporción de glándulas mucosas. Estos factores hacen que un adecuado manejo de secreciones sea fundamental en los lactantes para evitar la presencia de atelectasias. Por otra parte, un factor de suma importancia es la ventilación colateral; la presencia escasa y rudimentaria en la infancia de comunicaciones en los alvéolos o poros de Kohn, y de los canales entre los bronquiolos terminales y alvéolos adyacentes llamados canales de Lambert, va a favorecer el desarrollo de atelectasias.

Al analizar las diferencias en la pared torácica, el Recién Nacido tiene una pared complaciente, lo que llevaría a la presencia de colapso pulmonar si no fuera por la interrupción de la espiración por el mecanismo de cierre glótico o por el inicio de la inspiración. Por otra parte, en lactantes las costillas están orientadas en el plano horizontal, y sólo a partir de los 10 años van a tener la orientación del adulto. Es importante destacar que la osificación del esternón comienza en el período intrauterino y continúa hasta los 25 años. Por último, las masas musculares se desarrollan en forma progresiva a través de toda la niñez y adolescencia.

DIFERENCIAS FUNCIONALES ENTRE RECIEN NACIDOS, LACTANTES Y ADULTOS.

Uno de los aspectos fundamentales es la presencia del reflejo de Hering-Breuer, que en Recién Nacidos y lactantes permite finalizar la espiración antes de que el volumen pulmonar disminuya demasiado. Al año de vida este reflejo se mantiene presente, sin embargo es considerablemente menor si se compara al que ocurre a las 6 semanas de vida. Este reflejo es fundamental para evitar la pérdida de volumen progresiva y el colapso pulmonar.

En relación al volumen pulmonar y a la relación presión-volumen, que se mide a través de la Distensibilidad pulmonar, ésta refleja el desarrollo del parénquima (espacios aéreos). Con respecto al flujo aéreo y a la relación presión-flujo, que se mide a través de la Resistencia del sistema respiratorio, ésta va a reflejar el desarrollo de la vía aérea. La Distensibilidad de la pared torácica es un 50% mayor en niños menores de un año comparado con los preescolares, y la Distensibilidad pulmonar aumenta en forma significativa con la edad, siendo los valores de niños mayores de 10 años cerca de 10 veces mayores a los de los lactantes; sin embargo si se corrige por Capacidad Funcional Residual, los valores serían similares.

En relación a la Resistencia de la vía aérea, existe un aumento del diámetro relativo de la vía aérea con el crecimiento, lo que hace que disminuya la Resistencia en los primeros años de la vida. La reactividad bronquial del lactante es mayor en relación a la del adulto, y los factores que se han involucrado en este hecho son el menor diámetro relativo de la vía aérea, la amplia distribución del músculo liso con capacidad de contracción bronquial, la fuerza de retracción elástica menor que se opone a la contracción y por esto la relativa inestabilidad de las vías aéreas. La [Tabla 2](#) resume las características anatómicas y funcionales del aparato respiratorio del lactante.

Tabla 2.
Características anatómicas y funcionales del aparato respiratorio del lactante.

Vía aérea superior:

- lengua proporcionalmente más grande
- fosas nasales pequeñas
- respirador nasal preferente en los primeros tres meses de vida
- glotis de forma cónica
- región del cartílago cricoide es la zona más estrecha de la vía aérea superior

Vía aérea central e inferior:

- aumento de cartílago en los primeros años de vida
- escasa cantidad de colágeno y elastina al nacer
- grosor de la pared es el 30% del área de la vía aérea, comparado con 15% en el adulto
- clearance mucociliar traqueal en animales es menor en lactantes
- músculo liso presente en la vía aérea del feto desde temprano en el desarrollo
- vía aérea del lactante contiene mayor proporción de glándulas mucosas
- ventilación colateral: presencia rudimentaria de poros de Kohn y canales de Lambert
- el Recién Nacido presenta una pared torácica complaciente
- en lactantes las costillas están orientadas en el plano horizontal
- la osificación del esternón comienza en el período intrauterino y continúa hasta los 25 años
- las masas musculares se desarrollan en forma progresiva a través de toda la niñez

Funcionales:

- presencia de reflejo de Hering-Breuer en Recién Nacidos y lactantes
- distensibilidad de la pared torácica es 50% mayor en lactantes vs. preescolares
- distensibilidad pulmonar aumenta en forma significativa con la edad
- aumento del diámetro de la vía aérea, por lo que disminuye la Resistencia con el crecimiento
- reactividad mayor de la vía aérea en relación a adultos
- fuerza de retracción elástica menor que se opone a la contracción, por lo que las vías aéreas son menos estables

Los factores determinantes más importantes en el tamaño de la vía aérea del lactante son el sexo, ya que los hombres presentan una vía aérea más pequeña en relación a los lactantes de sexo femenino. La influencia de la herencia es muy importante, se ha visto que los padres con bajo nivel de función pulmonar tienen hijos con esta misma característica.

Existen dos factores muy importantes que se pueden prevenir para evitar el desarrollo de una vía aérea más pequeña, estos son la exposición del niño a humo de cigarrillo; se ha demostrado que los hijos de madres que fuman durante el embarazo tienen una función pulmonar más baja al nacer y el riesgo que puedan desarrollar enfermedades respiratorias obstructivas en la infancia es alto. Por otra parte este efecto negativo también se presenta si la exposición tabáquica ocurre durante el primer año de la vida. Por último, la desnutrición es otro factor de gran importancia que se puede prevenir; se postula que los factores involucrados serían la disminución de la acumulación de elastina, en especial durante las fases sacular y alveolar. Este problema, sumado a la mayor complacencia de la caja torácica que acompaña a la disminución de la masa muscular, aumentaría la tendencia al colapso bronquiolar durante las infecciones respiratorias.

BIBLIOGRAFIA

1. Brody JS, Thurlbeck WM. Development, growth and aging of the lung. In Fishman AP (ed): Handbook of Physiology, Section 3: The Respiratory System. Bethesda, MD, American Physiological Society, 1995.
2. Thurlbeck WM. The state of the art: Postnatal growth and development of the lung. Am Rev Respir Dis 1975;111:803-44.
3. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM and the GHMA Pediatricians. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. Am Rev Respir Dis 1986; 134:513-19.
4. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med 1995;332:133-138.
5. Lanteri CJ, Sly PD. Changes in respiratory mechanics with age. J Appl Physiol 1993; 74: 369-75.

OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA ALTA

Dr. Ignacio Sánchez D.
Dra. Solange Caussade L.

a) Generalidades:

La vía aérea alta o superior se puede obstruir en una variedad de situaciones, todas éstas van a significar una emergencia médica por el riesgo de asfixia e hipoxia que significan. La laringe del niño se localiza a nivel de las vértebras cervicales C3-C4, y comparada con la del adulto que se ubica a nivel de C5-C6, el riesgo de aspiración es mayor. La epiglotis es larga y tiene forma de U, con frecuencia presenta cierta inmadurez que la hace flácida y colapsable, además de ser sensible al edema e infección. El anillo cricoides es el área más estrecha de la vía aérea de los niños, la traquea es corta y estrecha. Si comparamos la vía aérea de un niño con la del adulto, 1 mm de edema en el primero compromete la vía aérea en un 75%, contra un 19% de disminución del lumen de la vía aérea de un adulto.

Junto con discutir en forma general las diferentes etiologías que pueden causar una obstrucción de la vía aérea alta, haremos mención al tratamiento médico común a todas ellas (asegurar una vía aérea permeable), discutiendo más en detalle los cuadros de laringitis obstructiva y epiglotitis, debido a la importancia de realizar el diagnóstico diferencial entre ellas.

b) Epidemiología:

La mayor frecuencia de episodios de obstrucción de la vía aérea alta corresponden a episodios de laringitis obstructiva de tipo viral, en particular a virus parainfluenza, se presenta en los meses de otoño y en general afecta a mayores de 1 año. A pesar de que el cuadro de epiglotitis se presenta en forma muy poco frecuente, es importante tenerlo presente ya que su diagnóstico oportuno implica una serie de acciones del punto de vista diagnóstico y terapéutico que serán de suma importancia para el paciente.

c) Etiología:

Estas pueden ser divididas en supraglóticas e infraglóticas, y se pueden subdividir en infecciosas y no infecciosas.

1. Supraglóticas:

I. Infecciosas:

1. Epiglotitis
2. absceso retrofaríngeo
3. absceso periamigdalino
4. síndrome mononucleósico y aumento de tamaño de ganglios linfáticos.

II. No infecciosas:

0. cuerpo extraño
1. trauma
2. edema angioneurótico
3. ingestión de cáusticos
4. neoplasias

2. Infraglóticas:

I. Infecciosas:

- laringotraqueobronquitis aguda (croup viral).
- traqueítis bacteriana

II. No infecciosas:

- cuerpo extraño
- laringotraqueomalacia
- compresión extrínseca de la vía aérea
- croup espasmódico

d) Laringotraqueobronquitis obstructiva:

La laringotraqueobronquitis es una de las causas más frecuentes de obstrucción de la vía aérea. El agente etiológico más común es el virus parainfluenza tipo 1 y 2, aunque otros agentes virales se pueden encontrar (VRS, Influenza, rinovirus, etc). El edema y la inflamación de la región infraglótica son los responsables del cuadro obstructivo. El croup espasmódico es una entidad similar a la laringotraqueítis viral, pero sin la fase prodrómica de infección viral y el cuadro febril. Se ha postulado que esta entidad representa una reacción de hipersensibilidad a una infección previa, en general al virus parainfluenza. Los niños afectados suelen tener antecedentes de atopia, pueden desarrollar sibilancias y signos de hiperreactividad bronquial. Los síntomas y signos se detallan en la [Tabla 1](#), en la que se hace una comparación con la presentación clínica de la Epiglotitis aguda.

Tabla 1
Diagnóstico diferencial de laringotraqueobronquitis (LTB) y epiglotitis.

	Epiglotitis	Laringotraqueobronquitis
causa	bacteriana (H.Influenzae)	viral
edad	> 2 años	6m a 3 años
obstrucción	supraglótica	subglótica
inicio	brusco (horas)	gradual
fiebre	alta	baja
Disfagia	si	no
hipersalivación	si	no
postura	sentado	decúbito
compromiso tóxico	si	no
tos	no	si, perruna
voz	nasal	ronca
frec. respiratoria	normal o aumentada	aumentada
curso clínico	corto	largo

El tratamiento general de un cuadro que produzca obstrucción de la vía aérea superior consistirá en asegurar la permeabilidad de la vía aérea (casos de trauma, cuerpo extraño, aspiración de cáusticos, etc). Con este objetivo, puede ser necesario mantener sólo una posición adecuada de la cabeza, aporte de oxígeno a través de mascarilla, cánula mayo, intubación a través de tubo oro u nasotraqueal, punción transcricoidea o traqueostomía dependiendo del caso y de la urgencia.

Medidas utilizadas en pacientes con croup viral:

1. aire frío (en la casa, es la primera indicación que se les entrega a los padres)
2. oxígeno en los casos de presentar hipoxemia
3. hidratación adecuada, a tolerancia
4. nebulizaciones de adrenalina racémica o adrenalina común (se deben realizar en un

Servicio de Urgencia para estar atentos a su respuesta y la eventual presencia de rebote de la obstrucción alta).

5. corticoides sistémicos (su uso ha sido controvertido, sin embargo se acepta que su indicación es en pacientes con laringitis grado II y III, con el objetivo de disminuir el período en el hospital).

6. corticoides inhalatorios: se han publicado trabajos en los últimos años que han sido satisfactorios con el uso de budesonide.

7. vía aérea artificial: En pacientes con obstrucción grave, que no responde a tratamiento médico, se puede requerir de intubación y conexión a ventilación mecánica. Otras alternativas de urgencia son la punción transcricoidea y en casos extremos la traqueostomía.

Los requerimientos para el tratamiento de nebulizaciones en un episodio de laringotraqueobronquitis aguda son:

Gas: Aire u Oxígeno **Flujo:** 6-8 l / min. **Tiempo:** 10 min.

Volumen total : Diluir medicamento en suero fisiológico 0.9 % hasta completar 4 cc.

Dosis: Adrenalina racémica: 0.05 ml/kg/dosis. Vol. mínimo: 0.3 ml Vol. máximo: 1.0 ml

Con el objetivo de evaluar la gravedad de un cuadro de laringitis obstructiva, se han desarrollado diferentes puntajes clínicos, en la [Tabla 2](#) se presenta el de Downes y cols por ser el que se utiliza en nuestro Servicio.

Tabla 2
PUNTAJE CLINICO en laringitis obstructiva (Downes y cols).

Parámetro	0	1	2
Ruidos inspiratorios	normal	rudos, roncus	lento
Estridor	No	inspiratorio	insp y esp
Tos	No	llanto afónico	tos perruna
Retracción	No	supraesternal	supraesternal
aleteo nasal	No	presente	presente
Cianosis	No	con aire ambiental	con FiO2 = 0.4
Severidad:	leve: 0 - 3	moderado: 4 - 7	grave: > 7

e) Epiglotitis:

La epiglotitis es una enfermedad grave, poco frecuente, que provoca obstrucción de la vía aérea alta, el diagnóstico debe realizarse en forma precoz para poder iniciar un tratamiento en forma temprana que evite un curso fatal. Es una infección bacteriana que afecta la epiglotis, los repliegues aritenoepigloticos y los cartilagos aritenoides. Otro cuadro de infección respiratorio alto de causa bacteriana importante de destacar es la traqueítis bacteriana. Los síntomas clínicos se inician con una infección viral que se sobreinfecta con *Staphylococcus aureus* o *Haemophilus Influenzae*. Dentro de sus manifestaciones clínicas, destaca que éstas son muy similares a las de un cuadro de laringotraqueobronquitis viral, en que el paciente se deteriora en forma súbita, presentando estridor, fiebre alta y compromiso tóxico evidente. En la Tabla se presenta el diagnóstico diferencial de la laringotraqueobronquitis aguda y de epiglotitis.

Las medidas a realizar en un paciente con sospecha de epiglotitis son las siguientes:

- a. No colocar al paciente en posición supina, mantenerlo sentado.
- b. oxígeno
- c. ubicar a la persona de mayor experiencia en intubación (intensivista, anesestsiólogo, etc).
- d. intubación del paciente bajo anestesia general (si se dan las condiciones).
- e. si se confirma la sospecha de epiglotitis: dejar una vía aérea artificial.
- f. toma de hemocultivos, hemograma, cultivo de la lesión.
- g. inicio de tratamiento antibiótico (cefalosporinas, cloramfenicol).

Si la sospecha clínica de epiglotitis es muy alta, al paciente no se le debe realizar ningún examen previo a asegurar la permeabilidad de la vía aérea. En caso de que las condiciones del paciente lo permitan, y/o de que existan dudas en el diagnóstico, se sugiere realizar una Rx lateral de cuello. No se deben realizar exámenes de sangre (hemograma, gases arteriales), mientras el diagnóstico de epiglotitis esté descartado o la vía aérea esté asegurada.

Mantener la vía aérea permeable durante los días que se requiera es tan importante como colocarla. No se puede permitir que un paciente con epiglotitis se extube en forma accidental. En general, luego de 3 a 4 días de tratamiento antibiótico, el edema de la vía aérea disminuye en forma significativa, lo que permite la extubación del paciente y continuar su tratamiento en sala.

Bibliografía:

1. Grad R. Acute infections producing upper airway obstruction. En *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Pags 447-461, 6th Edition W.B. Saunders Company 1998.
2. Cressman WR, Myer C. Diagnosis and management of croup and epiglottitis. *Ped Clin North Am* 1994; 41: 265-276.
3. Cruz MN, Steward G, Rosemberg N. Use of dexamethasone in the outpatient management of acute laryngotracheitis. *Pediatrics* 1995; 96:220-223.
4. Gonzalez VH, Wald E, Rose E et al. Epiglottitis and *Haemophilus Influenzae* immunization. The Pittsburgh Experience-A five year review. *Pediatrics* 1995; 96:424-427.
5. *Haemophilus Influenzae* infections. In: 1994 Red Book, Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics, pag 203-216.

SIBILANCIAS RECURRENTE EN LACTANTES

Dr. Ignacio Sánchez D.

Los cuadros obstructivos del lactante son la causa más frecuente de consulta tanto a nivel primario como en los Servicios de Urgencia y son también causa frecuente de hospitalización en los Servicios de Pediatría del país, hecho que es más acentuado en los meses más fríos de cada año. Además de una alta incidencia de cuadros agudos, el síndrome bronquial obstructivo (SBO) del lactante puede presentarse en forma recurrente o recidivante, constituyendo una patología crónica que origina gran demanda asistencial y complicaciones o secuelas a largo plazo.

El SBO plantea problemas en la determinación del diagnóstico etiológico debido a la similitud de la forma de presentación y a la gran variedad de causas que pueden producirlo (alrededor de 20 causas, siendo 6 a 8 las más frecuentes). Las infecciones virales son el factor gatillante más común de los episodios obstructivos, sin embargo varios otros factores son también responsables de la gran frecuencia de estos cuadros. Dentro de estos factores se cuentan la contaminación intradomiciliaria, en especial es necesario mencionar la importancia que tiene el tabaquismo familiar y el uso de tipos de calefacción con combustión impura como son el brasero y las estufas de parafina. Por otra parte, en los últimos años la contaminación ambiental en las grandes ciudades ha jugado un rol agravante muy importante en los cuadros obstructivos del lactante.

Existen marcadas diferencias anatómicas entre la vía aérea del lactante y del adulto, que favorecen la elevada incidencia de síntomas y signos obstructivos en los niños pequeños. Dentro de estas diferencias es necesario recalcar las siguientes: los lactantes poseen una vía aérea superior más corta y estrecha, un menor diámetro relativo del árbol bronquial que determina importantes diferencias en el lumen de la vía aérea y una mayor tendencia a colapsarse durante la espiración, un mayor índice de glándulas mucosas, responsables de la característica hipersecreción bronquial, hecho muy frecuente a esta edad. Por último, se ha descrito en lactantes un estado de hiperreactividad bronquial que se va perdiendo con los años. Todos estos factores son los responsables del mayor número de episodios obstructivos a esta edad.

Estudios recientes han demostrado que la gran mayoría de los niños que presentan sibilancias en el primer año de vida tienen un nivel de función pulmonar inferior que los niños no sibilantes. La teoría previa de que la función pulmonar disminuida era secuela de las infecciones virales ha sido modificada a la luz de las nuevas investigaciones que demostraron disminución de los flujos espiratorios forzados previo al episodio de infección viral en los niños que harían un episodio obstructivo sibilante. Estos factores se corrigen con el crecimiento y desarrollo del niño, lo que explica el buen pronóstico a largo plazo en la gran mayoría de lactantes sibilantes.

Definición:

Se identifican tres grupos principales de cuadros obstructivos en lactantes:

- i. asociado a virus, destacando el primer episodio como cuadro clínico de bronquiolitis (ver capítulo en este tema), posterior a éste pueden existir episodios recurrentes de sibilancias desencadenados por sucesivas infecciones respiratorias virales (rinovirus, parainfluenza);
- ii. asma bronquial del lactante, en donde destacan los antecedentes de atopia familiar y personal. El cuadro inicial es indistinguible del anterior, por lo que la evolución será fundamental en el diagnóstico definitivo. Se ha estimado que alrededor de un tercio de los lactantes sibilantes seguirá presentando episodios obstructivos después de los 6 años de edad;
- iii. obstrucción bronquial secundaria: corresponde a causas precisas, este grupo es poco frecuente (menos de 10% del total) y se debe a causas tales como fibrosis quística, displasia broncopulmonar, etc.

En la evaluación se debe tener presente además los siguientes aspectos:

- factores epidemiológicos: época del año, contaminación intradomiciliaria (tabaquismo, calefacción), contaminación ambiental, asistencia a sala cuna, epidemias virales.
- antecedentes personales y familiares: edad gestacional, estado nutricional, lactancia materna, atopia, malformaciones congénitas.

Fisiopatología:

El SBO es un desafío clínico frecuente en el lactante y como su nombre lo indica no es una enfermedad en sí, sino la manifestación clínica de la obstrucción de la vía aérea intratorácica manifestada como espiración prolongada y sibilancias. La sibilancia es un sonido musical de alta tonalidad generada por el flujo de aire a través de la vía aérea intratorácica estrechada durante la espiración activa. Los mecanismos fisiopatológicos que determinan reducción del diámetro de la vía aérea son: edema (inflamación) de la vía aérea y tejido peribronquial, contracción del músculo liso bronquial, obstrucción intraluminal (secreciones, cuerpo extraño) y anomalías estructurales (compresión extrínseca, malacia).

Características clínicas:

Los cuadros obstructivos en el lactante se manifiestan por síntomas y signos clínicos caracterizados por tos, sibilancias, espiración prolongada, aumento de diámetro anteroposterior del

tórax, retracción costal, hipersonoridad a la percusión. Estos hallazgos al examen físico son inespecíficos y no nos orientan hacia una etiología determinada. La tabla 2 detalla algunas características clínicas que hacen sospechar algunas etiologías.

Exámenes radiológicos y de laboratorio:

La radiografía de tórax es el examen más importante a realizar ya que por una parte permitirá confirmar los elementos clínicos de hiperinsuflación y por otra permitirá descartar patología asociada. Dentro de los hallazgos más frecuentes se destacan la hiperinsuflación (hipertransparencia, aplanamiento diafragmático, aumento del espacio retroesternal), aumento de la trama intersticial y peribroncovascular, y atelectasias segmentarias y subsegmentarias.

Otros estudios radiológicos y de imágenes pueden ser útiles cuando los antecedentes sugieran una etiología determinada (radioscopia, esofagograma, estudio radiológico de deglución, ecografía, TAC pulmonar, resonancia nuclear magnética).

Dentro de los exámenes de laboratorio se encuentran los exámenes generales que se realizan en el episodio agudo, y pueden orientar y/o confirmar un agente etiológico (VRS, adenovirus), precisar el grado de alteración de la función respiratoria: hemograma VHS, PCR, gases arteriales, oximetría de pulso. Existen también exámenes específicos que se pueden realizar como estudio de un síndrome bronquial obstructivo recidivante: determinación de inmunoglobulinas, pHmetría esofágica, fibrobroncoscopia (biopsia, lavado broncoalveolar), ECG, ecocardiografía. El test del sudor debe solicitarse siempre, única forma de pesquisar precozmente fibrosis quística.

Diagnóstico diferencial:

Entre de las causas más comunes de SBO en el lactante se incluyen la bronquiolitis aguda de etiología viral VRS (+), la hiperreactividad bronquial secundaria, hipersecreción bronquial, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, aspiración de cuerpo extraño, laringotraqueomalacia, malformaciones congénitas del árbol bronquial, anillo vascular, fístula broncoesofágica, asma bronquial del lactante, bronquiectasias, atelectasias, cardiopatías congénitas y otras múltiples causas menos frecuentes que es necesario determinar antes de iniciar un tratamiento. En la [tabla 1](#) se presentan las condiciones congénitas y adquiridas que se asocian a sibilancias en lactantes. La tabla 2 detalla las diferentes causas de los cuadros obstructivos secundarios y algunas características clínicas y de laboratorio que son útiles para orientar al diagnóstico.

Tabla 1

Condiciones congénitas y adquiridas que se asocian a sibilancias en niños pequeños.

Frecuentes	Poco frecuentes	Raras
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones virales (SAIV) <ul style="list-style-type: none"> ○ bronquiolitis: 1er episodio ○ episodios recidivantes • Asma bronquial 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis quística • Displasia broncopulmonar • Cardiopatías congénitas • Cuerpo extraño en vía aérea 	<ul style="list-style-type: none"> • Masas mediastínicas (tumores, TBC) • Inmunodeficiencias • Disquinesia ciliar • Bronquiolitis obliterante • Bronquiectasias • Síndromes aspirativos • Malformaciones: <ul style="list-style-type: none"> ○ anillo vascular ○ malf. adenomatoide quística ○ quiste broncógenos

TABLA 2.

Causas de Síndrome bronquial obstructivo secundario y algunas características orientadoras en su etiología.

Etiología	Características	Laboratorio
Displasia broncopulmonar	prematurez	radiografía de tórax
	SDRI del RN	
	ventilación mecánica período RN	
	dependencia de oxígeno > 28 días	
Fibrosis quística	desnutrición	electrolitos en sudor
	síndrome de malabsorción	
	neumopatías a repetición	
Cardiopatía congénita	soplo	radiología
	insuficiencia cardíaca	ECG
		ecocardiografía, doppler

Aspiración cuerpo extraño	episodio asfíctico brusco	radiología
	signos pulmonares asimétricos	broncoscopia rígida
Reflujo gastroesofágico	vómitos recurrentes	radiología
		pH metría
Trastornos de la deglución	neumopatía recurrente o prolongada	cintigrafía de aspiración pulmonar
	daño neurológico	
Malformaciones pulmonares	hallazgo radiológico	ecografía prenatal
		radiografía de tórax
		TAC
		angiografía
		resonancia nuclear magnética
Malformación vascular	estridor	radiología, esofagograma
		endoscopia
		eco doppler
		angiografía
		resonancia nuclear magnética
Disquinesia ciliar	patología sinusal	radiología
	situs inverso	biopsia epitelio respiratorio

Evaluación de la gravedad:

Se debe considerar grave el cuadro que presenta un episodio que requiere de terapia intensiva, hospitalización y monitoreo frecuente (tratamiento broncodilatador frecuente, oxígeno, corticoides, conexión a ventilación mecánica, etc). Los puntajes de evaluación clínica han sido desarrollados con el propósito de entregar una evaluación objetiva del grado de obstrucción bronquial del lactante, lo que tendrá una gran importancia en la decisión de tratamiento de éste. Junto a lo anterior, es una herramienta muy útil en la evaluación de la respuesta al tratamiento broncodilatador utilizado. También estos puntajes clínicos nos permiten comparar series de pacientes con diferente grado de obstrucción bronquial y han sido ampliamente utilizado en trabajos de investigación en los cuales se les ha comparado con la medición de mecánica pulmonar. La subjetividad y variabilidad inherente a este tipo de mediciones ha sido descrita y ha demostrado ser reproducible al realizarse estudios controlados. En la literatura existen muchos tipos de puntajes clínicos, los que difieren fundamentalmente en el número de signos clínicos a analizar. Consideramos que el más útil, reproducible, objetivo y fácil de determinar es el modificado por Tal y colaboradores, basado en el publicado por Bierman y Pierson, que es el que presentamos a continuación, con la corrección realizada en la evaluación de la frecuencia respiratoria de acuerdo a la edad del paciente (Tabla 3). Es fundamental realizar el puntaje clínico en condiciones basales y posterior a la intervención realizada (medicamentos, etc), con el fin de objetivar en forma rigurosa su efecto. Lo anterior se debe complementar con la medición de saturación arterial de oxígeno cuando se pueda disponer de este examen, que ha sido avalado ampliamente en la literatura como muy efectivo para evaluar obstrucción bronquial en lactantes y para determinar la respuesta a tratamiento.

La gravedad también puede estar determinada por la presencia de episodios recurrentes de obstrucción bronquial, los que pueden estar presentes en todas las causas de SBO secundario, mientras el factor desencadenante no se haya corregido. En este sentido, se ha sugerido que la presencia de más de tres episodios de obstrucción bronquial que requieran de tratamiento médico en el primer año de vida se cataloga como SBO recidivante o recurrente. Es necesario recalcar que la determinación de recurrencia no implica asignarle un diagnóstico definitivo al paciente. Es así como los pacientes con hiperreactividad secundaria a infección precoz con VRS sumado a una vía aérea pequeña, tabaquismo, exposición a sala cuna, etc, puede presentar cuadros a repetición en igual número a las presentadas por un lactante con asma bronquial en que el diagnóstico esté avalado por la historia familiar de asma, historia personal de atopia, crisis obstructivas en primavera, relación a alérgenos, IgE elevada, etc. La evaluación clínica completa nos permitirá orientarnos en el diagnóstico etiológico del paciente con SBO recidivante.

Evolución y pronóstico:

Durante los últimos años ha existido un interés creciente en evaluar la asociación entre sibilancias en el primer año de vida y la presencia de asma en la niñez, que se puede certificar por la presencia de obstrucción bronquial reversible en las pruebas de función pulmonar que se realizan a

partir de los 6 años de vida. En este sentido se han postulado definiciones arbitrarias que dan importancia al número de cuadros obstructivos en la certificación de asma, lo que no parece lógico de seguir ya que otros cuadros etiológicos muy diferentes a asma bronquial pueden presentar repetición de episodios de obstrucción bronquial (fibrosis quística, etc).

Martinez y colaboradores, realizaron un estudio prospectivo en que evaluaron los factores que predisponían a la presencia de sibilancias antes de los tres años de vida y su relación con la presencia de asma a los seis años de vida. Lograron seguir a 826 recién nacidos, con estudios de niveles de Inmunoglobulina E sérica de cordón umbilical, pruebas de función pulmonar con el método de compresión torácica durante los primeros meses de vida, previo a la existencia de infección respiratoria viral, IgE sérica a los nueve meses y cuestionarios completados por los padres al año de edad de los lactantes. La evaluación a los seis años de edad incluyó Ig E, pruebas de función pulmonar y test cutáneo de alérgenos. Los resultados del estudio demostraron que cerca del 50% de los niños no presentaron nunca un episodio de sibilancias. En un 20% existió al menos un episodio obstructivo dentro de los primeros años de vida, pero ausencia de síntomas a los 6 años, en un 15% los episodios se iniciaron después de los tres años y en otro 15% de los niños en seguimiento la obstrucción bronquial estuvo presente en forma precoz y se mantuvo a la edad de seis años. Los niños con sibilancias precoces y buena evolución, tenían una función pulmonar disminuida en la evaluación de lactantes y no presentaban factores de riesgo de asma. En cambio los niños que persistieron con sibilancias a los seis años tuvieron antecedentes familiares de asma, elevación de Ig E a los nueve meses de vida y alteración en los valores de función pulmonar a los seis años de edad. Estos y otros investigadores concluyen que solo en una minoría de pacientes los episodios de sibilancias en el primer año de vida están relacionados a predisposición asmática.

En los últimos años existen publicaciones que proponen la hipótesis que las infecciones respiratorias frecuentes en los lactantes pueden influenciar el proceso de selección clonal de linfocitos T. Es así como las infecciones virales se acompañan de niveles altos de interferón gama y bajos niveles de interleukina 4, lo que estimula al linfocito B a la producción de Ig M, Ig G, Ig A, y suprime la Ig E. Al contrario, los linfocitos T con mayor exposición a alérgenos, o con bajo nivel de interferón gama, provee al linfocito B para la producción de una mayor cantidad de Ig E. Del balance de estos factores dependerá el nivel de IgE y el componente alérgico futuro que tendrá influencia en los cuadros obstructivos.

En resumen, en la actualidad varios estudios sugieren que los lactantes con función pulmonar disminuida, ya sea por factores congénitos o adquiridos, están en riesgo de presentar obstrucción bronquial grave durante los episodios de infección viral, y a pesar de esto la gran mayoría no presenta síntomas obstructivos a los 5 años de vida. No existen evidencias que sugieran que infecciones respiratorias virales precoces en la vida puedan por sí mismas desencadenar el cuadro de asma bronquial. En los casos de lactantes sibilantes con predisposición alérgica, sensibilizados precozmente en la vida, tienen mayor riesgo de tener síntomas obstructivos recurrentes y desarrollar asma, la que se correlaciona en forma significativa con los niveles de IgE sérico y con pruebas cutáneas positivas.

Es necesario destacar que la gran mayoría de los lactantes obstruidos superarán este problema en los dos primeros años de vida sin dejar secuelas a largo plazo (alrededor del 70%), solo el 30% restante evoluciona con cuadros obstructivos en el seguimiento (2/3 de ellos sólo hasta los primeros 5 a 6 años de vida) y es el resto el grupo que persistirá presentando síntomas y signos de obstrucción bronquial compatibles con asma bronquial. Sería necesario pues, lograr identificar a este grupo para poder tratarlo en forma más enérgica y prolongada y poder así evitar las complicaciones a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA:

1. Morgan WJ, Martinez FD. Risk factors for developing wheezing and asthma in childhood. *Ped Clin N Am* 1992;39:1185-1203.
2. Martinez FD, Morgan WJ, Wright AL, et al. Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illnesses during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:312-316.
3. Tal A, Bavilski C, Yohai D, et al. Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants. *Pediatrics* 1983; 71:13-18.
4. Tepper RS, Rosenberg D, Eigen H. Airway responsiveness in infants following bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:6-10.
5. Godden DJ, Ross S, Abdalla M, et al. Outcome of wheeze in childhood. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:106-112.
6. Martinez FD, Wright AL, Taussig L, et al. Asthma and wheezes in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-138.

INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS BAJAS

Dr. Ignacio Sánchez D.
Dra. Cecilia Alvarez G.

a) Introducción:

La neumonía es una causa importante de morbi-mortalidad, de ingreso a las unidades de cuidados intensivos y un evento común en pacientes hospitalizados por otras causas. Los factores predisponentes incluyen: estrato socioeconómico bajo, tabaquismo familiar y prematuridad, hospitalizaciones por otros motivos y riesgo de infecciones nosocomiales. Existen otros factores que pueden favorecer la presencia de infección pulmonar, dentro de los que destacan: defectos anatómicos congénitos, secuestro pulmonar, cuerpo extraño, incoordinación faríngea y aspiración pulmonar, inmunosupresión, etc. Dependiendo de la edad y de las características del paciente se encontrarán diferentes etiologías y signos al examen físico, que tienen mucha importancia en el enfoque diagnóstico e inicio de tratamiento precoz.

b) Epidemiología:

La neumonía es la segunda causa de hospitalización en Chile luego de las enfermedades perinatales. Es la causa del 50 % de los egresos hospitalarios en los primeros dos años de vida. La mortalidad por neumonía varía según la región del país entre 0,5 - 4 por cada 1000 RN vivos, con un promedio de 1,4 / 1000 RN. Los factores de riesgo para enfermar de neumonía son: hacinamiento, madre fumadora (aumenta 2 veces el riesgo relativo de neumonías y sibilancias en el lactante); otros contaminantes intradomiciliarios por uso de combustibles para calefacción y cocina, bajo peso de nacimiento, malnutrición, madre adolescente, baja escolaridad materna, asistencia a sala cuna, sexo masculino y condiciones basales del paciente como inmunodeficiencia y enfermedades crónicas.

c) Definición:

Neumonía es la lesión inflamatoria infecciosa del parénquima pulmonar, con extensión y compromiso variable de los espacios alveolares, vía aérea central (bronquiolos terminales y respiratorios) y el intersticio circundante. Es así como puede afectar en especial al alvéolo (neumonía alveolar) o al intersticio (neumonía intersticial) o a ambos. La intensidad y el tipo de compromiso depende del agente etiológico. Esto junto a la edad del paciente y condición inmunológica, determina en gran medida la fisiopatología, manifestaciones clínicas y radiológicas de la infección respiratoria. Neumonía atípica es aquella en que la presentación clínica y radiológica se aparta de lo esperado para los agentes bacterianos clásicos. Suele primar la tos y existe disociación entre la severidad de los síntomas y los hallazgos en el examen físico, los que son de aparición más tardía. El *Mycoplasma pneumoniae* es la causa más frecuente en los niños y adultos.

Hallazgos histológicos: En la neumonía alveolar el exudado se acumula en los alvéolos, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios. Según la composición del exudado se caracteriza a las neumonías como serosas, fibrinosas, hemorrágicas, purulentas y necrotizantes. El aspecto microscópico clásico de la neumonía bacteriana varía según el tiempo de evolución, tratamiento antibiótico, estado inmunológico y en algunos casos número de agentes infectantes. Sin embargo, morfológicamente se distinguen las etapas de congestión (hiperemia); hepatización roja (hiperemia, infiltrado leucocitario polimorfonuclear); hepatización gris (infiltrado fibrino leucocitario); resolución (escaso infiltrado inflamatorio, detritus celulares y macrofagos). En las neumonías virales existe infiltrado inflamatorio en las paredes alveolares y alvéolos en base a linfocitos, histiocitos y ocasionalmente células plasmáticas. El epitelio de revestimiento está reactivo, prominente hacia el lumen. Con frecuencia se acompaña de daño alveolar difuso con formación de membranas hialinas.

d) Fisiopatología:

La vía de llegada y diseminación del agente en la mayoría de las veces es canalicular, broncogénica descendente. El especial tropismo de los virus por el epitelio de la vía aérea de conducción explica los hallazgos histológicos; en éstos la transmisión de aerosoles, cuando existe estrecho contacto con una persona infectada, es la principal responsable de la infección. En el caso de las bacterias es la aspiración de gérmenes que colonizan la cavidad orofaríngea. Ocasionalmente la diseminación al pulmón es hematogénica. Esto se puede sospechar en pacientes con aspecto séptico e imágenes de condensación en parche o alodnosas bilaterales. Si existe una puerta de entrada en piel la etiología puede ser el *Staphylococcus aureus* o el estreptococo grupo A. Cualquier mecanismo que signifique disminución de la efectividad de las barreras naturales, de la respuesta inmune local o sistémica aumenta el riesgo de neumonías bacterianas. La disfunción ciliar y daño del epitelio de la vía aérea de conducción, al igual que la disminución de la fagocitosis en el curso de la respuesta inmune a la infección por virus aumenta en forma importante la posibilidad de sobreinfección bacteriana.

En condiciones normales, los pulmones están protegidos de las infecciones bacterianas por variados mecanismos que incluyen: filtración de partículas en las fosas nasales, prevención de aspiración por los reflejos de la glotis, expulsión de material aspirado por reflejo de tos, expulsión de microorganismos por células ciliadas y secretoras, ingestión de bacterias por macrofagos alveolares, neutralización de bacterias por sustancias inmunes, transporte de partículas desde los pulmones a través del drenaje linfático. La infección pulmonar ocurrirá cuando uno o varios de estos mecanismos

esté alterado y de esta forma los microorganismos logren alcanzar el tracto respiratorio inferior a través de la vía aspirativa o hematógena. Se ha descrito que las infecciones virales pueden favorecer la susceptibilidad del huésped a sufrir una infección bacteriana del tracto respiratorio bajo.

e) Etiología:

- Recién Nacidos:

Las neumonías son causadas por cocáceas Gram (+), en especial estreptococo grupo B y ocasionalmente Staphylococcus aureus, y bacilos entéricos Gram (-).

- Lactantes de 1 mes hasta niños preescolares menores de 5 años:

El virus respiratorio sincicial es causante de la mayoría de los episodios en lactantes. Los principales patógenos bacterianos a esta edad son neumococo y H. influenzae tipo B. El Staphylococcus aureus produce un compromiso respiratorio progresivo, empiema y neumatoceles de rápida progresión. Es necesario considerar otros agentes menos frecuentes a esta edad como Chlamydia tracomatis y Mycoplasma pneumoniae en pre-escolares. En menores de tres meses hay que condiderar otros agentes menos frecuentes como citomegalovirus, Ureaplasma ureolyticum, Chlamydia, pneumocystis.

- Niños mayores de 5 años:

Neumococo y Mycoplasma pneumonia son las causas más comunes de neumonía en escolares, adolescentes y adultos jóvenes.

- Inmunocomprometidos:

Los organismos más frecuentemente involucrados en la etiología de la neumonía en estos pacientes son: bacterias Gram (-), Pneumocystis carinii, citomegalovirus, hongos y en forma creciente Tuberculosis.

- Neumonía por agentes anaeróbicos:

Sospechar en pacientes con factores predisponentes para presentar aspiración pulmonar, con riesgo significativo de absceso pulmonar.

- Neumonía nosocomial:

Considerarla en pacientes hospitalizado por períodos mayores a una semana, con tratamiento antibiótico, catéteres, tubo endotraqueal, traqueostomía, etc. Los gérmenes a considerar son: bacterias Gram (+) del tipo Staphylococcus aureus, Gram (-) como pseudomonas, hongos, etc. La [Tabla 1](#) y [tabla 2](#) resume la distribución más frecuentes de los diferentes agentes etiológicos en neumonía.

Tabla 1.

Etiología viral más frecuente según la edad del paciente.

<u>Virus</u>	<u>Lactantes</u>	<u>Preescolares</u>	<u>Escolares</u>
VRS	+++	+	+/-
Adenovirus	+	+/-	+/-
Parainfluenza	++	+	+
Influenza	+	++	++

Tabla 2.

Etiología bacteriana más frecuente según la edad del paciente.

<u>Bacterias</u>	<u>Lactantes</u>	<u>Preescolares</u>	<u>Escolares</u>
Neumococo	+++	+++	+++
Haemophilus influenzae	++	++	+/-
Staphylococcus aureus	+	+	+
Mycoplasma Pneumonia	-	+	++
Nosocomiales (Pseudomonas, Staphylococcus aureus)	+	+	+

f) Presentación clínica:

Las manifestaciones clínicas de neumonía en pediatría son diversas, las que varían según la edad del paciente, extensión de la enfermedad y el agente etiológico. Las manifestaciones clínicas más comunes en los casos de bronconeumonía y neumonía incluyen: tos, fiebre, quejido, aleteo nasal, taquipnea, disnea, uso de musculatura accesoria y apnea en menores de dos meses. Los síntomas inespecíficos son variados e incluyen irritabilidad, vómitos, distensión y dolor abdominal, diarrea, etc. Al examen físico, hay que destacar retracción costal, matidez a la percusión, respiración paradójica, disminución del murmullo vesicular, crepitaciones y broncofonía. A pesar de todo el apoyo tecnológico, es necesario destacar que la frecuencia respiratoria es el predictor más importante del compromiso pulmonar.

Existen algunos elementos al examen físico que sugieren diferentes etiologías como las más probables. Ellos son: sibilancias (virus y Mycoplasma), abscesos cutáneos y antecedentes de varicela (Staphylococcus aureus), petequias en paladar (estreptococo grupo A), otitis media (estreptococo pneumonia y H. influenzae), antecedentes de Fibrosis Quística (Staphylococcus aureus, Pseudomonas

aeruginosa), conjuntivitis (Chlamydia tracomatis y adenovirus), lesiones purpúricas perianales (Pseudomonas sp), alteración de la deglución en niños con dentición, cuadros convulsivos, compromiso de conciencia (anaerobios).

g) Diagnóstico:

El diagnóstico de neumonía es fundamentalmente clínico con certificación de tipo radiológica. En este sentido, el principal examen de laboratorio es la radiografía de tórax en 2 posiciones (AP y Lateral), que permite confirmar la localización de la neumonía sospechada con el examen físico, cuantificar la extensión, y la presencia de complicaciones (derrame pleural, atelectasia, cavitación pulmonar, etc). Otros exámenes son sólo de apoyo y nos ayudan en forma secundaria a tratar de orientarnos en las posibles etiologías (viral-bacteriana), y dentro de ellos se cuentan los estudios de virus respiratorios (test pack VRS, IF Adenovirus), títulos serológicos (Mycoplasma), hemograma, velocidad de sedimentación (inespecíficos). En el caso de existir derrame pleural es de vital importancia realizar una toracocentesis para análisis y cultivo del líquido.

h) Indicaciones de hospitalización:

- menor de tres meses
- cianosis
- dificultad respiratoria importante, estado tóxico
- derrame pleural
- apneas
- falla de tratamiento ambulatorio
- sospecha de compromiso hemodinámico
- sospecha de etiología estafilocócica o H. influenzae
- problemas para proporcionar adecuados cuidados en el hogar.

i) Tratamiento:

1) Sintomático:

Debido a que la gran mayoría de los lactantes presentan bronconeumonías virales la terapia de apoyo es de vital importancia. Lo anterior incluye la administración de oxígeno, una adecuada hidratación, alimentación fraccionada oral o a través de sonda nasogástrica dependiendo de la tolerancia, control de temperatura, apoyo de kinesioterapia respiratoria en caso de exceso de cantidad de secreciones o que el paciente no las pueda movilizar en forma adecuada. Junto a esto los broncodilatadores muchas veces se asocian en general en lactantes en los cuales existe un componente obstructivo sobreagregado. En los casos más graves, debido a alteración restrictiva e insuficiencia respiratoria progresiva, es necesario la conexión a ventilación mecánica.

2) Específico, antibacteriano:

La elección del tratamiento antibiótico va a depender de la edad del paciente, de las características clínicas y de la Rx de tórax. En relación al tratamiento ambulatorio de lactantes y preescolares, la primera elección es amoxicilina oral (75-100 mg/Kg/día x 7 días). Alternativas a esto son cefuroximo y claritromicina. En el caso de escolares y adolescentes, se debe considerar la elevada frecuencia de infecciones por Mycoplasma pneumoniae en la elección del tratamiento antibiótico, por lo que dependiendo de las características clínicas del cuadro se iniciará tratamiento con amoxicilina (75-100 mg/Kg/día x 7 días), o en el caso de sospecha de Mycoplasma, eritromicina 50 mg/Kg/día x 14 días o claritromicina 15 mg/Kg/día x 14 días. El paciente menor de 6 semanas va a requerir tratamiento hospitalizado con antibióticos parenterales por la posibilidad de infecciones por Gram negativos, sin embargo, en algunas situaciones clínicas, pacientes entre 6 y 12 semanas presentan cuadros sospechosos de infecciones por clamidias, ureaplasma ureolyticum, los que requieren de Eritromicina oral 50 mg/Kg/día x 10 días.

Tratamiento antibiótico en el hospital: En recién nacidos y lactantes hasta las 6 semanas se utiliza ampicilina (100mg/Kg/día) + amikacina (15 mg/Kg/día) x 7-10 días. En lactantes y preescolares se debe considerar el uso de penicilina sódica (100. 000 U/Kg/día x 7 días) y otras alternativas dependiendo del caso clínico, tales como el uso de cefuroximo (75-100 mg/Kg/día) y en casos más graves cloxacilina (100 mg/Kg/día) + cefotaxima (100 mg/Kg/día). En casos de sospecha de resistencia parcial a penicilina, se puede utilizar una dosis más elevada (200. 000 U/K/día). En pacientes escolares y adolescentes en los que el diagnóstico sea Mycoplasma pneumoniae (con certeza o sospecha clínica), el tratamiento es el uso de eritromicina o claritromicina en las dosis y por el tiempo previamente descritos. En el paciente escolar, que se presenta con una neumonía grave, a focos múltiples desde su inicio, es necesario iniciar un esquema de tratamiento triasociado con cloxacilina, cefotaxima y claritromicina, para cubrir las diferentes etiologías. En el caso de un paciente con presencia de neumococo resistente a penicilina, y ausencia de respuesta a cefotaxima, la indicación es vancomicina intravenosa.

j) Complicaciones:

pleural).

- Derrame pleural, empiema (lo que hace necesario toracocentesis e instalación de sonda pleural).

- Neumatoceles, absceso pulmonar.
- Atelectasias.
- Neumotórax, en general como complicación de la ventilación mecánica.
- Insuficiencia respiratoria global
- Complicaciones extrapulmonares

BIBLIOGRAFIA

1. Palomino MA, Larrañaga C. Infección intra y extrahospitalaria por VRS en lactantes. Rev Chil Pediatr 1994;65:11-16.
2. Banfi A. Nuevos patógenos. Rev Chil Pediatr 1995; 66: (Supl 1): 30-31.
3. Correa AG, Starke JR. Bacterial pneumonias. In Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Pags 485-503. 6th edition, Saunders Company, 1998.
4. Mc Intosh K. Community-acquired pneumonia in children. N Engl J Med 2002;346:429-37.
5. Lerou PH. Lower respiratory tract infections in children. Curr Opin Pediatr 2001;13:200-6.
6. Correa AG. Diagnostic approach to pneumonia in children. Semin Respir Infect 1996;11; 131-40.
7. Sheanes BJ. Recurrent pneumonia in children. Pediatr Ann 2002;31:109-14.
8. File TM. The epidemiology of respiratory tract infections. Semin Respir Infect 2000;15:184-94.
9. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia- a prospective UK study. Arch Dis Child 2000;83: 408-12.
10. Mc Cracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 924-8.
11. Sánchez I, Prado F, Kogan R, Pérez A, Cruz C, Martínez F, Lezana V. "Consenso Nacional Pediátrico en Neumonías Adquiridas en la Comunidad". Rev Chil Enfer Respir 199; 15; 107-36.

NEUMOPATIAS ATIPICAS

Dr. Ignacio Sánchez D.
Dr. Nils Linus Holmgren P.

Se define como neumopatías atípicas a aquellas neumonías que no siguen un curso clínico o radiológico habitual, para diferenciarlas de las que son producidas por los agentes bacterianos clásicos. Dentro de las etiologías más frecuentes se incluyen:

- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae
- Chlamydia psittaci
- Legionella pneumophila

A continuación se describirán los aspectos epidemiológicos, características clínicas y de laboratorio, métodos diagnósticos y tratamiento de cada una de estas neumopatías atípicas. La [tabla 1](#) resume la frecuencia de estos agentes etiológicos en las neumopatías atípicas en niños.

TABLA 1.

Frecuencia relativa de los agentes etiológicos más comunes en las neumonías atípicas en niños.

Agente	0-1 año	1-5 años	6-16 años
Mycoplasma pneumoniae	-	++	+++
Chlamydia pneumoniae	-	+++	+++
Chlamydia psittaci	-	+	+
Legionella	+	+	+
Coxiella burnetii	+	+	+

a) Mycoplasma pneumoniae:

Es la causa más frecuente de neumopatías atípicas en niños y adultos. El agente etiológico es un organismo pleomórfico carente de pared celular, perteneciente al género Mycoplasma, que se une al epitelio respiratorio introduciéndose entre los cilios de éste, produciendo daño directo aparentemente por la producción de radicales libres. Este daño celular induce ciliostasis, lo que explica la tos persistente que produce la infección por este germen.

Epidemiología: Es un germen endémico en áreas urbanas y rurales con brotes epidémicos cada 4 a 7 años. La mayor incidencia ocurre en el grupo etario de 5 a 9 años, seguido por el grupo de 10 a 14 años, y luego por los menores de 5 años. En el pasado se consideraba que la incidencia en el grupo de menores de 5 años era muy baja, pero actualmente debe considerarse como agente etiológico importante en este grupo de edad. La incidencia en menores de 6 meses es realmente infrecuente. Su período de incubación es de aproximadamente 3 semanas.

Manifestaciones clínicas: La sintomatología respiratoria es la más frecuente, siendo la neumonía la manifestación principal. El inicio es usualmente gradual (días) presentándose compromiso del estado general, fiebre (37.8 - 39.5 C) y cefalea. La tos aparece 3 a 5 días más tarde, siendo inicialmente no productiva, en paroxismos y más tarde productiva, con secreción mucosa, a veces con estrías de sangre. La coriza es un antecedente infrecuente. Otros síntomas como calofríos, odinofagia, dolor torácico, náuseas, vómitos y diarrea son frecuentes de observar.

En el examen físico pulmonar destaca la presencia de hiperinsuflación, con sibilancias y crepitaciones gruesas. Usualmente la escasa signología pulmonar es discordante con el compromiso respiratorio del paciente, hecho que suele ser una clave diagnóstica importante para sospechar en la presencia de infección por Mycoplasma pneumoniae. Se puede observar la aparición de pequeño derrame pleural marginal hasta en el 20 % de los casos (utilizando la técnica radiológica en decúbito lateral). Dentro de las manifestaciones extrapulmonares se describen múltiples alteraciones, como la otitis media aguda o miringitis bulosa, exantema máculopapular y vesicular que pueden llegar hasta el eritema multiforme. La presencia de eritema multiforme durante o después de una neumonía es altamente sugerente de infección por Mycoplasma pneumoniae.

Otras manifestaciones importantes son las neurológicas (meningoencefalitis), cardiológicas (miocarditis), gastrointestinales (disfunción hepática), hematológicas (anemia hemolítica), musculoesqueléticas (artralgias) y génitourinarias (glomérulonefritis aguda), las que pueden observarse durante, o hasta 3 semanas de iniciada, la sintomatología pulmonar. La evolución de los síntomas respiratorios sin tratamiento apropiado es de 3 a 4 semanas.

Exámenes de laboratorio:

- Los hallazgos radiológicos son variables y no específicos y pueden incluir varias características, dentro de las que hay que destacar:
 - Imágenes de relleno alveolar del tipo neumonía, siendo de preferencia unilateral (87%), localizada con mayor frecuencia en las bases pulmonares.
 - Atelectasias lineales de grado variable, que pueden comprometer a todo un lóbulo pulmonar.

3. Infiltrado nodular (infrecuente).

4. Adenopatías hiliares (infrecuente), en las que hay que considerar la tuberculosis en el diagnóstico diferencial.

ii. Hemograma: Es inespecífico, el recuento leucocitario puede ser normal o estar moderadamente elevado (neutrofilia). En la etapa aguda de la enfermedad, la VHS puede estar moderadamente elevada.

iii. El Test de Coombs, anticuerpos antinucleares y VDRL pueden estar positivos en forma inespecífica.

Diagnóstico:

i. Cultivo: es técnicamente difícil de realizar y no se ocupa como herramienta diagnóstica en la práctica clínica.

ii. Reacción de polimerasa en cadena: posee una sensibilidad de 73% y una especificidad de 94%. Esta baja sensibilidad se explicaría por la presencia de inhibidores de la DNA polimerasa en las muestras obtenidas.

iii. Serología:

a. **Crioaglutininas:** Mide autoanticuerpos contra IgM, los cuales aglutinan eritrocitos a la temperatura de 4 grados C. Entre el 30 a 75 % de los pacientes con neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* tendrán positivo este examen. Tienden a ser positivas a partir de la primera semana y a desaparecer al cabo de 2 a 3 meses. Las crioaglutininas se pueden realizar en forma cuantitativa en laboratorio (considerándose como positivo valores de 1/32 o superiores), o en forma cualitativa al lado de la cama del enfermo. Niveles de 1/64 en la técnica cuantitativa se correlacionan con niveles positivos en la cualitativa. La forma de realizar la técnica cualitativa consiste en colocar 0.3 -0.4 ml de sangre del paciente y colocarlo en un tubo con anticoagulante (tapa azul). La relación sangre anticoagulante debe ser de 1/1. Luego se coloca en hielo y se observa la aglutinación, la cual debe ser reversible una vez recalentado el tubo.

b. **ELISA:** mide niveles de IgM e IgG específicos para *Mycoplasma pneumoniae*, es el método más utilizado en la actualidad, con buenos resultados a partir de los 5-7 días de enfermedad.

c. **Fijación de complemento:** posee baja sensibilidad en niños. Se busca un ascenso de 4 veces en los títulos de anticuerpos para considerarlo positivos.

Tratamiento:

- Eritromicina 50 mg/kg/día, dosificado cada 6 horas por 14 días (máximo 2 gr/día) o claritromicina 15 mg/Kg/día, c/12 h x 14 días. Otros esquemas de tratamiento que incluyen roxitromicina y azitromicina (10 mg/kg/día por 5 días) se han postulado como efectivos, sin embargo los trabajos que demuestran esto en la población pediátrica son escasos.

b) Chlamydia pneumoniae:

La *Chlamydia pneumoniae* ha adquirido gran importancia dentro de los agentes que producen neumonías atípicas. Es una bacteria portadora de pared celular carente de peptidoglicano, que pertenece al grupo de "parásitos" intracelulares exclusivos. Muchos detalles de su patogénesis se desconocen, pero se sabe que este agente se multiplica a nivel de los macrófagos alveolares, células musculares lisas y células endoteliales. La infección por *Chlamydia pneumoniae* tiende a dejar una inmunidad parcial.

Epidemiología: Se considera en la actualidad como patógeno humano exclusivo, no habiéndose logrado identificar aún reservorios zoonóticos. Su patrón de transmisión por el momento no está completamente claro, pero se supone que es a través de aerosoles y fomites. Estadísticas europeas demuestran que alrededor del 6 a 19% de las neumonías comunitarias son provocadas por esta bacteria. Parece no existir variación estacional en la incidencia de esta infección; existen brotes ocasionales dependiendo de la ubicación geográfica. Estudios serológicos revelan que alrededor del 50% de los adultos en Japón y Estados Unidos presentan IgG positiva para esta bacteria, lo que sugiere que las infecciones por *Chlamydia pneumoniae* son frecuentes, y muchas veces subclínicas. Así también, debe tenerse en cuenta que alrededor del 50% de los niños menores de 12 años que presentan infección por esta bacteria no tienen respuesta inmunológica detectable con los métodos actuales.

Manifestaciones clínicas: La gran mayoría de las infecciones son usualmente leves o asintomáticas. Estudios realizados en Finlandia en una población de reclutas militares, demuestran que sólo el 10 % presentan manifestaciones clínicas. Las neumonías primarias suelen presentarse en niños (usualmente mayores de 7 años) y adultos jóvenes. La neumonía por reinfección tiende a ocurrir en ancianos. El período de incubación se estima en aproximadamente un mes. Los síntomas usualmente tienen un inicio gradual, pero puede ser de presentación aguda, lo cual sugiere coinfección con otro germen. Es frecuente observar inicialmente síntomas respiratorios altos (odinofagia y disfonía), a los que siguen 1 a 4 semanas de fiebre, compromiso del estado general, tos con expectoración mucosa y cefalea. Muchas veces los síntomas respiratorios altos han desaparecido al iniciarse los síntomas de la neumonía. En la mayoría de los casos las neumonías son leves, pero se han descrito casos de extrema gravedad aún en personas inmunocompetentes.

Exámenes de laboratorio: Las manifestaciones radiológicas son muy variables, sin un patrón radiológico característico que permita diferenciarla de otras bacterias. Van desde la completa normalidad

hasta compromiso intersticial, que involucra a todos los lóbulos pulmonares. La alteración pulmonar tiende a ser más frecuente hacia las bases. En los exámenes generales de laboratorio se aprecia un recuento leucocitario usualmente normal, con elevación variable de la VHS. Las fosfatasa alcalinas están frecuentemente aumentadas.

Diagnóstico:

- i. Cultivo: Se realiza en cultivos celulares, obteniéndose la muestra preferentemente de la nasofárinx.
- ii. Reacción de polimerasa en cadena: es un test promisorio, presenta un 84% de sensibilidad y 99% de especificidad, pero aún no está ampliamente disponible.
- iii. Serología: Fijación de complemento y microinmunofluorescencia. Se considera como infección aguda un aumento de más de 4 veces para IgG, y los títulos aislados de IgM de 1/16 o de IgG de 1/512. En la primoinfección, el alza de IgM ocurre alrededor de las 3 semanas y la de IgG alrededor de las 6 a 8 semanas.

Tratamiento:

En niños menores de 8 años: eritromicina 50 mg/kg/día dosificado cada 6 horas durante 3 semanas, y como alternativa la claritromicina 15mg/kg/día dosificado cada 12 horas por 21 días. En el caso de niños mayores de 8 años y adultos las alternativas son eritromicina en dosis similares por 3 semanas y doxiciclina 100 mg/día dosificado cada 12 horas por 3 semanas. La duración del tratamiento probablemente traerá problemas de adherencia; sin embargo, las terapias abreviadas presentan el problema de recaída de los síntomas.

c) Chlamydia psittaci:

Este germen pertenece al género Chlamydia, al igual que Chlamydia pneumoniae, compartiendo con éste, características morfológicas y bioquímicas.

Epidemiología: Chlamydia psittaci posee un amplio rango de huéspedes, tanto aves como mamíferos, siendo las aves pertenecientes principalmente a las familias de los pavos y psitácidos (ej: loros). Las infecciones humanas son infrecuentes y al ocurrir están asociadas con el contacto con psitácidos o palomas.

Manifestaciones clínicas: El período de incubación oscila entre 5 - 21 días posteriormente a la exposición (promedio 15 días). El inicio es usualmente agudo; se presenta fiebre alta asociada frecuentemente a calofríos, tos no productiva y cefalea, la cual suele ser muy intensa, lo que hace plantear muchas veces el diagnóstico diferencial con meningitis. La tos es generalmente no productiva y en el examen pulmonar es frecuente encontrar crepitaciones difusas y escasa signología obstructiva.

Exámenes de laboratorio: Los hallazgos radiológicos suelen ser variables, con infiltrados no característicos; en algunos pacientes se puede encontrar derrame pleural marginal. El hemograma suele mostrar un recuento leucocitario normal o levemente elevado. Las pruebas hepáticas suelen estar alteradas; puede ser frecuente encontrar aumentos de bilirrubina, fosfatasa alcalinas y aspartato aminotransferasa.

Tratamiento: En niños el esquema indicado es eritromicina, 50 mg/kg/día cada 6 horas por 10 días. Las dosis en adolescentes y adultos son tetraciclina, 500 mg cada 6 horas por 10 días y eritromicina, 500 mg cada 6 horas por 10 días.

d) Legionella pneumophila:

Corresponde a un bacilo Gram negativo aerobio no formador de esporas, de difícil cultivo, que requiere medios especiales para su crecimiento. Se le encuentra de preferencia en lagos, lagunas, tanques de agua caliente, y aire acondicionado. Su incidencia en la población pediátrica se desconoce, pero estudios serológicos en niños de 5 años revelan que entre el 20 a 50 % de los niños presentan títulos significativos de anticuerpos contra Legionella, lo que se puede explicar por infecciones subclínicas.

Se postula que el mecanismo de transmisión es a través de aerosoles. El ingreso a los pulmones puede ser por aspiración, precedida o no por colonización de orofaringe, inhalación directa o por vía hematógena a partir de otros focos de infección.

Manifestaciones clínicas: La neumonía se acompaña de fiebre alta, tos, dolor pleurítico, disnea, dolor abdominal, diarrea y cefalea desde el inicio. Estos síntomas lo hacen indistinguible de una neumonía bacteriana habitual grave. La insuficiencia respiratoria puede presentarse en forma frecuente.

Exámenes de laboratorio: El hemograma muestra leucocitosis y desviación a izquierda. Las imágenes radiológicas demuestran usualmente consolidación lobar, derrames pleurales y, ocasionalmente cavitación.

Diagnóstico: El método más específico de diagnóstico es el aislamiento de la bacteria desde la expectoración u otra muestra de la vía respiratoria, por medio del cultivo. Se describe la detección directa por medio de anticuerpos fluorescentes. La serología se utiliza en estudios epidemiológicos, no siendo útil en clínica por su latencia y por la posibilidad de reacciones cruzadas con otras bacterias.

Tratamiento: Se sugiere el uso de eritromicina 15 mg/kg dosis cada 6 horas por vía intravenosa, durante 21 días; de acuerdo a la evolución se puede cambiar a la vía oral. En los casos graves, se recomienda agregar rifampicina 15mg/kg/día. Otras alternativas, como trimetoprim + sulfametoxazol, quinolonas (ciprofloxacino) y los nuevos macrólidos, parecen promisorias.

BIBLIOGRAFIA

1. Hammerschlag MR. Atypical pneumonias in children. Adv Pediatr Infect Dis 1995;10:1-39.

- 85.
2. Broughton R : Infectious due to *Mycoplasma pneumoniae* in childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1986;5:71-
 3. Nelson CT. *Mycoplasma* and *chlamydia* pneumonia in Pediatrics. *Semin Respir Infect* 2002;17:10-4.
 4. Kauppinen M, Saikku P: Pneumonia due to *Chlamydia pneumoniae*: Prevalence, clinical features, diagnosis, and treatment. *CID* 1995; 21(Suppl 3):S244-S252.
 5. Yung AP, Grayston ML. Psittacosis: a review of 135 cases. *Med J Aust* 1988;148:228-233.
 6. Blasi F, Tarsia P, Arosio C, Fagetti L, Allegra L. Epidemiology of *chlamydia* pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 1998; 4: S1-S6.
 7. Hammerschlag MR. *Mycoplasma pneumoniae* infections. *Curr Opin Infect Dis* 2001;14:181-6.

CONVULSIONES EN EL NIÑO

Dr. M. Tomás Mesa L.

INTRODUCCION

Convulsión se define como un fenómeno paroxístico (brusco y violento), ocasional, involuntario que puede inducir a alteración de la conciencia, movimientos anormales o fenómenos autonómicos tales como cianosis o bradicardia y obedece a una descarga neuronal anormal en el sistema nervioso central (SNC). Epilepsia es un estado patológico crónico, de etiologías múltiples, que se caracteriza por la repetición de fenómenos paroxísticos inducidos por una disfunción brusca de las neuronas cerebrales. Estas pueden ser primarias, criptogenéticas o secundarias en su origen. En general, las convulsiones se identifican con epilepsia, por ser consecuencia de alteración neuronal del SNC, pero no todo lo que convulsiona es epilepsia. Existen también episodios de naturaleza paroxística, que pueden producir alteraciones de conciencia y movimientos anormales, pero no son de origen epileptiformes o por descarga del SNC. Estos son mas numerosos pero difíciles de diferenciar con las convulsiones epilépticas y no obedecen al tratamiento con drogas anticonvulsivantes.

INCIDENCIA

La frecuencia de convulsiones en la población general es de 4-8%. La incidencia de epilepsia, referida al número de nuevos casos, es de 1000 a 100.000 por año. La prevalencia de epilepsia, es decir el número de casos con epilepsia activa en la población infantil, alcanza de 3.6 a 6 por 1000 habitantes. Un 80% del total de las epilepsias se inician antes de los 15 años.

CLASIFICACION

Las convulsiones pueden ser clasificadas de varias maneras, teniendo en cuenta: la etiología (Tabla 1), presentación clínica (Tabla 2), edad de aparición (Tabla 3), o una combinación de éstas. La Liga Internacional contra la Epilepsia, en 1981, propuso una clasificación internacional de las convulsiones epilépticas, considerando tres factores: manifestaciones clínicas, electroencefalografía ictal (durante la crisis) y electroencefalografía interictal (entre las crisis). (Tabla 2). Esta clasificación consta de cuatro subdivisiones generales:

1. Crisis parciales (de comienzo focal)
2. Crisis generalizadas (bilateralmente simétricas)
3. Crisis inclasificables (no hay información suficiente o no entran en las dos primeras categorías, como por ejemplo las convulsiones neonatales) y un cuarto grupo de:
4. Convulsiones misceláneas, que considera otras entidades, tales como crisis cíclicas, crisis desencadenadas por fatiga, alcohol, emociones, reflejos, etc.)

TABLA 1
CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS CONVULSIONES EN LA INFANCIA

NEONATALES (hasta los 28 días)	<ol style="list-style-type: none">1. Asfixia2. Hemorragia<ol style="list-style-type: none">a. intracraneanab. subaracnoideac. peri y/o intra ventriculard. subdural3. Hipocalcemia4. Hipomagnesemia5. Hipoglicemia6. Hiponatremia o hipernatremia7. Infecciones: intrauterinas, post natales8. Malformaciones congénitas del sistema nervioso central9. Errores congénitos del metabolismo10. Abstinencia de drogas
LACTANTES (1 mes a los 2 años)	<ol style="list-style-type: none">1. Enfermedades crónicas de origen neonatal2. Infecciones: meningitis, encefalitis3. Traumatismos4. Neoplasias5. Enfermedades degenerativas6. Idiopáticas
ESCOLAR Y ADOLESCENTE (2 años hasta 15 años)	<ol style="list-style-type: none">1. Enfermedades crónicas de origen mas temprano2. Infecciones: meningitis, encefalitis3. Traumatismos4. Neoplasias5. Enfermedades degenerativas6. Genetopatías7. Idiopáticas

TABLA 2
CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS CONVULSIONES EPILEPTICAS
(Síntesis. Liga Internacional de la Epilepsia. 1981)

I - PARCIAL (ataques parciales)	A. Ataques parciales con sintomatología elemental sin	1. Con síntomas motores (incluye convulsiones jacksonianas)
------------------------------------	--	--

localmente).	alteración de conciencia.	2. Con síntomas sensoriales o somatosensoriales especiales.
		3. Con síntomas autonómicos.
		4. Con síntomas psíquicos.
		5. Formas compuestas (ataques parciales complejos sin pérdida de la conciencia).
		1. Inicio parcial simple seguido con alteración conciencia
	2. Inicio con alteración de conciencia	
B. Ataques parciales con sintomatología compleja (lóbulo temporal o psicomotoras), con alteración de conciencia.	C. Parciales secundariamente generalizadas.	1. Parcial simple secundariamente generalizada.
		2. Parcial complejo secundariamente generalizada.
		3. Parcial simple secundariamente parcial compleja y secundariamente generalizada.
II - GENERALIZADAS (bilateralmente simétricas, sin comienzo focal)	A. Ausencias (pequeño mal)	
	B. Ausencia atípica.	
	C. Mioclónicas (único o múltiple).	
	D. Clónicas.	
	E. Tónicas.	
	F. Tónico-clónicas (grand mal).	
	G. Atónicas (astática).	
III - NO CLASIFICABLES, por falta de información o porque no se incluyen en las anteriores. Por ejemplo, algunas convulsiones neonatales.		

TABLA 3
TIPOS DE CONVULSIONES Y EPILEPSIAS INFANTILES
(Según edad de presentación)

EDAD	EPILEPSIA	CONVULSIONES (%)
RECIEN NACIDO	Neonatal	Clónicas focales
		Clónicas multifocales
		Tónicas
		Mioclónicas
		Sutiles
1 mes - 1 año	Síndrome de West	Espasmos masivos: 15%
1 año - 3 años	S. de Lennox-Gastaut	Tónico-clónicas: 10%
		Ausencias atípicas
		Atónicas
4 años- 7 años	Ausencias	Ausencias: 5-10%
7 años-15 años	Paroxismos Rolándicos	Parcial simple: 15-20%
	Psicomotora	Parcial compleja: 10-15%
	Mioclónica Juvenil	Mioclónicas: 3%

Desde el punto de vista etiológico, una enumeración por diferentes edades, propuesta por Holmes, en 1987, es de gran utilidad ([Tabla 1](#)).

Las convulsiones PARCIALES (focales), son aquellas en que el primer signo clínico y electroencefalográfico indica una activación neuronal inicial de una parte de un hemisferio cerebral. Si la conciencia no se altera, se clasifica como parcial simple. (Epilepsia rolándica). Si el paciente no responde normalmente al estímulo aplicado, se denomina parcial compleja (Epilepsia temporal). Estas últimas, a su vez, pueden comenzar como simples y hacerse complejas o ya desde su inicio presentar alteración de conciencia. Las convulsiones focales, pueden también generalizarse secundariamente. A su vez, las convulsiones se subdividen según su sintomatología predominante, en: motoras (versivas), somatosensoriales (gusto), autonómica (sensación epigástrica), psíquica ("déjà-vu").

Las convulsiones GENERALIZADAS son aquellas en que los signos clínicos y electroencefalográficos indican compromiso hemisférico bilateral. La alteración de conciencia es inicial cuando la hay y los signos motores son generalizados. Éstas a su vez se subdividen en ausencias (típica y atípica), mioclónicas, clónicas, tónicas, tónico-clónicas y atónicas.

Las convulsiones INCLASIFICABLES comprenden aquéllas que no pueden ser enumeradas por información inadecuada o incompleta o no entran en las categorías previas. Un ejemplo, son las convulsiones neonatales.

Las convulsiones MISCELANEAS son aquellas convulsiones epilépticas que ocurren en variadas circunstancias, como por ejemplo: ataques cíclicos, como los relacionados a los períodos menstruales o al ciclo sueño-vigilia; ataques provocados por factores no sensoriales: cansancio, alcohol, emociones; ataques desencadenados por estímulos sensoriales (denominados convulsiones reflejas).

Cuando se produce una convulsión de larga duración (>30 minutos), o repetida, sin recobrar conciencia entre los ataques, se señala como ESTADO EPILEPTICO. Éste puede ser focal o generalizado.

Existen crisis OCASIONALES o únicas, las cuales son provocadas por una patología transitoria, con lo cual después de la recuperación de la salud no vuelven a presentarse. En la mayoría son generalizadas y son una entidad totalmente diferente de la epilepsia, ([Tabla 4](#))

Mención especial merecen las provocadas por el componente coqueluchoídeo de la vacuna triple, las provocadas durante el curso de la shigellosis y las convulsiones febriles.

TABLA 4
CRISIS CONVULSIVAS OCASIONALES

1. Alteraciones metabólicas	<ol style="list-style-type: none"> 1. anoxia 2. hipocalcemia 3. hiponatremia 4. deshidratación aguda
2. Enfermedades infecciosas	<ol style="list-style-type: none"> 1. enfermedades exantemáticas 2. vacunas 3. encefalitis 4. meningitis bacterianas o virales 5. diarreas
3. Accidentes vasculares	<ol style="list-style-type: none"> 1. infartos cerebrales 2. hemorragias cerebrales 3. tromboflebitis 4. colapso circulatorio
4. Intoxicaciones	
5. Traumatismos craneanos	
6. Neoplasias	
7. Convulsiones febriles	

ALTERACIONES PAROXISTICAS NO EPILEPTICAS

No existe una clasificación para los fenómenos paroxísticos de naturaleza no epileptiforme. Ellos son muy frecuentes y es un constante diagnóstico diferencial que se debe realizar frente a las convulsiones. Tienen una gran importancia ya que si se confunden con epilepsia, aparte de la preocupación paterna y del rótulo de epilepsia, los niños son expuestos a drogas potencialmente tóxicas. Los principales cuadros paroxísticos son los que aparecen en la [Tabla 5](#).

TABLA 5
CUADROS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS

Cardiovasculares	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apneas emotivas 2. Síncopes 3. Síndrome del prolapso de la válvula mitral 4. Arritmias cardíacas
Eventos relacionados al sueño nocturno	<ol style="list-style-type: none"> 1. Terrores nocturnos 2. Pesadillas 3. Narcolepsia 4. Sonambulismo
Cuadros migrañosos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Migraña común 2. Migraña clásica 3. Migraña complicada (oftalmopléjica, hemipléjica) 4. Variantes de migraña (vértigo paroxístico, migraña confusional, migraña de la arteria basilar, tortícolis paroxística)
Enfermedades de movimientos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Coreoatetosis paroxística 2. Enfermedad de Tics 3. Spasmus nutans 4. Hiperreflexia 5. Ataques de temblor
Trastornos psicológicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pseudo-convulsiones 2. Rabia episódica 3. Síndrome de Munchausen 4. Síndrome de déficit atencional 5. Hiperventilación
Enfermedades gastrointestinales	<ol style="list-style-type: none"> 1. Reflujo gastroesofágico con síndrome de Sandifer 2. Ciertos tipos de dolor abdominal recurrente 3. Vómitos cíclicos

Las APNEAS EMOTIVAS ocurren en un 4% a 5% de los niños. Existe historia familiar en un 25% de ellos. Dos tercios de los pacientes presentan apneas cianóticas, un 20% tienen apneas pálidas y el resto presenta ambos tipos. La edad de presentación es entre los 8 meses y los seis años, con un máximo entre el primer y segundo año de vida. Los factores precipitantes son: golpes leves, miedo, frustración y angustia. Alrededor de un 20% de estos pacientes, tendrán síncope posteriormente. En el tipo cianótico, el niño detiene su respiración al prolongar y retener el llanto. Luego de la cianosis, se desmaya (hipotonía) y pierde el conocimiento. Si el episodio se prolonga pueden haber convulsiones (hipertonía con opistótono e incluso clonías). En las pálidas, el niño pierde la conciencia rápidamente después del sufrir el estímulo, con muy poco llanto. Al contrario de la epilepsia, la cianosis en las apneas, aparece antes del comienzo de los movimientos. El EEG es normal. El electrocardiograma, muestra bradicardia. El pronóstico es excelente.

El SINCOPE o desmayo, es un hecho común en los escolares y adolescentes. Es consecuencia de una disminución de la perfusión cerebral y los hechos precipitantes son: alzamiento rápido de una a otra posición, posición de pie prolongada, dolor y miedo. Los pacientes presentan, en los segundos previos al desmayo: mareos, palidez y disminución de la nitidez en la visión. A esto sigue una pérdida transitoria de la conciencia y del tono muscular, de no más de 1 a 2 minutos de duración. Inhabitualmente se observan algunas clonías de las extremidades. El EEG es normal.

Los TERRORES NOCTURNOS, aparecen generalmente en niños entre 2 y 5 años, durante el sueño no-REM, dentro de la primera mitad de la noche. Se caracterizan por un brusco estado de agitación y miedo, gritos, cara de espanto, hiperpnea y falta de respuesta a los estímulos. El niño parece despierto, con los ojos abiertos, sentado, sudoroso, taquicárdico y no puede ser consolado. Los episodios duran uno o dos minutos y existe amnesia posterior. El EEG es normal.

Las PESADILLAS, sobrevienen durante la etapa de sueño paradójico o REM; son parecidas a los terrores nocturnos, pero se presentan en niños más grandes, (8 a 10 años), los que generalmente recuerdan estos episodios al día siguiente.

Las MIOCLONIAS DEL SUEÑO, consisten en una o varias sacudidas musculares ya sean focalizadas o masivas, que se presentan en el momento de iniciar el sueño.

El SONAMBULISMO, se presenta durante el sueño profundo no-REM. El paciente es capaz de levantarse de la cama, caminar y realizar automatismos (vestirse, comer). No obedece órdenes y si es despertado, presenta una amnesia del episodio.

La NARCOLEPSIA, se caracteriza por fenómenos de irresistibles deseos de dormir, cataplexia, alucinaciones hipnagógicas y parálisis del sueño. El 50% de los narcolépticos, tienen sus primeros síntomas durante la adolescencia. Existe una excesiva somnolencia durante el día (manejando, leyendo, caminando, conversando), con frecuentes siestas que duran de uno a diez minutos, las cuales reconfortan al paciente. La polisomnografía y el test de latencia múltiple son los estudios de elección.

Las PSEUDOCONVULSIONES no son raras en adolescentes y son de difícil diagnóstico. En un 10% se asocian a epilepsia y generalmente se acompañan de trastornos psiquiátricos o del comportamiento, como es la histeria. Son más frecuentes en mujeres y se caracterizan por ocurrir en

momentos específicos o en la presencia de determinadas personas, ser de comienzo gradual, sin lesiones o relajación de esfínteres, sin sueño post ictal y presencia de movimientos convulsivos atípicos. Las crisis son espectaculares, con movimientos desordenados o rítmicos, generalmente asociados a una hiperpnea y a párpados que ofrecen resistencia al tratar de abrir. La duración es variable, pero en general prolongada (15 a 30 minutos) y las situaciones de stress las desencadenan. El EEG es normal. Se pueden inducir y mientras más temprano se haga el diagnóstico, el pronóstico es mejor.

Las CONVULSIONES FEBRILES ocurren en niños de 6 meses a 4 años que tienen una predisposición genética a presentar convulsiones con temperaturas iguales a, o mayores de 38.5 C. En alrededor de un 30%, existe el antecedente familiar de convulsiones febriles o de epilepsia. Por definición, el origen de la fiebre no proviene del sistema nervioso, siendo generalmente una infección de las vías respiratorias altas. Se caracterizan por ser tónico-clónicas o atónicas, generalizadas y mucho menos frecuentes unilateralmente. El gran peligro es que duren más de 20 minutos, constituyendo un ESTADO EPILEPTICO, el cual puede dejar secuelas neurológicas definitivas. En general, la fiebre no es detectada antes de la crisis. Las convulsiones se dividen en simples o complejas (Tabla 5). Las complejas se caracterizan por: presentarse en pacientes con déficit neurológicos previos, antecedentes de epilepsia familiar, crisis unilaterales o con una duración mayor de 10 a 15 minutos. El EEG es generalmente normal. En alrededor de un 40% de los casos se observa una segunda crisis, siendo lo más frecuente dentro del año siguiente. Una tercera crisis se presenta en el 10% de los niños.

En la mayor parte de los pacientes, el pronóstico es excelente, desapareciendo espontáneamente el cuadro entre los 3.5 y 5 años. Un 2 a 3% de estos niños, serán epilépticos. A todo paciente con una primera convulsión febril, se le deberá realizar una punción lumbar, para descartar una meningitis. El tratamiento preventivo por 2 años o hasta los 4 años, se hará en todo paciente que presente dos o más convulsiones febriles simples o una compleja. El medicamento más utilizado es el fenobarbital: 3 a 4 mg/kg/día (en dos dosis). El ácido valproico es menos utilizado; la dosis es de 30-60 mg/kg/día (en tres dosis). También se emplea el diazepam por la vía intrarrectal: 0.5 mg/kg/dosis. Es muy importante que los padres estén atentos a los episodios febriles y administren en forma precoz y en correctas dosis los antipiréticos.

**TABLA 6
CONVULSIONES FEBRILES**

TIPO DE CONVULSION	SIMPLE	COMPLEJA
EDAD	6m - 5a	6m - 5a
DURACION	5-10 min.	> 15 min.
TIPO	generalizada	focal
MOMENTO DEL CUADRO FEBRIL	primeras 5 horas	tardías
Nº CRISIS	única	múltiples
EXAMEN NEUROLOGICO	normal	alterado
EEG (después de 10 días)	normal	anormal
RIESGO DE CONVULSIONES NO FEBRILES	1 a 3%	97%

ENFRENTAMIENTO Y MANEJO

Es necesario realizar:

1. Una buena historia anamnéstica (personal y familiar)
2. Un acucioso examen físico y neurológico.
3. Petición razonable de exámenes de laboratorio, según indiquen la historia clínica y el examen físico. Entre éstos cabe destacar: electrocardiograma, electroencefalograma, estudio de reflujo gastroesofágico (ph esofágico), electrolitos plasmáticos, polisomnograma, TAC cerebral o resonancia magnética nuclear, Monitoreo Video-electroencefalográfico, evaluación psicológica.

ALGUNAS PREGUNTAS UTILES (frente a un evento convulsivo)

- ¿Cuántos tipos de convulsiones presenta?
- ¿Cuándo y a qué edad las crisis comenzaron?
- ¿Tuvieron relación a un accidente, evento importante o enfermedad?
- ¿Desde su comienzo, se han presentado en forma irregular o continua?
- ¿Cuán frecuentes son?
- ¿Se están presentando en forma más frecuente o más intensas?
- ¿Existe un aura o presentimiento antes del episodio?

- ¿Existe algo que generalmente las precipite?
- ¿Tienen alguna relación con: miedo, golpes, la postura de pie repentina, tiempos largos en posición de pie, sueño, ansiedad, enfermedad, fiebre, alimentos particulares, asistencia al colegio, comer, ayuno, frustración, ejercicios, medicamentos, ...?
- ¿Puede describir la convulsión desde su inicio hasta el final?
- ¿El paciente detiene cualquier otra actividad durante el evento?
- ¿Existen otros síntomas asociados al episodio: cefalea, náuseas, sudoración, vómitos...?
- ¿Cuánto dura?
- ¿Existe algo que evite o mejore las crisis?
- ¿Hay alguien en la familia que tenga algo parecido?
- ¿Existe algún pariente con epilepsia?.

BIBLIOGRAFIA

1. Menkes J. H. "Textbook of child neurology". Fourth edition. Lea & Febiger. Philadelphia. USA. 1990.
2. Lyon G., Evrard Ph. "Neuropédiatrie". Masson. Paris. 1987
3. Rothner D. "Not everything that shakes is epilepsy". Cleve Clin J Med 1989;56 (suppl. part 2):206-213.
4. Lombroso C.T., Lerman P. "Breath holding spells". Pediatrics 1967;39(4):563-581.
5. Mesa T., Godoy J. "Avances en el diagnóstico de epilepsia". Rev. Chil. Pediatr. 1995: 66(5);276-280
6. R.D. Adams, M. Victor. "Epilepsia y otros trastornos convulsivos". Manual de Principios de Neurología. IV Edición. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1989. Pg: 150-160.

PROBLEMAS FRECUENTES EN CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dr. Felipe Heusser R.

Desde la vida fetal hasta el final de la adolescencia son numerosos los problemas cardiovasculares que se pueden presentar. Sin duda que las cardiopatías congénitas son el problema cardiológico mas importante de la edad pediátrica, no solo por su frecuencia sino por la gravedad de muchas de ellas. Los trastornos del ritmo cardíaco también constituyen un problema cardiológico frecuente en esta edad, correspondiendo muchos de ellos a defectos congénitos como el síndrome de Wolff Parkinson White. Las cardiopatías adquiridas son un problema menos frecuente a esta edad en Chile y en los países mas desarrollados, dada la disminución muy marcada de la Fiebre Reumática en las últimas décadas. Es así como la enfermedad de Kawasaki es hoy la enfermedad cardíaca adquirida mas frecuente en los países desarrollados.

Siendo las cardiopatías congénitas el problema cardiovascular mas importante de la edad pediátrica, el hallazgo de soplo cardíaco en el examen físico de un niño es el principal motivo de consulta en cardiología pediátrica.

No es posible referirse en este texto a las diferentes cardiopatías que se pueden presentar en el niño, por lo que solamente discutiremos los temas de Soplos Cardíacos y de Cardiopatías Congénitas. Para profundizar estos temas y para estudiar los temas cardiológicos no tratados recomendamos las citas y textos enumerados en la bibliografía.

SOPLOS CARDIACOS

La auscultación de un soplo cardíaco durante el examen físico de un niño es un hecho frecuente, por lo que constituye el principal motivo de consulta en cardiología pediátrica. Es así como en edad preescolar hasta en uno de cada cuatro niños es posible auscultar un soplo cardíaco. Aunque gran parte de estos soplos ocurren en niños con corazón sano: **soplo funcional**, frecuentemente el hallazgo de estos es un tema de preocupación en las familias, dado que un soplo cardíaco puede constituir un signo semiológico de cardiopatía, **soplo orgánico**, signo que es especialmente frecuente en cardiopatías congénitas.

En primer lugar describiremos las características de los soplos cardíacos que son siempre orgánicos, para posteriormente describir los distintos tipos de soplos funcionales que se pueden encontrar en la edad pediátrica. Esta es solo una guía para orientarse en la auscultación de soplos cardíacos, ya que aunque hay algunos que son claramente orgánicos, y otros que son claramente funcionales, existe un importante grupo de ellos en que debe ponerse atención en otros elementos auscultatorios para determinar su "organicidad" como el desdoblamiento y la intensidad del segundo ruido, o la presencia de tercer ruido o de clics.

Soplos Cardíacos Orgánicos

Siempre debe considerarse como soplo cardíaco orgánico:

- Todo soplo cardíaco que se asocie a un frémito palpable en el área precordial, o cuya intensidad sea mayor de III/VI.
- Todo soplo cardíaco diastólico. Pueden corresponder a soplos de carácter "aspirativo" del comienzo del diástole propios de insuficiencia de válvulas sigmoideas, o a soplos del medio del diástole de tonalidad mas baja, "rodadas", propios de estenosis absoluta o relativa de válvulas aurículo-ventriculares.
- Todo soplo cardíaco continuo que no desaparece con movimientos de rotación del cuello. Estos soplos frecuentemente son secundarios a persistencia del ductus arterioso, pudiendo también ser secundarios a fístulas coronarias o a una ventana aorto-pulmonar.
- Todo soplo holosistólico, es decir que se inicia confundido con el primer ruido cardíaco, manteniendo su intensidad hasta la auscultación del segundo ruido cardíaco. Estos soplos que se pueden graficar como de forma rectangular, generalmente son secundarios a comunicación interventricular o a regurgitación de válvulas aurículo-ventriculares.

Soplos cardíacos funcionales

En términos generales podemos decir que los soplos cardíacos funcionales son siempre asistólicos, y eyectivos; es decir comienzan luego del primer ruido cardíaco aumentando progresivamente de intensidad hasta el meso-sístole para luego disminuir progresivamente de intensidad, dejando libre el segundo ruido cardíaco. Al graficarlo, le corresponde la forma de un rombo. Su intensidad es siempre inferior o igual a III/VI, y su tonalidad nunca es muy grave. Los soplos cardíacos funcionales se caracterizan por importantes variaciones de las características auscultatorias con los cambios de posición del paciente. Debe considerarse que en niños que se encuentran en estado hiperdinámico, secundario a un cuadro febril, anemia, u otro, es muy frecuente de auscultar soplos cardíacos, generalmente soplos sistólicos eyectivos de la base del cuello, los que desaparecen al regresar este estado. Dentro de los soplos cardíacos funcionales es posible de identificar claramente los siguientes:

- Sopro de Still. Se caracteriza por ser un soplo sistólico eyectivo de intensidad menor o igual a III/VI, cuyo foco de mejor auscultación es paraesternal izquierdo bajo. Su tonalidad "vibratoria" o

"musical", es característica. Generalmente se irradia a las áreas vecinas del precordio, y ocasionalmente hacia el cuello. Este soplo característicamente aparece hacia el final del primer año de vida o en edad preescolar, y puede auscultarse hasta finalizada la adolescencia.

- Estenosis fisiológica de ramas pulmonares. Se caracteriza por ser un soplo sistólico eyectivo de baja intensidad, cuyo foco de mejor auscultación es paraesternal izquierdo alto, auscultándose también en axilas y dorso. Este soplo es propio de los recién nacidos a partir de la segunda semana de vida, particularmente de los de pretérmino y de los de bajo peso de nacimiento, y generalmente se ausculta hasta los seis meses de edad. Este soplo es secundario a la estenosis relativa de las ramas de la arteria pulmonar, luego de producido el cambio de la circulación fetal a neonatal, estenosis que es superada en el primer semestre de la vida. La presencia de un soplo cardíaco de estas características después de los 8 meses de edad puede tener carácter patológico.

- Hum venoso. Corresponde a un soplo continuo, es decir compromete sístole y diástole, de baja intensidad, la que varía significativamente hasta desaparecer con los movimientos de rotación y flexión de la cabeza. Su foco de mejor auscultación es la base del cuello y las áreas supraclaviculares, auscultándose mejor cuando el paciente está sentado. Más frecuente en edad preescolar, su diagnóstico diferencial se debe realizar con ductus arterioso persistente.

- Soplo pulmonar. Corresponde a un soplo sistólico eyectivo, de baja intensidad, generalmente II/VI, cuyo foco de mejor auscultación es paraesternal izquierdo alto (foco pulmonar). Su diagnóstico diferencial es con estenosis pulmonar mínima. Puede auscultarse en toda la edad pediátrica.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Cardiopatía congénita se define como una anomalía en la estructura y/o función del corazón en el recién nacido, establecida durante la gestación. En general, las cardiopatías congénitas corresponden a malformaciones del corazón resultantes de un desarrollo embrionario alterado.

Las cardiopatías congénitas se presentan en el 1% de los recién nacidos vivos. Esta cifra no incluye la comunicación interventricular muscular pequeña del recién nacido, la válvulas aórticas bicúspide sin alteración funcional, el prolapso de la válvula mitral, el ductus persistente del recién nacido de pretérmino, ni los trastornos del ritmo cardíaco secundarios a haces eléctricos anómalos como el síndrome de Wolff Parkinson White, diagnósticos que en algunas series superan la incidencia mencionada para las cardiopatías congénitas en general. Estas cardiopatías son algo más frecuentes en hombres, aunque existen algunas malformaciones específicas como la comunicación interauricular o el ductus arterioso persistente que son más frecuente en mujeres. Del total de niños que presentan una cardiopatía congénita, cerca de la mitad van a ser sintomáticos durante el primer año de vida, y la mayor parte de estos van a requerir de un procedimiento quirúrgico corrector o paliativo durante éste período. [\(Tabla 1\)](#)

Tabla 1
Cardiopatías Congénitas Mas Frecuentes

CARDIOPATIA	FRECUENCIA APROXIMADA
Comunicación interventricular (CIV)	25-30 %
Comunicación interauricular (CIA)	10 %
Ductus persistente	10 %
Tetralogía de Fallot	6-7%
Estenosis pulmonar	6-7%
Coartación aórtica	6 %
Transposición grandes arterias (TGA)	5 %
Estenosis aórtica	5 %
Canal aurículo-ventricular	4-5%

La mayor parte de las cardiopatías congénitas tienen una etiología multifactorial, con una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales. Aproximadamente el 5% de los niños que presentan cardiopatía congénita, son portadores de una anomalía cromosómica, existiendo también numerosos síndromes genéticos, con herencia autosómica recesiva o dominante, que se asocian a cardiopatías congénitas [\(Tabla N°2\)](#). El 25% de los portadores de cardiopatía congénita presentan alguna otra malformación en algún otro sistema. Un matrimonio que tiene un primer hijo con cardiopatía congénita, tiene una probabilidad aproximada de un 3% que un segundo hijo nazca con cardiopatía; un padre o madre portador de una cardiopatía congénita tiene una probabilidad entre un 2 y 10% que su hijo nazca con una cardiopatía.

Tabla 2
Síndromes Genéticos Asociadas a Cardiopatías

	SINDROME	FRECUENCIA	CARDIOPATIA
CROMOSOMICOS	Anillo 18 (18r)	50%	CIA, CIV
	Anillo 13 (13r)	50%	CIV
	Cri Du Chat (5p-)	25%	Ductus
	Cri Du Chat (5p-)	25%	Ductus
	Down (Trisomía 21)	50%	Canal AV, CIV, CIA, Ductus
	Edwards (Trisomía18)	100%	CIV, Displasia Polivalvular
	Klinefelter(47XXY)	Rara	
	Klinefelter (47XXXY)	Frecuente	CIA, CIV, Ductus
	Patau (Trisomía13)	100%	CIV, Ductus, Displasia Valvular
	Turner (45 X0)	25%	Coartación aórtica, CIA, CIV
OTROS	Alagille	100%	Estenosis Pulmonar
	Di George	90%	Arcos Aorticos, TGA, T. de Fallot
	Duchenne	100%	Alteraciones ECG, Arritmias
	Ehlers-Danlos	Frecuente	Prolapso Mitral, Aneurismas
	Friedreich	Frecuente	Miocardopatía, Arritmias, Pericarditis
	Holt-Oram	90%	CIA (OS), Arritmias
	Ivemark	100%	Malposición, Defectos Septales
	Jarvell-Lange-Nilsen	100%	Q-T Largo, Arritmias
	Marfan	Frecuente	Insuficiencia aórtica-mitral, Aneurisma aórtico, Prolapso
	Noonan	100%	Estenosis pulm., CIA, Miocardopatía
	Pierre-Robin	10%	CIV, CIA, Ductus, T. de Fallot, Coartación aórtica
	Potter	30%	Atresia/estenosis Aórtica y Pulmonar
	Romano-Ward	100%	Q-T Largo, Arritmias
Williams-Beuren	100%	Estenosis supraavalvular aórtica	

Por otra parte existen noxas ambientales conocidas que se asocian a una mayor incidencia de cardiopatías congénitas. Es así como fetos expuestos al alcohol y otras drogas, como talidomida, difenilhidantoína, litio, tienen una mayor incidencia de cardiopatías congénitas. La exposición fetal a algunas infecciones virales, particularmente durante el primer trimestre de la gestación, también se asocia a una mayor incidencia de cardiopatías congénitas, como está claramente demostrado para el virus Rubéola. Finalmente, la exposición fetal a algunas enfermedades maternas como Diabetes, Lupus eritematoso, también se asocia a una mayor incidencia de cardiopatías.

Existen numerosas cardiopatías congénitas y también diversas formas de clasificarlas tanto de acuerdo a su fisiopatología como a su presentación clínica (Tabla N°3). La clasificación más básica es dividir las en cianóticas y en acianóticas. Las cardiopatías cianóticas corresponden a todas aquellas en que su condición fisiopatológica dominante es la presencia de cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda, y por lo tanto su característica clínica más importante es la presencia de cianosis. Las cardiopatías acianóticas son las más frecuentes, y también las más diversas, ya que su única característica común es la que las define: la ausencia de cianosis en su presentación clínica. Dentro de las cardiopatías acianóticas están las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha, que constituyen algo más del 50% del total de las cardiopatías congénitas, las cardiopatías obstructivas del corazón izquierdo, y otras menos frecuentes como las insuficiencias valvulares y las cardiopatías obstructivas derechas no cianóticas.

Tabla 3
Clasificación Cardiopatías Congénitas

CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS	Cortocircuito de izquierda a derecha:	CIV, CIA, ductus, canal aurículo-ventricular, drenaje venoso anómalo pulmonar parcial
	Obstructivas Corazón Izquierdo:	Coartación aórtica, estenosis aórtica, estenosis mitral, hipoplasia ventrículo izquierdo

	Insuficiencias valvulares y otras:	Insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis pulmonar, estenosis ramas pulmonares
CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS (cortocircuito de derecha a izquierda)	Obstructivas Corazón Derecho	Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo único o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar
	Mezcla Total	Ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar, truncus arterioso, drenaje venoso anómalo pulmonar total
	Falta de Mezcla	Transposición de Grandes Arterias

CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS

Cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha

Constituye el grupo más numeroso de cardiopatías congénitas, alcanzando a alrededor del 50% de ellas ([Tabla N°1](#)). El cortocircuito de izquierda a derecha puede ocurrir: a nivel auricular, como en la comunicación interauricular (CIA) y en el drenaje venoso anómalo parcial; a nivel ventricular, como en la comunicación interventricular (CIV); a nivel auricular y ventricular, como en el defecto septal aurículo ventricular o canal aurículo-ventricular (A-V); o a nivel de grandes arterias, como en el ductus arterioso persistente (DAP) y en la ventana aorto-pulmonar.

La alteración fisiopatológica que define a este grupo de cardiopatías es el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo del corazón (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, o aorta) hacia el lado derecho de éste (aurícula derecha, ventrículo derecho, o arteria pulmonar), sangre que recircula por los pulmones sin entrar a la circulación arterial sistémica periférica. Las consecuencias fisiopatológicas y clínicas del cortocircuito van a depender de la magnitud de este y del nivel anatómico en que ocurre.

La magnitud de un cortocircuito de I-D a nivel ventricular o de grandes arterias depende fundamentalmente del tamaño del defecto que comunica las dos circulaciones y de la relación entre las resistencias vasculares pulmonar y sistémica. A menor resistencia pulmonar y a mayor resistencia sistémica, mayor el cortocircuito de izquierda a derecha. Dado que la resistencia vascular sistémica es normalmente alta y varía poco, la resistencia vascular pulmonar es generalmente el regulador más importante de un cortocircuito a nivel ventricular o arterial. Si el defecto que comunica ambas circulaciones es amplio no sólo se transmite flujo, sino que también presión sistólica; es así como en una CIV amplia la presión sistólica ventricular izquierda se transmite totalmente al ventrículo derecho (CIV "no restrictiva"); por el contrario en una CIV pequeña se transmite muy poca o nada de la presión sistólica ventricular izquierda al ventrículo derecho, por lo que existe un importante gradiente sistólico de presión interventricular (CIV "restrictiva"). Dado que la resistencia pulmonar se encuentra elevada en las primeras semanas de vida, esto impide que ocurra un cortocircuito de izquierda a derecha masivo en ese período. Por otra parte la viscosidad sanguínea, determinada fundamentalmente por los glóbulos rojos, y su efecto en la resistencia vascular, puede también influir en la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha: mayor cortocircuito a menor concentración de hemoglobina.

En la situación de un cortocircuito de I-D a nivel auricular, la magnitud de este va a depender del tamaño del defecto y de la relación entre la distensibilidad ventricular izquierda y derecha. A mayor distensibilidad ventricular derecha y a menor distensibilidad ventricular izquierda, mayor es el cortocircuito de izquierda a derecha. Al nacer la diferencia de distensibilidad entre los ventrículos son mínimas, por lo que el cortocircuito es mínimo independientemente del tamaño del defecto. En la medida que el paciente crece los ventrículos adquieren sus características propias (distensible, complaciente, y de paredes delgadas el derecho; rígido y de paredes gruesas el izquierdo), el cortocircuito de I-D va aumentando. Es por esto que los cortocircuitos a nivel auricular son poco manifiestos en los primeros meses de vida.

La principal y primera consecuencia fisiopatológica del cortocircuito de I-D es el hiperflujo pulmonar, cuya cuantía va a ser directamente proporcional a la magnitud del cortocircuito. La segunda consecuencia del cortocircuito de izquierda a derecha es la sobrecarga de volumen y dilatación de cavidades cardíacas: es así como en los cortocircuitos a nivel auricular se dilatan las cavidades derechas y la arteria pulmonar; y en los cortocircuitos a nivel ventricular y de grandes arterias se dilatan la arteria pulmonar y las cavidades auricular y ventricular izquierdas. Cuando el cortocircuito se produce a través de un defecto amplio a nivel ventricular o de grandes arterias, se transmite también la presión sistólica ventricular izquierda o aórtica al ventrículo derecho y arteria pulmonar, por lo que el hiperflujo pulmonar se asocia a hipertensión sistólica arterial pulmonar. La sobrecarga de volumen ventricular lleva a un aumento de la contractilidad y del volumen eyectivo ventricular de acuerdo al mecanismo de Frank-Starling, por lo que en estas cardiopatías habitualmente la contractilidad ventricular está normal o aumentada.

La sobrecarga de volumen cardíaca resulta en un aumento de las presiones diastólicas y transmisión retrógrada de estas presiones a venas pulmonares y capilar pulmonar. El aumento de presión hidrostática capilar pulmonar resulta en extravasación de líquido al intersticio y consecuentemente en edema alveolar y bronquiolar pulmonar, y consiguientemente una disminución de la "compliance" pulmonar, un aumento de la gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, y un aumento de la resistencia de la vía aérea fina, alteraciones que desde el punto de vista clínico se manifiestan como cuadros bronquiales obstructivos y de edema pulmonar ([Tabla N°4](#)). Por otra parte, pacientes con cortocircuito de I-D pueden tener también compromiso de la vía aérea gruesa por compresión extrínseca

bronquial; por ejemplo el bronquio fuente izquierdo y lobar inferior izquierdo pueden ser comprimidos por la aurícula izquierda por abajo y la arteria pulmonar izquierda por arriba, ambas dilatadas e hipertensas, compresión que resulta en colapso bronquial en lactantes que no tienen completo el desarrollo cartilaginoso de su vía aérea, produciéndose atelectasias lobares o segmentarias, y más raramente puede resultar en enfisema lobar. Todas estas consecuencias a nivel pulmonar de las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha, que se asocian también a una mayor hipersecreción bronquial, le dan una mayor propensión a estos pacientes a presentar infecciones respiratorias.

Tabla 4
Cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha

MECANISMOS DE LAS MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS	
Sobrecarga de volumen y aumento de presión de aurícula izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de presión venosa pulmonar • Aumento de presión hidrostática capilar pulmonar • Extravasación de líquido al intersticio pulmonar • Edema alveolar y bronquiolar
Cuadros Respiratorios	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción vía aérea fina/Atelectasias/edema pulmonar

La hipertensión pulmonar que acompaña a estas cardiopatías lleva indirectamente a aumentar las presiones diastólicas derechas, lo que resulta en congestión venosa sistémica y hepatomegalia, signos de insuficiencia cardíaca derecha que generalmente se asocian a los signos de insuficiencia cardíaca izquierda descritos anteriormente.

En general las cardiopatías con cortocircuito I-D son sintomáticas cuando el 50% o más del flujo que llega al lado izquierdo del corazón se desvía hacia el lado derecho, es decir cuando el flujo pulmonar es 2 o más veces el flujo sistémico (Q_p/Q_s igual o mayor a 2/1).

El hiperflujo pulmonar, y en particular cuando se asocia a hipertensión sistólica pulmonar transmitida, llevan a un engrosamiento de la túnica media arteriolar y de la íntima arteriolar que provoca un aumento de la resistencia vascular pulmonar afectando también a la presión diastólica pulmonar (Tabla N°5). Este proceso íntimal puede progresar a hialinización y fibrosis y eventualmente trombosis arteriolar llegando a constituir un daño irreversible y progresivo denominado enfermedad vascular pulmonar obstructiva, situación en que la resistencia vascular pulmonar alcanza a valores tan elevados que minimiza el cortocircuito de izquierda a derecha, para posteriormente revertirlo a de derecha a izquierda produciendo cianosis, lo que constituye el síndrome de Eisenmenger. Cuando el hiperflujo pulmonar se asocia a hipertensión, el compromiso arteriolar puede alcanzar la irreversibilidad tan precozmente como a los seis meses de edad (Canal A-V); cuando el hiperflujo no se asocia a hipertensión (CIA) el daño vascular se hace irreversible a partir de la tercera década.

Tabla 5
Cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha

ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR
Hiperflujo pulmonar / Hipertensión pulmonar
Hipertrofia de túnica media y proliferación de íntima arteriolar
Desarrollo de fibrosis y obstrucción arteriolar
Aumento progresivo de resistencia vascular pulmonar
Disminución progresiva de cortocircuito de izquierda a derecha
Reversión del cortocircuito (derecha a izquierda)
SINDROME DE EISENMENGER

La CIV es el defecto cardíaco congénito más frecuente: corresponde al 25 a 30% de las cardiopatías congénitas como defecto aislado. Estos defectos pueden ser de diferentes tamaños y ubicarse en cualquier área del septum, siendo más frecuentes las perimembranosas. Sus manifestaciones clínicas dependen de la magnitud del cortocircuito; cuando este es importante los pacientes presentan cuadros respiratorios a repetición, trastornos de alimentación, y mal incremento ponderal. El manejo de los pacientes sintomáticos incluye fármacos como digital, diuréticos, y vasodilatadores, y en aquellos que no se compensan adecuadamente o con defectos muy amplios cierre quirúrgico.

El ductus arterioso debe cerrarse funcionalmente por constricción de su túnica media dentro de las primeras 24 horas de vida; produciéndose el cierre anatómico y definitivo del ductus dentro de las primeras tres semanas de vida. El DAP corresponde también a cerca del 10% de las cardiopatías congénitas, siendo particularmente frecuente en los recién nacidos de pretérmino; el 30 a 40% de aquellos de menos de 1750 gramos de peso presentan clínicamente ductus. En el pretérmino el tratamiento es farmacológico con indometacina en las primeras semanas; si este fracasa se indica ligadura quirúrgica. En el lactante y el niño mayor el tratamiento es quirúrgico.

La CIA corresponde a cerca del 10% de las cardiopatías congénitas, con mayor frecuencia en niñas. La más común es la tipo ostium secundum, menos frecuente son la tipo ostium primum o canal

AV parcial, secundaria al desarrollo anormal de los cojinetes endocárdicos, y la tipo seno venoso. En general son muy poco sintomáticas en la edad pediátrica. El tratamiento es el cierre, generalmente quirúrgico, entre los 2 y 4 años de edad.

Cardiopatías obstructivas izquierdas

Cardiopatías obstructivas izquierdas son todas aquellas que impiden o dificultan el normal flujo sanguíneo a través del lado izquierdo del corazón, desde las venas pulmonares hasta la aorta torácica. La obstrucción al flujo sanguíneo en el lado izquierdo del corazón ocurre más frecuentemente a nivel de la salida ventricular, obstrucción que puede ser total, como en la atresia aórtica, o parcial, lo que se denomina estenosis.

En aquellas cardiopatías con estenosis, las cavidades que anteceden a la obstrucción elevan sus presiones para lograr mantener el débito cardíaco; así en una estenosis aórtica se eleva la presión sistólica de ventrículo izquierdo, lo que lleva a hipertrofia y a una disminución de la distensibilidad ventricular, lo que causa un aumento de la presión diastólica ventricular, presión que se transmite en forma retrógrada a la aurícula izquierda, venas y capilares pulmonares, y finalmente arteria pulmonar y ventrículo derecho. El aumento de la presión capilar pulmonar favorece la transudación de líquido al intersticio bronquiolar y alvéolos, líquido que interfiere con el intercambio gaseoso y con la ventilación, y clínicamente lleva a taquipnea y compromiso respiratorio progresivo, incluyendo edema pulmonar y derrame pleural, compromiso pulmonar que puede llevar a hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga ventricular derecha.

Cuando la obstrucción es total o muy severa, el flujo sanguíneo es desviado con el fin de lograr mantener el débito sistémico y pulmonar, por lo que la mayoría de éstas cardiopatías tienen cortocircuito obligado de izquierda a derecha. En estas obstrucciones severas la permeabilidad del ductus arterioso y/o de un foramen ovale amplio (CIA) es absolutamente necesaria para mantener el débito cardíaco y la vida del paciente, constituyéndose en cardiopatías ductus dependientes y/o CIA dependientes. Así en una atresia aórtica el ductus es fundamental para que la arteria pulmonar desvíe parte de su flujo a la aorta y permita un débito cardíaco aceptable, y en una atresia mitral la presencia de una CIA es absolutamente necesaria para que exista débito cardíaco. El progresivo cierre del ductus en estos pacientes lleva a signos de hipodébito, como palidez, pulsos débiles y llene capilar lento, signos que muchas veces sugieren un cuadro séptico.

Cardiopatías con Insuficiencia Valvular

Corresponden a lesiones cardíacas en que la sangre eyectada por alguna de las cuatro cavidades del corazón, retorna parcialmente a esa cavidad a través de una válvula aurículo-ventricular o sigmoídea incompetente (TABLA). La regurgitación puede ocurrir en más de una válvula. Aunque la regurgitación valvular ocurre en válvulas congénitamente anómalas, más frecuentemente ocurre en lesiones valvulares adquiridas como la enfermedad reumática.

El efecto de una regurgitación valvular es el de una sobrecarga de volumen de las cavidades cardíacas involucradas: aurícula y ventrículo izquierdos en la insuficiencia o regurgitación mitral; aurícula y ventrículo derechos en la insuficiencia tricuspídea; ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica, y; ventrículo derecho en la insuficiencia pulmonar. Esta sobrecarga de volumen se asocia a una hiperdinamia cardíaca y a contractilidad normal o aumentada, salvo en etapas tardías de la enfermedad. La regurgitación valvular puede asociarse a una estenosis relativa de esa válvula, dado al aumento del flujo anterógrado que significa la suma del volumen regurgitado más el volumen de eyección habitual.

La insuficiencia o regurgitación mitral aunque puede ser congénita, es más frecuentemente una lesión adquirida, particularmente en relación a fiebre reumática. Se observa también en miocardiopatías de diversas etiologías, por dilatación del anillo valvular; en estenosis aórtica severa, en origen anómalo de arteria coronaria izquierda, o en anomalías coronarias por enfermedad de Kawasaki. También en enfermedades como síndromes de Marfan y Hurler con válvula mitral mixomatosa. La fisura o "cleft" de la mitral generalmente es parte de un defecto septal aurículo-ventricular o defecto de cojinetes endocárdicos.

Insuficiencia valvular aórtica de magnitud diversa se observa en pacientes con aorta bicúspide, con estenosis subaórtica, con CIV subpulmonar, o en pacientes postvalvuloplastia por estenosis aórtica. En todas estas situaciones la insuficiencia valvular tiende a ser progresiva salvo que se corrija la causa subyacente, como CIV o estenosis subaórtica.

La regurgitación tricuspídea transitoria se observa frecuentemente en el recién nacido, generalmente en relación con asfixia perinatal. También se observa regurgitación tricuspídea en relación a dilatación ventricular derecha, o a malformaciones como la enfermedad de Ebstein y la atresia pulmonar con septum intacto.

Cardiopatías obstructivas derechas no cianóticas

Este grupo de cardiopatías generalmente se diagnostica por hallazgo de soplo cardíaco en paciente asintomático. La más frecuente corresponde a la estenosis valvular pulmonar. Generalmente son válvulas bicúspides con velos gruesos que forman domo, algunas con anillo hipoplástico, que en las formas moderadas y severas se asocia a hipertrofia ventricular derecha. En algunas formas de estenosis valvular pulmonar, como en la asociada al síndrome de Noonan, los velos son gruesos y mixomatosos.

La estenosis "fisiológica" de ramas pulmonares es de frecuente presentación a partir de la segunda a tercera semana de vida y hasta los 6 a 8 meses de edad, siendo una de las causas más importantes de soplo inocente a esa edad; es más frecuente en recién nacidos de pretérmino y de bajo peso en general.

CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS

Estas cardiopatías constituyen un grupo heterogéneo, siendo su característica común la presencia de cortocircuito de derecha a izquierda a nivel cardíaco, con la consiguiente hipoxemia, manifestada clínicamente por cianosis marcada de piel y mucosas. Cianosis es la coloración azul de piel y mucosas como resultado de la desaturación de más de 3 g/dL de hemoglobina en la sangre arterial, por lo tanto la intensidad de este signo depende no solo de la oxemia sino también de la concentración de hemoglobina; a mayor anemia menor cianosis para un mismo nivel de oxigenación. La cianosis puede ser central o periférica, dependiendo si la desaturación ocurre por cortocircuito a nivel cardíaco o pulmonar como ocurre en la cianosis central, o si esta ocurre por un aumento de la extracción de oxígeno tisular en relación a flujos lentos en circulación periférica como en la cianosis periférica producida por vasoconstricción secundaria al frío.

Desde el punto de vista fisiopatológico las cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda se pueden dividir en tres grupos ([Tabla N°3](#)) cardiopatías obstructivas del lado derecho con comunicación al lado izquierdo del corazón, como ocurre con estenosis pulmonar severa asociada a CIV; 2) cardiopatías con mezcla total, en que retornos venosos sistémico y pulmonar se mezclan en una cavidad común como ocurre en un ventrículo único, y ; 3) cardiopatías por falta de mezcla, con circuitos pulmonar y sistémico en paralelo, como ocurre en la transposición de grandes arterias.

En el primer grupo, el más numeroso, se encuentran todos los defectos cardíacos simples o complejos asociados a obstrucción al flujo pulmonar y con un defecto septal que permite el cortocircuito de derecha a izquierda que lleva a hipoxemia. Esta obstrucción al flujo pulmonar no ocurre necesariamente a nivel valvular pulmonar, pudiendo ocurrir a nivel de una CIV en un paciente con atresia tricuspídea, o a nivel subpulmonar por tejido conal en un ventrículo único o doble salida de ventrículo derecho. Así esta fisiopatología es común para un defecto simple como una CIA con estenosis valvular pulmonar severa, como para un complejo ventrículo único con mal posición de grandes arterias y atresia pulmonar, constituyendo la tetralogía de Fallot el ejemplo más clásico. Estas cardiopatías tienen generalmente flujo pulmonar disminuído, y en sus formas más severas requieren de la permeabilidad del ductus con cortocircuito de izquierda a derecha para mantener un flujo pulmonar compatible con la vida (ductus dependiente). Ocasionalmente el ductus al permanecer ampliamente permeable permite un buen flujo pulmonar, y cianosis leve en el recién nacido; en la medida que el ductus tiende a cerrarse el flujo pulmonar disminuye y la cianosis aumenta.

En el segundo grupo se encuentran todas las cardiopatías complejas sin obstrucción al flujo pulmonar como atresia tricuspídea, ventrículo único, doble salida de ventrículo derecho, truncus arterioso, aurícula única, drenaje venoso anómalo pulmonar total no obstructivo. En este grupo al existir mezcla total entre retornos venosos pulmonar y sistémico sin obstrucción al flujo pulmonar, existe hiperflujo pulmonar marcado el que resulta en mayor retorno pulmonar que sistémico, por lo que la mezcla entre los retornos venosos resulta en saturaciones sistémicas sobre 80% e incluso en torno a 90%. Así las manifestaciones clínicas, además de la cianosis leve, son similares a las de las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha.

El tercer grupo corresponde a fisiología de transposición de grandes arterias, en que la falta de mezcla entre las circulaciones pulmonar y sistémica se produce porque la sangre desaturada que retorna por las venas cavas a la aurícula derecha vuelve a la aorta y circulación sistémica sin haber pasado por la circulación pulmonar, y la sangre oxigenada que retorna por las venas pulmonares a la aurícula izquierda, vuelve a dirigirse a los pulmones a través de la arteria pulmonar sin alcanzar la circulación sistémica. Así se producen dos circuitos independientes; uno sistémico con sangre desaturada que lleva a hipoxemia severa, y uno pulmonar con sangre oxigenada que no es utilizada. Obviamente esta situación es incompatible con la vida, salvo que exista algún nivel de mezcla entre las dos circulaciones, como el foramen oval y el ductus arterioso, donde se produzca cortocircuito bidireccional que permite mezcla entre las dos circulaciones y la supervivencia del neonato por al menos algunas horas. Desafortunadamente, la mezcla a estos niveles es frecuentemente insuficiente, y transitoria, ya que el ductus tiende a cerrarse en las primeras horas de vida y el foramen oval hace lo mismo en el curso de días a semanas. En estas cardiopatías el flujo pulmonar está normal o aumentado, pudiendo desarrollarse congestión pulmonar e incluso edema pulmonar.

La característica clínica principal de la cianosis por cardiopatía congénita a diferencia de la de origen respiratorio, es que no se asocia a dificultad respiratoria, sino que sólo a una respiración profunda (hiperpnéa). Clásicamente se ha preconizado el uso de la prueba de hiperoxia para diferenciar cianosis pulmonar de cardíaca; esta consiste en medir saturación de oxígeno de la hemoglobina respirando aire y luego respirando oxígeno a una concentración cercana al 100%. Por existir un cortocircuito fijo en las cardiopatías la saturación no se eleva más de un 10%, ocurriendo alzas mayores de 15% cuando el cortocircuito es intrapulmonar. En su examen físico estos pacientes pueden no presentar otra alteración evidente fuera de la cianosis, pudiendo encontrarse en la auscultación cardíaca un segundo ruido único y soplos cardíacos. Los pacientes con cianosis de larga data presentan dedos en palillo de tambor (hipocratismo) y alteraciones cutáneas como "chapas" eritematosas en los pómulos y lóbulos de las orejas.

El manejo general de estos pacientes va a depender del grado de cianosis; si ésta es marcada y se trata de un neonato con cardiopatía ductus dependiente, debe iniciarse infusión continua de Prostaglandinas E1. Si la cianosis es leve a moderada, solo se debe monitorizar estrictamente, hasta que se decida la necesidad de un procedimiento quirúrgico corrector o paliativo. La cirugía paliativa

generalmente consiste en conectar una rama arterial sistémica a una de las ramas arteriales pulmonares para asegurar un flujo sanguíneo pulmonar adecuado, generalmente a través de un tubo de Goretex (shunt de Blalock Taussig modificado).

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía cianótica más frecuente, correspondiendo a una cardiopatía obstructiva derecha. Consiste en una malformación cardíaca secundaria a una hipoplasia de la porción infundibular (tracto de salida) del septum interventricular, resultando en una CIV amplia, una aorta dextropuesta que cabalga sobre la CIV, y una obstrucción subvalvular y/o valvular pulmonar de grado variable, además de hipertrofia ventricular derecha.

La transposición de grandes arterias es una de las dos más frecuentes del grupo, la arteria pulmonar emerge del ventrículo izquierdo y la arteria aorta del ventrículo derecho, en un corazón cuya anatomía interna es habitualmente normal. Puede asociarse a otros defectos, siendo la CIV el más frecuente (30%). Es más frecuente en varones (2:1).

Como se mencionó anteriormente, en esta cardiopatía las circulaciones pulmonar y sistémica se encuentran en paralelo y no en serie; de tal forma que la sangre desaturada se mantiene en la circulación sistémica y la oxigenada se mantiene en la circulación pulmonar (falta de mezcla). La supervivencia de estos pacientes depende de la posibilidad de mezcla entre las dos circulaciones a través del foramen oval, del ductus arterioso, o de otro defecto.

Bibliografía

1. Heusser F., Urcelay G., Arnaiz P., Acevedo V. et al. Enfermedades del Aparato Cardiovascular. Parte XV. En: *Pediatría Meneghello*, Quinta Edición, Editorial Médica Panamericana. 1997.
2. Hoffman, J.I.E. Congenital Heart Disease Section. En: Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD. *Rudolph's Pediatrics*. 20 th edition. Appleton & Lange, 1996, pag. 1457.
3. Fyler, D.: *Nadas' Pediatric Cardiology*. Philadelphia, Hanley and Belfus Inc., 1992.
4. Allen, HD; Gutgesell, HP; Clark E.B.; Driscoll DJ: *Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Sixth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
5. Driscoll J., David. Left to right shunt lesions. *Pediatr Clin North Am* 46 (2): 355-368, 1999.
6. Pelech N, Andrew. Evaluation of the pediatric patient with a cardiac murmur. *Pediatr Clin North Am* 46 (2): 167-188, 1999.

REANIMACION CARDIOPULMONAR PEDIATRICA

Dr. Andrés Castillo Moya, Dr. Enrique Paris Mancilla

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es la vía final común de una serie de condiciones y enfermedades graves. La etiología del PCR es distinta en los pacientes pediátricos y en los adultos. El paro cardíaco por causa primaria es infrecuente en la población pediátrica; sin embargo últimas revisiones han encontrado hasta un 15% de fibrilación ventricular en pacientes pediátricos. De esta manera, la causa más frecuente de PCR esta dada por enfermedades que producen insuficiencia respiratoria o circulatoria que progresa a la falla cardiorrespiratoria, produciendo hipoxia grave que conduce al paro cardíaco sin pulso. Entre éstas hay que destacar: Insuficiencia respiratoria aguda (IRA), asfixia por inmersión o bronconeumonías, síndrome de muerte súbita, TEC, politrauma con compromiso de vía aérea, primario o secundario, sofocación por cuerpo extraño, inhalación de gases tóxicos etc.

Pese a los adelantos y nuevos consensos en el tratamiento del paro cardiorrespiratorio, el pronóstico vital del evento ocurrido fuera del hospital continúa siendo muy bajo, no más allá de un 10% de sobrevivencia y la mayoría de estos pacientes tendrán secuelas neurológicas. El pronóstico puede mejorar, hasta un 50% de sobrevivencia, si el paro es sólo respiratorio y se practica reanimación básica rápida.

La reanimación cardiopulmonar, tanto básica como avanzada, forma parte de la respuesta a las situaciones de emergencia que conducen al paro cardiorrespiratorio. Esta cadena de respuesta es conocida como la Cadena de la Sobrevivencia, en donde cada uno de los eslabones es importante e indispensable para un buen resultado final. Debido a lo anterior es que el primer eslabón de la Cadena de la Sobrevivencia, la Prevención, cobra cada vez más importancia en el manejo actual del paro cardiorrespiratorio, por lo que todo responsable de un sistema de salud debe fomentar y favorecer la educación, que parte en los pacientes pediátricos desde la educación en hacer dormir de lado o espalda en los menores de 1 año, seguido por la prevención de traumatismos y accidentes con las siguientes medidas:

- Uso de cascos de protección durante la práctica de bicicleta
- Uso de asientos de seguridad para automóviles
- Uso de rejas de al menos 1,5 metros de altura con puerta con llave alrededor de una

piscina

Los siguientes eslabones de la cadena de la sobrevivencia, luego de la Educación en Prevención son: Reanimación Básica Pediátrica (RAB), Fácil acceso a un Servicio Médico de Urgencia (SMU), Reanimación Avanzada Pediátrica (RAP) y Atención Pediátrica Post-reanimación.

En este artículo sólo nos referiremos a las acciones a tomar durante la RBP y RAP dejando claramente establecido, que todos los eslabones de la cadena son igualmente importantes e indispensables, por lo que el fácil acceso a un SMU y la APR debería estar asegurado por el sistema de salud de cada país y ciudad.

La American Heart Association y la Fundación Interamericana del Corazón, han definido como Neonato a los pacientes durante sus primeros 28 días de vida, Lactante a los pacientes entre 1 mes y 1 año y Niño a los pacientes entre 1 y 8 años. El término Adulto, por razones prácticas, se aplica a las víctimas ³ 8 años hasta la edad adulta.

REANIMACION BÁSICA PEDIÁTRICA (RBP)

La RBP consiste en evaluaciones y conductas secuenciales destinadas a sostener o restablecer la ventilación y la circulación efectiva en un paciente en paro cardiorrespiratorio. Ésta es esencial para la eventual recuperación del paciente. Una vez determinada la conciencia y la respuesta del paciente, si ésta se encuentra ausente, el reanimador deberá gritar pidiendo ayuda y realizar RBP, si es necesario, durante un minuto antes de reevaluar y activar el SMU. Es importante considerar el contexto en que se encuentra el paciente en cuestión, pues no será lo mismo si un paciente es encontrado en el lugar de un accidente o encima de una cama o cuna.

El reanimador debe evaluar con rapidez la extensión de las lesiones y si el paciente esta consciente. Si el paciente no esta consciente pero respira, se debe dejar en posición de recuperación (fig 1) y activar el SMU.



Figura 1

Si el paciente no respira, se debe iniciar la secuencia del ABC de la reanimación cardiorrespiratoria pediátrica.

A. **Vía Aérea Permeable**

La vía aérea del niño es estrecha y colapsable y se obstruye fácilmente por mucosidades, sangre o contenido gástrico. En el niño inconsciente la mandíbula se relaja y se va hacia atrás arrastrando la lengua que obstruye la faringe. La primera maniobra será colocar al niño en decúbito supino sobre una superficie lisa y firme, manejando con sumo cuidado la cabeza y la columna cervical. Se inclinará la cabeza y se levantará el mentón (posición de olfateo), observando si hay movimientos del tórax, escuchando si hay ruido de respiración y sintiendo el aliento (look, listen and feel) (figura 2). Si se sospecha daño cervical, se movilizarán cabeza y cuello en bloque, traccionando la mandíbula hacia adelante, sin extender el cuello para despejar la vía aérea.



Figura 2

B. Respiración

Si el paciente comienza a respirar, se le dejará en posición de recuperación y se activará el SMU. Si el paciente NO respira, se deberá iniciar de inmediato respiración artificial, boca a boca o boca a boca-nariz o boca a nariz en el lactante. En el niño y adulto se realizará respiración boca a boca, cerrando suavemente la nariz al insuflar por boca, para evitar escape del aire. Se procederá entonces a dar dos respiraciones lentas de 1 a 1,5 segundos de duración que determinen una adecuada expansión del tórax. Se debe recordar que:

1. La respiración asistida es la maniobra más importante para recuperar al niño en PCR.
2. El volumen de aire a insuflar es aquel que expande el tórax del niño en una respiración similar a la normal.
3. Las insuflaciones deben ser lentas, para evitar que entre aire al estómago y lo distienda (riesgo de vómitos y aspiración). Si, pese a lo anterior, no se expande el tórax, se debe repositionar la cabeza y volver a intentar. Si pese a lo anterior el tórax no se expande, se debe sospechar obstrucción de vía aérea por un cuerpo extraño, procediendo según corresponda a la edad del niño. Concomitantemente se debe buscar latido cardíaco.

C. Circulación

Una vez permeabilizada la vía aérea y practicadas dos insuflaciones se debe evaluar la circulación. Las personas sin entrenamiento formal en reanimación no deberán buscar pulsos sino signos de circulación, es decir 1) movimientos del cuerpo, 2) movimientos respiratorios. Los profesionales de la salud, deberán buscar además de signos de circulación, la presencia de pulsos. En el lactante se debe buscar el pulso braquial y en el niño mayor, el pulso carotídeo (figs 3 y 4). Si hay pulso sin que el niño respire, se debe continuar con respiración artificial con una frecuencia de 20 por minuto hasta la aparición de respiración espontánea, o durante 1 minuto antes de iniciar la activación del SMU. Si se constata ausencia de signos de circulación o pulso, se debe iniciar masaje cardíaco coordinado con ventilación artificial.



Figura 3

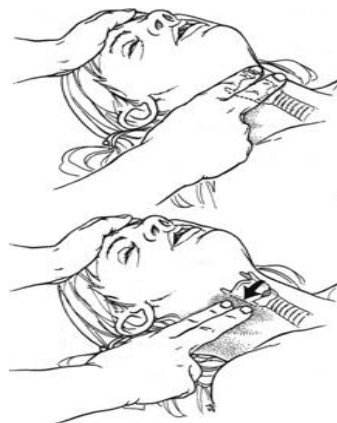


Figura 4

Masaje cardíaco

Consiste en comprimir continua y rítmicamente el tórax para impulsar la sangre hacia los órganos, mientras se espera pasar a la Reanimación Avanzada. Esta maniobra debe ir acompañada de respiración artificial. El niño debe estar sobre una superficie lisa y dura, en posición supina. La posición del corazón en el niño es más baja y la mejor zona de compresión es la mitad inferior del esternón. En el lactante, comprimir con dos dedos (medio y anular), un dedo por debajo de una línea imaginaria intermamilar, con una profundidad de un tercio a la mitad de la profundidad del tórax con una frecuencia de 100 por min (fig 5). Una técnica alternativa y preferida en los lactantes dependiendo de su tamaño es

la técnica de "dos pulgares con manos rodeando el tórax". En ésta se busca por el reborde costal el fin del esternón y con un dedo sobre este punto y sobre el esternón se realiza la compresión del tórax con los dos pulgares, rodeando el tórax con el resto de ambas manos (fig 6). En el niño, se debe comprimir también en la mitad inferior del esternón, utilizando el talón de la mano hasta una profundidad de la mitad a un tercio de la profundidad del tórax con una frecuencia de 100 por min (fig 7). En el paciente mayor de 8 ó 10 años se debe usar el método de adultos, que es igual al anterior con la diferencia que los dedos de la mano sobre el esternón deberán ser tomados por los dedos de la otra mano.

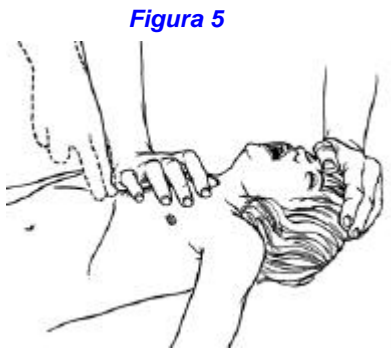


Figura 5

Figura 6

Figura 7

Coordinación de masaje y ventilación.

La compresión del tórax debe acompañarse de ventilación artificial con una relación de 5 compresiones por 1 ventilación para lactantes y niños, tanto con uno como dos rescatadores. En pacientes ³ 8 años y adultos, tanto para uno y dos rescatadores, se recomienda una relación de 15:2 hasta que la vía aérea esté asegurada. En este punto, se sugiere una relación de 5:1 compresión y ventilación.

Si se logra reanimar al paciente, éste se debería trasladar a un centro asistencial adecuado, manteniendo la permeabilidad de vía aérea, ventilación y circulación. Por esta razón, el traslado debería realizarlo un SMU que permita una adecuada continuidad de las maniobras de RBP y el inicio de la RAP.

En la actualidad, se considera dentro de las maniobras de reanimación básica para profesionales de la salud el aprendizaje y uso de las bolsas autoinflables de reanimación (ambú) junto con el uso adecuado de mascarillas pediátricas.

REANIMACION AVANZADA PEDIATRICA (RAP)

Es la continuación de la RPB. Toda recuperación de un paciente debe iniciarse con RPB; luego se debe activar el SMU, si es que ya no se ha hecho.

La RAP reúne todos los elementos técnicos que pueden contribuir al mantenimiento de una ventilación y circulación adecuadas, establecimiento y mantenimiento de un acceso vascular, conocimiento y manejo adecuado de drogas para la RAP, monitoreo cardíaco, reconocimiento y manejo de arritmias y finalmente estabilización para el manejo post-reanimación que se realiza en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. Debido a la amplia variedad de edades, cada centro que realice RAP, deberá contar con un amplio número de elementos con distintos tamaños y características. Así deberán existir para cada edad: tubos endotraqueales, mascarillas de ventilación, bolsas de reanimación, catéteres, cánulas, etc.

En términos prácticos, la RAP también considera el ABC de la reanimación, siendo la A dada por los elementos necesarios para ayudar a mantener una vía aérea permeable y aportar oxígeno; B: Ventilación a través de bolsas de reanimación y mascarilla, tubo endotraqueal y C: Establecimiento y mantenimiento de un acceso vascular sumado a las drogas de reanimación.

Vía aérea y Ventilación

La hipoxia está presente siempre en el PCR del niño; ésta es la vía final común de una serie de eventos o enfermedades. Por esta razón, la RAP considera el aporte de oxígeno en la más alta concentración posible, variando su forma de administración dependiendo de la condición en que se encuentre el paciente.

El O₂ siempre se debe utilizar en la concentración más alta posible, es decir 100%. La administración de O₂ y la ventilación se entregan a través de una bolsa de reanimación (autoinflable o de anestesia) y mascarilla, tubo endotraqueal o máscara laríngea según sea el caso. Para lograr una concentración cercana al 100% en la bolsa autoinflable se debe agregar un espaciador (cola) que concentra el O₂ (Fig 8)

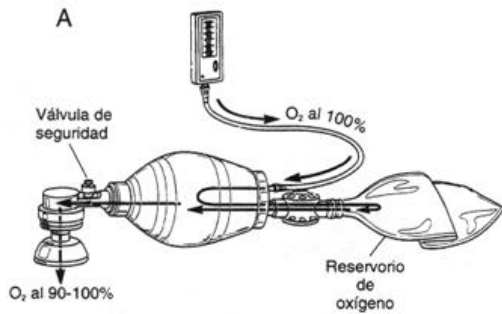


Figura 8

Durante la reanimación avanzada, el mantener la vía aérea permeable ya no sólo se logra con medidas como inclinar la cabeza y levantar el mentón. Existen una serie de coadyuvantes que contribuyen a que esta labor sea más efectiva:

- Cánulas orofaríngeas (Mayo), si el paciente ventila espontáneamente y se encuentra inconsciente. Evitan el desplazamiento de la lengua hacia atrás (fig 9). Usaremos un tamaño adecuado a la edad del paciente. Para colocar la cánula, abrir la boca deprimiendo suavemente la lengua al introducirla. No usar la maniobra de rotar la cánula dentro de la boca. En el paciente consciente, se pueden utilizar cánulas nasofaríngeas, quedando limitado su uso a la disponibilidad de un tamaño adecuado.

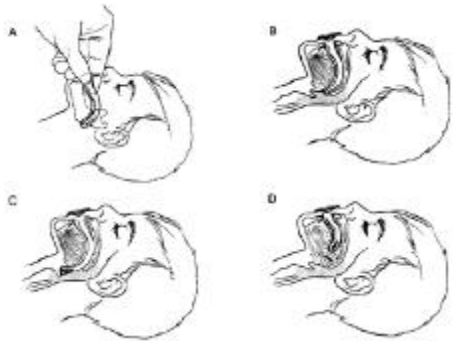


Figura 9

- Máscaras de ventilación: Son elementos primordiales que realizan la interfaz entre la bolsa de reanimación y la cara del niño. Deben ser de un tamaño adecuado, transparentes y con borde acolchado para hacer un adecuado sellado (fig 10).

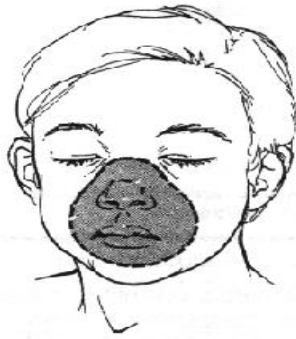


Figura 10

3. Bolsas de reanimación: Son las que permiten ventilar al paciente a través de máscara o tubo endotraqueal. Pueden ser autoinflables (ambú) o del tipo bolsa de anestesia. El operador debe estar familiarizado con su uso y operación; sin embargo, de manera práctica, las bolsas autoinflables son las que permiten un manejo más fácil. En el caso de usar bolsa y mascarilla debe tenerse presente el mantenimiento de la posición de la cabeza para permitir la vía aérea permeable. Se recomienda comprimir la mascarilla sobre la cara del niño con los dedos índice y pulgar, mientras se levanta el mentón con los dedos medio, anular y meñique.

La intubación endotraqueal, es un procedimiento difícil, que puede salvar la vida de un niño. Debe ser realizado por personal entrenado, con práctica permanente. Se debe actuar con calma y seguridad. Ventilar siempre antes, con mascarilla, bolsa de reanimación y O₂ al 100%. No se deben realizar intentos por más de 30 segundos y no se debe permitir que la frecuencia cardíaca baje de 60 latidos/min o la saturación caiga a niveles inaceptables. Cada vez que se fracase, volver a ventilar con

bolsa y O₂ al 100%. Antes de intubar se debe aspirar secreciones u otro material de orofaringe utilizando cánulas anchas, rígidas, de grueso calibre y punta curva y roma (Yankauer) que permiten aspirar incluso sólidos, si estuvieran presentes (vómitos). Tendremos en cuenta que la lengua del niño es grande y tiende a desplazarse hacia atrás y a ocluir faringe y vía aérea, y que la glotis es alta y toda la vía aérea, estrecha y colapsable.

En caso de un PCR o una emergencia, sólo la vía orotraqueal de intubación es la indicada, dejando la vía nasotraqueal para el caso electivo y de acuerdo a las normas de las distintas unidades. Se deberá siempre contar con un equipo probado que incluya laringoscopio con una hoja adecuada para el paciente y tubos endotraqueales (TET) del número adecuado para el paciente más un TET medio número mayor y menor.

No es perentorio intubar a un paciente, especialmente cuando el operador carece de experiencia y se esta logrando una ventilación adecuada con bolsa de reanimación y mascarilla. Las indicaciones de intubación endotraqueal incluyen:

1. Apnea o inadecuado esfuerzo respiratorio
2. Obstrucción funcional o anatómica de la vía aérea
3. Gran trabajo respiratorio que este determinando fatiga o agotamiento
4. Necesidad de entregar altos niveles de presión en la vía aérea
5. Pérdida de reflejos protectores de la vía aérea
6. Imposibilidad de ventilar a un paciente con bolsa de reanimación y mascarilla

Establecimiento y mantenimiento de acceso intravascular y aporte de volumen

El acceso vascular es vital en la RAP para la administración de drogas y fluidos; sin embargo puede ser difícil de alcanzar en el paciente pediátrico. El uso de venas centrales produce un rápido inicio de acción y una cima de niveles de drogas más alta, por lo que si al momento del paro se cuenta con un acceso central, éste debe ser utilizado. Las venas periféricas proporcionan una ruta satisfactoria para la administración de fluidos y medicamentos y en general pueden ser alcanzadas rápidamente. Las drogas administradas por vía periférica deben ser seguidas de un bolo de 5 a 10 ml. de solución cristaloides que mueva la droga a la circulación central. En un niño en PCR y que necesita rápidamente una vía venosa y ésta no se obtiene a los tres intentos o en 90 segundos, la vía intraósea es un acceso confiable y que se puede lograr rápidamente, a menudo en 30 a 60 segundos. A través de esta vía se alcanza el plexo venoso de la médula ósea, pudiendo administrarse drogas, cristaloides, coloides y productos sanguíneos. Este acceso actualmente puede ser utilizado tanto en pacientes pediátricos como adultos. El sitio de punción corresponde a 2 cms. por debajo y por dentro de la tuberosidad anterior de la tibia en la superficie de la cara interna de la tibia (fig 11). Sitios alternativos de punción incluyen: fémur distal, maléolo medial o espina ilíaca anterosuperior. En niños mayores y adultos, las cánulas intraóseas pueden ser insertadas en la zona distal de radio y cúbito, además del extremo proximal de tibia.

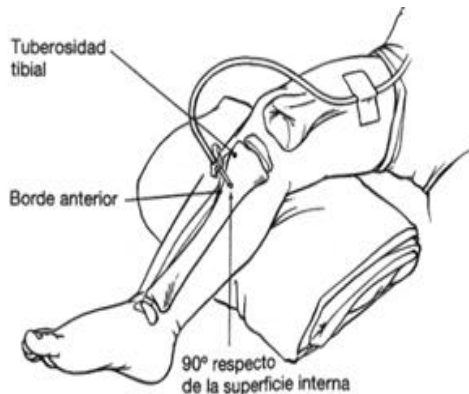


Figura 11

La expansión del volumen sanguíneo es crítico en el paciente durante la RAP, tanto en el paciente con trauma como en aquél con shock no traumático, tal como lo es en la deshidratación grave o el shock séptico. La expansión de volumen debe ser realizada con soluciones cristaloides como solución fisiológica (cloruro de sodio al 0,9 %) y el Ringer-Lactato, en volumen de 20 ml/kg/dosis, pudiendo usarse inclusive 60 ml/kg de volumen durante la primera hora. En pacientes con shock hemorrágico, se sugiere reemplazo con sangre si el paciente permanece en shock luego de infusión de 40 a 60 ml/kg de solución cristaloides. Se debe claramente señalar que en RAP la solución glucosada deberá ser usada ante la sospecha o confirmación de hipoglucemia, en dosis de 0,5 a 1 gr/kg de peso.

Monitoreo cardíaco y reconocimiento de arritmias.

En todo paciente inestable o con signos de deterioro de conciencia, respiratorio o cardíaco, o durante la RAP, se debe instalar monitoreo cardíaco. En el paciente pediátrico, las arritmias más frecuentes corresponden a la bradicardias o asistolías en más del 80% de los casos (secundarias a hipoxia), pudiendo existir hasta un 15% de arritmias ventriculares, básicamente fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV). La descripción de los procedimientos de desfibrilación y cardioversión eléctrica exceden a los contenidos de esta monografía. Ante cualquiera de estas alteraciones se actuará

con prontitud instalando una terapia adecuada en base al tipo de alteración y estado hemodinámico del paciente.

Drogas usadas durante el paro cardíaco y la RAP

Adrenalina: Es una catecolamina endógena con efectos adrenérgicos alfa y beta, de elección en RAP. Su efecto vasoconstrictor es el más importante, ya que eleva la presión de perfusión y mejora la irrigación del miocardio y cerebro, aumenta la fuerza contráctil del miocardio fibrilante, facilitando su conversión eléctrica. En PCR de niños las alteraciones del ritmo más frecuentes son asistolía o bradicardia. La adrenalina es la elección en estos casos. La dosis es de 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg de la solución al 1/10.000 = diluir una ampolla al 1/1.000 en 9 ml de agua destilada). La misma dosis es recomendada cada 3 a 5 minutos en el paro que no responde. En este caso, pueden ser consideradas altas dosis de epinefrina (0,1 a 0,2 mg/kg).

Atropina: Es un vagolítico de efectos útiles en la RAP; su uso es recomendado en el tratamiento de la bradicardia sintomática causada por bloqueo aurículoventricular (bloqueo AV) o incremento en la actividad vagal. A dosis bajas puede tener efecto paradójico y causar bradicardia, por lo que la dosis recomendada es de 0,02 mg/kg con una mínima dosis de 0,1 mg y un máximo de dosis única de 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescente. La dosis puede ser repetida a los 5 minutos hasta un máximo de dosis total de 1 mg en niños y 2 mg en adolescentes. Puede ser administrada por vía endovenosa, intraósea o traqueal.

Adenosina: La adenosina es un nucleósido endógeno y es la droga de elección en el manejo de la taquicardia supraventricular (TSV). Si el paciente está inestable, no se debería retardar la cardioversión por esperar una vía venosa y administrar la adenosina. El mecanismo de acción consiste en bloquear temporalmente la conducción por el nodo aurículo ventricular. La dosis es de 0,1 mg/kg en un bolo endovenoso tan rápido como se pueda entregar. Si no hay efecto, la dosis puede ser doblada a 0,2 mg/kg. La máxima dosis inicial es de 6 mg y la máxima segunda dosis es de 12 mg.

Bicarbonato: Su uso es controvertido en la RAP. Como los problemas que causan PCR a través de hipoxia son predominantemente respiratorios, se exige ventilación adecuada para usarlo, de lo contrario el aporte de bicarbonato determinará un aumento transitorio de la CO₂, empeorando la acidosis respiratoria del paciente. La administración de bicarbonato puede ser considerada cuando el shock es asociado con acidosis metabólica grave documentada. Su uso es recomendado en pacientes con hiperkalemia sintomática, hipermagnesemia, sobredosis de antidepresivos tricíclicos o sobredosis de bloqueadores de canales de calcio. La dosis es de 1 mEq/kg por vía endovenosa o intraósea.

Calcio: El calcio es esencial en el acoplamiento excitación-contracción del miocardio. Sin embargo su administración no ha demostrado mejoría en los resultados del PCR. No existen evidencias actuales para recomendar el uso de calcio en el tratamiento de la asistolía. El calcio está indicado en el tratamiento de la hipocalcemia y la hiperkalemia documentada, particularmente en el paciente con compromiso hemodinámico. También debería ser considerado en el tratamiento de la hipermagnesemia y la sobredosis de bloqueadores de calcio. La dosis recomendada es 5 a 7 mg/kg de calcio elemental. Se recomienda el aporte de Cloruro de Calcio (CaCl₂) por entregar mayor cantidad de calcio elemental, recomendándose 20 mg/kg de cloruro de calcio (20 mg/kg de sal aportan 5,4 mg/kg de calcio elemental).

Lidocaína: Es una droga usada en el tratamiento de ritmos ectópicos ventriculares, debido a que al ser un bloqueador de canales de sodio, disminuye el automatismo y de esta manera suprime las arritmias ventriculares. La dosis de lidocaína es de 1 mg/kg en bolo para el paciente con fibrilación o taquicardia ventricular. Debido a su rápida redistribución, debería ir seguida por una infusión de 20 a 50 g/kg/min. Sin embargo, debe destacarse que el tratamiento de la fibrilación ventricular es la defibrilación eléctrica.

Defibrilación y cardioversión

Se entiende por defibrilación la depolarización asincrónica del miocardio, la que está indicada en caso de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. Se deben aplicar tres choques de energía sucesivos. La dosis de energía es de 2 Joule/kg para el primer choque y 4 Joule/kg para el segundo y tercero. Luego, si no hay respuesta se deberá aportar una dosis de epinefrina, para luego entregar tres nuevos choques de 4 Joule/kg cada uno. Si no hay respuesta, se deberá administrar algún antiarrítmico como Amiodarona, Lidocaína o magnesio si se sospecha torsión de las puntas. La secuencia debería ser: Reanimación-Droga-Choque-Choque-Choque y repetir. La cardioversión, que es una descarga de energía sincronizada con el QRS, está indicada en un paciente sintomático (hipotenso, mal perfundido), que presenta taquicardia supraventricular o ritmos ventriculares (taquicardia ventricular) para llevarlo a ritmos sinusales. La dosis es de 0.5 a 1 joule/kg.

CUIDADOS POSTPARO

Existe gran cantidad de literatura dedicada a los cuidados post paro, la Resucitación Cerebral y los trastornos orgánicos producidos por la reperfusión que ocurre en las etapas de la recuperación. En la atención prehospitalaria, los cuidados postparo están dirigidos a preservar la vida del paciente en las mejores condiciones posibles y trasladarlo en forma óptima, bajo el cuidado de un equipo, que incluirá a médico y enfermera tratantes. El traslado, finalmente, se deberá coordinar con la Unidad que lo atenderá en su etapa de post resucitación.

Bibliografía:

1. Guidelines 200 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science. Circulation 2000; 102 (suppl I): I-253-I357.
2. Patterson M. Resuscitation Update for the pediatrician. Ped Clin North Am 1999; 46: 1285-1303.

3. Sirbaugh P, Pepe P, Shook J. A Prospective, Population-Based Study of the Demographics, Epidemiology, Management and Outcome of Out-Hospital Pediatric Cardiopulmonary Arrest. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 174-184.
4. Zaritsky A, Nadkarni V, et al. Recommended Guidelines for Uniform Reporting of Pediatric Advanced Life Support: The Pediatric Utstein Style. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 487-503.

PATOLOGIA DE GENITALES EXTERNOS - HERNIAS

Dra. Paulina Baquedano

FIMOSIS

Es la estrechez prepucial que determina dificultad o incapacidad para retraer manualmente el prepucio por detrás del surco balanoprepucial y descubrir totalmente el glande. Puede ser completa o filiforme, parcial o anular. Esta condición es considerada fisiológica en los menores de 2 años (80% de los recién nacidos); en este período el prepucio se encuentra protegiendo al glande y al meato de las ulceraciones amoniacales.

Durante los primeros años, el acúmulo de esmegma (descamación celular con secreción sebácea) en el surco coronal, las erecciones y el crecimiento peneano, resuelven la fimosis y las adherencias prepuciales de manera espontánea en un alto porcentaje de los niños. El acúmulo de esmegma que se observa por transparencia, como quistes amarillentos, no ocasiona problema a menos que se comuniquen al exterior; si esto ocurre los quistes deben desprenderse como parte del aseo diario.

Las adherencias prepuciales no deben liberarse forzosamente ya que se reproducen en un alto porcentaje, especialmente en el niño menor. Éstas se resuelven totalmente en forma espontánea al llegar la pubertad.

Al cabo de los tres años la incidencia de fimosis es sólo de un 10% y a los 17 años es del 1%.

La mayoría de las fimosis en mayores de tres años es consecuencia de una retracción temprana forzada, no recomendada, que provoca fisuras radiales del prepucio lo que determina una fimosis cicatricial iatrogénica. Existe además, otra forma de fimosis adquirida, por una reacción dermatológica del prepucio, de etiología desconocida: la balanitis xerótica esclerosante, cuyo tratamiento es quirúrgico.

La fimosis predispone a infecciones balanoprepuciales o balanopostitis, infecciones urinarias, obstrucción o micción dificultosa (en "globito") y a parafimosis.

La balanitis o balanopostitis es un aumento de volumen doloroso con secreción purulenta balanoprepucial, principalmente en pacientes con fimosis y mala higiene. El aseo local y la antibioterapia local u oral, según el origen y la severidad del cuadro clínico, son la base del tratamiento.

La parafimosis es una emergencia urológica en que una fimosis, por una maniobra de reducción indebida, se atasca por detrás del surco balanoprepucial, con estrangulación progresiva del prepucio y del glande. Es obligatoria una reducción manual o quirúrgica de urgencia.

La circuncisión está reservada para aquellos niños mayores de tres años con fimosis o con antecedente de balanitis, parafimosis o infecciones urinarias, o por motivos religiosos o raciales. Deben estudiarse previamente otras causales de infección urinaria antes de plantear la circuncisión en estos casos.

A pesar de las relativas ventajas, la circuncisión tiene sus indicaciones precisas, ya que el prepucio es una estructura anatómica de protección y una zona erógena necesaria. La circuncisión no está exenta de complicaciones (0,1% a 35%, según las series). La más temida es la meatitis estenótica, con su consecuente estenosis de meato de difícil tratamiento.

Es conocida la baja incidencia de cáncer de pene en pacientes circuncidado, pero en el caso de pacientes no circuncidado el mayor factor de riesgo es el mal aseo.

CRIPTORQUIDIA

La criptorquidia es la falta de descenso testicular permanente desde el retroperitoneo al escroto en su trayecto de descenso normal. Si el testículo se localiza fuera de este trayecto se le denomina testículo ectópico. Ambas condiciones se conocen como testículo no descendido. Si el testículo está ascendido pero desciende fácilmente al escroto durante el examen y permanece en él, es llamado testículo retráctil o en ascensor; esta condición es frecuente en niños entre los 6 meses y los 13 años (80%), por un reflejo cremasteriano presente, más acentuado entre los 2 y 7 años, período donde los testículos retráctiles se confunden fácilmente con la criptorquidia. Después de la pubertad este reflejo está ausente en casi todos.

La incidencia de criptorquidia en recién nacido de pretérmino es del 30% y en los de término es del 3,4%. Durante el primer año de vida, especialmente los primeros seis meses, los testículos descienden en el 95% de los prematuros y el 75% de los términos, por un elevado nivel de andrógenos plasmáticos. A partir del primer año y hasta la vida adulta la incidencia de criptorquidia es de un 0,8% a 1%. Los casos bilaterales son 10% a 20% y en un 20% se presentan como testículos no palpables. La incidencia de menarquia o ausencia testicular unilateral va desde un 3% al 5% de todos los testículos no descendidos.

La causa de la criptorquidia generalmente es multifactorial: por persistencia del canal peritoneovaginal (50% a 90%), mala implantación del gubernaculum testis, vasos espermáticos cortos, anomalías epidídimo-testiculares (23% a 86%) o alteraciones del eje hipotálamo - epifisiario - testicular.

Los testículos no descendidos se clasifican según su localización en intra-abdominales, canaliculares, ectópicos (perineal, femoral, inguinal superficial, suprapúbico o escrotal contralateral) y no palpables.

El diagnóstico de criptorquidia es clínico, mediante un examen físico en adecuadas condiciones de tranquilidad y temperatura. Si embargo, en el caso de testículo no palpable el ultrasonido inguinal permite descartar la presencia de tejido testicular bajo el anillo inguinal interno, lo que corresponde al 50% de los testículos no palpables.

Con la incorporación de la laparoscopia, éste ha pasado a ser el examen de elección para la ubicación de los testículos intra-abdominales, siendo ésta la localización que se asocia con más alta incidencia a cáncer testicular.

En el caso de testículos no palpables bilaterales, el estudio comienza con un examen cromosómico y endocrinológico, para descartar la anorquia o ausencia testicular bilateral.

La indicación quirúrgica se debe a razones de fertilidad, psicológicas y cosméticas como también a hacer accesible el testículo para el auto-examen, elemento fundamental en la pesquisa precoz de un cáncer testicular. La criptorquidia aumenta en 35 a 48 veces la incidencia de cáncer testicular, especialmente en la localización intra-abdominal y predispone además a la torsión testicular y al traumatismo testicular. El tratamiento de elección es la corrección quirúrgica ya que las alteraciones en la línea germinativa en una criptorquidia comienzan después del segundo año de vida y existe un descenso espontáneo durante los primeros meses. La edad actual de la indicación quirúrgica es entre los 12 y 18 meses.

En el caso de criptorquidia pos-puberal, atrofia testicular severa y testículos disgenéticos en estados de intersexo, la indicación es la orquidectomía. En el caso de testículos no palpables, en el mismo acto quirúrgico se realiza la laparoscopia y el eventual descenso testicular.

El tratamiento hormonal con HCG, GnRH o terapia combinada está reservado para las criptorquidias bilaterales con fines diagnósticos y terapéuticos y ha de realizarse antes de los 18 meses de vida. El éxito de este tipo de tratamiento no supera el 35%. Los testículos retráctiles no requieren tratamiento, sino sólo seguimiento.

El pronóstico de la criptorquidia depende de la localización, de las malformaciones epidídimo-testiculares asociadas, de la prontitud del tratamiento y del seguimiento.

SINDROME TESTICULAR AGUDO

El Síndrome de testículo agudo consiste en la tríada: aumento de volumen, dolor, e inicio brusco, en ocasiones asociado a síntomas generales como: fiebre, vómitos y molestias urinarias. Esto puede deberse a:

1. un origen vascular por una torsión testicular, torsión de la hidátide de Morgagni o una hernia inguinal atascada,
2. un origen inflamatorio como una epididimitis u orqui-epididimitis aguda y edema escrotal idiopático,
3. un origen traumático y
4. a tumores, hidrocele, hematocele, púrpura de Schoenlein Henoch, etc.

Las causas más frecuentes de este cuadro son: la torsión de la hidátide de Morgagni, la epididimitis y la torsión testicular. La diferencia clínica entre estos cuadros es muy difícil y cualquier examen complementario que demore el tratamiento más allá de 6 horas de iniciado el cuadro clínico puede determinar un daño irreversible. Luego, si no se puede descartar el compromiso vascular mediante el examen físico o con la ecotomografía testicular Doppler color, se debe intervenir inmediatamente.

La torsión testicular ocurre por una incompleta fijación testicular. Esto puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente en dos períodos: la vida intrauterina (torsión extravaginal, 5% de los casos) a partir de la semana 28a de gestación y la pubertad (torsión intravaginal), entre los 8 y los 18 años. Esta torsión es dos veces más frecuente a izquierda. Entre los factores predisponente están: El traumatismo (20%), la criptorquidia, los tumores testiculares y el antecedente de torsión testicular contralateral previa (30% torsión bilateral asincrónica).

El diagnóstico es clínico, y se basa en el inicio brusco, aumento de volumen, signos inflamatorios locales y reflejo cremasteriano abolido. Si el cuadro es de larga data y tiene compromiso vascular avanzado, el testículo aparece de consistencia dura, e indoloro. La ecotomografía testicular, con Doppler color y los estudios de perfusión nuclear son de utilidad, pero de difícil disponibilidad y no descartan en un 100% el diagnóstico de torsión testicular.

Por las gravísimas consecuencias, ante la sospecha clínica y para no retardar el tratamiento, la exploración quirúrgica es obligatoria. Ésta consiste en confirmar el diagnóstico, reducir la torsión y practicar una fijación testicular bilateral. En el caso de daño testicular irreversible se realiza la orquidectomía y la fijación testicular contralateral.

El pronóstico depende de la precocidad de la consulta, el grado de la sospecha diagnóstica y el tratamiento oportuno. El daño vascular aparece después de 6 horas de iniciada la torsión. En la práctica clínica, sólo el 25% de los casos de torsión testicular son tratadas a tiempo.

La torsión de la hidátide de Morgagni u otro resto embrionario derivado de los conductos de Muller, que penden de los polos testiculares o del epidídimo, es la causa más frecuente de testículo agudo en menores de 14 años. Se presenta como dolor testicular localizado en el polo superior, asociado a una masa redondeada de 2 a 3 mm azulada, visible a trasluz. El diagnóstico es fácil en las primeras horas antes de que el escroto se edematice haciendo imposible diferenciarlo de una torsión testicular.

Si el cuadro se sospecha, la ecotomografía testicular con Doppler color permite certificar un flujo sanguíneo testicular normal. Si existe la certeza, se puede esperar la resolución espontánea, pero ante la duda la exploración quirúrgica de urgencia es obligatoria.

La epididimitis aguda es menos frecuente y de curso lento; se presenta con dolor, enrojecimiento y aumento de volumen del epidídimo. Puede extenderse al testículo, al escroto y tejidos vecinos. Se asocia a fiebre, síntomas generales o urinarios. Puede ser secundaria a una infección urinaria, especialmente en niños con malformaciones del tracto urinario, antecedentes de instrumentación uretral, reflujo uretro-vesículo-deferencial o con una implantación ureteral ectópica en la vía espermática.

La ecotomografía testicular Doppler color permite ver un aumento del flujo sanguíneo en el testículo y epidídimo. Siempre en caso de duda se justifica la exploración quirúrgica.

El tratamiento es médico, con medidas generales (reposo, analgésicos, antiinflamatorios y suspensión escrotal) y la antibioterapia está reservada a los casos con infección urinaria. En estos casos es indispensable el estudio de imágenes para descartar una malformación urológica.

VARICOCELE

Es una várice formado por el plexo pampiniforme supraescrotal debido a una incompetencia valvular venosa de la vena espermática interna provocando flujo retrógrado al testículo. La incidencia en varones mayores de 15 años es más o menos de un 15%. No hay diferencia racial. No se conoce el mecanismo por el cual el varicocele daña la función testicular, algunos autores sugieren que puede deberse a alteraciones del mecanismo termorregulador del testículo. Se detecta en un 89% durante un examen físico de rutina, un 7% detectado por el paciente y un 4% por disconfor o dolor testicular. Se caracteriza por una masa indolora paratesticular que se evidencia en posición de pie y se reduce notablemente en decúbito, haciendo indispensable durante el examen físico el estudio en decúbito de todo niño mayor de 9 años. El 90% de los casos se presenta en el lado izquierdo y el 4% solo en el lado derecho.

El grado I es una varice pequeña que solo se evidencia en posición supina, grado II cuando se detecta en posición decúbito de tamaño medio 1-2 cm de diámetro y grado III de gran tamaño > de 2 cm de diámetro, asociado a una disminución del tamaño testicular. El tamaño testicular se correlaciona directamente con la función testicular; recuento total de espermios, motilidad, niveles hormonales de FSH, LH y testosterona.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La ultrasonografía testicular Doppler color confirma el diagnóstico clínico o diagnostica un varicocele subclínico, además determina el volumen testicular. Este último puede ser también determinado por un orquidómetro. En el adulto también es útil un espermiograma para evaluar la disfunción testicular.

En los pacientes donde no es posible realizar un espermiograma, los varicoceles de gran tamaño o aquellos asociados a un testículo de menor tamaño que el contralateral (diferencia > de 3 cc de volumen) tienen indicación quirúrgica. El tratamiento quirúrgico consiste en la ligadura retroperitoneal o inguinal selectiva de las venas espermáticas, conservando la arteria espermática especialmente en los púberes.

HERNIAS Y PATOLOGIA DEL PROCESO PERITONEO-VAGINAL

A partir de la semana 28 de gestación, el testículo desciende por el proceso vaginal o conducto peritoneo-vaginal hasta el escroto, sobre la guía del gubernaculum testis, la presión intra-abdominal y la acción de la dihidrotestosterona, cerrándose posteriormente antes o inmediatamente después del parto. La persistencia de este conducto puede ser variable, dando origen a diferentes presentaciones clínicas.

La hernia inguinal indirecta corresponde al 98% de las hernias en Pediatría y se debe a una amplia persistencia del conducto peritoneovaginal. La incidencia de hernias inguinales en los niños es de un 1,5%, siendo más frecuente en varones, y un 65% corresponde al lado derecho. En un 15% son bilaterales. Los prematuros tienen una incidencia 2 a 3 veces mayor.

Esta hernia se presenta como un aumento de volumen inguinal o inguinoescrotal fluctuante, que puede aparecer posteriormente a un cuadro bronquial obstructivo, constipación o aumento de la presión intra-abdominal. Puede asociarse a irritabilidad y llanto por tracción del meso o por compresión visceral. El diagnóstico es clínico siendo muy importante el dato aportado por los padres. Generalmente, luego de maniobras de Valsalva se palpa el contenido herniario o sólo se palpa el saco (signo de la seda) deslizando los dedos sobre le anillo inguinal superficial. El cordón espermático - o el ligamento redondo en la mujer - están más engrosados que el contralateral.

El diagnóstico diferencial se hace con adenopatías, criptorquidia o testículo en ascensor. Es importante diferenciar en las mujeres un ovario herniado de un ganglio inguinal.

Las hernia inguinal complicada ocurre en el 5% de las hernias inguinales, más frecuentemente en los menores de 1 año. Si el contenido herniario no se puede reducir, se habla de hernia inguinal atascada, si es que no hay signos objetivos de compromiso vascular, a diferencia de la hernia inguinal estrangulada. Cuando el contenido de la hernia inguinal complicada es intestinal el cuadro puede presentarse como una obstrucción intestinal.

La hernia inguinal se opera cuando se diagnostica, previa evaluación preoperatoria. Sólo se puede diferir transitoriamente por un cuadro médico concomitante, si la hernia es reductible. La hernia

atascada de más de 6 horas de evolución y la hernia estrangulada son de resorte quirúrgico de urgencia.

Es importante en la exploración verificar la indemnidad intestinal y testicular. La exploración contralateral en lactantes es de rutina en: niñas, prematuros o cuando la hernia es izquierda, por la alta probabilidad de un proceso peritoneovaginal presente al lado derecho.

El hidrocele del testículo es un acúmulo de líquido peritoneal a nivel de la vaginal testicular en el escroto, por una fina persistencia del canal peritoneovaginal. Se presenta como un aumento de volumen fluctuante a nivel escrotal, siendo de mayor tamaño durante el transcurso del día. Por ello, recibe el nombre de hidrocele comunicante. Si el hidrocele aparece de manera brusca, puede confundirse con una hernia complicada. Signos como consistencia renitente, transluminación positiva, color azulado, ausencia de dolor y de signos inflamatorios locales y hallazgos típicos al ultrasonido permite hacer el diagnóstico diferencial .

El tratamiento es conservador, con cierre espontáneo del proceso vaginal, especialmente durante el primer año de vida (95%). Cuando ocurre el cierre, el hidrocele deja de ser fluctuante y se transforma en hidrocele no comunicante, signo de buen pronóstico de resolución espontánea. Si persiste el hidrocele o aparece después del año, tiene indicación operatoria, que consiste en el cierre del canal peritoneo vaginal persistente.

El hidrocele del cordón o quiste del cordón en hombres, o quiste de Nuck en mujeres, corresponde a una persistencia del canal peritoneo-vaginal a nivel del cordón con cierre proximal y distal. En general es asintomático y también se trata en forma expectante, operándose sólo en niños mayores de un año.

REFERENCIAS

1. Baquedano, P.: Urología esencial. En: Manual de Urología. Departamento de Urología de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Capítulo: Patología de genitales externos en Pediatría. 269-277. 2002
2. Baquedano, P.: Patología de los genitales externos masculinos. En: "Pediatría", Meneghello. 5ª Ed. 1721-1726. 1997
3. Ossandón F.: Patología de la región inguinoescrotal. En: "Pediatría", Meneghello. 5ª Ed 2545-2548. 1997.
4. R. Silver and S Docimo: Cryptorchidism. En "Pediatric Urology Practice". E. Gonzales, S. Bauer; pp. 499-522. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 1999.
5. R. Silver and S Docimo: Adolescent varicocele. En "Pediatric Urology Practice". E. Gonzales, S. Bauer; pp. 499-522. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 1999.

Motivo de preocupación para los padres son los trastornos ortopédicos o traumatológicos que presentan sus hijos. Esto se traduce en una causa frecuente de consulta. Un pilar fundamental para el tratamiento adecuado de la patología ortopédica lo constituye el diagnóstico precoz. Es por esto que es muy importante que el pediatra sepa reconocer adecuadamente la patología, diferenciarla de los hechos fisiológicos que ocurren durante el crecimiento del niño y derivar a éste tempranamente, cuando corresponda, al especialista.

La anamnesis debe contener información sobre el embarazo, parto, desarrollo psicomotor, inicio de la marcha, motivo de consulta, antecedentes familiares, ingesta de medicamentos. Si el paciente presenta dolor se debe especificar el lugar anatómico de éste, forma de aparición y características.

El examen físico debe ser completo, con el niño sin vestimentas. Se debe inspeccionar la marcha, valorar los rangos de movilidad articular, palpar zonas de dolor, buscar presencia de derrame articular y comprobar la estabilidad de la articulación.

Finalmente, hay que completar el estudio con exámenes complementarios, como radiografías, que constituyen el primer paso en un estudio óseo. Éstas se deben realizar en al menos 2 planos y en forma comparativa, cuando corresponda. Otros métodos de imágenes utilizados en el estudio de patología ósea son la tomografía axial computada, la resonancia magnética, el cintigrama y la ecografía. Dependiendo del cuadro clínico y el caso individual los exámenes de laboratorio más usados son el hemograma, la velocidad de sedimentación y, en algunas ocasiones, la proteína C reactiva.

DEFORMIDADES DE TORSIÓN Y ANGULARES

Un motivo frecuente de consulta es el hecho que el niño camine con los pies en rotación interna o externa o que camine en genu varo (piernas en O) o valgo (rodillas en X). Estas condiciones son en la mayoría de los casos normales y corresponden al desarrollo fisiológico de la marcha del niño y por lo tanto evolucionan espontáneamente a la normalidad. Es importante conocer la historia natural de estas deformidades y saber diferenciar entre lo fisiológico y lo patológico.

Alteraciones de Torsión

El término anteversión (o retroversión) corresponde a la rotación anterior o posterior que presenta sobre su eje longitudinal la extremidad. La cabeza femoral normalmente se encuentra en anteversión respecto a los cóndilos femorales. Esta anteversión, que al momento de nacimiento corresponde en promedio a 40°, va decreciendo con la madurez esquelética hasta llegar en promedio a 12°. La tibia está normalmente rotada a externa y cambia desde los 5° en el nacimiento hasta los 15° en la madurez esquelética. Esto hace que habitualmente exista una rotación interna de la extremidad inferior y que, a medida que el niño va creciendo, ésta vaya cambiando a rotación externa.

La evaluación de estos pacientes debe comenzar con un estudio familiar. En el examen físico hay que ver si la alteración de torsión es estática (presente también en reposo) o dinámica. Se debe identificar cual es el componente rotacional de la tibia, la existencia de metatarso varo (que determina marcha en rotación interna) o de pie plano (que determina apariencia de rotación externa).

Hay que tener presente que el 95% de las deformidades de torsión se resuelve espontáneamente. El uso de férulas, plantillas y zapatos correctores no ha demostrado que afecten la historia natural del problema. En el tratamiento se debe insistir en la corrección de los hábitos posturales y evitar que los niños jueguen arrodillados. Si la deformidad persiste en la etapa adulta y es causal de alteración funcional, debe realizarse una osteotomía correctora.

Alteraciones Angulares.

Durante el primer año existe un genu varo que es fisiológico. Entre los 18 y 24 meses las rodillas se ubican más rectas para luego desarrollarse un progresivo valgo que tiene su mayor manifestación alrededor de los 4 años. Luego éste va disminuyendo hasta evolucionar, a los 7-8 años, a un ligero valgo que es normal en el alineamiento del adulto.

En la evaluación de las alteraciones angulares es fundamental excluir las causas que producen esta deformidad en forma patológica. Entre las causas figuran: infecciosas, metabólicas; tumorales; endocrinas; osteocondrodisplasias; post-traumáticas; deformidades congénitas; pseudoartrosis congénita de tibia; osteogénesis imperfecta y Enfermedad de Blount.

Es importante evaluar la laxitud articular y las deformidades asociadas. En el genu valgo hay que observar si es simétrico o no y establecer la distancia intermaleolar (DIM) al estar las rodillas juntas, estando el paciente tanto acostado como de pie. Se acepta como normal hasta 7,5 y 10 cm. respectivamente.

El estudio radiológico, con una telerradiografía de extremidades inferiores en anteroposterior, está indicado en presencia de alteraciones como asimetría, deformidad severa, estatura bajo el percentil 5 y rápida progresión de la deformidad.

El uso de zapato especial y plantilla no ha demostrado alterar la evolución de la deformidad. La férula está indicada en algunos casos de enfermedad de Blount. Si existe una deformidad importante con alteración de la función, que potencialmente puede llevar al desarrollo de una artrosis precoz, ésta

debe ser corregida quirúrgicamente con hemiepifisiodesis que puede ser transitoria o definitiva o bien con una osteotomía correctora.

PATOLOGÍA DEL PIE

Los padres muestran mucha preocupación por los pies de sus hijos. Consultan muchas veces presionados por el entorno y porque no quieren ser acusados por sus hijos en el futuro, de que no hicieron "algo" por sus pies.

Anatomía

El pie es una estructura compleja compuesta por 26 huesos, múltiples articulaciones y ligamentos. Anatómicamente el pie comprende: retropié (astrágalo, calcáneo); mediopié (escafoides, cuboides y las cuñas); antepié (metatarsianos y falanges) y las articulaciones: tibioastragalina; subastragalina; articulación de Chopart (astrágalo - escafoidea y calcáneo - cuboidea) y la articulación de Lisfranc (cuneiforme - metatarsiana)

Se considera que el pie tiene normalmente 3 arcos: un arco longitudinal medial, arco longitudinal lateral (más pequeño) y un arco anterior. Así, el apoyo del pie se realiza como un trípode, apoyado en el calcáneo y las cabezas del primer y quinto metatarsiano, mayoritariamente (concepto actualmente en discusión).

Las mayores estructuras de soporte del pie lo constituyen los ligamentos y los tendones. Dependiendo de la edad de los niños existen diferentes problemas que preocupan a los padres.

Recién Nacido

A esta edad se pueden encontrar alteraciones posicionales o estructurales (polidactilias, sindactilias, pie bot, astrágalo vertical.)

Metatarso Varo: Existe una desviación del medio y antepié hacia medial, pero el retropié está normal (diferenciación con el pie bot). Dependiendo de la severidad de la presentación de esta deformidad, es el tratamiento indicado. Siempre debe tomarse una radiografía, con el pie en posición anteroposterior y lateral con apoyo, para confirmar el diagnóstico y descartar otra patología (pie bot), que clínicamente se pueden confundir.

El tratamiento consiste en la colocación de yesos correctores, uso de zapatos, uso de férula nocturna o simplemente de la observación, dependiendo de la magnitud del problema. En el 85% de los casos se tienen buenos resultados funcionales en estudios realizados sobre la historia natural de la enfermedad. Si el metatarso varo persiste y es responsable de sintomatología (dolor, hiperqueratosis) se puede corregir quirúrgicamente.

Pie Bot: Es una de las malformaciones más frecuentes en ortopedia, con una incidencia aproximada de 1:1200 RN vivos. Afecta más a los hombres (2 : 1) y se presenta en forma bilateral en el 50% de los casos. Es una malformación compleja que compromete a todo el pie, existiendo clínicamente equino, varo, supinación y cavo del primer metatarsiano. Radiológicamente se caracteriza por presentar paralelismo entre el astrágalo y el calcáneo en AP y L y la presencia de "escalera de metatarsiano" en la proyección lateral. El origen es en gran parte desconocido, pero existen causas neuromusculares que lo producen, por lo que estas deben ser siempre estudiadas. El tratamiento debe ser iniciado en forma precoz con yesos correctores, corrigiendo fundamentalmente el medio y antepié y luego se debe complementar con algún tipo de cirugía, la que se decidirá dependiendo del pie. En nuestra casuística, sólo el 5% de los pies no requirió de cirugía y el 30 % requirió de más de un procedimiento quirúrgico.

Astrágalo vertical: Es llamado también pie plano convexo congénito o pie en mecedora. Clínicamente se presenta con la planta convexa y el retropié en equino y valgo. Existe una luxación astrágalo-escafoidea; el astrágalo sigue el eje de la tibia, el escafoides se articula con el cuello del astrágalo y el calcáneo se presenta en equino. La radiografía en anteroposterior y lateral confirma la deformidad. Se debe investigar la posible causa, ya que aproximadamente el 60 % de los pacientes presenta alguna alteración neurológica, como por ejemplo mielomeningocele. El tratamiento es siempre quirúrgico alrededor del año de edad. Antes de la cirugía, se utilizan yesos para evitar deformidades mayores.

Problemas en la Edad Escolar

Pie Plano

Pocos diagnósticos en Ortopedia causan tanta ansiedad como el pie plano. Existen además una serie de mitos al respecto que no han podido ser demostrados científicamente y que dificultan su enfrentamiento racional. El pie plano consiste en la pérdida del arco longitudinal medial; esta pérdida de arco es considerada como un evento fisiológico, hasta los 4 años. El pie plano flexible se caracteriza por el hecho de que, al no estar el pie en apoyo, se forma el arco longitudinal, lo que también sucede al colocarse en punta de pie y al hiperextender el primer orjeo. Los niños con esta deformidad a menudo presentan una hiperlaxitud ligamentosa y habitualmente son asintomáticos. En algunos casos pueden presentar dolor en el 1/3 distal de la pierna y en la planta del pie. Si un pie plano flexible es doloroso, se debe buscar alguna causa orgánica responsable del dolor y se debe estudiar la extremidad radiológicamente.

Si el niño es asintomático no tiene indicación de tratamiento y sólo se deberá explicar a los padres en que consiste la deformidad. Hay estudios que demuestran que el uso de plantillas y zapatos ortopédicos no alteran la evolución natural de esta deformidad. Si hay sintomatología, tiene indicación el uso de algún tipo de plantilla, previo estudio, insistiendo a los padres que es sólo un tratamiento sintomático.

Pie Cavo

Corresponde a un aumento exagerado del arco longitudinal medial, con ortijos en garra y retropié en varo. Hay que estudiar la presencia de enfermedades neuromusculares. El tratamiento es esencialmente ortopédico, con plantillas, y en algunos casos quirúrgicos.

DISPLASIA Y LUXACIÓN CONGÉNITA DE CADERA

Una de las malformaciones más frecuente en ortopedia es la displasia de cadera, que tiene una incidencia de alrededor 1: 500 RN vivos. Afecta más a las mujeres en una relación de 6:1. El término displasia de cadera se define como el retardo en el desarrollo de los elementos que constituyen la articulación de la cadera. Luxación de cadera se define como la pérdida de la relación total entre la superficie articular de la cabeza femoral y la cavidad cotiloidea. Subluxación corresponde a la pérdida parcial de la relación. Se considera a la luxación y a la subluxación como secuelas de una displasia no diagnosticada

La etiología de la luxación de cadera es desconocida pero existen varios factores que pueden contribuir a la aparición de ella, como: laxitud ligamentosa; factores genéticos; factores ambientales; factores mecánicos, como distosias de posición.

Lo fundamental en esta patología es el diagnóstico precoz. Entendemos como tal a aquél que se hace en el primer mes de la vida. Para poder llegar a este diagnóstico en forma temprana se necesita de personal adecuadamente entrenado y sensibilizado. El diagnóstico se puede sospechar en forma clínica por los datos anamnésicos (historia familiar, posición in útero) y hallazgos en el examen físico que se manifestarán de acuerdo a la edad del paciente. Los signos clínicos de sospecha corresponden a: Signo de Ortolani y Barlow; limitación de la abducción; signo de Galeazzi; asimetría de pliegues; signo de Rose Nelaton y signo de Trendelenburg. La presencia de alguno de estos signos es sólo un índice de sospecha y se debe confirmar el estudio por imágenes, ya sea con una radiografía de pelvis en posición anteroposterior y simétrica, o con una ecografía.

Diagnóstico Radiológico

La radiografía de pelvis debe ser simétrica; para ello hay que fijarse que los agujeros obturadores y las alas ilíacas sean simétricas a ambos lados. Hay que trazar la línea de Hilgenreiner, que corresponde a aquélla que pasa por el borde superior de ambos cartílagos trirradiados. Se debe dibujar la línea acetabular que corre tangencial al cótilo. Entre estas ambas líneas se forma un ángulo que corresponde al ángulo acetabular, que en condiciones normales, debe medir menos de 30°. Se considera completamente patológico cuando el ángulo mide más de 36°.

Otra línea a dibujar es la de Perkins que corre por el borde lateral del acetábulo y es perpendicular a la línea de Hilgenreiner. Esta línea debe cruzar la unión de los 2/3 mediales con el 1/3 lateral de la región epifisiaria proximal del fémur o si está presente el núcleo femoral, éste debe quedar completamente medial a esta línea. Cualquier lateralización del fémur respecto a esta línea corresponde a cierto grado de descentraje de la cadera.

La ecografía es un método no invasor, seguro, que permite identificar además de la estructura ósea (visible en la radiografía), la estructura cartilaginosa, muscular y cápsula articular (no visible radiológicamente). Este examen permite diferenciar claramente si la cabeza femoral está centrada o no.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es obtener una cadera clínica y radiológicamente normal al finalizar el crecimiento. Para poder obtener esto, insistimos en lo fundamental del diagnóstico precoz. Mientras más pequeño es el paciente cuando se inicie el tratamiento, mayor es la posibilidad de obtener buenos resultados. Cuando se tiene el diagnóstico de luxación de cadera, se debe iniciar el tratamiento con algún método ortopédico, que puede ser el cojín de abducción o el aparato de Pavlik. La opción personal es por las correas de Pavlik, porque es un método dinámico que sirve además como prueba terapéutica. Frente al fracaso de tratamiento ortopédico, o en niños mayores de un año, el tratamiento debe ser la reposición en forma quirúrgica de la cabeza femoral en el acetábulo.

Bibliografía

- Tachdjian M.O.: Pediatric Orthopedics, Ed 2 . Vol 4 Philadelphia W.B. Saunders 1994
- Meneghelo: Pediatría Ed 5, vol 5 Editorial Panamericana 1997
- Bruce: Torsional and Angular Deformities. Pediatr. Clin. North Am. 43; 867 1996
- Hoffinger: Evaluation and Management of Pediatric Foot Deformities. Pediatr. Clin. North Am. 43:1091 1996.
- Staheli: Fundamentals of Pediatric Orthopedics. Raven Press 1992
- Bleck E.E.: Metatarsus adductus: Classification and relationship to outcomes of treatment J.P.O. 3; 2 1983

EL NIÑO QUEMADO

Dr. Sergio Zúñiga R.

DEFINICIÓN

Habitualmente se define a las quemaduras como lesiones provocadas en los tegumentos por la acción del calor. Tal vez sería más correcto hablar de "alteraciones térmicas en los tejidos", ya que el frío, cáusticos químicos, las radiaciones, la electricidad e incluso la acción irritante de algunos seres vivos (peces, insectos) también las pueden provocar.

Las quemaduras entonces, son lesiones producidas en un tejido vivo, por la acción de diversos agentes, físicos, químicos o eventualmente biológicos, que provocan alteraciones que varían desde el simple cambio de coloración, hasta la destrucción de las estructuras afectadas.

En la denominación general de quemaduras se distinguen con nombre específico cierto tipo de lesiones que, según el agente causante, adquiere características particulares: **escaldaduras** provocadas por líquidos calientes, las **quemaduras** ígneas por la acción directa del fuego, las **quemaduras** provocadas por la electricidad, las **corrosivas** como consecuencia de ácidos o álcalis y las **congeladuras** producidas por el frío.

ETIOLOGÍA

Los agentes productores de quemaduras son muy variados. En el Cuadro N°1 se observa un resumen de los agente etiológicos:

<i>Cuadro N°1</i>		
Agentes Físicos	Térmicos	Sólidos
		Líquidos
		Gases
		Vapores
		Llama o fuego directo
	Eléctricos	Electricidad industrial
		Electricidad médica
		Electricidad atmosférica
	Radiantes	Sol
		Radium
Rayos X		
Energía Atómica		
Agentes Químicos	Cáusticos	Acidos
		Alcalis
Agentes Biológicos	Seres Vivos	Insectos
		Medusas
		Peces eléctricos
		Batracios

PATOGENIA

La lesión térmica ocasiona un grado variable de destrucción celular. La extensión de la lesión depende de la intensidad del calor, la duración de la exposición, el grosor de la piel y la conductancia del tejido.

En una quemadura se pueden describir tres zonas concéntricas²: un área central de espesor completo de necrosis que es irreversible. Aquí es donde la lesión es mayor.

Rodeando a ésta área usualmente hay una zona de isquemia. El tejido en esta zona puede sobrevivir o necrosarse dependiendo de la preservación del flujo sanguíneo. La infección, exposición o deshidratación pueden aumentar la isquemia y el resultado es la progresión de isquemia a necrosis.

Rodeando al área de isquemia usualmente hay un área de hiperemia. El flujo aumentado en esta zona es promovido por numerosos mediadores que son liberados desde los tejidos dañados (histamina, serotonina, complementos, leucotrienos, prostaglandinas)

QUEMADURAS EN LOS NIÑOS

Las quemaduras en la población infantil constituyen un serio problema. Aparte del riesgo de morir que tiene el niño quemado, que es mayor que el del adulto⁷, estas lesiones pueden dejar severas secuelas invalidantes, funcionales y estéticas que causarán desajustes psíquicos, sociales y laborales serios durante toda la vida.

Desde el punto de vista de salud pública, el tratamiento de estas lesiones consume una gran cantidad de recursos durante tiempos que suelen ser prolongados, como se observa con la prevención y manejo de las infecciones luego de la quemadura, así como también en la preparación de la zona injuriada para el injerto, y finalmente, en la cirugía reparadora de las secuelas retráctiles.

Pero tal vez lo más importante, es que se trata de un problema en el cual la prevención juega un rol fundamental.

ESTADÍSTICAS

La primera causa de muerte en la niñez lo constituye el trauma².

En EEUU las quemaduras constituyen la segunda causa más común de muerte accidental en niños bajo los 5 años. El problema más grave, es que, por cada 2.500 niños que mueren por quemaduras, 10.000 sufren incapacidad permanente². En Chile¹ las quemaduras constituyen la primera causa de muerte entre los niños de 1 a 4 años (casi el 30% del total de las muertes por lesiones y violencias en este grupo etario)

La escaldadura es el mecanismo más frecuente de injuria. Elementos relacionados con la preparación y consumo de alimentos causan aproximadamente la mitad de las escaldaduras.

Las quemaduras eléctricas de la boca también son frecuentes y ocurren cuando los niños comienzan a caminar. Los preescolares se quemán con fuego, producto de fósforos y encendedores.

La enorme mayoría de estas quemaduras ocurren en el hogar y son resultado de accidentes previsibles.

EVALUACIÓN INICIAL

Diagnóstico

Los conceptos básicos para el diagnóstico de una quemadura infantil son cuatro:

- Profundidad
- Extensión
- Localización
- Edad

Profundidad

La profundidad de la quemadura determina la evolución clínica que seguirá el proceso. Su determinación no es fácil, sobretodo en las primeras horas. Existen numerosas clasificaciones de profundidad en la literatura médica. Algunas de ellas están expresadas en grados 1º, 2º, etc.

Por la información clínica que entrega y su sencillez de aplicación, la clasificación de Fortunato Benaim es una de las clasificaciones más usadas en la actualidad en el paciente pediátrico.

F. Benaim distingue tres tipos de quemaduras según la profundidad:

- Tipo A o Superficial
- Tipo B o Profunda
- Tipo AB o Intermedio

Cada una de estas tiene elementos de observación clínica que permiten una aplicación rápida ([Cuadro N°2](#))

Cuadro N°2			
Destrucción de la piel	TIPO A (superficial)	TIPO A-B (Intermedia)	TIPO B (Total)
Aspecto Clínico	Flictenas Color Rojo Turgor Normal		Sin flictenas Color Blanco grisáceo Sin turgor
Dolor	Intenso		Indoloro
Evolución	Regeneración		Escara
Curación por	Epidermización (espontánea)		Cicatrización o injerto
Resultado estético	Excelente		Deficiente

Tomado de "Tratamiento local de las quemaduras". Dr. R. Artigas Ed. Parke-Davis Chile 1980

Las quemaduras de tipo A se caracterizan por el enrojecimiento de la piel, con posterior formación de flictenas, que al romperse, permiten observar un punteado hemorrágico fino. El dolor es intenso y la piel conserva su turgor normal.

Las quemaduras B, en las que hay destrucción total, no existe dolor. La piel está dura, acartonada y su color es blanquecino o gris. Se puede observar en ocasiones, los vasos de la red capilar superficial, coagulados.

Entre ambas formas se encuentra el tipo AB o intermedio cuyas características clínicas pertenecen a uno u otro tipo y que el tiempo y manejo se encargarán de ir definiendo.

Con criterio práctico, esta clasificación de Benaim dará una pauta segura de la evolución que tendrá la lesión.

Así las quemaduras tipo A epidermizarán en un plazo variable de 15 a 20 días sin dejar cicatriz. Las quemaduras tipo B formarán una escara que deberá ser eliminada o se eliminará sola, y necesitarán injertarse o cicatrizarán dejando secuelas retráctiles importantes en ambos casos.

Extensión

La determinación de la superficie corporal quemada debe ser determinada en el niño, con mucha exactitud, ya que expresa el pronóstico vital de la lesión.

De la extensión depende en gran parte la posibilidad de shock del paciente. Si se sobrestima, se corre el riesgo de sobrehidratación. Por otra parte, si se subestima, el niño se deshidratará. Todas las fórmulas de reposición de líquidos en el quemado están basadas en la extensión.

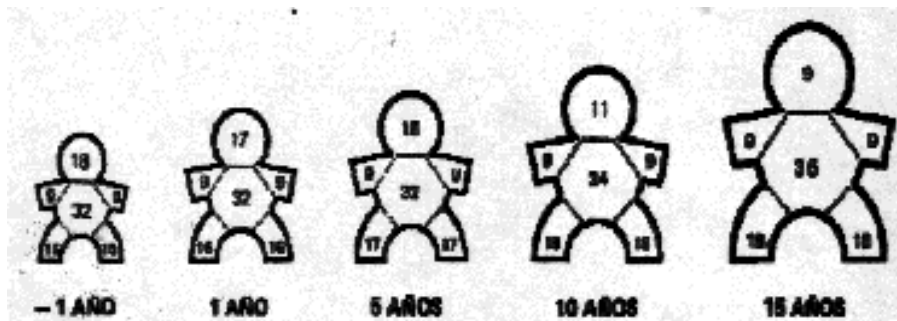
En el adulto se usa la tabla "de los nueve" o de Pulasky-Tennison⁶. Los segmentos corporales tienen valores iguales a 9 o múltiplos de esta cifra. Así la cabeza y los miembros superiores representan cada uno 9%, la cara anterior al tronco, la cara posterior y cada miembro inferior 18%, los genitales 1%.

Esta regla no puede ser aplicada a los niños ya que la superficie de los segmentos corporales varía de acuerdo con su edad. Así el RN tiene muy desarrollada la cabeza (18%) y reducidos los miembros inferiores (14%). Esta diferencia irá cambiando con el crecimiento.

En 1944, Lund y Browder⁶ determinaron los valores de los segmentos corporales en cada edad. Esto se observa en el siguiente esquema tomado del Hospital Sick Children de Edimburgo.

Figura 1

Porcentaje de superficie corporal de acuerdo con la edad (adaptado de Royal Hospital por Sick Children, Edimburgo)



Un método útil y práctico en los pequeños, consiste en aplicar la regla de la palma de la mano para medir la extensión de la superficie quemada. Para estos efectos se considera que la superficie de la palma equivale a un porcentaje igual al 1%.

Localización

La localización de una quemadura será responsable del pronóstico. Así una lesión profunda que afecte pliegues de flexión, generará retracción y secuelas funcionales con toda probabilidad.

Existen "zonas especiales" que son potenciales productoras de secuelas: todos los pliegues de flexión, cara, manos y pies. En la figura N°2 se puede observar la localización de quemaduras que pueden dejar secuelas funcionales o estéticas.

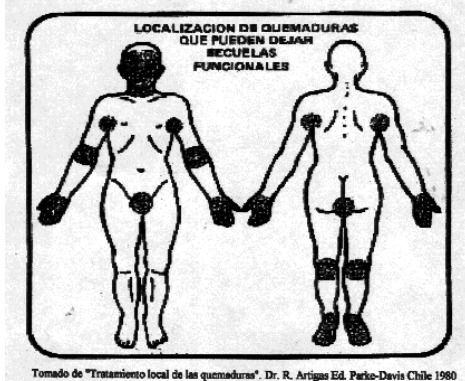


Figura N°2

Como se puede observar, quemaduras profundas (B) localizadas en zonas específicas podrían no tener gravedad del punto de vista vital, pero sí, desde el punto de vista funcional o estético (quemaduras de cara o de mano).

Edad

"Los niños no son adultos pequeños".

El niño tiene un desarrollo que no es vertical. Sus sistemas van creciendo cumpliendo etapas que no suelen ser coincidentes a las de un adulto menudo. De ahí que presenten respuestas diferentes ante una misma agresión.

Diferencias Adulto-Niño

1. Labilidad hídrica. Los niños tienen muy pocas reservas de agua. El recambio diario de líquidos en un lactante representa la mitad de su líquido extracelular. El adulto solo moviliza la séptima parte en 24 horas. Por eso el niño cae fácilmente en shock hipovolémico. Al mismo tiempo es más fácil su recuperación.

2. La piel infantil es más fina, por lo que un mismo agente produce en el niño quemaduras más profundas que en el adulto. El tejido subcutáneo infantil es más laxo y se edematiza con gran facilidad.

3. Los segmentos corporales tienen diferencias fundamentales, como ya se vio anteriormente. Así la cabeza de un lactante menor representa un 18% de su superficie versus un 9% en el adulto. Esto es compensado con la disminución de superficie de los miembros inferiores, en especial los muslos que es la zona dadora de injertos por excelencia, por tanto el niño tiene menos superficie disponible para injertos.

4. Existen diferencias también en la función renal y en los sistemas cardíaco y respiratorio.

Pronóstico

El resultado de una quemadura es muy variable. Una lesión sin importancia vital puede ser muy grave como daño estético o funcional.

Existen entonces diversas gravedades:

1. **Gravedad Funcional.** Depende de la localización y la profundidad. Ejemplo quemadura B en un párpado.

2. **Gravedad Estética.** También dependiente de la localización y profundidad. Ej. Cicatrices hipertróficas en la cara.

3. **Gravedad Psíquica.** Es difícil evaluar el daño psíquico que sufre el niño quemado. Las reacciones durante el tratamiento o las secuelas como consecuencia de este, son absolutamente personales. Todo esto en el contexto de una personalidad en formación y muy a menudo con el agravante del sentimiento de culpa de los padres, con la tendencia a la sobreprotección del niño luego del accidente.

4. **Gravedad Vital.** El médico chileno M. Garcés³ ha formulado un código de gravedad bastante preciso para determinar la gravedad vital.

$$IG = 40 - \text{edad del paciente en años} + \begin{matrix} \% \text{ quemadura tipo A} * 1 \\ \% \text{ quemadura tipo AB} * 2 \\ \% \text{ quemadura tipo B} * 3 \end{matrix}$$

Índice de Gravedad

0 - 40	Leve
41 - 70	Moderado

71 - 100	Grave
101 - 150	Crítico
151 -	Extremo

MANEJO INICIAL DE LAS QUEMADURAS

(Modificado del American Collage of Surgeons, Committee on Trauma)

I. Detener daño mayor:

- a. Extinguir o eliminar ropa inflamada
- b. En quemaduras químicas
 1. Lavado copioso agua
 2. Irrigación ocular prolongada
 3. Remover ropa contaminada
- c. Lavado con agua helada. Sirve de alivio al dolor.

II. Mantener ventilación (ABC)

- a. Administrar oxígeno humidificado por máscara
- b. Examinar vía aérea para detectar signos de daño por inhalación
 - pelos de fosas nasales chamuscados
 - Material carbonizado vía aérea superior
 - Edema o signos inflamatorios en vía aérea superior
- c. Mantener vía aérea
 - Intubación endotraqueal en
 - trauma cervical asociado
 - trauma torácico severo asociado
 - edema agudo de vía aérea: daño por inhalación grave
 - Si se intuba ventilación mecánica

III. Resucitación cardiopulmonar (ABC)

Si no se detecta pulso o actividad cardíaca

IV. Historia

1. Circunstancias del accidente
2. Enfermedades previas
3. Medicamentos
4. Alergias

V. Examen Físico

1. Estimar extensión y profundidad de la quemadura
2. **Pesar al niño**
3. Revisar lesiones asociadas

VI. Criterio de hospitalización en niños

1. Quemaduras mayores a un 10% del área corporal
2. Quemaduras por inhalación
3. Quemaduras eléctricas
4. Quemaduras faciales o periorificiales
5. Quemaduras químicas
6. Sospecha de Síndrome Niño Golpeado
7. Lesión asociada seria o enfermedad preexistente

VII. Reposición de volumen EV

Prevención del shock y alteraciones hidroelectrolíticas. Es el plan terapéutico de mayor importancia en el tratamiento de urgencia del quemado las primeras 48 horas.

- a. Pacientes con quemaduras más de un 10% de superficie corporal
 - b. Instalación cánula EV en vena adecuada
 - c. Sonda vesical a un sistema de drenaje cerrado
 - d. **Volumen de reposición:** existen dos fórmulas ampliamente difundidas:
 1. Fórmula de **Parkland:**
 - Ringer lactato - Suero fisiol
 - 4 ml x Kg-peso x % superficie quemada
 2. Fórmula **H. Carvajal** (Shriner's Burns Institute Texas)
 - 5.000 ml x m2 de superficie quemada

(Uso de nomograma)
 - e. Volumen de mantención
- Necesidades basales

100 ml/kg día primeros 10 kg
50 ml/kg día primeros 10 kg
20 ml/kg día los siguientes kgs

Planear administrar el 50% del volumen calculado en las primeras 8 horas del accidente y el 50% restante en las siguientes 16 horas. Ajustar el goteo para obtener 1 cc diuresis/kg peso/hora. 30 - 50 cc diuresis horaria en pacientes sobre 30 kg.

Las fórmulas de reanimación son guías. En una situación determinada el niño puede requerir volúmenes mayores o menores dependiendo de su respuesta clínica. Las quemaduras más profundas y las lesiones por inhalación pueden aumentar los requerimientos líquidos de manera considerable.

En las quemaduras de moderada y gran extensión es imprescindible el uso de albúmina humana⁹. Generalmente se efectúa después de las primeras 8 horas (12,5 g/lt de solución calculada). Excepcionalmente en niños se podría agregar Dextran (10 cc x kg en 24 horas)

VIII. Mantener circulación periférica en pacientes con quemaduras circunferenciales en extremidades.

- a. Signos clínicos de dificultad circulatoria. Incluyen:
 1. Cianosis
 2. Llame capilar dificultoso
- b. Escarotomía
 1. No es necesaria anestesia
 2. Incisión en cara medio - lateral o medio - medial de la extremidad
 3. Incisión a través de articulaciones comprometidas
 4. Incisión sólo hasta permitir que se separen bordes de la escara
- c. Fasciotomía: Sólo cuando la lesión comprometa tejidos subfasiales.

IX. Intubación Nasogástrica

Con succión si hay náuseas, vómitos o distensión abdominal o si las quemaduras son extensas (más de 15%)

En quemados extensos, prevención úlcera gástrica con Ranitidina 5 mg/kg/día

X. Analgesia

Según necesidad.

Dipirona	10 - 30 mg/kg/dosis oral o im
	0,5 mg/kg/dosis 24 horas infusión continua
Paracetamol	15 mg/kg/dosis
Morfina	0,5 mg/kg/dosis oral
	0,2 mg/kg/dosis im
	0,002 - 0,005 mg/kg/dosis/bolo EV
	0,5 - 1 mg/kg/dosis infusión continua
Ketarolaco	0,5 - 0,9 mg/kg/dosis EV o im

XI. Profilaxis antitetánica en caso necesario

Uso de antibióticos profilácticos las primeras 24 a 48 horas no tiene beneficios.

Sólo se seleccionará gérmenes de mayor poder patógeno.

El diagnóstico de infección se debe hacer con biopsia bacteriológica. El estudio histológico indicará si existe o no invasión de microorganismos en tejido sano.

XII. Tratamiento local inicial

a. Limpiar y debridar con suero fisiológico todo tejido desprendido y desvitalizado

b. Cubrir quemaduras con apósito estéril seco o sábana limpia

c. Terapia local

Se puede usar moltopren (poliuretano) o DuoDERM ® aplicados sobre la zona quemada y encima colocar un apósito estéril.

No es conveniente usar antisépticos tópicos ya que no previenen la infección y constituyen un riesgo para la vitalidad de los tejidos.

XIII. Traslado

El tratamiento local de un quemado agudo grave debe realizarse en una unidad especializada. Una vez realizado el aseo quirúrgico, la única cirugía de urgencia a considerar es la escarotomía en quemaduras profundas circulares.

Para el traslado se requiere:

- a. Paciente reanimado y estabilizado
- b. Vía venosa permeable

- c. Quemadura cubierta
- d. Sonda nasogástrica y sonda vesical instaladas
- e. Momento oportuno, traslado rápido
- f. Paciente acompañado
- g. Centro de referencia informado previamente

QUEMADURAS POR INHALACION

Es raro el daño por calor directo en la vía aérea al inhalar aire caliente. Generalmente ocurre por el contenido gaseoso y de partículas de aire (óxido de azufre y nitrógeno). El mayor daño es causado por los compuestos químicos producidos por la combustión (alfombras, revestimientos) en el caso de un incendio.

Los componentes cáusticos del humo producen una reacción inflamatoria local, en la vía aérea, separándose el epitelio ciliado de su membrana basal. Así se forman moldes bronquiales que pueden ser expectorados o causar obstrucción bronquial.

En general las quemaduras por inhalación son graves y su tratamiento requiere uso precoz de ventilación mecánica.

QUEMADURAS ELECTRICAS

Los niños rara vez están expuestos al shock eléctrico por alto voltaje (> 1,000 volts). La mayor parte de las quemaduras eléctricas en ellos, son producto de la corriente del hogar.

Los casos más severos ocurren cuando la piel es expuesta a cables eléctricos. El paso de la corriente a través de los tejidos puede generar intenso calor y producir lesiones en órganos internos, además de la quemadura local en el punto de entrada.

Una de las peores injurias que pueden ocurrir a un niño es la quemadura eléctrica de los labios cuando se introducen un enchufe en la boca. Estas lesiones pueden comprometer el espesor completo del labio, incluso la mucosa oral y pueden requerir de cirugía plástica para su reparación. El peligro es que la zona necrótica central se extienda a la arteria labial.

El sangramiento puede ser severo y brusco, al caer la escara, aproximadamente a la semana de ocurrido el accidente. En estos casos es necesario instruir a los padres para que compriman la zona labial del niño, con dos dedos mientras llegan al servicio de urgencia.

PREVENCION

Las quemaduras pediátricas constituyen una catástrofe que afecta no sólo al niño sino a todo el grupo familiar.

El riesgo vital para el pequeño en ocasiones, es altísimo. En los sobrevivientes, las secuelas funcionales, estéticas y psíquicas son la consecuencia esperada.

Los costos financieros del tratamiento de un niño quemado tanto agudo como el de las secuelas son elevadísimos. Habitualmente los más afectados son los grupos sociales más desposeídos.

Lo más desalentador de toda esta situación es que la enorme mayoría de estos accidentes pueden ser evitados. Un ejemplo evidente lo constituyen los fuegos artificiales.

Si bien los progresos en el rescate y manejo de las quemaduras son estimulantes, el tratamiento más efectivo es y seguirá siendo la **prevención**. Con respecto a esta última, la educación pública es una de las responsabilidades ineludibles de cualquier miembro del equipo de salud que maneje este tipo de lesiones. Es allí donde debiera ser puesto el énfasis en la pediatría del futuro.

"La manera como una sociedad trata a sus niños refleja no sólo sus cualidades de compasión y cuidado protector, sino también, su sentido de justicia, su compromiso para con el futuro y su interés de mejorar la condición humana de las próximas generaciones. Esta es una verdad indiscutible, tanto para la comunidad de las naciones como para las naciones individuales".

Javier Pérez de Cuéllar

Secretario General Naciones Unidas. 1990.

REFERENCIAS

1. Vega J, Contreras A, Agurto M. "Mortalidad por lesiones en accidentes y violencias en menores de 20 años". Rev Chil Ped 1990; 61:277-280.
2. Sharp RJ. "Quemaduras" en Aschcraft KW; Holder TM (eds) Cirugía Pediátrica, 2ª Ed. México, Interamericana, Mc Graw Hill, 1995.
3. Garcés M, Tapia L, Hoecher F et al. "Clasificación y pronóstico de los quemados" Asistencia Pública. 1971; 1:5-9.
4. Carvajal HF. "A physiologic approach to fluid therapy in severely burned children. Surg Gynecol Obst. 1980; 150:379-384.
5. Schiller WR. " Burn management in children". Pediatr Ann 1996; 25:431-8.
6. Ayala R. "Tratamiento de urgencia del niño quemado agudo grave". Pediatr al Día 1991;7:234-8.
7. Artigas R (Ed.) "Normas médico quirúrgicas para el tratamiento de las quemaduras". Santiago. Ed. Andrés Bello, 1984.
8. Morrow SE, Smith DI et al. "Etiology and outcome of pediatric burns". J Pediatr Surg 1996; 31:329-333.
9. Hansbrough JF et al. " Pediatric burn". Pediatr in Rev 1999; 20:117-123.

ABDOMEN AGUDO EN EL NIÑO

Dr. Sergio Zúñiga Rocha

DEFINICION

La expresión abdomen agudo en pediatría, implica el concepto de una emergencia médica de origen abdominal. Corresponde a un diagnóstico provisorio, "*de trabajo*", que se utiliza para enfrentar una enfermedad caracterizada por dolor abdominal de etiología desconocida y de iniciación brusca que, dejada a su espontánea evolución sin tratamiento, podría conducir a la muerte del paciente. Así, obliga a una observación clínica directa del pequeño paciente - en lo posible hospitalizado- y a efectuar los estudios de laboratorio necesarios que contribuyan a establecer un diagnóstico etiológico definitivo, del cual derivará el tratamiento correcto.

El niño con un proceso abdominal agudo presenta problemas que no se observan en los adultos y, aún más, la causa de estos, varían de acuerdo a su edad. En los primeros días de la vida, las anomalías digestivas congénitas (presentes en aproximadamente 1 de cada 5000 recién nacidos) constituyen la causa más importante de abdomen agudo. A mayor edad, son más frecuentes los problemas adquiridos. Ahora bien, tanto cuadros congénitos como adquiridos son difíciles de diagnosticar, sobre todo en lactantes y niños muy pequeños, debido fundamentalmente, a la dificultad de obtener la información clínica adecuada.

ALGUNAS CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL EN LACTANTES

Dolor de origen no quirúrgico:

- Virosis respiratoria alta.
- Neumonía-pleuroneumonía.
- Otitis.
- Gastroenteritis.
- Infección urinaria.

Dolor por enfermedades de tratamiento quirúrgico:

- Hernia inguinal atascada
- Invaginación intestinal
- Obstrucción intestinal
- Malrotación intestinal
- Divertículo de Meckel complicado.

CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL EN PREESCOLARES Y ESCOLARES:

Dolor reflejo:

- Amigdalitis aguda
- Virosis
- Neumonía-pleuroneumonía

Dolor de origen abdominal:

- Dolor abdominal funcional
- Gastroenteritis aguda
- Apendicitis aguda
- Adenitis mesentérica
- Infección tracto urinario
- Parasitosis
- Constipación
- Rotura de un folículo de Graaf
- Anexitis y patologías tracto genital femenino
- Colecistitis
- Hepatitis
- Pancreatitis
- Diverticulitis
- Litiasis urinaria
- Síndrome hemolítico urémico

- Dolor de origen traumático.

DIAGNOSTICO

Historia Clínica

Habitualmente son los padres la única fuente de información en la enfermedad infantil. Así, su capacidad de observación y grado de angustia puede adicionar o sustraer datos clínicos útiles al médico del servicio de urgencia, para lograr una orientación diagnóstica adecuada. Hoy día, esto se complica aún más, ya que, muchas veces ambos progenitores trabajan fuera del hogar, quedando el pequeño al cuidado de otras personas, cuyo aporte informativo es precario. El pediatra debe estar atento a estas situaciones. Ahora, cuando el pequeño tiene edad suficiente como para relatar "su historia", se puede obtener una relación de síntomas bastante segura. Así, en esos niños, es necesario descender a su nivel de desarrollo en cuanto a lenguaje y mentalidad. El sincero afecto hacia el pequeño y la paciencia, son en ocasiones, más útiles al médico que un gran caudal de conocimientos prácticos o un muy bien equipado laboratorio.

El síntoma cardinal y más frecuente a toda edad lo constituye el *dolor*. En los lactantes y niños menores hay que indagar de la madre, signos indirectos de este dolor, que permitan orientación, como lo son el llanto, la posición que el niño adopta y los antecedentes previos. En niños mayores ya es posible precisar ubicación, el punto de mayor intensidad, si el dolor es continuo o cólico y el tiempo transcurrido desde el comienzo. Un dato de interés lo constituye el antecedente de uso de analgésicos o antiespasmódicos, procedimiento bastante habitual en nuestro medio.

El síntoma que sigue en frecuencia es el *vómito*. Debe averiguarse sobre sus características: si es alimentario, bilioso, de retención o hemático. Un vómito bilioso en un recién nacido es un signo ominoso y orientará con cierta seguridad hacia una obstrucción intestinal. Son importantes también, la frecuencia, especialmente la tendencia a la progresión y el momento de presentación, si son postprandiales precoces o tardíos, o relacionados con algún evento o situación. El vómito que se va haciendo continuo, persistente, bilioso, obedece probablemente a una causa orgánica. Así mismo, el vómito que precede al dolor abdominal, suele no corresponder a una patología quirúrgica.

Signos como la *alteración de las deposiciones*, la *hemorragia* (ya sea como hematemesis, melena o rectorragia), el *meteorismo*, la *disminución de la excursión abdominal* en los lactantes, la *alteración de los ruidos intestinales*, y los signos y síntomas generales tales como *fiebre*, *taquicardia*, *compromiso progresivo del estado general*, la *lengua saburral* y la *halitosis*, la *deshidratación*, y los *cambios de coloración de la piel e hidratación de las mucosas*, deben ser evaluadas y considerados en el contexto de los diagnósticos diferenciales.

Examen Físico

En un pequeño con dolor abdominal es fundamental un acucioso examen físico. Este, en ocasiones, es muy difícil de lograr. El niño puede ser aprensivo con los doctores, más aún, con dolor. A la mayor parte de los pequeños les atemoriza el color blanco de los delantales de la enfermera o los médicos. Es necesario entonces, establecer una relación de mutua confianza. Si el niño se siente temeroso o amenazado por un examen doloroso, disminuye la probabilidad de obtener información confiable. Muchos niños pequeños pueden ser examinados mejor en el regazo de su madre que en una camilla. Las manos heladas y movimientos bruscos al examinar, siempre deben evitarse. Cuando el niño se relaja o cuando se logra desviar su atención, el examen es más sencillo. Sin embargo, a pesar de múltiples esfuerzos, encontraremos niños en los que un examen abdominal será extremadamente dificultoso. En algunas oportunidades, al permitir que el niño duerma, se logra diferenciar temor y resistencia muscular voluntaria de una verdadera sensibilidad abdominal.

La *inspección* puede revelar distensión abdominal en algunas oportunidades, peristaltismo visible, en otras. En las niñas es importante la observación genital externa, para evidenciar algún tipo de secreción.

A la *auscultación*, el funcionamiento intestinal manifestado en timbre, tono e intensidad de los ruidos intestinales constituye un elemento de utilidad para el diagnóstico.

A la *palpación* los hallazgos relevantes pueden ser:

- Resistencia muscular
- Presencia o no del dolor
- Masa palpable
- Signos de irritación peritoneal (signo del rebote o de Blumberg).

Al ser un procedimiento bastante incómodo para el niño, el *tacto rectal* debería ser lo último de efectuar en el examen físico. Demás está, insistir en la suavidad y gentileza con que se debe proceder, como también en la utilidad de este procedimiento en el diagnóstico de la apendicitis aguda de ubicación intrapélvica. Ahora, en los casos en que el diagnóstico esté absolutamente claro y la decisión quirúrgica ya tomada, se puede evitar su ejecución.

El examen abdominal en recién nacidos y lactantes pequeños constituye un capítulo aparte. En ocasiones es tan engañoso que se puede estar en presencia de una peritonitis difusa sin encontrarse una sensibilidad importante. En estos niños, otros signos de enfermedad, algunos muy sutiles, como lo son la palidez, el decaimiento, el letargo, la hipotermia, un llene capilar lento, el enrojecimiento o edema de la pared abdominal, deben ser observados y es aquí donde la experiencia y el criterio clínico apoyados por el laboratorio son primordiales.

ESTUDIOS DE APOYO DIAGNOSTICO

Radiología

La radiología del abdomen simple puede mostrar *niveles hidroaéreos* o signos de parálisis intestinal, con asas intestinales dilatadas en los cuadros oclusivos, calcificaciones en la fosa ilíaca derecha, que pueden corresponder a apendicolitos o fecalitos calcificados (factibles de hallar en un 20 a 30% de los casos de apendicitis); rechazo de vísceras como signo indirecto de masas patológicas, aire libre subdiafragmático, en las perforaciones de vísceras huecas, líquido entre las asas intestinales, alteraciones de la pared intestinal como el aire intramural observado en la neumatosis de la enterocolitis necrotizante; alteraciones de la pared abdominal sobretudo en los flancos o de las líneas preperitoneales, cuyo borramiento indica la existencia de algún proceso peritoneal difuso. Lo mismo ocurre con el borramiento del contorno del músculo psoas. La escoliosis producto de la posición antiálgica es otro signo de importancia en los cuadros dolorosos abdominales.

En el estudio radiológico del abdomen agudo infantil en algunas ocasiones es útil incluir una placa de tórax a fin de descartar procesos pulmonares o pleuropulmonares, como la neumonía, que pueden ser causa de intenso dolor abdominal.

Los estudios con medio de contraste deben ser efectuados sólo en casos bien precisos y con gran precaución (en ocasiones puede presentarse una oclusión intestinal completa en un cuadro suboclusivo o producirse una extravasación del medio de contraste a la cavidad peritoneal en caso de una perforación intestinal). En el estudio de la invaginación intestinal, el enema con bario o aire puede ser diagnóstico y terapéutico, a la vez.

Ultrasonido

El ultrasonido es de alto rendimiento para determinar colecciones líquidas y precisar lesiones, sobretudo por trauma, en vísceras macizas, como hígado o riñón. En algunos lugares se está convirtiendo en el método de imágenes preferido en el estudio de la apendicitis aguda, por su sensibilidad y especificidad, cercanas a un 90 %. La demostración de un apéndice no compresible, lleno de líquido y que mida 6 mm. o más, es considerado diagnóstico. Lo problemático es que aún, es un examen operador-dependiente.

Laboratorio Clínico

Es preciso practicar los exámenes de rutina rápidamente:

- Clasificación de grupo sanguíneo y Rh.
- Hemograma y VHS.
- Electrolitos plasmáticos.
- Glicemia.
- Uremia.
- Amilasemia, Amilasuria.
- Sedimento urinario.

La elevación del hematocrito significa hemoconcentración e hipovolemia, que son observables en las peritonitis, pancreatitis, obstrucciones intestinales.

La mayor parte de los cuadros de abdomen agudo de tratamiento quirúrgico cursan con leucocitosis y neutrofilia. Su ausencia en etapas iniciales no excluye el diagnóstico.

Puede observarse leucopenia en sepsis grave por gérmenes Gram (-). Es el caso de una peritonitis difusa de varios días de evolución.

La glicemia además de aumentar en la diabetes, lo hace en cuadros sépticos y en pancreatitis. La presencia de diabetes agrava el pronóstico del abdomen agudo quirúrgico.

INTERROGANTES QUE SE PLANTEAN FRENTE A UN CUADRO DE ABDOMEN AGUDO.

- a) Determinar el órgano afectado.
- b) Calificar el proceso patológico.
- c) Determinar las medidas a tomar.

En relación al proceso patológico, éste se puede clasificar en:

- *Infección o inflamación.* Ej. Apendicitis. Peritonitis bacteriana
- *Obstrucción de víscera hueca.* Ej. Hernia atascada. Atresia de intestino. Bidas congénitas o secundarias a cirugía previa.
- *Necrosis tisular y perforación.* Ej. Enterocolitis necrotizante.
- *Hemorragia.* Ej. Ruptura traumática de hígado o bazo.
- *Oclusión de vasos o alteración de su pared.* Ej. Vólvulo intestinal

Medidas a tomar

El dolor persistente, una masa palpable y la hemorragia son quizás los elementos más importantes en la observación del niño con diagnóstico de abdomen agudo. Ante su permanencia y en la imposibilidad de descartar un cuadro quirúrgico debe efectuarse una laparotomía exploradora o laparoscopia diagnóstica. La rapidez con que se deben ejecutar estas, obviamente variará según la etiología planteada y las condiciones generales del niño.

Hay cuadros que exigen una **intervención inmediata**, no admitiendo espera. Ej. la *hemorragia masiva por un traumatismo hepático o esplénico* o el compromiso de la vitalidad intestinal en una hernia estrangulada o en un vólvulo intestinal.

Existen otras enfermedades que pueden operarse con una **preparación previa**. Esto permite, entonces, un estudio de laboratorio más completo y una mejor estabilización del niño (vaciamiento de cavidades, corrección de la volemia y de alteraciones hidroelectrolíticas): Ej. apendicitis aguda, obstrucción intestinal, estenosis hipertrófica del píloro. Sin embargo el tiempo transcurrido previo a la intervención incide en el aumento de la morbilidad como ocurre en la apendicitis aguda.

APENDICITIS AGUDA EN EL NIÑO

La apendicitis aguda es un buen ejemplo de los puntos mencionados anteriormente. Es la causa más frecuente de abdomen agudo en los niños y su diagnóstico es fundamentalmente clínico. Alcanza su mayor incidencia entre los 6 y 12 años. En los menores de 3 años, la perforación usualmente ha ocurrido al momento del diagnóstico. La incidencia a esa edad, sin embargo, no va más allá del 2% y la historia clásica del dolor periumbilical, que luego se localiza en el cuadrante inferior derecho raramente está presente en ese grupo etario. Lo habitual en esos niños, es que signos tan inespecíficos, como dolor abdominal, vómitos y fiebre sean atribuidos a un cuadro de gastroenteritis aguda; además el examen del abdomen es dificultoso, porque el pequeño está muy irritable y la mayor parte de las veces no es posible detectar la sensibilidad en el cuadrante inferior derecho. En esos casos, es indudable la ventaja de la observación con evaluación quirúrgica cada 4 a 6 horas.

En niños preescolares y escolares, la incidencia de la perforación (diagnóstico tardío) varía entre un 30% a un 60%. Padres que consultan a destiempo, una historia muy atípica, la falta de colaboración del pequeño paciente, o un médico que mal interpreta los síntomas y signos o pierde información por efectuar un examen físico incompleto, son factores que contribuyen indudablemente a un diagnóstico tardío.

Características de la apendicitis aguda infantil

La apendicitis, a cualquier edad, es una enfermedad dinámica y progresiva. Si el apéndice no se extirpa oportunamente, se complica con perforación, peritonitis local, luego generalizada, septicemia y eventualmente, muerte.

En el niño, todos estos fenómenos ocurren con mayor velocidad que en el adulto, por tanto, la perforación se produce también más rápido. Así, la peritonitis difusa o generalizada es más frecuente porque el organismo infantil no ha tenido la posibilidad de localizar el proceso inflamatorio. Esto es lo habitual de observar en los niños menores de 2 años, en los que su epiplón mayor es corto, delgado y desprovisto de grasa para proteger y aislar el apéndice inflamado.

Cuando el ciego y el apéndice son largos o están malrotados o rotados incompletamente, hacen que la enfermedad sea más atípica con relación a sus manifestaciones clínicas por la localización anatómica inhabitual del apéndice. En la *figura 1*, se muestran las distintas ubicaciones anatómicas, con su frecuencia, que puede presentar el apéndice. Demás está insistir, entonces, en la importancia que tiene, entonces, el tacto rectal en el examen físico del niño con dolor abdominal.

La perforación es la complicación más grave de la apendicitis. No se sabe en que momento se produce. Generalmente es aceptado, que ocurre entre 24 y 48 horas del inicio de los síntomas. Sin embargo se ha demostrado que aproximadamente un 13% de los casos puede perforarse antes de las 24 horas. Algunos indicadores que se deben tener en cuenta para sospechar la perforación son: edad del niño, tiempo de evolución, temperatura, pulso, presencia o no de leucocitosis, signos de irritación peritoneal y el tacto rectal. Todos estos deben ser valorados correctamente por el médico que evalúa al paciente por primera vez.

Cuando se plantea el diagnóstico de apendicitis aguda y por ende la cirugía, se ha demostrado que este planteamiento es correcto en aproximadamente un 80% de los casos. Existe entonces, un 20% de intervenciones quirúrgicas negativas en la cirugía apendicular. Esta elevada proporción se justifica plenamente por la posibilidad de la perforación del apéndice, la que tiene un alto costo psíquico, físico, material, familiar y social por su morbilidad y eventual mortalidad en los niños.

INVAGINACION INTESTINAL.

La invaginación intestinal es una de las causas frecuentes de abdomen agudo en el lactante. Su cuadro clínico debe ser sospechado precozmente ya que el tratamiento es de urgencia. Causada por la introducción del intestino dentro del intestino, habitualmente hacia distal, se produce un efecto similar al de "arremangarse la ropa". Lo más frecuente es que ocurra al penetrar el íleon distal dentro del colon ascendente. Este puede avanzar recorriendo todo el colon, provocando por tanto, un cuadro de obstrucción intestinal baja, con las manifestaciones clínicas característica.

Clásicamente se presenta en un lactante de unos seis meses de edad, sano, eutrófico, y sin antecedentes mórbidos, que comienza con dolor abdominal intenso, de tipo cólico, acompañado de signos neurovegetativos muy marcados, como la palidez y sudoración fría. Entre las crisis de dolor el niño vuelve a su estado normal, pudiendo ser discordante, muchas veces, el examen clínico con la anamnesis. Cuando la invaginación progresa con el transcurso de las horas, el niño presenta decaimiento, rechazo alimentario y finalmente deposiciones alteradas, sanguinolentas, clásicamente descritas como "mermelada de grosella". Esto es consecuencia de la isquemia intestinal lo cual explica la urgencia del cuadro, ya que si la invaginación no es tratada prontamente, se produce una peritonitis

por necrosis y perforación intestinal. Idealmente se debe diagnosticar esta entidad antes de alterarse las deposiciones, con el cuadro de cólicos intestinales característicos.

Actualmente el examen de elección ante la sospecha de esta enfermedad, es la ecografía abdominal, la cual en buenas manos, prácticamente corrobora el diagnóstico. Confirmado este, debe realizarse inmediatamente el tratamiento. La laparatomía exploradora con reducción quirúrgica era el único procedimiento terapéutico hasta no hace mucho tiempo y aún, es, la única alternativa, en muchos servicios de urgencia en Chile. Existe, además, un tratamiento conservador, no quirúrgico, que consiste en la *desinvaginación por enema*. Para esto se emplea un medio de contraste como es el bario diluido, que se introduce a una presión dada. Esta es la *desinvaginación* hidrostática. Recientemente se cambió el bario por el aire, estableciéndose la *desinvaginación* neumática, que ha demostrado ser más rápida, inocua y con un porcentaje de éxito mayor que la hidrostática (94% versus 73% en nuestra experiencia).

COMENTARIO FINAL

Por su frecuencia en todas las edades pediátricas y también por la diversidad de procesos que lo pueden causar, el **abdomen agudo** plantea problemas que los pediatras y cirujanos de niños deben enfrentar casi a diario. Las dificultades en el diagnóstico se deben, sobretodo a las particularidades físicas y psíquicas de los pequeños pacientes.

REFERENCIAS

1. Neblett WW, Pietsch JB, Holcomb GW "Acute abdominal conditions in children and adolescents." *Surg Clin North Am* 1988; 68 (2): 415-430.
2. Schwartz MZ and Bulas D "Laboratory evaluation and imaging". *Sem Pediatr Surg* 1997; 6 (2): 65-73.
3. Gauderer MWL "When to operate immediately and when to observe". *Sem Pediatr Surg* 1997; 6 (2): 74-80.
4. Silen ML and Tracy TF "The right lower quadrant *revisited*". *Pediatr Clin North Am* 1993;40 (6):1201-1212.
5. Montes P, Soto G, Codoceo A, Mañana M, García C, Zavala A, Baquedano P, Encalada R, Zúñiga S. "Enfrentamiento médico quirúrgico de la invaginación intestinal. Experiencia de una institución universitaria". *Rev Méd Chile* 2000; 128 (3):309-314.
6. DiFiore JW. "Intussusception". *Sem Pediatr Surg* 1999; 8(4): 214-20. Review.

MENINGITIS BACTERIANA

Dr. Ricardo Ronco M., Dra. Marcela Ferrés G.

La meningitis bacteriana es aún una de las patologías infecciosas más graves en pediatría. Si bien la inflamación de las meninges puede ser causada por una amplia variedad de agentes, la presentación clínica inicial puede ser muy similar en una meningitis viral, en una bacteriana o en una por causa química. Esto, porque cualquiera de estos agentes es capaz de estimular el proceso de inflamación de las meninges y/o del tejido nervioso a través de la cascada de las citoquinas.

Las meninges, (duramadre, aracnoides y piamadre), que envuelven el tejido encefálico y la médula espinal, son sembradas con microorganismos por vía hematógena, reaccionando con inflamación, la que se traduce por alteraciones clínicas como irritabilidad y rigidez de nuca, junto a cambios en la celularidad y en las características químicas del líquido cefalorraquídeo.

Epidemiología

Los agentes bacterianos responsables de esta patología son variados; sin embargo, la *Neisseria meningitidis* y el *Streptococcus pneumoniae* son las etiologías bacterianas más frecuentes a nivel mundial, tanto en niños como en adultos (más del 50%). En Pediatría, los patógenos bacterianos difieren por grupo etario; por ellos en la población pediátrica las meningitis se clasifican, etiológicamente, en tres grandes grupos:

Recién nacidos a tres meses: este grupo representa el de mayor riesgo y los gérmenes etiológicos a considerar son el *Streptococcus hemolítico* grupo B (SGB), *E. Coli*, *Listeria monocytogenes*, *Enterococcus* y otros bacilos Gram negativos diferentes de *E. coli*.

La meningitis por SGB puede tener una presentación temprana y otra tardía, al igual que la sepsis o neumonía; esto se refiere al momento del diagnóstico del cuadro meníngeo, antes o después de los primeros cuatro días de vida. Esta diferenciación arbitraria define que los recién nacidos, (por ejemplo, si el médico conoce los antecedentes maternos, como colonización por SGB o el que la madre haya tenido un niño previo con enfermedad invasora por SGB), se beneficiarían del uso profiláctico de antibióticos durante el parto, reduciéndose así la incidencia de infección por SGB dentro de los primeros 4 días de vida.

La segunda causa en importancia es la *E. coli* y otros bacilos Gram negativos, especialmente la *E. coli* capsulada K1 que es la responsable del 40% de las septicemias neonatales y del 75% de las meningitis por *E. coli*. Entre los otros bacilos Gram negativos es importante mencionar especies de *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Salmonella* y *Pseudomonas*. Estos agentes, cuando son aislados desde el líquido cefalorraquídeo (LCR), generalmente traducen una infección adquirida dentro de un ambiente nosocomial, en niños de alto riesgo y hospitalizados por períodos prolongados.

Tres meses a cuatro años: En este grupo las principales causas de meningitis bacteriana son *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*. Con anterioridad al uso de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* (Hib titer), este agente fue responsable de una fracción importante de las infecciones del sistema nervioso central y septicemias en este grupo etario. Hoy representa un diagnóstico de excepción que obliga a preguntar dirigidamente el antecedente de vacunación.

Mayores de cuatro años: La *Neisseria meningitidis* y el *Streptococcus pneumoniae* son responsables de la mayoría de las meningitis bacterianas en niños mayores y adultos.

Los mecanismos de transmisión son principalmente el contacto directo con secreciones infectadas, ya sea genitales en el momento del parto (por ejemplo: SGB, *Listeria monocytogenes*), respiratorias como en la meningitis por *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, o por vía hematógena como es la situación de la meningitis por SGB de presentación temprana.

Cuando la infección por *Neisseria meningitidis* compromete sólo el SNC es de buen pronóstico; sin embargo, cuando la enfermedad se manifiesta con sepsis, la mortalidad puede ser de alrededor de un 10 a 15%. Las secuelas auditivas como sordera u otras pueden verse en hasta el 10% de los que se recuperan de la forma grave de enfermedad meningocócica con meningitis.

El *Streptococcus pneumoniae*, como agente causal de infecciones respiratorias (otitis media aguda, neumonía) y cuadros invasores como septicemia, artritis, meningitis, reviste hoy gran importancia clínica y epidemiológica, al reconocerse un aumento creciente de las cepas resistentes a las penicilina y cefalosporinas. En la última década, los niveles globales de resistencia se han elevado a cifras del 28%, concentrándose las cepas más resistentes en menores de dos años, justamente aquella población en que la infección invasora es más frecuente. La mortalidad por meningitis es de alrededor de 10%. El uso indiscriminado de antibióticos ha llevado a esta situación, en que las opciones terapéuticas deben ser juiciosas, pero a la vez oportunas, como al enfrentar la elección de un antibiótico en un niño con meningitis. La aparición de nuevas formulaciones de vacuna aplicables a los niños de riesgo pudiera significar un gran aporte en la prevención de cuadros invasores letales y de aquéllos que dejan secuelas, como típicamente ocurre con la meningitis: secuelas auditivas, trastornos convulsivos, hidrocefalia y trastornos del desarrollo.

Presentación Clínica:

La presentación clínica de los pacientes con meningitis bacteriana básicamente sigue siendo la misma en los últimos 40 años. Los signos y síntomas prevalentes dependerán de la edad del niño y de la virulencia del agente etiológico. En el 70-80% de los pacientes existirá una historia sugerente de infección respiratoria alta, que precede en 2-5 días el diagnóstico de meningitis bacteriana. Una infección viral previa puede ser un factor importante en la patogénesis de una invasión bacteriana, ulterior. Al inicio, los niños afectados tendrán una variedad de síntomas no muy específicos como fiebre, malestar, anorexia, alteración en el sueño, vómitos. A veces tendrán mas irritabilidad y desinterés en el medio que los rodea. Estos últimos, son síntomas algo mas propios de una infección del sistema nervioso central. En etapas iniciales, el examen físico puede ser normal. Muchas veces la madre dirá que su hijo está "raro" que "no es el de siempre". Este aspecto puede ser difícil de detectar para el médico que examina al niño de manera precoz y debe considerarse como un dato importante en la anamnesis.

Existe un porcentaje cercano al 25% en que el inicio es brusco y el cuadro se consolida en menos de 24 Hrs. Las presentaciones fulminantes tienen mayor riesgo de mortalidad. Además de la virulencia del agente etiológico, la edad del paciente tendrá gran influencia en la presentación clínica.

En el periodo neonatal hay alteración de los signos vitales, con inestabilidad de la temperatura (Hipo o hipertermia). La ausencia de fiebre en el recién nacido no excluye el diagnóstico de meningitis u otra infección bacteriana aguda. Los cambios en el comportamiento en el recién nacido pueden reflejar compromiso precoz del sistema nervioso central. La irritabilidad del recién nacido sin compromiso meníngeo usualmente se alivia con la alimentación o cuando la madre lo toma en brazos. Sin embargo, paradójicamente, en lactantes el movimiento al tomarlos en brazos puede generar mayor irritabilidad. La rigidez de nuca es un hallazgo poco frecuente en el recién nacido. Este signo es mucho mas constante después del primer año de vida.

Diagnóstico

Punción Lumbar:

Cuando no está contraindicada (Ver [tabla 2](#)), la punción lumbar (PL) debe realizarse sin retraso. En pacientes con hipertensión intracraneana debe tenerse la precaución de realizarla con el paciente en decúbito lateral. El procedimiento debe realizarse con técnica aséptica. El riesgo de crear una meningitis por realizar una PL en el curso de una bacteremia es teórico y parece no ocurrir en la práctica. La herniación de los lóbulos temporales a través de la tienda del cerebelo o de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno es raro y se presenta en niños con hipertensión endocraneana grave y compromiso grave de conciencia, en quienes está indicado realizar un TAC cerebral previo al procedimiento. En pacientes en quienes no sea prudente realizar la PL en el momento inicial, por su inestabilidad, no debe retrasarse el uso de antibióticos. Con posterioridad se podrá realizar el procedimiento.

Las indicaciones para la PL se muestran en la [tabla 1](#) y las contraindicaciones, en la [tabla 2](#).

Tabla 1.

SITUACIONES EN QUE ES RECOMENDABLE REALIZAR UN TAC CEREBRAL PREVIO A LA PUNCION LUMBAR

1. Compromiso importante de conciencia Glasgow < 10
2. Pacientes inmunodeprimidos
3. Focalidad al examen neurológico
4. Compromiso de algún par craneano
5. Edema de papila
6. Sospecha de Hipertensión intracraneana

Tabla 2.

CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR UNA PUNCION LUMBAR

1. Compromiso cardiorrespiratorio grave
2. Infección de la Piel
3. Coagulopatía (CID Aumenta el riesgo de hematomas subaracnoídeos espinales)
4. Hipertensión Endocraneana

Tabla 3.

INDICACIONES DE PUNCION LUMBAR EN SOSPECHA DEL DIAGNÓSTICO DE MENINGITIS

1. Signos o Síntomas de Meningitis, Apariencia Tóxica
2. Sospecha de Sepsis Neonatal
3. Lactante Febril < de 6 semanas
4. Sospecha de Sepsis en inmunodeprimidos.
5. Fiebre y Petequias
7. Enfermedad Febril en paciente que tuvo cercano contacto con paciente con meningitis

Tabla 4.
CARACTERÍSTICAS DEL LCR EN NIÑOS SANOS Y EN NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE MENINGITIS

	Niño normal	VI. RN	Meningitis Bacteriana	Meningitis Viral
Leucocitos	0-6	0-30	> 1000	10 - 10.000
Neutrófilos	0	2-3	> 50	< 40
Glucosa (mg/dl)	40-80	32-121	< 30	> 30
Proteínas (mg/dl)	20-30	19-149	> 100	50-100
Eritrocitos	0-2	0-2	0-10	0-2

Además del estudio citológico y químico, en el LCR deberá realizarse una tinción de Gram y detección de antígenos bacterianos (Látex).

La toma de 2 hemocultivos es imprescindible en el estudio de cualquier cuadro bacteriano invasor. El hemograma de la meningitis bacteriana aguda usualmente mostrará leucocitosis con aparición de formas inmaduras, de manera absoluta y relativa. La sedimentación globular será alta. La medición de la proteína C reactiva podrá ser útil en el seguimiento de la actividad infecciosa y la respuesta al tratamiento bacteriano.

Tratamiento antibiótico

Ante la sospecha de meningitis bacteriana, y una vez que todos los cultivos han sido obtenidos, se inicia un tratamiento empírico de acuerdo a la edad y otros factores epidemiológicos como: antecedentes de hospitalización y procedimientos invasores, uso previo de antibióticos, contacto con un caso índice con meningitis, asistencia a sala cuna o jardín infantil. Algunos elementos clínicos serán también de gran ayuda en la orientación etiológica y consecuentemente terapéutica tales como la presencia de exantema petequeal o purpúrico y la presencia de otros focos, como neumonía o artritis.

En el grupo de recién nacidos (0 a 28 días), se recomienda la asociación de ampicilina con un aminoglucósido, como gentamicina, o con una cefalosporina, como cefotaxima. En un ambiente intrahospitalario y en casos de meningitis de instalación tardía, se puede utilizar vancomicina asociada a un aminoglucósido o una cefalosporina de tercera generación. En los lactantes de uno a tres meses, en que, a los gérmenes causantes de meningitis en recién nacidos, se suman con mayor frecuencia los gérmenes más frecuentes en el grupo etario mayor, como el *Streptococcus pneumoniae*, se puede usar la asociación ampicilina con cefotaxima, en espera de los resultados definitivos de los cultivos.

La recomendación actual de la Academia Americana de Pediatría es que todo niño mayor de un mes, con sospecha de meningitis por *Streptococcus pneumoniae* debe recibir en forma empírica vancomicina asociada a cefotaxima o ceftriaxona hasta que se disponga de estudios de sensibilidad antibiótica del neumococo. Esta sugerencia es fundamentada en la alta tasa de resistencia a penicilina y cefalosporinas de los neumococos identificados en cuadros invasores de lactantes pequeños y preescolares. En Chile, los estudios de sensibilidad en cepas aisladas de cuadros invasores, (meningitis, artritis, septicemia, pericarditis), muestran que los porcentajes de sensibilidad a penicilina eran de 63.1%, la resistencia intermedia, 12.6% y resistencia de 24.3%, mientras que a cefotaxima los porcentajes fueron de 73.9%, 10.8% y 15.3% respectivamente.

Las dosis recomendadas para tratamiento de neumococo resistentes son: vancomicina 60 mg/Kg/día , IV, fraccionado c/6 hrs y monitorizado con niveles plasmáticos, asociado con cefotaxima 300 mg/Kg/día, IV, repartido c/6 hrs o ceftriaxona 80 a 100 mg/Kg/día IV, una vez al día, (doble de la dosis en el primer día fraccionado en dos dosis).

La conducta a seguir en conocimiento de los resultados bacteriológicos es discontinuar la vancomicina si la cepa neumocócica es sensible a la penicilina, cambiar a ésta o continuar y completar tratamiento con cefalosporinas. Si la cepa es resistente a penicilina pero es sensible a cefalosporinas de tercera generación, continuar con cefotaxima o ceftriaxona. Cuando la cepa es resistente a penicilina y a cefalosporinas pero sensible a rifampicina continuar con dosis altas de vancomicina y cefalosporinas y agregar rifampicina. En esta situación es deseable realizar una punción lumbar de control a las 24 - 36 hrs de tratamiento. La duración mínima del tratamiento es de 10 días; sin embargo, la evolución clínica y bacteriológica determinarán el tiempo total de tratamiento.

En meningitis por meningococo la terapia debe durar entre 5 a 7 días parenteral y en meningitis por *Haemophilus influenzae* 10 días .

La duración del tratamiento en meningitis del recién nacido por SGB es de 14 días en meningitis no complicadas, y hasta un mes en casos con osteomielitis y ventriculitis. En meningitis por bacilos Gram negativos 14 días o de acuerdo a evolución clínica o bacteriológica. 10)

Tratamiento no específico

Estará determinado fundamentalmente por la edad del paciente y por la gravedad con que se presente, debiendo realizarse siempre en una Unidad de Cuidados Intensivos. En el caso de infección por *H. influenzae* y *N. meningitidis*, los pacientes deberán permanecer aislados (aislamiento respiratorio) por 24 hrs, notificar de manera inmediata y dar tratamiento profiláctico a los contactos. La meta primordial en estas circunstancias es disminuir o evitar el daño secundario causado por eventuales problemas hemodinámicos, hipóxicos, trastornos hidroelectrolíticos, convulsiones etc. De acuerdo a la gravedad de la presentación, el tratamiento puede incluir monitorización hemodinámica, soporte vasoactivo, conexión a ventilación mecánica, terapia para hipertensión endocraneana, anticonvulsivante y manipulación estricta de los fluidos y electrolitos. Para entender mejor las bases e indicaciones del tratamiento de soporte es importante discutir algunos hechos fisiopatológicos.

A) FLUJO CEREBRAL

El flujo sanguíneo cerebral será directamente proporcional a la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) e inversamente proporcional a la resistencia cerebrovascular. La PPC es igual a la Presión Arterial Media (PAM) menos la Presión Intracraneana (PIC). En condiciones normales existe el fenómeno de autorregulación del flujo cerebral. Es decir el flujo cerebral se mantiene constante en un amplio rango de presiones arteriales. Esto es posible gracias a cambios en la resistencia cerebrovascular.

Durante una meningitis purulenta este comportamiento normal de autorregulación está alterado, por lo que disminuciones de la PAM o aumentos de la PIC generarán disminución de la CPP favoreciendo la isquemia cerebral. Existen períodos, usualmente primeras horas, en que el flujo cerebral puede estar aumentado, (Hiperemia) aumentando el volumen sanguíneo cerebral y generando aumento de la PIC. Por otro lado se ha demostrado disminución regional y a veces global del flujo cerebral, especialmente durante las primeras 24-48 horas, favoreciendo la isquemia y el edema cerebral secundario e incluso generando infartos en regiones del cerebro.

RECOMENDACIÓN

1) VOLUMEN Y DROGAS VASOACTIVAS.

Mantener hemodinamia estable. Habitualmente son pacientes febriles, con mala ingesta hídrica previa, con hiperemesis, por lo que generalmente existe déficit de volumen extracelular lo que puede contribuir al aumento de la viscosidad sanguínea especialmente en regiones de flujo lento como los senos venosos intracraneales, aumentando el riesgo de trombosis. Además se agrega el factor de compromiso hemodinámico dado por la sepsis que es variable según la presentación, llegando a la máxima expresión de compromiso cardiovascular en las meningitis meningocócicas con meningococcemia, en que pueden presentarse con shock séptico grave e hipotensión mantenida. Por esta razón, en pacientes mal perfundidos y/o hipotensos, debe aportarse cristaloides isotónicos de manera generosa iniciando con 20cc/Kg rápido y repitiendo hasta lograr estabilidad hemodinámica. El uso de drogas vasoactivas se reserva para pacientes que luego de resucitar con volumen apropiado, 60cc/Kg en la primera hora, persisten con compromiso hemodinámico. En estos casos es imprescindible monitorizar la presión arterial de manera continua con una línea intra-arterial. Los fluidos de mantenimiento deben ser requerimientos (1500cc/m²). Inicialmente el paciente debe quedar sin ingesta oral hasta asegurarnos que la condición neurológica y cardiorrespiratoria sea estable.

La medición de diuresis debe ser estricta, con sonda intravesical, en los casos que hayan presentado compromiso hemodinámico. La aparición del Síndrome de Secreción Inapropiada de ADH (SIADH) se reporta en la literatura entre 1 a 40%. En nuestra experiencia este cuadro es poco frecuente pero debe vigilarse activamente con medición horaria de diuresis y control de electrolitos plasmáticos. Este síndrome se caracteriza por presentar secreción de vasopresina inadecuadamente alta para la osmolaridad plasmática. Existirá disminución de la diuresis con pérdidas de sodio normales por la orina lo que da hiponatremia con volumen extracelular conservado. La hipoosmolaridad plasmática favorece la generación de edema cerebral y debe prevenirse y tratarse activamente.

B) HIPERTENSION INTRACRANEANA

El aumento de la PIC puede determinar disminución de la presión de perfusión cerebral. Existen algunos reportes que demostraron morbimortalidad más alta con presión de perfusión cerebral menores a 30mmHg. En estos casos la mayoría de las veces que cayó la presión de perfusión cerebral fue por aumento de la presión intracraneana más que por caída de la presión arterial sistémica 3) Un porcentaje importante de niños con meningitis bacteriana tendrán algún grado de hipertensión endocraneana. Las causas son múltiples: 1) Edema cerebral (citotóxico y vasogénico) 2) Colecciones subdurales en una fase más tardía de la evolución 3) Absceso cerebral 4) Hiperemia, especialmente en la fase inicial 5) Hidrocefalia. Esta última se observa en con mayor o menor intensidad en cerca del 70% de los niños ya que la absorción de LCR está disminuida. En el TAC se verá cierto grado de dilatación ventricular y aumento del espacio subaracnoideo especialmente en las primeras 72 Hrs. Rara vez se requiere drenaje quirúrgico de esta complicación.

RECOMENDACIÓN

1) APOYO VENTILATORIO- MEDICIÓN DE PIC.

La medición de PIC es un procedimiento muy poco frecuente en las meningitis bacterianas. Los criterios para su medición son controvertidos. Debe discutirse su indicación cuando el compromiso de conciencia es grave y progresivo acompañado de signos clínicos o de imágenes de

hipertensión intracraneana grave. Como medida general deben evitarse situaciones que favorezcan el alza de la presión intracraneana como la hipoventilación, la agitación psicomotora el edema cerebral de otras causas (hiponatremia, hipoxia) y las convulsiones. Si el paciente presenta compromiso de conciencia menor a Glasgow 10 es aconsejable asegurar vía aérea manteniendo PCO₂ en rangos normales (35mmHg).

El uso de Manitol, diurético osmótico, actúa generando una gradiente osmolar entre el compartimento intravascular y el tejido cerebral. Promueve la salida de líquido desde el cerebro al espacio vascular disminuyendo el edema cerebral y la PIC. Antiguamente su uso era rutinario en los pacientes con meningitis. Actualmente se restringe a pacientes con hipertensión intracraneana significativa idealmente monitorizando la PIC y vigilando estrictamente los efectos secundarios (poliuria, depleción del volumen extracelular, hipokalemia). Las dosis deben ser las menores para lograr el efecto deseado, inicialmente 0.25Gr/Kg.

2) USO DE ANTICONVULSIVANTES Y CORTICOIDES.

La presencia de convulsiones en la evolución de una meningitis purulenta no es un evento infrecuente. Pueden presentarse precozmente dentro de la evolución o de manera tardía posterior a las primeras 48 Hrs. de tratamiento. Aunque en el primer caso es probable que no se repitan necesariamente es conveniente iniciar tratamiento anticonvulsivante con fenobarbital hasta evaluar la evolución posterior. Cuando las convulsiones son tardías pueden asociarse a compromiso focal (Infarto, colecciones subdurales, absceso cerebral) y además del tratamiento anticonvulsivante debe estudiarse con imágenes (TAC RMN). Cuando un niño esta suficientemente comprometido de conciencia para requerir control de vía aérea es aconsejable iniciar tratamiento anticonvulsivante aunque no haya presentado eventos convulsivos evidentes.

En 1997, se publicó un metaanálisis con los resultados de los trabajos publicados desde 1988 respecto al uso de dexametasona en la MB; la evidencia disponible mostró que la terapia adjunta con dexametasona resultaba ser beneficiosa en la infección por *H. influenzae* y si es usada antes de los antibióticos parenterales, podría ser beneficiosa en la meningitis neumocócica, utilizándola durante dos días en dosis de 0.15mg/Kg/dosis cuatro veces por día. Su principal beneficio esta descrito en disminuir las secuelas auditivas. 5)

Bibliografía

1. Wubbel L, Mc Cracken G. Management of Bacterial Meningitis. Pediatrics in Review Vol 19, 3, 78- 82, 1998
2. Goiten KJ, Tamir I. Cerebral Perfusion Pressure in Central Nervous System Infections of Infancy and Childhood. J. Pediatr. 1983; 103:40
3. Rebaud P, Berthier JC, Intracranial pressure in childhood central nervous system infections. Intensive Care Med. 1988; 14: 522-525.
4. Minns RA, Engleman HM. Cerebrospinal fluid pressure in pyogenic meningitis. Arch. Dis Child 1989; 64: 814-820.
5. Cabral DA, Flodmark O, Farrel K, Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis. J Pediatr. 1987; 111: 201-205.
6. McIntyre P, Berkey C, et al. Dexamethasone as Adjunctive Therapy in Bacterial Meningitis. JAMA 1997; 278: 925-931.
7. Rosen's Emergency Medicine: Concepts in Clinical Practice, 5th Edition 2002 Mosby. Chapter 103. Central Nervous System Infections.
8. Lagos R, San Martin O, Erazo A, Avendaño A, Levine M. Epidemiología de las enfermedades invasoras causadas por *Streptococcus pneumoniae* en niños chilenos: Proyecciones clínicas y de salud pública. Rev Chil Infectología 2001, 18 (Supl. 1): 15-21.
9. Red Book 2000, Report of the Committee on Infectious Diseases 25th Edition
10. Kaplan S, Mason E. Management of Infection Due to Antibiotic Resistant *Streptococcus pneumoniae*. Clinical Microbiology Review, 1998, Vol 11, 628-644.

INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA

Dres. José Alejandro Varas - Enrique Paris

En el mundo existen alrededor de 13 millones de químicos naturales y sintéticos, y menos de 3000 causan el 95% de las intoxicaciones. Un veneno (tóxico) es una sustancia capaz de producir efectos adversos en un organismo viviente. Existen distintos tipos, aquellos de uso humano (comidas y sus aditivos, medicamentos y cosméticos) y aquellos que no lo son (productos de limpieza, industriales, químicos, plantas y hongos no comestibles). Una sobredosis implica exposición a cantidades excesivas de los primeros y a cualquier cantidad de los últimos.

En nuestro país, entre un 4 y un 7% de las consultas pediátricas de urgencia corresponden a intoxicaciones, aunque se hospitaliza sólo un 7%. La principal causa de intoxicaciones son los medicamentos (52%), seguidos de los productos de aseo (11%) y luego picaduras y mordeduras de insectos o animales (10%) y fitosanitarios (8%). Entre los medicamentos involucrados, los principales son aquellos que actúan sobre el SNC (49%), seguidos por los antiinflamatorios no esteroideos y aquellos utilizados en patologías de la vía respiratoria. Los niños menores de 4 años corresponden al 4% de los intoxicados, de 1 a 4 años el 38% y de 5 a 14 años el 14%. El resto de los grupos etarios corresponde al 44% (Memoria CITUC 2000). En un paciente intoxicado debemos asegurarnos de mantener al paciente con vida y lo más importante es tratar al paciente, no al tóxico.

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar una intoxicación es vital tener una historia clínica y examen físico lo más detallado posible dentro del contexto de urgencia de cada paciente.

Historia

1. Si es posible, nombre y cantidad de cada sustancia.
2. Tiempo, ruta, duración y circunstancias de la exposición.
3. Tiempo de inicio, naturaleza y severidad de los síntomas
4. Medidas de ayuda administradas.
5. Historia médica y psiquiátrica, incluyendo medicamentos que el paciente habitualmente.

Examen físico

1. Signos vitales, signos de estimulación o depresión, Glasgow modificado para niños.
2. Examen físico, buscando lugar de entrada del tóxico (Ej: punciones venosas, quemaduras por ácidos o cáusticos) o signos de intoxicación crónica (Ej: líneas de Mees en el lecho ungueal, en la intoxicación por arsénico).

3. La presencia de ciertos síntomas y signos pueden clasificarse en síndromes tóxicos, dentro de los cuales los principales están:

- **Anticolinérgico:** Midriasis, fiebre, íleo, taquicardia, rubor, mucosas secas, visión borrosa, retención urinaria, mioclonus, psicosis tóxica, agitación, convulsiones y coma.

Causado por: Atropina, antihistamínicos, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, floripondio (planta alucinógena).

Acercamiento terapéutico: Fisostigmina sólo en casos graves con riesgo vital.

- **Colinérgico:** Miosis, salivación, epifora, defecación, emesis, bradicardia, broncoconstricción.

Causado por: Insecticidas organofosforados y carbamatos, pilocarpina.

Acercamiento terapéutico: Atropina, pralidoxima en intoxicación por organofosforados.

- **Extrapiramidal:** Coreoatetosis, hiperreflexia, trismus, opistótonos, rigidez y temblor.

Causado por: Haloperidol, fenotiazinas.

Acercamiento terapéutico: Difenhidramina y benzotropina

- **Alucinógeno:** Alucinaciones, despersonalización, desrealización.

Causado por: Anfetaminas, canabinoides, cocaína, fenciclidina, alcaloides indol.

Acercamiento terapéutico: Benzodiazepinas.

- **Narcótico:** Estado mental alterado, respiración profunda, bradipnea, miosis, bradicardia, hipotermia.

Causado por: Opioides, propoxifeno, pentazocina.

Acercamiento terapéutico: Naloxona.

- **Sedante/hipnótico:** Sedación con depresión del SNC progresiva.

Coma, sopor, apnea, delirium, alucinaciones.

Causado por: Anticonvulsivantes, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiazepinas, etanol, fentanil, opioides, propoxifeno, antidepresivos tricíclicos.

Acercamiento terapéutico: Flumazenil (benzodiazepinas), naloxona (opioides)

- **Serotoninérgico:** Confusión, mioclonus, hiperreflexia, diaforesis,

temblor, rubor, diarrea, fiebre.

Causado por: Clomipramina, fluoxetina, isoniazida, paroxetina, sertralina, citalopram.
Acercamiento terapéutico: Evitar síndrome de privación, uso de benzodiazepinas.

○ **Estimulante:** Agitación, taquicardia, temblor, insomnio, convulsiones, euforia, midriasis, anorexia y paranoia.

Causado por: Anfetaminas, cafeína, cocaína, nicotina, efedrina, pseudoefedrina.
Acercamiento terapéutico: Benzodiazepinas.

○ **Solvente:** Letargia, confusión, mareos, cefalea, agitación, incoordinación, desrealización, despersonalización.

Causado por: Acetona, hidrocarburos, naftaleno, tricloroetano, tolueno.

Acercamiento terapéutico: Evitar uso de catecolaminas en complicaciones cardiovasculares.

MANEJO

1. Medidas de apoyo:

- Protección de la vía aérea (Posición adecuada, Intubación en depresión del SNC).
- Oxigenación/ventilación (Ambú, Ventilación mecánica).
- Tratamiento de arritmias.
- Apoyo hemodinámico (Soluciones intravenosas, drogas cardio y vasoactivas).
- Control de convulsiones, temperatura, alteraciones metabólicas.
- Prevención de complicaciones secundarias (Ej: Insuficiencia renal, hepática, etc.).

2. Prevención de la absorción:

○ **Descontaminación de piel y fanéreos:** Es muy importante en insecticidas, hidrocarburos aromáticos (tolueno, benceno, trementina) y otros derivados del petróleo (kerosene, éter, bencina blanca, bencina común).

Se debe sacar la ropa, lavar rápidamente con agua la zona afectada. También se debe lavar el personal de salud si ha tocado el paciente, ya que con pequeñas cantidades pueden ser suficientes para causar toxicidad (Ej: Herbicida paraquat).

En el caso de los ojos, en el mismo lugar del accidente mediante lavado profuso y a presión por 15 a 30 minutos y hasta que llegue a un servicio de urgencia, "tratar primero y examinar después". Idealmente hacerlo con solución salina o agua o cualquier líquido bebestible. La demora en algunos segundos en el tratamiento de lesiones por álcalis puede ocasionar daños irreversibles.

○ **Emesis inducida:** Su indicación es un tema polémico, no debiera realizarse si se puede acudir a un servicio de urgencia debido a que si bien el riesgo de aspiración es bajo, puede ocasionar una neumonía aspirativa, cuadro grave en niños y con alta mortalidad.

Se usa Jarabe de Ipeca, que causa emesis en 15 a 30 min (5-10 mL en menores de 1 año, 15 mL de 1 a 12 años y 30 mL en mayores de 12 años).

Contraindicaciones absolutas: Compromiso de conciencia, ingestión de cáustico, la sustancia ingerida causa depresión del SNC en poco tiempo.

Contraindicaciones relativas: Lactantes menores de 6 meses, pacientes debilitados, enfermedad respiratoria o cardíaca severa, HTA severa, ingestión de hidrocarburos.

○ **Lavado gástrico:** Medio secundario de remoción de un tóxico, si el paciente no ha vomitado antes. En comprometidos de conciencia se debe proteger la vía aérea previamente. Se realiza con una sonda nasogástrica gruesa (32-36 French) en volúmenes de 15 mL SF/kg por ciclo. Disminuye la absorción en 69% si se realiza en menos de 5 min, 31% a los 30 min y 11% a la hora, Aspiración en un 10% y perforación gástrica en <1%. Contraindicado en ingestión de corrosivos e hidrocarburos derivados de petróleo debido a que si el paciente aspira el contenido gástrico en estos casos tiene un alto riesgo de presentar una neumonía química.

○ **Catárticos:** Estimulan la evacuación intestinal, se evita usarlos en niños pequeños porque puede deshidratarlos o provocar hiponatremia e hipocalcemia. Se utilizan 2-3 dosis de sulfato de magnesio 250 mg, o lactulosa 0,3 a 0,6 mL/kg/ de peso por dosis.

3. Adsorción:

○ **Carbón activado:** Principal adsorbente de tóxicos, se obtiene de la destilación de varios materiales orgánicos y corresponde a un polvo fino de color negro, inodoro y sin sabor. Evita la absorción gastrointestinal de sustancias y para algunas drogas con circulación enterohepática aumenta su clearance mediante su aplicación en múltiples dosis. Existe en solución preparada o en polvo. La dosis recomendada es de 1 a 2 g/kg + 100-200 mL de agua. Adsorbe el 90% cuando se da sobre 10 veces la cantidad del tóxico. NO SIRVE en la ingestión de químicos ionizados como ácidos minerales, álcalis, y sales altamente disociadas como cianuro, flúor, fierro, litio y algunos compuestos inorgánicos. Disminuye la absorción en 80% si se da antes de 5 min de ingestión, 60% a los 30 min y 33% a la hora. Es más efectivo seguido de lavado gástrico. En drogas de liberación retardada o con circulación enterohepática se recomienda darlo cada 4 horas en una dosis de 0,5 g/kg por 24 a 48 horas, siendo útil en ingestión de ácido valproico, benzodiazepinas (?), carbamazepina, digitoxina, digoxina, fenitoína, fenobarbital, nadolol, salicilatos (?), teofilina, tricíclicos (?)

○ **Dilución:** Especialmente en ingestión de corrosivos, con 5 mL/kg de agua o leche. (ácidos, álcalis, cloro). Esta medida debe acompañarse de exploración del tubo digestivo (endoscopia) en ingestión de corrosivos más fuertes, como cloro de piscina, ácidos, álcalis o detergentes industriales

o si se acompaña de otros síntomas como dolor abdominal importante, hematemesis o sospecha de perforación del tubo digestivo.

4. **Aumento de la eliminación:**

○ **Eliminación renal:** Útil en drogas eliminadas por el riñón mediante la modificación del pH de la orina. Para ácidos débiles (barbitúricos, salicilatos, metotrexato, flúor, uranio, quinolonas) sirve la diuresis alcalina (pH > 7,5) con bicarbonato de sodio 3 - 5 mEq/kg en 8 horas. No se recomienda acidificación para bases débiles con ácido ascórbico por riesgo de acidosis, rabiomilosis y mioglobinuria. Puede aumentarse la diuresis a 7-10 ml/kg/hora con la administración de 20-30 ml/kg/hora de SF más furosemida o manitol.

○ **Diálisis peritoneal y hemodiálisis:** La diálisis peritoneal es poco efectiva en remover drogas, y la hemodiálisis es útil para aciclovir, paracetamol, ácido valproico, aluminio, barbitúricos, teofilina, anfetaminas, anilinas, atenolol, carbamazepina y muchas otras. Mejor aún es la hemoperfusión, que usa placas de material adsorbente, pero que es poco utilizada en Chile.

○ **Irrigación total intestinal:** Mediante solución de colon (polietilenglicol y electrolitos) vía oral se aumenta la eliminación de algunos tóxicos a nivel intestinal (Litio, fierro y otras sustancias que no son bien adsorbidas por el carbón activado. Se administra en adultos 2 L/hora y en niños 500 mL/hora hasta que el fluido rectal este claro. El paciente debe estar sentado. Se considera un excelente método de depuración intestinal.

○ **Antídotos:** Sólo existen para algunas sustancias, algunos de ellos son: N-acetilcisteína (paracetamol, tetracloruro de carbono), atropina (intoxicación colinérgica), antivenina para *Latrodectus mactans*, cloruro de calcio (bloqueadores de canales de calcio, propanolol), digibind (digoxina), etanol (metanol), azul de metileno (inductores de metahemoglobinemia, Ej: Nitritos), flumazenil (benzodiazepinas), etc.

Finalmente, es vital la educación de los padres y otros adultos, el uso de medicamentos que vengan en envases a prueba de niños, consulta a centros de información toxicológica y la interconsulta psiquiátrica en los casos necesarios. En nuestro medio funciona el Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile (CITUC), que atiende las 24 horas del día, todos los días del año. Teléfono: 56 (2) 635 38 00.

SUBSTANCIAS QUE GENERALMENTE NO SON TOXICAS AL SER INGERIDAS EN FORMA AGUDA.

(Excepto si son aspiradas, pudiendo causar una neumonía química caracterizada inicialmente por tos y disnea):

Adhesivos	Champú (Pequeñas cantidades)	Polietilenglicol
Aceites minerales	Detergentes de casa	Pasta dental
Aceite de motor	Endulzantes artificiales	Play-Doh
Anticonceptivos	Fósforos (Menos de 20)	Sales de bromuro
Antiácidos	Glicerol	Sulfato de Bario
Crema de afeitar	Grafito	Sales de yodo
Crayones	Glicoles de polietileno	Silica gel (material granular que absorbe humedad en cajas de remedios, equipos electrónicos, zapatos, etc.)
Chicles	Juguetes de baño	Tinta de 1 lápiz pasta
Cosméticos	Lápiz labial	Tiza para pizarrón (Carbonato de calcio)
Cloro para casa, 5 a 7%	Masilla de modelar	Velas
Corticoides	Mercurio del termómetro (si no se ingiere con pedazos de vidrio, ya que casi no se absorbe con mucosa intestinal sana)	Vaselina
Cola fría	Oxido de titanio	Vitaminas para niños (Sin fierro)

Bibliografía:

1. Beers, Mark; Berkow, Robert. The Merck Manual, 17th Ed., 1999. Section 23: Poisoning.
2. Isselbacher, Kurt. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th Ed., 1994. Chapter 395: Acute poison and drug overdose.
3. Goldfrank, Lewis et al.; Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6th Ed., 1998. Chapter 9: Identifying the Nontoxic Exposure.
4. Leikin, Jerrold; Paloucek, Frank. Poisoning & Toxicology Compendium 1st Ed., 1998. Approach to Toxicology.
5. Paris, Enrique. Guía de Manejo general de las intoxicaciones.

6. Paris, Enrique. Memoria 2000 CITUC. Pontificia Universidad Católica de Chile.
7. Paris, Enrique y Juan Carlos Ríos. Intoxicaciones: Epidemiología, clínica y tratamiento. Ediciones Universidad Católica de Chile, 2001.
8. Shiels, Steven. Managing eye disease in primary care, part 3: When to refer for ophthalmologic care. Postgraduate Medicine, Pag. 100-101. Vol 108 (5), October 2000.

BRONQUITIS OBSTRUCTIVAS Y SIBILANCIAS RECURRENTE EN LACTANTES

Dr. Ignacio Sánchez D.

Los cuadros obstructivos del lactante son la causa más frecuente de consulta tanto a nivel primario como en los Servicios de Urgencia y son también causa frecuente de hospitalización en los Servicios de Pediatría del país, hecho que es más acentuado en los meses más fríos de cada año. Además de una alta incidencia de cuadros agudos, el síndrome bronquial obstructivo (SBO) del lactante puede presentarse en forma recurrente o recidivante, constituyendo una patología crónica que origina gran demanda asistencial y complicaciones o secuelas a largo plazo.

El SBO plantea problemas en la determinación del diagnóstico etiológico debido a la similitud de la forma de presentación y a la gran variedad de causas que pueden producirlo (alrededor de 20 causas, siendo 6 a 8 las más frecuentes). Las infecciones virales son el factor gatillante más común de los episodios obstructivos, sin embargo varios otros factores son también responsables de la gran frecuencia de estos cuadros. Dentro de estos factores se cuentan la contaminación intradomiciliaria, en especial es necesario mencionar la importancia que tiene el tabaquismo familiar y el uso de tipos de calefacción con combustión impura como son el brasero y las estufas de parafina. Por otra parte, en los últimos años la contaminación ambiental en las grandes ciudades ha jugado un rol agravante muy importante en los cuadros obstructivos del lactante. [Tabla 1.](#)

TABLA 1.

Condiciones congénitas y adquiridas que se asocian a sibilancias en niños pequeños

<u>Frecuentes</u>	<u>Poco frecuentes</u>	<u>Raras</u>
<ul style="list-style-type: none">• Infecciones virales (SAIV)• Bronquiolitis: 1er episodio• Episodios recidivantes• Asma bronquial	<ul style="list-style-type: none">• Fibrosis quística• Displasia broncopulmonar• Cardiopatías congénitas• Cuerpo extraño en vía aérea	<ul style="list-style-type: none">• Masas mediastínicas (tumores, TBC)• Inmunodeficiencias• Disquinesia ciliar• Bronquiolitis obliterante• Bronquiectasias• Síndromes aspirativos• Malformaciones: Anillo vascular Malf. adenomatoide quística• Quiste broncogénos

Existen marcadas diferencias anatómicas entre la vía aérea del lactante y del adulto, que favorecen la elevada incidencia de síntomas y signos obstructivos en los niños pequeños. Dentro de estas diferencias es necesario recalcar las siguientes: los lactantes poseen una vía aérea superior más corta y estrecha, un menor diámetro relativo del árbol bronquial que determina importantes diferencias en el lumen de la vía aérea y una mayor tendencia a colapsarse durante la espiración, un mayor índice de glándulas mucosas, responsables de la característica hipersecreción bronquial, hecho muy frecuente a esta edad. Por último, se ha descrito en lactantes un estado de hiperreactividad bronquial que se va perdiendo con los años. Todos estos factores son los responsables del mayor número de episodios obstructivos a esta edad.

Estudios recientes han demostrado que la gran mayoría de los niños que presentan sibilancias en el primer año de vida tienen un nivel de función pulmonar inferior que los niños no sibilantes. La teoría previa de que la función pulmonar disminuida era secuela de las infecciones virales ha sido modificada a la luz de las nuevas investigaciones que demostraron disminución de los flujos espiratorios forzados previo al episodio de infección viral en los niños que harían un episodio obstructivo sibilante. Estos factores se corrigen con el crecimiento y desarrollo del niño, lo que explica el buen pronóstico a largo plazo en la gran mayoría de lactantes sibilantes.

a) Definición:

Se identifican tres grupos principales de cuadros obstructivos en lactantes:

1. asociado a virus, destacando el primer episodio como cuadro clínico de bronquiolitis, posterior a éste pueden existir episodios recurrentes de sibilancias desencadenados por sucesivas infecciones respiratorias virales (rinovirus, parainfluenza);

2. asma bronquial del lactante, en donde destacan los antecedentes de atopia familiar y personal. El cuadro inicial es indistinguible del anterior, por lo que la evolución será fundamental en el diagnóstico definitivo. Se ha estimado que alrededor de un tercio de los lactantes sibilantes seguirá presentando episodios obstructivos después de los 6 años de edad;

3. obstrucción bronquial secundaria: corresponde a causas precisas, este grupo es poco frecuente (menos de 10% del total) y se debe a causas tales como fibrosis quística, displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita, etc.

En la evaluación se debe tener presente además los siguientes aspectos:

- factores epidemiológicos: época del año, contaminación intradomiciliaria (tabaquismo, formas de calefacción), contaminación ambiental, asistencia a sala cuna, epidemias virales.
- antecedentes personales y familiares: edad gestacional, estado nutricional, lactancia materna, atopia, malformaciones congénitas.

b) Fisiopatología:

El SBO es un desafío clínico frecuente en el lactante y como su nombre lo indica no es una enfermedad en sí, sino la manifestación clínica de la obstrucción de la vía aérea intratorácica manifestada como espiración prolongada y sibilancias. La sibilancia es un sonido musical de alta tonalidad generada por el flujo de aire a través de la vía aérea intratorácica estrechada durante la espiración activa. Los mecanismos fisiopatológicos que determinan reducción del diámetro de la vía aérea son: edema (inflamación) de la vía aérea y tejido peribronquial, contracción del músculo liso bronquial, obstrucción intraluminal (secreciones, cuerpo extraño) y anomalías estructurales (compresión extrínseca, malacia).

c) Características clínicas:

Los cuadros obstructivos en el lactante se manifiestan por síntomas y signos clínicos caracterizados por tos, sibilancias, espiración prolongada, aumento de diámetro anteroposterior del tórax, retracción costal, hipersonoridad a la percusión. Estos hallazgos al examen físico son inespecíficos y no nos orientan hacia una etiología determinada. La [tabla 2](#) detalla algunas características clínicas que hacen sospechar algunas etiologías.

TABLA 2

Causas de Síndrome bronquial obstructivo secundario y algunas características orientadoras en su etiología

Etiología	Características	Laboratorio
Displasia broncopulmonar	prematurez	radiografía de tórax
	SDRI del RN	
	ventilación mecánica período RN	
	dependencia de oxígeno > 28 días	
Fibrosis quística	desnutrición	electrólitos en sudor
	síndrome de malabsorción	
	neumopatías a repetición	
Cardiopatía congénita	soplo	radiología
	insuficiencia cardíaca	ECG
		ecocardiografía, doppler
Aspiración cuerpo extraño	episodio asfíctico brusco	radiología
	signos pulmonares asimétricos	broncoscopia rígida
Reflujo gastroesofágico en pacientes predispuestos	vómitos recurrentes	radiología
		pH metría
Trastornos de la deglución	neumopatía recurrente o prolongada	cintigrafía de aspiración pulmonar
	daño neurológico	
Malformaciones pulmonares	hallazgo radiológico	ecografía prenatal
		radiografía de tórax
		TAC
		angiografía
		resonancia magnética
Malformación vascular	estridor	radiología, esofagograma
		endoscopia
		eco doppler
		angiografía
		resonancia magnética
Disquinesia ciliar	patología sinusal	radiología
	situs inverso	biopsia epitelio respiratorio

d) Exámenes radiológicos y de laboratorio:

La radiografía de tórax es el examen más importante a realizar ya que por una parte permitirá confirmar los elementos clínicos de hiperinsuflación y por otra permitirá descartar patología asociada. Dentro de los hallazgos más frecuentes se destacan la hiperinsuflación (hipertransparencia,

aplanamiento diafragmático, aumento del espacio retroesternal), aumento de la trama intersticial y peribroncovascular, y atelectasias segmentarias y subsegmentarias.

Otros estudios radiológicos y de imágenes pueden ser útiles cuando los antecedentes sugieran una etiología determinada (radioscopia, esofagograma, estudio radiológico de deglución, ecografía, TAC pulmonar, resonancia magnética).

Dentro de los exámenes de laboratorio se encuentran los exámenes generales que se realizan en el episodio agudo, y pueden orientar y/o confirmar un agente etiológico (VRS, adenovirus), precisar el grado de alteración de la función respiratoria: hemograma VHS, PCR, gases arteriales, oximetría de pulso. Existen también exámenes específicos que se pueden realizar como estudio de un síndrome bronquial obstructivo recidivante: determinación de inmunoglobulinas, pHmetría esofágica, fibrobroncoscopia (biopsia, lavado broncoalveolar), ECG, ecocardiografía. El test del sudor debe solicitarse siempre, única forma de identificar precozmente fibrosis quística.

e) Diagnóstico diferencial:

Entre de las causas más comunes de SBO en el lactante se incluyen la bronquiolitis aguda de etiología viral VRS (+), la hiperreactividad bronquial secundaria, hipersecreción bronquial, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, aspiración de cuerpo extraño, laringotraqueomalacia, malformaciones congénitas del árbol bronquial, anillo vascular, fístula broncoesofágica, asma bronquial del lactante, bronquiectasias, atelectasias, cardiopatías congénitas y otras múltiples causas menos frecuentes que es necesario determinar antes de iniciar un tratamiento. En la tabla 1 se presentan las condiciones congénitas y adquiridas que se asocian a sibilancias en lactantes. La tabla 2 detalla las diferentes causas de los cuadros obstructivos secundarios y algunas características clínicas y de laboratorio que son útiles para orientar al diagnóstico.

f) Evaluación de la gravedad:

Se debe considerar grave el cuadro que presenta un episodio que requiere de terapia intensiva, hospitalización y monitoreo frecuente (tratamiento broncodilatador frecuente, oxígeno, corticoides, conexión a ventilación mecánica, etc). Los puntajes de evaluación clínica han sido desarrollados con el propósito de entregar una evaluación objetiva del grado de obstrucción bronquial del lactante, lo que tendrá una gran importancia en la decisión de tratamiento de éste. Junto a lo anterior, es una herramienta muy útil en la evaluación de la respuesta al tratamiento broncodilatador utilizado. También estos puntajes clínicos nos permiten comparar series de pacientes con diferente grado de obstrucción bronquial y han sido ampliamente utilizado en trabajos de investigación en los cuales se les ha comparado con la medición de mecánica pulmonar. La subjetividad y variabilidad inherente a este tipo de mediciones ha sido descrita y ha demostrado ser reproducible al realizarse estudios controlados. En la literatura existen muchos tipos de puntajes clínicos, los que difieren fundamentalmente en el número de signos clínicos a analizar. Consideramos que el más útil, reproducible, objetivo y fácil de determinar es el modificado por Tal y colaboradores, basado en el publicado por Bierman y Pierson, que es el que presentamos a continuación, con la corrección realizada en la evaluación de la frecuencia respiratoria de acuerdo a la edad del paciente (Tabla 3). Es fundamental realizar el puntaje clínico en condiciones basales y posterior a la intervención realizada (medicamentos, etc), con el fin de objetivar en forma rigurosa su efecto. Lo anterior se debe complementar con la medición de saturación arterial de oxígeno cuando se pueda disponer de este examen, que ha sido avalado ampliamente en la literatura como muy efectivo para evaluar obstrucción bronquial en lactantes y para determinar la respuesta a tratamiento.

TABLA 3. Puntaje clínico modificado de Tal y cols. (modificación nacional)

Puntaje	Frec. resp. < 6 m. > 6 m.	Sibilancias*	Cianosis	Uso musculatura
0	<40 > 30	No	No	No
1	41-55 31-45	Sólo final espiración	Peri oral Con llanto	(+) Subcostal
2	56-70 46-60	Esp Insp. con estetoscopio	Peri oral En reposo	(++) Sub e intercostal
3	> 70 > 60	Esp Insp sin estetoscopio o ausentes	Generalizada En reposo	(+++) Supraesternal Sub e intercostal

* Sibilancias pueden no auscultarse en obstrucción muy grave.

Obstrucción Leve: 0 a 5 Moderada: 6 a 8 Grave: 9 a 12

La gravedad también puede estar determinada por la presencia de episodios recurrentes de obstrucción bronquial, los que pueden estar presentes en todas las causas de SBO secundario, mientras el factor desencadenante no se haya corregido. En este sentido, se ha sugerido que la presencia de más de tres episodios de obstrucción bronquial que requieran de tratamiento médico en el primer año de vida se cataloga como SBO recidivante o recurrente. Es necesario recalcar que la determinación de recurrencia no implica asignarle un diagnóstico definitivo al paciente. Es así como los pacientes con hiperreactividad secundaria a infección precoz con VRS sumado a una vía aérea pequeña, tabaquismo,

exposición a sala cuna, etc, puede presentar cuadros a repetición en igual número a las presentadas por un lactante con asma bronquial en que el diagnóstico esté avalado por la historia familiar de asma, historia personal de atopia, crisis obstructivas en primavera, relación a alérgenos, IgE elevada, etc. La evaluación clínica completa nos permitirá orientarnos en el diagnóstico etiológico del paciente con SBO recidivante.

g) Evolución y pronóstico:

Durante los últimos años ha existido un interés creciente en evaluar la asociación entre sibilancias en el primer año de vida y la presencia de asma en la niñez, que se puede certificar por la presencia de obstrucción bronquial reversible en las pruebas de función pulmonar que se realizan a partir de los 6 años de vida. En este sentido se han postulado definiciones arbitrarias que dan importancia al número de cuadros obstructivos en la certificación de asma, lo que no parece lógico de seguir ya que otros cuadros etiológicos muy diferentes a asma bronquial pueden presentar repetición de episodios de obstrucción bronquial (fibrosis quística, etc).

Martínez y colaboradores, realizaron un estudio prospectivo en que evaluaron los factores que predisponían a la presencia de sibilancias antes de los tres años de vida y su relación con la presencia de asma a los seis años de vida. Lograron seguir a 826 recién nacidos, con estudios de niveles de Inmunoglobulina E sérica de cordón umbilical, pruebas de función pulmonar con el método de compresión torácica durante los primeros meses de vida, previo a la existencia de infección respiratoria viral, IgE sérica a los nueve meses y cuestionarios completados por los padres al año de edad de los lactantes. La evaluación a los seis años de edad incluyó IgE, pruebas de función pulmonar y test cutáneo de alérgenos. Los resultados del estudio demostraron que cerca del 50% de los niños no presentaron nunca un episodio de sibilancias. En un 20% existió al menos un episodio obstructivo dentro de los primeros años de vida, pero ausencia de síntomas a los 6 años, en un 15% los episodios se iniciaron después de los tres años y en otro 15% de los niños en seguimiento la obstrucción bronquial estuvo presente en forma precoz y se mantuvo a la edad de seis años. Los niños con sibilancias precoces y buena evolución, tenían una función pulmonar disminuida en la evaluación de lactantes y no presentaban factores de riesgo de asma. En cambio los niños que persistieron con sibilancias a los seis años tuvieron antecedentes familiares de asma, elevación de IgE a los nueve meses de vida y alteración en los valores de función pulmonar a los seis años de edad. Estos y otros investigadores concluyen que solo en una minoría de pacientes los episodios de sibilancias en el primer año de vida están relacionados a predisposición asmática.

En los últimos años existen publicaciones que proponen la hipótesis que las infecciones respiratorias frecuentes en los lactantes pueden influenciar el proceso de selección clonal de linfocitos T. Es así como las infecciones virales se acompañan de niveles altos de interferón gama y bajos niveles de interleuquina 4, lo que estimula al linfocito B a la producción de IgM, IgG, IgA, y suprime la IgE. Al contrario, los linfocitos T con mayor exposición a alérgenos, o con bajo nivel de interferón gama, provee al linfocito B para la producción de una mayor cantidad de IgE. Del balance de estos factores dependerá el nivel de IgE y el componente alérgico futuro que tendrá influencia en los cuadros obstructivos.

En resumen, en la actualidad varios estudios sugieren que los lactantes con función pulmonar disminuida, ya sea por factores congénitos o adquiridos, están en riesgo de presentar obstrucción bronquial grave durante los episodios de infección viral, y a pesar de esto la gran mayoría no presenta síntomas obstructivos a los 5 años de vida. No existen evidencias que sugieran que infecciones respiratorias virales precoces en la vida puedan por sí mismas desencadenar el cuadro de asma bronquial. En los casos de lactantes sibilantes con predisposición alérgica, sensibilizados precozmente en la vida, tienen mayor riesgo de tener síntomas obstructivos recurrentes y desarrollar asma, la que se correlaciona en forma significativa con los niveles de IgE sérico y con pruebas cutáneas positivas.

Es necesario destacar que la gran mayoría de los lactantes obstruidos superarán este problema en los dos primeros años de vida sin dejar secuelas a largo plazo (alrededor del 70%), solo el 30% restante evoluciona con cuadros obstructivos en el seguimiento (2/3 de ellos sólo hasta los primeros 5 a 6 años de vida) y es el resto el grupo que persistirá presentando síntomas y signos de obstrucción bronquial compatibles con asma bronquial. Sería necesario pues, lograr identificar a este grupo para poder tratarlo en forma más enérgica y prolongada y poder así evitar las complicaciones a largo plazo.

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCION BRONQUIAL AGUDA: MANEJO DE URGENCIA Y EN EL HOSPITAL

Existe consenso en el enfrentamiento pediátrico del manejo de la crisis de obstrucción aguda del lactante en nuestro país. La estandarización de puntajes de gravedad de Tal con modificación nacional (tabla 3), permite evaluar el grado de manejo inicial y post tratamiento, lo que ayuda a decidir su hospitalización o alta a su domicilio.

La valoración adecuada de los signos y síntomas de gravedad de la crisis obstructiva, permitirá racionalizar su tratamiento para disminuir la morbimortalidad por este síndrome, así como programar junto a los padres la prevención y reconocimiento precoz de nuevos episodios obstructivos.

Se debe considerar en forma especial a los pacientes del grupo de riesgo.

Grupo de Riesgo

1. Menor de 3 meses
2. Hospitalización previa por SBO severo
3. Antecedentes de ventilación mecánica por SBO
4. Prematurez
5. Paciente con SBO secundario
6. Requerimiento previo de curas con esteroides sistémicos
7. Falta de cumplimiento del tratamiento, o conflicto entre los padres y el equipo médico en relación al tratamiento.

I.- MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIA:

Objetivos:

1. Corregir la hipoxemia.
2. Corregir rápidamente la obstrucción bronquial.
3. Indicar claramente el manejo ulterior en domicilio y derivación apropiada.

Tratamiento Inicial

A) Oxigenoterapia: el objetivo es lograr una SaO₂ > 95%. El oxígeno debe administrarse desde el principio con puntaje > 6, incluso cuando no se dispone de oxímetro de pulso, con mascarilla, naricera o halo según la tolerancia individual.

B) Broncodilatadores:

Salbutamol: en aerosol de dosis medida 2 puffs (200 mcg) cada 10 min. 3 veces o en nebulización con solución al 0.5%, 0.05 ml/kg (0.25 mg/kg), (mínimo 0.25 ml, máximo 1 ml) cada 20 min. por 3 veces.

En episodios leve y moderado se debe privilegiar la aerosolterapia. Preferir la nebulización en pacientes graves o con SaO₂ < 90% respirando aire.

1.- Técnica de Aerosolterapia

- Debe utilizarse aerocámara de aproximadamente 450 ml de volumen y 18 cms de longitud.
- Agite el inhalador presurizado y colóquelo en posición vertical en la parte posterior de la aerocámara.
- Aplique la aerocámara sobre la boca y nariz, con el niño sentado.
- Administre un puff y permita que el niño respire 5 a 6 veces o espere 10 segundos sin retirar la aerocámara.
- Espere 3 a 5 minutos para aplicar un segundo puff.

2.- Técnica de Nebulización

- Nebulizador tipo Hudson o similar.
- Gas: Oxígeno
- Flujo: 6-8 lt/min
- Duración o volumen total: completar a 4 ml con suero fisiológico.

3.- Esteroides sistémicos: deben prescribirse:

- Si el episodio es grave (hospitalización UCI, Intermedio)
- Si el episodio forma parte de un cuadro obstructivo frecuente.

Se usa prednisona o prednisolona 2 mg/kg/dosis, oral, por 1 vez, dosis máxima 40 mg o Hidrocortisona 10 mg/kg/dosis o metilprednisolona 2 mg/kg/dosis, por vía intravenosa. Privilegiar los corticoides por vía oral, ya que son tan eficaces como los administrados por vía intravenosa.

Criterios de hospitalización

- Hospitalizar de inmediato a pacientes con:
- Puntaje > 10
- Insuficiencia respiratoria global
- Compromiso de conciencia
- Convulsiones o sospecha de agotamiento
- Cuadro clínico asociado a apneas
- Persistencia de una obstrucción grave o saturación que no mejora post tratamiento inicial.
- Respuesta insuficiente después de 2 horas de tratamiento.
- Condiciones adversas en el hogar que determinan falla en la accesibilidad a la atención médica de urgencia frente a un agravamiento, o falla en el cumplimiento del tratamiento.

II.- MANEJO INTRAHOSPITALARIO

Al igual que en el manejo en la unidad asistencial deberá realizarse una evaluación que contemple datos anamnésticos, examen físico y medición de saturación de oxígeno.

TRATAMIENTO

1. Oxigenoterapia
2. Hidratación adecuada
3. Broncodilatadores:

Medicamento preferido:

- Salbutamol (agonista B2 adrenérgico): Nebulización de 0,05 ml/kg (0.25 mg/kg), (máximo 1 ml) cada 20 minutos por 3 veces o aerosol de dosis medida 2 puff cada 10 minutos hasta 3 veces. Posteriormente, continuar con administración horaria establecida, con reducción progresiva de la frecuencia de administración según la respuesta clínica.

Medicamentos alternativos:

- Bromuro de Ipratropio: asociado a B2 agonista, se aconseja utilizar 0,025 ml/kg/dosis. Frecuencia máxima cada 6 horas.
- Adrenalina Racémica (adrenérgico no selectivo): Nebulización con bronquiolitis, debido al mejor efecto que posee sobre el edema y la hipersecreción bronquial en este grupo etario. Dosis de 0,02-0,05 ml/kg/dosis, (mínimo 0,25 ml y máximo 1 ml). Puede repetirse con igual frecuencia que el salbutamol nebulizado.

4.- Esteroides sistémicos:

Debe preferirse la vía intravenosa. si se dispone de ella, si se trata de un paciente grave o si existe un posible compromiso de la absorción intestinal. Usar esteroide de acción corta : hidrocortisona intravenosa, en dosis de 10 ml/kg (1 dosis) y luego 5 ml/kg cada 6 horas, o metilprednisolona intravenosa en dosis de 2 ml/kg (1 dosis) y luego 1 ml/kg cada 6 horas, por 24-48 horas y completar 5 a 7 días con corticoides orales. Su indicación está presente en episodios obstructivos recurrentes y en casos de obstrucción aguda grave.

5.- Kinesiterapia Respiratoria:

En la crisis aguda no se recomienda, aunque en el período de recuperación puede ser útil, contraindicándose las percusiones o clapping.

CRITERIOS DE INGRESO A UTI

- Cuadro clínico o gases arteriales compatibles con insuficiencia respiratoria global o riesgo de fatiga muscular.
- Crisis de apnea.
- Episodio grave que no responda al tratamiento inicial hospitalizado.

TRATAMIENTO DE LOS EPISODIOS RECURRENTE:

1. Evitar el contacto con pacientes que presentan infecciones respiratorias (salas cunas, jardín infantil).

2. Tratamiento broncodilatador en las crisis obstructivas (salbutamol en dosis similares a los descritos). Uso sólo durante los días en que el paciente se mantenga sintomático.

3. Kinesioterapia Respiratoria: tiene su mayor indicación en los episodios obstructivos recurrentes, en los que la hipersecreción bronquial es un factor muy importante. Su indicación es más frecuente en los lactantes menores y en los pacientes con factores agregados que les condicione dificultad en la movilización de secreciones (trastornos neuromusculares, hipotonía, etc). Los ejercicios más ampliamente utilizados incluyen Masoterapia, Drenaje postural, ejercicios respiratorios (bloqueos), y también los Kinesiólogos realizan una importante labor educativa en terapia inhalatoria y nebulización.

4. Uso de corticoides inhalatorios: el uso de estos medicamentos esta indicado si el paciente presenta episodios de obstrucción bronquial recurrente, a pesar de haberse evaluado y corregido los factores ambientales (tabaquismo, exposición frecuente a infecciones virales), con un uso regular de agonistas B2, y a pesar de esto persistencia de signología obstructiva. En lactantes las opciones terapéuticas incluyen Beclometasona en dosis de hasta 300 ug/día, y en caso de mantener sintomatología la indicación incluye cambio a Budesonida 200 ug/día o Fluticasona 200 ug/día. Es importante destacar que si bien estos tratamientos son los más utilizados en asma bronquial del niño, en numerosas oportunidades se utilizan en lactantes sin el diagnóstico de asma, como tratamiento de su cuadro de hiperactividad bronquial. Lo importante es que el médico sepa el diagnóstico del lactante en tratamiento, para así poder planificar su duración, y la información que se le entregará a los padres en cuanto a evolución y pronóstico a mediano y a largo plazo.

5. Otros medicamentos: el uso de mucolíticos no está indicado, como tampoco el de descongestionantes como tratamiento de episodios obstructivos. En relación al uso de antibióticos, éstos sólo se indican en casos de neumonía agregada, compromiso ótico o sinusal, y en casos específicos de rinobronquitis purulenta de duración mayor a una semana. Es importante recalcar que el uso rutinario de antibióticos en los episodios obstructivos recurrentes del lactante no tiene una base racional.

BIBLIOGRAFIA:

- Morgan WJ, Martínez FD. Risk factors for developing wheezing and asthma in childhood. *Ped Clin N Am* 1992;39:1185-1203.
- Martínez FD, Morgan WJ, Wright AL, et al. Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illnesses during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:312-316.
- Wennergren G, Kristjansson S. Relationship between respiratory syncytial virus bronchiolitis and future airway diseases. *Eur Respir J* 2001;18:1044-58.
- Panitch HB. Bronchiolitis in infants. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13:256-60.
- Godden DJ, Ross S, Abdalla M, et al. Outcome of wheeze in childhood. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:106-112.
- Martínez FD, Wright AL, Taussig L, et al. Asthma and wheezes in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-138.
- Abara S, Fielbaum O, Sánchez I. Consenso Nacional para el manejo del Síndrome Bronquial Obstructivo del lactante. *Pediatría al Día* 1998; 14: 107-16.
- Schlesinger C, Koss MN. Bronchiolitis: update 2001. *Curr Opin Med* 2002; 8: 112-6.
- Barbeau JU, Robertson CF, Robinson PJ. Implementation of evidence-based management of acute bronchiolitis. *J Pediatr Child Health* 2000; 36: 491-7.
- Berger I, Argaman Z, Schwartz SB et al. Efficacy of corticosteroids in acute bronchiolitis: short-term and long-term follow-up. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26(3): 162-6.
- Levy BT, Graber MA. Respiratory syncytial virus infection in infants and young children. *J Fam Pract* 1997; 45: 473-81.
- Labbe A. Treatment of acute bronchiolitis in infants. Role of bronchodilators and steroids. *Arch Pediatr* 1996; 3: 383-9.
- Rubin BK, Albers GM. Use of anticholinergic bronchodilation in children. *Am J Med* 1996; 100: 49S-53S.
- Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1995; 126: 1004-7.
- Bertrand P, Aranibar H, Castro E, Sánchez I. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 284-8.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ESTUDIO DE NIÑOS CON INFECCIONES RECURRENTE

Dr. Eduardo Talesnik G.

Los niños con historia de infecciones recurrentes constituyen un desafío para el médico general y para el pediatra y obligan a diferenciar en forma rápida entre factores de riesgo comunes, infecciones virales frecuentes en niños normales, asistencia a sala cuna o jardín infantil o exposición a tabaco intradomiciliario versus las inmunodeficiencias primarias o las enfermedades como fibrosis quística.

Un paciente tiene infecciones recurrentes cuando presenta una mayor frecuencia de infecciones que las correspondiente para su edad y medio ambiente. El número de infecciones no permite diferenciar entre el desarrollo inmune normal y diversas causas predisponentes o inmunodeficiencias, de modo que es fundamental la historia clínica y el examen físico completo que orienten el diagnóstico y estudio de cada paciente.

Historia clínica:

Son importantes:

- Antecedentes familiares: consanguinidad, alergia, autoinmunidad, infecciones graves o fallecimiento de lactantes varones.
- Factores ambientales: lactancia materna, número de hermanos, sala cuna, contaminación domiciliar; tabaquismo, parafina.
- Epidemiológicos: exposición a infecciones, factores de riesgo de VIH.
- Historia de infecciones: edad de inicio, frecuencia, localización, gravedad, respuesta a tratamiento, períodos entre infecciones, complicaciones.

Examen físico

Son relevantes:

Peso, talla, desarrollo antropométrico, presencia o ausencia de tejido linfoide, adenitis, piel: eccema, petequias, telangiectasias, dermatitis crónica, verrugas y molusco contagioso extensos, candidiasis, albinismo, gingivostomatitis, úlceras y erosiones dentales, hepatomegalia, esplenomegalia, cardiopatías conotruncuales, dextrocardia, dismorfia facial, elementos de genopatía, ataxia, neuropatía periférica, artritis, debilidad muscular.

Las causas mas frecuentes de infecciones recurrentes son:

- Desarrollo inmune normal en niños menores de 2 años
- Ausencia de lactancia materna
- Biopsicosociales: destete temprano, diarrea recurrente, desnutrición
- Medio ambiente: sala cuna, contaminación ambiental, tabaquismo pasivo, contagio familiar, infecciones intrahospitalarias
- Condiciones mórbidas preexistentes:
- Alergia: rinitis alérgica, asma bronquial
- Alteraciones anatómicas: malformación, obstrucción, cuerpo extraño
- Fibrosis quística, reflujo gastroesofágico en pacientes de riesgo, disquinesia ciliar primaria
- Inmunodeficiencias secundarias
- Inmunodeficiencias primarias

El desarrollo del sistema inmune es un proceso progresivo desde el período de recién nacido hasta el fin del período escolar. Durante los 3 a 5 primeros años de vida los niños pueden presentar infecciones bacterianas ocasionales y hasta 6 episodios anuales de infecciones respiratorias altas de etiología viral, lo que se puede incrementar aún más por la asistencia a sala cuna y por la presencia de hermanos que concurren al jardín infantil o al colegio. Este hecho ocurre habitualmente en dichos ambientes.

La respuesta inmune con capacidad de memoria a antígenos polisacáridos: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae b* se alcanza entre los 18 y 24 meses. El desarrollo de vacunas conjugadas con proteínas permite obtener una respuesta inmune adecuada desde los primeros meses de vida y conferir protección para estas infecciones.

Lactancia materna: la leche materna aporta IgA y es un factor de desarrollo del sistema inmune. El destete temprano, asociado a preparación inadecuada de mamaderas, con infecciones intestinales bacterianas recurrentes puede derivar en desnutrición, la que a su vez facilita nuevas infecciones.

Los niños que asisten a Sala cuna y Jardín infantil presentan mayor frecuencia de infecciones respiratorias (especialmente en lactantes menores), otitis media aguda, infecciones gastrointestinales en Sala cuna e infecciones por Giardia lamblia en Jardín infantil. Se ha relacionado la frecuencia de infecciones con el número de niños en el lugar y con el cumplimiento de normas higiénicas para la manipulación de alimentos y manejo de excretas.

La contaminación intradomiciliaria por parafina (CO, NO₂) y cigarrillo (CO) es un factor contribuyente al síndrome bronquial obstructivo, pero también la contaminación ambiental con CO, NO₂ y SO₂ tendría un rol en la recurrencia de enfermedades respiratorias.

Ciertas malformaciones y alteraciones anatómicas se asocian a infecciones recurrentes, como: Hipertrofia de adenoides; malformaciones de vía aérea, nefrourológicas, del sistema nervioso, digestivas o cardíacas; obstrucción al drenaje de cavidades perinasales; bronquiectasias: aisladas o asociadas a inmunodeficiencias humorales; cuerpos extraños de vía aérea. La presencia de infección bacteriana supurativa recurrente en el mismo sitio anatómico es propia de obstrucción anatómica, malformación local o cuerpo extraño. La hipertrofia de adenoides se presenta habitualmente en pre-escolares y se caracteriza por respiración bucal diurna y nocturna, asociada con frecuencia a rinitis y otitis serosa.

La atopia afecta al 15-20% de la población infantil y puede producir inflamación crónica de la mucosa respiratoria, lo que constituye un factor condicionante de infecciones recurrentes. Se ha demostrado que el control adecuado de los síntomas de alergia disminuye la frecuencia de infecciones bacterianas. También estas enfermedades deben diferenciarse de infecciones bacterianas y puede ser difícil distinguirlas de rinitis y rinosinusitis alérgicas y de los síntomas del asma bronquial.

La fibrosis quística se presenta habitualmente con infecciones pulmonares y sinusales, esteatorrea, desnutrición y pólipos nasales. El reflujo gastroesofágico (que habitualmente es fisiológico en lactantes normales) puede causar problemas respiratorios recurrentes en ciertos pacientes predispuestos (principalmente en aquéllos con daño neurológico y trastornos de la deglución). La disquinesia cililar primaria incluye enfermedades con defectos congénitos de cilios; síndrome de cilios inmóviles y síndrome de Kartagener con situs inversus y se presenta con una amplia gama de manifestaciones clínicas; infecciones sinopulmonares, rinitis crónica, otitis serosa y bronquiectasias.

Estos factores condicionantes de infecciones recurrentes son más frecuentes que las inmunodeficiencias primarias y secundarias. Sin embargo el diagnóstico oportuno de estas enfermedades es trascendente debido a su morbilidad y mortalidad.

Las causas más habituales de inmunodeficiencias secundarias comprenden

- Infecciones por: virus de sarampión, VIH, TBC, Epstein Barr, Toxoplasma gondii, rubéola y citomegalovirus congénita
- Desnutrición primaria o secundaria, deficiencia de zinc, biotina, vitamina B 12; Neoplasias y su tratamientos; pérdidas de proteínas; diarrea crónica, síndrome nefrótico, asplenia, quemaduras, enfermedades autoinmunes; lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, síndrome de Down, enfermedades hereditarias y metabólicas; diabetes mellitus, insuficiencia hepática, insuficiencia renal.
- Diversos fármacos pueden también inducir inmunodeficiencia secundaria tanto humoral como celular. Pueden provocar hipogamaglobulinemia: los antimaláricos, penicilamina, sulfazalazina, sales de oro, carbamazepina, fenitoína, captopril. Pueden producir inmunodeficiencia de tipo celular: inmunosupresores y corticoides.

Las inmunodeficiencias primarias tienen una incidencia aproximada de 1/10000. La causa no se ha determinado en varias de estas enfermedades, pero en los últimos años se han reconocido mutaciones de genes relacionados a proteínas, enzimas y citoquinas específicas y deleciones cromosómicas. Las formas predominantes de herencia son: la ligada al X y la autosómica recesiva. La forma habitual de presentación es con infecciones recurrentes, graves o por agentes oportunistas desde el período de lactante a escolar presentándose con menos frecuencia en recién nacidos, adolescentes o adultos. Se pueden asociar también a enfermedades autoinmunes y neoplasias. El diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de estas enfermedades ha permitido disminuir significativamente tanto la mortalidad como las complicaciones.

Las inmunodeficiencias humorales son las más frecuentes: 60%, las combinadas celulares y humorales: 5%; los síndromes con compromiso de inmunidad celular: 18%; las de granulocitos y fagocitos: 15%, y las deficiencias de complemento: 2%.

Se recomienda estudio de inmunodeficiencias primarias en:

INFECCIONES BACTERIANAS:

- tres o más episodios en 1 año
- dos o más infecciones mayores u hospitalizaciones en 1 año
- dos o más infecciones 2 meses
- una o más infecciones prolongadas

INFECCIONES POR GÉRMENES OPORTUNISTAS O VIRALES GRAVES:

Las inmunodeficiencias humorales se caracterizan por

- Inicio después de los 6 meses, al declinar la IgG materna de paso placentario. Pueden tener un comienzo tardío en el período preescolar, escolar o adolescente.

3. Primary ciliary dyskinesia. Weeks M, Bush A. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:307-316
4. Child Day Care Infectious Disease Study Group. Infectious diseases in child day care centers. *J Pediatr* 1984;105:683-698
5. Wasserman R, Sorensen R. Evaluating children with respiratory tract infections: the role of immunization with bacterial polysaccharide vaccine *Pediatr Infec Dis J* 1999; 18: 157-163
6. Ballou M. Primary immunodeficiency disorders: Antibody deficiency. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:581-591.

OBESIDAD INFANTIL

Dra. María Isabel Hodgson B.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de obesidad en la población infantil y adolescente ha aumentado significativamente en las últimas décadas, llegando a constituir un importante problema de salud pública.

La situación nutricional de los niños, en Chile, se enmarca dentro de un modelo de transición epidemiológica, en que se han superando en gran medida los problemas de deficiencia y se enfrenta a un aumento de la malnutrición por exceso.

La prevalencia de obesidad en población bajo control de 0 a 6 años, ha aumentado en un 65% en los últimos doce años, alcanzando cifras de 7.6% para obesidad y de 17.8% para sobrepeso, en 1998. En niños que ingresan a Primer Año Básico, la prevalencia de obesidad se ha duplicado en igual período y, según estadísticas de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas de 2000, el 18% son obesos. En escolares y adolescentes, el aumento del sobrepeso y de la obesidad es aún mayor, con un incremento anual en la tasa de prevalencia de 1.5 puntos porcentuales, en la última década. De manera que actualmente, 1 de cada 4 a 5 niños de este grupo etario es obeso, y 1 de cada 3 está en riesgo de serlo.

En Latinoamérica, se observa una tendencia similar, aún cuando las prevalencias varían de un país a otro, siendo Chile el que tiene la mayor prevalencia de obesidad. En EEUU, alrededor de un 22% de la población pediátrica (6 a 19 años) presenta malnutrición por exceso, considerando el índice de masa corporal (IMC) como criterio diagnóstico.

Es importante destacar que, de acuerdo a los resultados de estudios de seguimiento, los niños que son obesos a la edad de 6 años tienen un 25% de probabilidad de ser obesos cuando adultos y en los que son obesos a los 12 años, esta probabilidad aumenta al 75%.

DEFINICION

Se considera obesidad a un exceso de peso corporal, a expensas fundamentalmente de la masa grasa, situación que altera la salud del individuo y lo pone en riesgo de desarrollar una enfermedad crónica. Clínicamente, un niño se considera obeso cuando su peso supera en más de un 20% el peso medio ideal para su edad, talla y sexo. Para mayor certeza diagnóstica, esto debería ser complementado con algún índice que permita estimar grasa corporal, como por ejemplo, la medición de pliegue tricipital.

El peso para la edad, en forma aislada, no es un buen indicador porque pueden ser catalogados como obesos niños con talla por encima de la media o niños con mayor desarrollo muscular y cantidad normal de tejido graso, o a la inversa, ser considerados normales niños de baja estatura con escasa masa magra y exceso de grasa corporal.

De acuerdo a los criterios actualmente en uso, para la evaluación del estado nutricional en el lactante y en el niño menor de 6 años, se considera obeso a aquél cuyo peso para la talla se ubica por sobre 2 DS en los gráficos de referencia del NCHS para el sexo correspondiente, y sobrepeso o en riesgo de obesidad cuando este indicador se ubica entre +1 y +2 DS.

Para los niños mayores de 10 años o que han iniciado desarrollo puberal, la OMS recomienda el uso del índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso actual por la talla al cuadrado. Los criterios sugeridos para definir obesidad son: IMC mayor al percentil 95 o bien, IMC mayor al percentil 85, asociado a medición de pliegues tricipital y subescapular superior a percentil 90 de los valores de referencia del NCHS. Ha habido distintas sugerencias en relación a las tablas de referencia recomendadas para IMC (Must, tablas locales, curvas elaboradas por grupo internacional de obesidad), pero aún persiste controversia al respecto, ya que algunas de ellas favorecerían un subdiagnóstico.

En el grupo de 6 a 10 años pueden usarse ambos criterios, esto es, IPT o IMC.

La edad de comienzo y la severidad del cuadro son los determinantes más importantes en la historia natural de la obesidad infantil. La probabilidad de mejoría espontánea es inversamente proporcional a la magnitud de la obesidad.

FACTORES ETIOLOGICOS

En el origen de la obesidad participan el aumento de la ingestión de calorías, la disminución del gasto energético y factores genéticos.

La obesidad se produce por una alteración en el balance energético, en el cual la ingestión de energía en los alimentos excede el consumo energético por parte del organismo y, por lo tanto, el exceso se almacena como triglicéridos en el tejido adiposo. Los períodos más sensibles o de mayor riesgo para que esto ocurra son el primer año de vida y la pubertad debido a que, por cambios en la composición corporal, la masa grasa tiene un incremento más acelerado en estas etapas.

Los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de obesidad son múltiples, siendo los más destacados la sobrealimentación y el sedentarismo.

La sobrealimentación desde épocas tempranas de la vida debido al reemplazo de la lactancia materna por la lactancia artificial, a la introducción precoz de la alimentación complementaria y al aporte de alimentos en cantidad superior a la necesaria, se ha correlacionado con aparición posterior

de obesidad; sin embargo esto parece estar más relacionado a un aporte calórico excesivo que a la práctica alimentaria en sí misma. El cambio observado en las últimas décadas en los hábitos de comer, con la introducción de alimentos que aportan muchas calorías, especialmente en base a grasas y azúcares refinados, favorece un consumo de nutrientes superior a los requerimientos promedio y contribuye al desarrollo de sobrepeso y obesidad desde la niñez.

La menor actividad física, producto de las condiciones de vida moderna, el reemplazo de las actividades recreativas al aire libre por visitas a centros comerciales y el uso masivo de la televisión y el computador como pasatiempos han contribuido a fomentar un estilo de vida cada vez más sedentario.

Dado que la familia cumple un rol preponderante en relación al desarrollo de hábitos alimentarios y al establecimiento de patrones de actividad física que pueden favorecer o desalentar la obesidad, la intervención a este nivel debería ser usada como herramienta preventiva.

Con respecto a la influencia genética, se sabe que los hijos de padres obesos tienen mayor probabilidad de ser obesos, especialmente si ambos padres lo son, y también existe una alta correlación de obesidad en gemelos univitelinos criados en una misma familia o por separado, como lo han demostrado diversos estudios. El mecanismo de acción aún no está claro, pero existen algunas evidencias que sugieren una mayor eficiencia en el aprovechamiento de la energía.

En menos del 5% de los casos la obesidad es secundaria a enfermedades endocrinas o genéticas específicas.

En los últimos años, la investigación se ha orientado hacia la búsqueda de sustancias producidas en el organismo, como expresión de un gen, que participen en la regulación de la ingesta alimentaria o que modifiquen el gasto energético. Entre ellos están la leptina, algunos neuropéptidos, proteínas "desacoplantes" y otros, cuya acción en seres humanos no ha sido bien definida. Existiría un mecanismo de regulación mediado por la leptina, para frenar los depósitos de grasa cuando éstos se expanden, pero su acción no es inmediata y su eficiencia es limitada.

EVALUACION DEL NIÑO OBESO

Al evaluar al niño es necesario efectuar una anamnesis detallada que incluya antecedentes personales como: edad de inicio del sobrepeso, magnitud y progresión de éste, posibles factores o situaciones desencadenantes, encuesta alimentaria, descripción de hábitos del paciente y su familia en relación a la alimentación y actividad física, presencia de otros síntomas o manifestaciones clínicas asociadas.

Es importante hacer una adecuada evaluación dietética, consignando los hábitos alimentarios del niño, para identificar aquellas conductas que puedan llevar a una ingesta calórica excesiva y permitan focalizar la acción. Esto puede complementarse con un recordatorio de 24 horas o evaluando tendencias de consumo.

También es necesario evaluar la actividad física realizada por el paciente, a fin de descubrir las oportunidades para incrementar gasto energético.

Entre los antecedentes familiares, es importante averiguar por presencia de obesidad en otros miembros de la familia, existencia de enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares), situación familiar, personas con las que vive el niño, persona responsable de su cuidado y percepción de la familia respecto al estado nutricional del niño.

En el examen físico es fundamental la antropometría, la que debe considerar peso y talla para poder calcular IPT o IMC según la edad del niño. Es importante estimar panículo adiposo y su distribución, en lo posible con medición de pliegues cutáneos y además se deben consignar presión arterial, desarrollo puberal, presencia de estrías, presencia de acantosis nigricans, hirsutismo, alteraciones ortopédicas, hepatomegalia y presencia de otros signos sugerentes de patologías asociadas o que permitan sospechar obesidad secundaria (talla baja, dismorfias, retraso mental, hipogonadismo).

La evaluación clínica debe complementarse con un estudio de lípidos plasmáticos, transaminasas y otros índices, en caso de hepatomegalia, por la posibilidad de hígado graso. En adolescentes con obesidad mórbida, o en niños mayores con antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo II y/o presencia de acantosis nigricans es recomendable solicitar además una glicemia y una insulínemia basal. En general, no es necesario efectuar exámenes adicionales a menos que exista sospecha de patologías específicas.

COMPLICACIONES

Ahora bien, ¿por qué tomar medidas de prevención y tratamiento de la obesidad en niños? Diversas observaciones muestran que la obesidad que aparece y se consolida en la pubertad tiene un gran riesgo de mantenerse en la adultez, y se asocia a una morbilidad y mortalidad superior a lo esperado en la edad adulta, ya sea como factor de riesgo independiente o como favorecedor de otras enfermedades crónicas no transmisibles (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, enfermedades cardiovasculares).

En el corto plazo, las complicaciones más prevalentes de la obesidad grave son, en el ámbito psicológico: la baja autoestima, dificultades de socialización e incluso un bajo rendimiento escolar. En el área médica, propiamente tal, hay que destacar las dislipidemias (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia), las alteraciones ortopédicas, las alteraciones hepáticas (esteatosis,

esteatohepatitis), las cifras tensionales elevadas y el riesgo cada vez mayor a desarrollar intolerancia a la glucosa.

TRATAMIENTO

La obesidad de la infancia y adolescencia es de difícil manejo, por lo tanto, el ideal es evitar que el niño o adolescente llegue a ser obeso, de aquí que los mayores esfuerzos en el control de salud deberían estar orientados a la entrega de contenidos educativos que estimulen hábitos de vida saludable, lo que también debería ser reforzado a nivel escolar, y a la detección precoz de cambios en la ganancia ponderal que tiendan al sobrepeso y a la obesidad.

El tratamiento debe contar, por lo menos, con tres pilares fundamentales de intervención:

- **Prescripción dietética**

Dependiendo del grado de obesidad y de la edad del niño, ésta debe considerar una adecuación a los requerimientos reales del niño o una restricción calórica moderada que se logra disminuyendo el aporte de grasas e hidratos de carbono refinados (sin olvidar aquéllos presentes en jugos y bebidas), ordenando los horarios de alimentación, evitando el consumo entre comidas y limitando el tamaño de las porciones.

- **Fomento del ejercicio**

Es necesario con el fin de estimular un aumento de la actividad diaria y por ende del gasto energético, con elementos atractivos para el niño. El aumento de la actividad física debe ir orientado a lograr cambios en las actividades de la vida diaria, a disminuir el tiempo dedicado a actividades sedentarias (televisión, computador), a estimular actividades recreativas al aire libre y, en los niños mayores, a fomentar la participación en actividades deportivas de acuerdo a sus gustos y preferencias, poniendo énfasis en actividades que valoren la participación en equipo más que la competencia individual.

- **Modificación conductual**

Debe estar orientada a lograr cambio de hábitos cuyo efecto se prolongue en el tiempo. Se basa principalmente en la automonitorización, llevando un registro de alimentación que incluya tipo de alimentos consumidos, cantidad, lugar y circunstancias, lo que permite identificar conductas no saludables y ayudar a cambiarlas; educación para reconocer patrones de alimentación y ejercicio recomendables y estimular el control aprendiendo a distinguir entre hambre y apetito y establecer algún tipo de refuerzos positivos, que no incluyan alimentación. Es importante aprender a hacer cambios iniciales pequeños, pocos y permanentes en el tiempo, y en la medida que éstos se logren, ir agregando otros.

Para obtener resultados positivos es indispensable que exista motivación y colaboración de la familia, lo que se ve facilitado por el trabajo en equipo y exige sensibilidad y empatía del profesional en su trabajo con el niño y su familia, y a la vez la convicción de su parte de que la obesidad es un problema crónico de salud que puede ser tratado y mejor aún, prevenido.

Inicialmente, es necesario evaluar si existe una voluntad para el cambio, en el niño o adolescente y en su familia. Las familias que no están listas para cambiar pueden expresar una falta de preocupación acerca de la obesidad del niño o creer que es inevitable y no mostrar interés en efectuar cambios. Dependiendo de la severidad de la obesidad, las familias que no están aún dispuestas al cambio pueden beneficiarse de consejo para mejorar la motivación o postergar la terapia hasta que ellos estén listos.

METAS DE LA TERAPIA

La meta primaria para manejar la obesidad no complicada es obtener hábitos de alimentación y actividad física saludables y no el alcanzar un ideal de peso corporal, por lo que se debe enfatizar los cambios conductuales y mantenerlos. El establecer como uno de los objetivos de tratamiento, la frenación de la ganancia ponderal o la reducción de peso va a depender de la edad del niño, de la gravedad de la obesidad y de la presencia de complicaciones asociadas. Las metas sugeridas en relación al peso se muestran en la [figura 1](#).

Finalmente, conviene insistir que la niñez es la etapa en que es factible cambiar conductas tanto en alimentación como en actividad, porque es el momento en que se forman los hábitos, se estructura la personalidad y se pueden establecer patrones que en el futuro será más difícil cambiar. Por ello es importante que todo aquel que trabaje con niños y especialmente en su formación, siendo la familia la principal involucrada, concentre sus esfuerzos en orientar un crecimiento y desarrollo sano desde el vientre materno.

Para que esto se logre, es necesario promover estilos de vida saludables para toda la población, mostrando lo atractivo que es la adquisición de hábitos sanos y el compartir en familia esta tarea hacia una adultez mejor.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barlow SE, Dietz WH: Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. Pediatrics 1998; 102: e29.
2. Dietz WH: Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease. Pediatrics 1998; 101: 518 - 25.
3. Dietz WH, Robinson TN: Assessment and Treatment of Childhood Obesity. Pediatrics in Review 1993; 14: 337 - 343.
4. Muzzo S, Cordero J, Ramírez I, Burrows R: Tendencia secular del estado nutricional en escolares chilenos. Rev. Chil. Nutr. 1999; 26: 311 - 315.
5. Troiano RP, Flegal KM: Overweight Children and Adolescents: Description, Epidemiology and Demographic Aspects. Pediatrics 1998; 101: 497 - 504.

CONSTIPACIÓN

Concepto y magnitud del problema

La constipación (o estreñimiento) puede definirse como la retención anormal de materias fecales, lo cual se manifiesta clínicamente por eliminación de deposiciones aumentadas de consistencia, que causan molestia o dolor al paciente. La constipación debe considerarse como un síntoma secundario a una amplia variedad de trastornos.

La frecuencia con que distintos niños evacúan su intestino es muy variable. En algunos, la defecación se produce una o más veces al día, mientras que en otros ocurre cada dos o más días. En este último caso no se puede hablar de constipación si las deposiciones son de consistencia normal. Se considera que un niño es constipado, aunque tenga deposiciones diarias, si éstas son duras o insuficientes, y persiste materia fecal en el recto. En recién nacidos y lactantes alimentados al pecho materno, aún cuando puedan pasar en ocasiones varios días entre una evacuación y otra, la deposición es siempre fluída, (y tiene otras características típicas, tales como color amarillo oro, pH ácido, emisión explosiva, etc.)

Los factores más importantes que afectan la frecuencia de las deposiciones son la edad y la dieta.

1. Edad: La frecuencia de las evacuaciones varía con la edad, disminuyendo progresivamente desde un promedio de 4 deposiciones/día en la primera semana hasta una deposición cada 24-48 horas en el niño mayor. La disminución de la frecuencia de la defecación con la edad, se correlaciona con un aumento del tiempo de tránsito intestinal: éste es de aproximadamente 8 horas en las primeras semanas de vida y llega a 26 horas, entre los 3 y los 13 años de edad.

2. Dieta: La frecuencia y consistencia de las evacuaciones y el tiempo de tránsito intestinal, están también muy influenciados por la cantidad de fibra de la dieta: las dietas ricas en fibra, producen deposiciones más frecuentes, más blandas y un tiempo de tránsito intestinal más corto (la fibra dietética, influye también en la consistencia de las deposiciones: las dietas ricas en fibra, producen deposiciones blandas). Por el contrario, las deposiciones duras y secas, son características de las dietas con escaso contenido en fibra. Típicamente, el niño alimentado al pecho materno presenta normalmente deposiciones fluídas, frecuentes e incluso explosivas, debido a la presencia de una alta concentración de lactosa en la leche humana.

La constipación es muy frecuente en la infancia, y de acuerdo a distintas publicaciones, puede estimarse que constituye el motivo de consulta de un 15-30% de los niños referidos al gastroenterólogo infantil. En nuestro Consultorio de Gastroenterología Infantil Ambulatoria, casi un tercio de todas las consultas son por constipación. Generalmente, durante los primeros 2 años de vida, la familia suele sobreestimar el problema y tiende a efectuar por cuenta propia tratamientos caseros ante lo que creen que es constipación. En el niño mayor en cambio, tiende a ocurrir el fenómeno contrario, ya que muchas veces esta patología se subestima y el paciente llega a la consulta médica muy tardíamente, con las complicaciones propias de la constipación crónica.

Fisiología de la defecación

El ciego recibe del íleon terminal un volumen variable de contenido intestinal, cuya cantidad está influenciada por la cantidad de fibra de la dieta. Este contenido progresa lentamente por el colon, a una velocidad tal que permite la absorción del exceso de agua, de electrolitos y de algunos nutrientes. De esta forma se va constituyendo el bolo fecal, cada vez más espeso, que finalmente queda retenido en el sigmoides. Una o dos veces al día, se vacía materia fecal desde el sigmoides hacia el recto, el que en condiciones de reposo se encuentra vacío. La consistencia de las deposiciones a nivel rectal es tal que permite su eliminación controlada. Una vez que las deposiciones han llegado al recto, la continencia anal se logra fundamentalmente por los siguientes mecanismos: la contracción mantenida del esfínter anal interno, que está formado por un engrosamiento de la capa circular de la musculatura lisa del recto; la contracción del esfínter anal externo, constituido por musculatura estriada; y por último, la existencia de un ángulo formado por los ejes del canal anal y del recto. Este ángulo se acentúa por la contracción de algunos músculos del piso pelviano, entre los cuales, el más importante es el elevador del ano. Cuando llega una cantidad suficiente de deposiciones al recto, se distiende su pared, y en ese momento el individuo adquiere la sensación de plenitud rectal. Al mismo tiempo, y en forma refleja, se provoca una contracción de la musculatura longitudinal del recto, que aumenta la actividad propulsiva rectal y simultáneamente se produce una relajación del esfínter anal interno; este es el reflejo recto-anal o recto-esfínteriano, cuya indemnidad constituye un factor muy importante en el acto de la defecación. Como consecuencia de este reflejo, la masa fecal desciende, y distiende el canal anal, lo que genera la sensación de urgencia defecatoria. En ese momento, la defecación puede ayudarse en forma voluntaria, mediante la relajación de la musculatura del piso pelviano y del esfínter anal externo, y el aumento de la presión abdominal, por contracción del diafragma y de los músculos de la pared del abdomen. Por otro lado, la defecación también puede impedirse voluntariamente, al contraer el esfínter anal externo y los músculos del piso pelviano, lo que ocluye el canal anal. Si esto ocurre, las deposiciones ascienden, el recto se relaja, acomodándose a este nuevo volumen, y desaparece el deseo de defecar, hasta que se produzca un nuevo incremento de la masa fecal. Si la defecación se impide voluntariamente en forma

repetida, el recto se hace más tolerante al contenido de las deposiciones, disminuye su capacidad propulsiva y aumenta el umbral que genera el reflejo recto-anal. Ésta es una causa muy frecuente de estreñimiento crónico. En resumen, podemos decir que, para que se produzcan evacuaciones normales, es necesario que se cumplan varias condiciones:

- 1) Debe existir un volumen adecuado de materia fecal, que estimule la actividad propulsiva del colon y recto. Este volumen puede incrementarse aumentando el volumen de fibra de la dieta.
- 2) Debe existir una normalidad anatómica y de la función motriz del colon y del recto, que permitan un transporte eficiente del bolo fecal.
- 3) Debe producirse un funcionamiento correcto del reflejo recto-esfinteriano.
- 4) Por último, es fundamental la participación voluntaria del individuo, que ayude en el momento de la expulsión fecal.

Fisiopatología y cuadro clínico

De acuerdo a la evolución clínica, la constipación puede ser de curso agudo o crónico.

La **constipación aguda** se asocia con frecuencia a cambios bruscos en el hábito de alimentación, a enfermedades febriles, intervenciones quirúrgicas o lesiones anorrectales. En estos casos los factores desencadenantes son: la falta de ingestión de líquidos o de fibra en la dieta, las pérdidas hídricas por vómitos, fiebre y el reposo en cama por enfermedades prolongadas. En el caso de las lesiones anorrectales (fisuras, erosiones), se produce retención voluntaria por dolor anal. Si la constipación es de corta duración, la pared rectal mantiene un tono normal, y la defecación puede reiniciarse sin problemas ya sea espontáneamente o con el uso de medicamentos apropiados. Sin embargo, como consecuencia de la persistencia del problema por varios días, y por la eliminación de deposiciones muy aumentadas en su diámetro y consistencia, suelen producirse fisuras anales, que por espasmo esfinteriano secundario al dolor, pueden provocar una constipación crónica, que no mejorará mientras no cicatrice la fisura.

En la **constipación crónica**, cualquiera sea su etiología, se van produciendo una serie de eventos fisiopatológicos que dan origen a síntomas muy variados. Las evacuaciones dolorosas provocan retención fecal voluntaria para evitar el dolor. El recto permanece ocupado en forma permanente y las deposiciones retenidas se van endureciendo por reabsorción de agua y dan origen a un fecaloma que va creciendo tanto en diámetro como en longitud. La pared rectal permanece muy distendida y va perdiendo la capacidad de contraerse en forma efectiva, lo que aumenta la retención fecal. Simultáneamente con el crecimiento del fecaloma, se produce una dilatación del recto y del colon, llegándose a constituir un megarrecto y un megacolon, cuyo tamaño dependerá del grado y del tiempo de obstrucción. La obstrucción mecánica ocasionada por el fecaloma, puede provocar dolor y distensión abdominal, simulando a veces un cuadro de abdomen agudo, o de masa abdominal. La presentación como dolor abdominal recurrente es también frecuente. La eliminación de deposiciones grandes y duras, provoca fisuras anales que se manifiestan clínicamente por dolor y sangramiento anal; el dolor aumenta la retención fecal voluntaria. Finalmente, la masa fecal retenida, entreabre el canal anal, y se produce escurrimiento fecal involuntario, que el paciente no percibe y que es interpretado como encopresis en el niño ya entrenado (usualmente mayor de 4 años).

Causas de constipación crónica

La mayoría de las causas de constipación son funcionales, es decir sin lesiones orgánicas demostrables y sólo un pequeño grupo presenta una enfermedad orgánica (Tabla 1).

Tabla 1

A. Sin alteraciones orgánicas demostrables

- 1.- Hábitos inadecuados (alimentación, defecación)
- 2.- Medicamentos: Anticolinérgicos, anticonvulsivantes, opiáceos, antidepresivos, etc.
- 3.- Idiopática

B. Secundaria a enfermedad orgánica.

- 1.- Alteraciones anatómicas de región anal, rectal y de colon (fisura anal, ectopia, estenosis anal y acalasia rectal).
- 2.- Estenosis de colon por enfermedad inflamatoria o por secuela de enterocolitis necrotizante
- 3.- Alteraciones de la innervación :
 - a) Intrínseca :
 - Ausencia de plexos ganglionares: Enfermedad de Hirschsprung
 - Disminución de plexos ganglionares: Hipoganglioneosis
 - Plexos ganglionares alterados: Displasia neuronal
 - Alteración de plexos mientéricos: Pseudo-obstrucción crónica intestinal
 - b) Extrínseca:
 - Lesiones de la columna vertebral
 - Parálisis cerebral, hipotonía
- 4.- Alteraciones secundarias a trastornos endocrinos y metabólicos: hipotiroidismo, acidosis renal, hipercalcemia, uremia, diabetes mellitus.
- 5.- Alteraciones de la musculatura visceral: Miopatías viscerales, esclerodermia.

Constipación No orgánica

Etiopatogenia:

En la mayoría de los pacientes con constipación crónica (90-95%), no es posible identificar una causa orgánica subyacente. En algunos casos, es posible señalar algunos factores ambientales, que pueden iniciar el cuadro o bien mantenerlo. Una enfermedad prolongada, que obligue a permanecer en reposo estricto; la utilización de una dieta inadecuada, con escaso contenido de fibra; un entrenamiento muy precoz y coercitivo del esfínter anal; la dificultad para acceder a servicios higiénicos adecuados, etc., todos ellos pueden provocar una dificultad en las evacuaciones o una retención voluntaria por dolor, lo que produce una distensión del recto, con pérdida de la sensibilidad rectal y del deseo de defecar. Todas estas alteraciones pueden acentuarse si se producen fisuras anales que aumentan el dolor anal, generándose un círculo vicioso, que lleva a la retención fecal progresiva, con la formación de un fecaloma.

En el desarrollo de una constipación crónica no orgánica, parece ser importante también la predisposición genética. En muchos de estos niños, hay una tendencia a la constipación desde el primer año de vida, antes de que puedan influir factores dietéticos o de entrenamiento del esfínter anal, y en ellos suele haber además una historia familiar positiva; también se ha observado una concordancia para constipación 6 veces mayor en gemelos univitelinos que en bivitelinicos. Estos hechos determinan que exista una predisposición genética para esta afección, aunque en muchos casos no puede descartarse como factor confundente la existencia de determinados estilos de vida compartidos por todo el grupo familiar (ej.: alimentación con escasa fibra).

Diagnóstico y Tratamiento:

La mayoría de los pacientes con constipación no orgánica crecen normalmente y lucen sanos. Su examen abdominal es generalmente normal, aunque es posible obtener alguna idea sobre el grado de retención de deposiciones. Es importante inquirir en los pacientes sobre el uso de ciertos medicamentos, ya que hay varios de ellos que al ser utilizados por períodos prolongados, pueden provocar constipación. Ellos son: antiácidos (compuestos de calcio y aluminio), anticolinérgicos (descongestionantes y antiespasmódicos), anticonvulsivantes, antidepressivos, bismuto, diuréticos, hematínicos (especialmente el hierro), opiáceos y algunos tranquilizantes.

Aunque los recién nacidos y lactantes menores alimentados al pecho, que tienen deposiciones infrecuentes, no presentan realmente constipación ya que las heces no son duras, es necesario en ocasiones tomar medidas terapéuticas ya que estos niños suelen experimentar cólico infantil. Éste probablemente se debe a hipertonia temporal del esfínter anal, que ocurre por razones desconocidas, y que lleva a que el niño pujan constantemente e ineffectivamente. Puede ser útil, en esta situación usar una sonda rectal para favorecer la apertura del esfínter, la que también puede hacerse con una maniobra suave de tacto rectal con el dedo meñique. En el hogar, pueden usarse juiciosamente supositorios de glicerina con el mismo objetivo.

El diagnóstico descansa en los elementos clínicos positivos y la exclusión de las causas orgánicas en base a la historia y examen físico. Se ha sugerido que todo paciente con constipación crónica debiera tener un examen de orina completo y urocultivo, porque un número significativo de estos niños tienen infecciones urinarias recurrentes. Una radiografía abdominal puede identificar la extensión de una impactación fecal y puede ser útil en el seguimiento del paciente, pero el mismo objetivo puede lograrse con un cuidadoso examen físico.

El tratamiento tiene que ser prolongado, especialmente si hay presencia de fecaloma, en cuyo caso debe prolongarse por más de un año, pues el colon y el recto se demoran mucho en normalizar su función. Se deben discontinuar aquellos medicamentos que puedan tener un rol en la génesis del problema. Parte importante del tratamiento debe estar enfocado en la educación de aspectos dietéticos y de comportamiento. El objetivo del tratamiento es mantener el recto desocupado, y esto se puede lograr con las siguientes medidas:

1) *Desimpactación y vaciamiento del fecaloma:* Ningún régimen dietético ni medicamentoso puede mejorar la constipación si no se desocupa el colon previamente. Una posibilidad es utilizar enemas evacuentes diarios de una solución de NaCl al 9%o (20-30 cc/kg de peso). Si el fecaloma es demasiado voluminoso, puede ser necesaria la hospitalización del paciente para practicar una proctoclistis o sifonaje. Algunos niños con impactación fecal refractaria pueden ser tratados con el uso oral de soluciones de polietilenglicol por vía oral o nasogástrica por 6 a 8 horas. Si se requiere de una desimpactación manual, se recomienda el uso de anestesia general.

2) *Medidas dietéticas:* Es de gran importancia que el paciente y su familia tomen conciencia de que al largo plazo, sólo la adopción de un estilo de vida en que se enfatice el consumo de una dieta rica en fibras: verduras, frutas, legumbres y cereales y de abundantes líquidos del tipo de los jugos (zumos) naturales de frutas, conseguirá un control apropiado de la constipación. Deben evitarse las bebidas carbonatadas y los jugos artificiales, así como el exceso de azúcares refinados (golosinas, masas).

3) *Medicamentos:* Ciertos medicamentos pueden ser coadyuvantes a las medidas dietéticas y a la instauración de un hábito adecuado de defecación. Entre estos medicamentos, figuran principalmente los lubricantes y agentes osmóticos, los que deben utilizarse en forma permanente durante los primeros meses de tratamiento, para ayudar a normalizar el hábito intestinal. No es

conveniente utilizar laxantes de otro tipo, pues pueden provocar una rectitis química. Los más utilizados son:

a) Extracto de "sopa de malta" (Maltin®). La constipación en lactantes menores generalmente responde bien al aumento en la ingesta de líquidos y el uso de extracto de sopa de malta (15-60 ml/día), que puede ser agregada en dosis fraccionadas al biberón. Este preparado existe desde principios de siglo en los Estados Unidos y desde hace muchos años en Chile. Su uso es generalmente empírico, con buenos resultados comunicados por quienes lo prescriben, y está libre de efectos indeseables. En cuanto al aumento de los líquidos, éstos deben ser principalmente zumos de frutas, no recomendándose el uso de "jugos" artificiales ni de bebidas carbonatadas.

b) Lactulosa: es un disacárido artificial (galactosa-fructosa,) muy seguro para uso a largo plazo, ya que no entra a la circulación sistémica (< 1% de absorción). Produce un aumento en la actividad osmótica y acidificación del contenido colónico, produciendo un aumento en el contenido acuoso de las deposiciones y en la motilidad colónica. La dosis es de aproximadamente 2 ml/Kg/día en 2-3 dosis diarias.

c) Aceite mineral (vaselina líquida): es una mezcla de hidrocarburos que lubrica el contenido intestinal y ablanda las deposiciones. Es de acción local, aunque se pueden absorber pequeñas cantidades, produciendo depósitos en el hígado, bazo, nódulos linfáticos y otros tejidos, que son de significado clínico desconocido. Debe modularse su dosis hasta obtenerse deposiciones blandas. Habitualmente se utilizan entre 10 y 20 ml 3-4 veces al día. El uso prolongado de aceite mineral no produce complicaciones; no se ha demostrado con su uso reducción significativa de los niveles plasmáticos de vitaminas liposolubles. Sin embargo, no es recomendable el uso de aceite mineral en lactantes, ni en pacientes neurológicos dañados, ni en pacientes habitualmente vomitadores, por el riesgo de aspiración pulmonar.

d) Dioctilsuccinato sódico (Regal®, colace): laxante que ayuda a ablandar las deposiciones, al parecer sin provocar irritación de la mucosa rectal o incrementar la motilidad intestinal. No hay contraindicaciones conocidas y la incidencia de efectos adversos (gusto amargo y náuseas) es muy bajo. No hay suficientes estudios controlados de este medicamento en niños constipados; la información que se maneja es principalmente empírica. La dosis parece ser efectiva solamente después de 2 a 3 días de terapia y las dosis recomendadas varían con la edad (< 3 años: 10-40 mg/día; 3-6 años: 20-60 mg/día; 6-12 años: 40-120 mg/día; >12 años: 50-500 mg/día; en 2 o 3 dosis al día).

e) Sales de magnesio: pueden ser asociados a alguno de los medicamentos anteriores en casos refractarios, por cortos períodos debido al riesgo potencial de trastornos electrolíticos, hipotensión o depresión respiratoria, ya que hasta un 20% de la dosis es absorbida. El citrato de Magnesio (16.17% magnesio; 4-4.7 mEq/5 ml) se usa en 4 mg/Kg/dosis cada 4 o 6 horas, por vía oral, hasta obtenerse deposiciones líquidas (dosis máxima: 200 ml/día). El hidróxido de Magnesio (leche de magnesia) (41.69% magnesio; 13.7 mEq/5 ml) se usa en 40 mg/Kg/dosis cada 4 o 6 horas, por vía oral, hasta obtener deposiciones líquidas.

f) Cisaprida: Es un agente procinético, que colaboraría a la evacuación acelerando la peristalsis en el colon. Se usa en dosis de 0,3 mg/kg por dosis, cada 8 horas. Su utilidad parece estar confirmada en estudios controlados, pero siempre que se utilice en concomitancia con las medidas dietéticas, los hábitos de defecación y los ablandadores fecales. No tiene mayor impacto terapéutico usado en forma aislada de las medidas citadas.

4) *Entrenamiento intestinal para establecer una evacuación periódica frecuente:* Con la retención crónica, se origina un aumento del umbral del reflejo rectal-anal, y el paciente experimenta el deseo de defecar sólo cuando llega un gran volumen de deposiciones al recto. Para que se reinstale un reflejo normal, que se inicie con volúmenes fecales pequeños, se requiere de un tratamiento medicamentoso prolongado de varios meses. Inicialmente el niño deberá evacuar sin experimentar el deseo, utilizando la musculatura voluntaria. Es útil establecer un horario regular, para crear el hábito, preferentemente después de las comidas, de modo de aprovechar el reflejo gastro-cólico, dedicando un tiempo razonable (5-15 minutos) a los intentos de defecación completa. Se puede incluir un sistema de refuerzos positivos usando un calendario en que el niño pone una estrella cada vez que pasa una deposición en el baño, logrando un refuerzo positivo o gratificación (un juguete, por ejemplo) después de un cierto número de estrellas.

5) *Tratamiento de fisuras:* El tratar adecuadamente las fisuras anales es de vital importancia para que el paciente pierda la fobia que lo lleva a evitar la defecación, a causa del dolor. Al ablandarse considerablemente las deposiciones por medio de la dieta con fibra, y el uso de lubricantes, se consigue ya un objetivo en el manejo de las fisuras. El tratamiento local debe iniciarse con la desimpactación fecal del recto. Deben usarse, además, cremas cicatrizantes en la región anal (por no más de 4-5 días cuando contienen corticoides) y pomadas de anestesia tópica (dimecaína); el paciente debe limpiarse con algodón mojado en agua tibia después de defecar (nunca con papel) y, por último, puede recurrirse a "baños de asiento", que contribuyen a la cicatrización pronta de la fisura. La gran mayoría de los niños mejoran de las fisuras con este tratamiento. Pocos pacientes, generalmente niños mayores, pueden requerir una intervención quirúrgica local.

Los pacientes que no responden a este esquema terapéutico en un plazo aproximado de dos meses, o antes si aparecen otros problemas, deben ser derivados al especialista, a fin de que éste pueda descartar las causas orgánicas, no evidentes en el examen físico. En algunos niños con mala respuesta al tratamiento médico, se ha observado una contracción paradójica del esfínter anal externo, en el momento de la evacuación. En estos casos puede ser beneficioso un tratamiento de modificación

conductual mediante retroalimentación (biofeedback) manométrico. Esta técnica se realiza con el mismo equipo utilizado con fines diagnósticos y tiene como objetivo mejorar la sensibilidad de percepción rectal, y enseñar al niño a evitar la contracción paradójica del esfínter anal externo. Dicha modalidad terapéutica se utiliza todavía escasamente en nuestro medio y aún es de costo elevado.

Constipación Orgánica

Aunque los trastornos orgánicos sólo se encuentran en una minoría de los niños, es importante que ellos sean reconocidos oportunamente, ya que pueden necesitar un tratamiento específico. A veces es difícil diferenciar los niños con constipación no orgánica, de aquéllos que tienen un trastorno orgánico. Es muy importante hacer una anamnesis y un examen físico acuciosos. Este último debe incluir un examen proctológico, con inspección cuidadosa de la región perineal, y **siempre un tacto rectal**, que permite evaluar el diámetro y tono del canal anal, las características de la ampolla rectal, identificar una masa posterior como un teratoma o un meningocele anterior, y la presencia o no de un fecaloma. El desarrollo de una constipación precoz, especialmente en los primeros días de vida, y la intensidad del cuadro clínico, que no responde al tratamiento médico, sugieren la posibilidad de un trastorno orgánico subyacente. Asimismo, la presencia de manifestaciones asociadas, tales como vómitos, distensión abdominal persistente y retraso pondoestatural, son indicios de un trastorno orgánico serio (del tipo de la Enfermedad de Hirschsprung o la pseudo-obstrucción crónica idiopática).

Una evaluación diagnóstica más completa utilizando una enema baritada, manometría rectal y biopsia rectal por succión, se reserva para pacientes con constipación no orgánica con un fracaso a la terapia médica, o para aquellos con fuerte sospecha de una enfermedad orgánica de base.

Trastornos anatómicos del colon y de la región anorrectal:

Las anomalías anorrectales tienen en común que todas provocan una dificultad en el vaciamiento del recto, en la etapa final de la evacuación. Como consecuencia de la retención fecal progresiva, y al igual que lo que ocurre en la constipación crónica no orgánica, se produce un fecaloma, y aparece escurrimiento fecal secundario. El tacto rectal comprueba el fecaloma y el enema baritado muestra un megarrecto y a veces un megacolon, cuyo tamaño depende de la duración del proceso y del grado de obstrucción.

Las anomalías anorrectales congénitas más graves, presentan síntomas precoces, desde las primeras semanas de vida, y se asocian con síntomas obstructivos pronunciados. Las menos graves pueden conducir a un trastorno crónico de retención de deposiciones que puede demorarse mucho en ser detectado. La anomalías más comunes incluyen fisura anal, estenosis anal, ano anterior y acalasia rectal.

Fisura Anal

Las fisuras anales pueden ser consecuencia de una constipación aguda (debido a la eliminación de deposiciones de gran diámetro), o pueden asociarse a, y complicar cualquier cuadro de constipación crónica, de etiología orgánica o funcional. Con frecuencia producen dolor y sangramiento anal, el que suele ser escaso y se manifiesta como gotas o estrías de sangre roja que cubren la deposición, o aparecen después de evacuar. El diagnóstico se hace por la simple inspección anal; el tratamiento es similar al mencionado para la constipación crónica no orgánica.

Estenosis Anal

La estenosis anal, puede ser congénita o constituir una secuela de una imperforación anal operada. La forma congénita presenta sintomatología a las pocas horas de nacido el niño. Una variedad de la estenosis la constituye el "ano cubierto", en que hay una abertura anal de escaso calibre, que produce retención fecal en la ampolla. Esta anomalía, habitualmente no da manifestaciones mientras el recién nacido elimina meconio o mientras es alimentado al pecho materno exclusivo; posteriormente las deposiciones se endurecen, y aparece dolor al obrar. Ya en los primeros meses de vida, se forma un fecaloma. El diagnóstico se sospecha por las características de las deposiciones y se confirma por medio de la inspección anal y del tacto rectal, que demuestra la estrechez del canal anal. El tratamiento depende de las características de cada paciente; puede bastar con dilataciones digitales progresivas o pudiera requerirse cirugía.

Ano Anterior

El ano anterior es una anomalía que ocurre con más frecuencia en niñas y cuya frecuencia parece haber sido sobreestimada en décadas pasadas. Desde los primeros meses de vida, las evacuaciones se producen con mucho esfuerzo y se acompañan de dolor intenso en la región anal. Al parecer, las dificultades en la evacuación se deben a la dirección exageradamente oblicua del canal anal. Con cierta frecuencia esta malformación puede asociarse con malformaciones del canal o del esfínter interno (acalasia esfinteriana). El diagnóstico se hace por la inspección anal y el tacto rectal. Debe recordarse que normalmente en el sexo femenino el ano está ubicado por delante de la línea media. Al examinar el recto se puede constatar que el canal anal es de tamaño normal, pero existe una bolsa rectal prominente posterior al orificio anal, producida por el impacto de la masa fecal al ser empujada por la contracción del recto. Esta bolsa rectal posterior puede ser vista en el enema baritado. El desplazamiento anterior puede ser sutil o bastante acentuado. En la mayoría de los casos, basta con realizar un tratamiento médico tomando las medidas destinadas a ablandar las deposiciones. El tratamiento quirúrgico debe indicarse solamente cuando la sintomatología persiste a pesar de haberse intentado un tratamiento médico prolongado (por varios meses). Según el grado de desplazamiento del ano en el periné, puede bastar con la ampliación del ano hacia atrás, extirpando el tejido fibroso

subcutáneo que existe en estas anomalías o bien puede ser necesaria la reimplantación del ano en los casos más severos.

Acalasia Rectal Miogénica

En sujetos normales, la llegada de deposición al recto, produce distensión de la pared de éste, con aumento de su actividad propulsiva y relajación del esfínter interno, lo que permite la evacuación del contenido rectal; este es el reflejo recto-anal o rectoesfinteriano. La acalasia consiste en la falta de relajación adecuada del esfínter interno, al distenderse la pared rectal. Puede deberse a una fibrosis del esfínter, por inflamación crónica de la región anorrectal en casos de retención fecal prolongada (acalasia miogénica). La acalasia rectal se sospecha por la existencia de un megarrecto y por la constatación de una hipertonía del canal en el tacto rectal; se confirma mediante la manometría anorrectal que muestra alteración del reflejo recto-anal, (ausencia o disminución notoria en los casos de acalasia miogénica). El tratamiento es quirúrgico, mediante una esfinteromiectomía. En la intervención se extirpa una franja del músculo, de longitud suficiente para permitir una evacuación fácil del recto.

Alteraciones de la Inervación

De todas las alteraciones intrínsecas y extrínsecas de la inervación (Tabla 1) especial mención merece la enfermedad de Hirschsprung.

Enfermedad de Hirschsprung

Es una anomalía congénita de la inervación intrínseca de la pared del tracto gastrointestinal por ausencia de los plexos ganglionares submucosos (de Meissner) y mientéricos (de Auerbach). El segmento afectado se extiende proximalmente desde el esfínter anal interno, por una distancia variable, aunque la región afectada con mayor frecuencia es la rectosigmoidea (75% de los casos). Un 15% de los pacientes tiene aganglionosis hasta el colon transversal y un 10% tiene aganglionosis total del colon. La enfermedad de Hirschsprung de "segmento ultracorto" o acalasia neurogénica (aganglionosis limitada casi exclusivamente al esfínter interno) corresponde entre el 14 y el 20% del total de enfermos con aganglionosis. Existe una variedad de presentaciones clínicas siendo las más comunes la constipación y obstrucción intestinal parcial. Las formas más graves son la enterocolitis y la perforación intestinal, que son vistas en el período neonatal y conllevan una alta mortalidad. El diagnóstico clínico debe ser sospechado precozmente en un recién nacido que no pasa meconio el primer día de vida; ante la presencia de una enterocolitis alternada con episodios de constipación; o ante una constipación que no responde a una terapia médica bien hecha. El diagnóstico se documenta con la presencia de una zona de transición (area adyacente al segmento agangliónico contraído) en el enema baritada hecho sin preparación del colon y en el hallazgo manométrico de ausencia de relajación del esfínter interno con la distensión del recto producido por el balón inflado con aire. El diagnóstico final descansa en la ausencia de células ganglionares en la biopsia rectal por succión. El tratamiento quirúrgico es curativo con resección de la zona afectada y reconstitución del tránsito intestinal en una primera o segunda intervención de acuerdo al caso individual.

Existe una larga lista de condiciones médicas sistémicas que producen constipación como un síntoma asociado. Se debe poner especial énfasis en la historia y examen físico para sospechar estas entidades (Tabla 1) e iniciar una evaluación dirigida.

Finalmente, existe un grupo de problemas de la motilidad gastrointestinal de compleja fisiopatología agrupadas bajo el nombre de Pseudoobstrucción Intestinal Crónica. Incluyen problemas miogénicos y neurogénicos que cursan con constipación como una de las manifestaciones cardinales. La derivación precoz de estos pacientes a centros especializados evitan las secuelas nutricionales y complicaciones sistémicas asociadas.

Referencias Bibliográficas:

- - Abrahamian FP, Lloyd-Still JD. Chronic constipation in childhood: a longitudinal study 186 patients. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1984; 3: 460-7
- - Hatch TF. Encopresis and Constipation in Children. Pediatr Clin North Am 1988; 35: 275-80.
- - Kerem S, Wagner Y, Heldenberg D, Golan M. Studies of manometric abnormalities of the rectoanal region during defecation in constipated and soiling children; modification through biofeedback therapy. Am J Gastroenterol 1988; 63: 827-31.
- - Loening-Baucke V. Chronic constipation in children. Gastroenterology 1993; 105: 1557-64.

DIARREA AGUDA EN LA INFANCIA

Definiciones y consideraciones epidemiológicas

Se define a la diarrea como el aumento de la frecuencia, contenido líquido, y volumen de las heces. Un niño experimentará entre uno y tres episodios de diarrea aguda por año, en los tres primeros años de vida, cifra que asciende hasta diez por año en comunidades de extrema pobreza. En los países en desarrollo la letalidad por diarrea aguda infantil es elevada. En Chile las cifras de mortalidad por diarrea aguda han tenido una tendencia histórica al descenso, y las estadísticas actuales señalan que fallecen menos de 100 niños anuales en todo el territorio a causa de esta enfermedad. Sin embargo, en nuestro país, la diarrea es un problema importante, por su impacto en la salud infantil general, por su relación con la desnutrición, y por la alta demanda de atenciones ambulatorias y de hospitalizaciones que la caracterizan. La diarrea aguda, entre nosotros, es una enfermedad típicamente estacional, con muy pocos casos en invierno y una elevada demanda de atenciones en verano.

La mayor parte de los episodios de diarrea aguda remiten espontáneamente y duran de 3 a 7 días. Convencionalmente, se considera como diarrea prolongada a la que dura más de 14 días. Una alta proporción de niños que evolucionan hacia un curso prolongado presentan ya altas tasas fecales y deshidratación iterativa a los 5-7 días de evolución intrahospitalaria. Por ello, se ha propuesto el término de "diarrea en vías de prolongación" para los casos que sobrepasan los 7 días, con pérdidas fecales elevadas y deshidratación rebelde. Este concepto, permite poner en marcha una toma de decisiones apropiada, sin esperar a que la enfermedad cumpla con la definición convencional de "diarrea prolongada".

Etiologías de Diarrea Aguda

En Chile, el enteropatógeno más frecuentemente aislado en niños hospitalizados por diarrea es el rotavirus. En la comunidad, por otra parte, se aísla con mayor frecuencia: *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP), *Shigella*, *Giardia lamblia*, *Campylobacter jejuni* y rotavirus. En 30-40% de los casos no se aísla un patógeno fecal. En numerosas oportunidades se aísla más de un patógeno en niños con diarrea. El significado de este hallazgo en ocasiones es incierto. Alrededor de un 5% de individuos asintomáticos son portadores de enteroparásitos. Una proporción más bien baja de individuos asintomáticos son también portadores de ciertos patógenos, incluyendo *C. jejuni*, *Shigella* y rotavirus, el cual se ha aislado de las deposiciones de un 4-5% de recién nacidos sanos.

Actualmente, en nuestro país es posible aislar un enteropatógeno en la mayoría de los episodios de diarrea aguda en niños hospitalizados. En porcentajes que van entre 5 y 30% de los casos, los métodos diagnósticos en uso no permiten identificar el patógeno fecal. En ocasiones, el rotavirus se superpone a un episodio previo de diarrea iniciado por otra causa, dando así origen a una diarrea de evolución prolongada que consiste, realmente en 2 o más episodios individuales sucesivos o superpuestos. En estos casos es común que se interprete el cuadro, erróneamente, como un solo episodio de larga duración. Con cierta frecuencia se aíslan determinados serotipos de ECEP, tanto en niños hospitalizados como en niños sanos de la comunidad. Con menos frecuencia que los agentes antes mencionados se ven *Shigella* sp., *Salmonella*, sp., *Campylobacter jejuni* y *Cryptosporidium* en niños hospitalizados. El cólera ha sido una etiología muy rara de diarrea aguda en Chile, hasta ahora, a pesar de su implantación reciente en el país.

Un hecho característico de las infecciones por bacterias enteropatógenas es que ocurren con mayor frecuencia en niños que no reciben lactancia materna, lo que recalca el importante papel protector de la lactancia materna exclusiva frente a enteropatógenos, especialmente en los primeros meses de vida, en que el lactante parece ser más lábil a la ECEP y a otros patógenos. En el lactante alimentado al pecho materno, la infección por rotavirus puede producirse, pero generalmente es más leve o no se expresa clínicamente.

Dado el conocimiento actual sobre la etiopatogenia de la diarrea aguda y la creciente disponibilidad de variados métodos diagnósticos microbiológicos, es impropio formular el diagnóstico de "diarrea parenteral" o de "transgresión alimentaria" en pacientes pediátricos, sin una investigación apropiada de la flora enteropatógena del paciente.

Tabla 2.1
Etiologías de Diarrea Aguda Infantil en Chile

A. Agentes más frecuentemente aislados:

- 1- Rotavirus *
- 2- *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP) *
- 3- *Campylobacter jejuni*
- 4- *Shigellæ* sp
- 5- *Salmonellæ* sp
- 6- *Cryptosporidium* sp
- 7- *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET)

Agentes aislados con menos frecuencia:

- 1- Escherichia coli enteroinvasora (ECEI)
- 2- Giardia lamblia
- 3- Entamoeba histolytica
- 4- Yersinia enterocolitica
- 5- Adenovirus entéricos
- 6- Virus Norwalk

(*) patógenos más frecuentemente aislados en niños hospitalizados con diarrea agua

Mecanismos de Diarrea

En el intestino delgado, ocurre absorción del agua y electrolitos por las vellosidades del epitelio y, simultáneamente, secreción de éstos por las criptas. Normalmente la absorción es mayor que la secreción, por lo que el resultado neto favorece ligeramente a la absorción, con lo que más del 90% de los líquidos que llegan al intestino delgado son absorbidos a lo largo del tracto gastrointestinal. Si se produce cualquier cambio en el flujo bidireccional, es decir, si disminuye la absorción o aumenta la secreción, el volumen que llega al intestino grueso pudiera superar la capacidad de absorción de éste, con lo que se produce diarrea. La diarrea acuosa puede producirse básicamente por dos mecanismos, que pueden sobreponerse en un mismo individuo. Éstos son:

- a) Secreción --> diarrea secretora
- b) Acción osmótica --> diarrea osmótica.

El rotavirus causa una lesión parcelar de las células absorptivas de la mucosa del intestino delgado, lo que da origen a mala absorción parcial y transitoria de nutrientes, como mecanismo inicial de la diarrea. Luego ocurre una proliferación rápida de las células inmaduras de las criptas, las que poseen una actividad secretora predominante, con una insuficiente capacidad absorptiva. Por ello es común que durante el curso de la enteritis aguda por rotavirus haya un cierto grado de pérdidas fecales (mala absorción) de diversos nutrientes. Como suelen preservarse amplias áreas de la mucosa con normalidad histológica y funcional, se considera que la mucosa no dañada compensa la disfunción de las áreas invadidas por el virus. La enfermedad es autolimitada, con un comienzo brusco con vómitos y fiebre, a los que sigue la diarrea, que dura de 5 a 7 días. Las tasas fecales son relativamente altas y la gran mayoría de estos pacientes se recuperan perfectamente con uso exclusivo de terapia de rehidratación oral (TRO) y una realimentación precoz, iniciada luego de la fase inicial de TRO.

Las cepas enterotoxigénicas de E. coli producen toxinas que inducen una elevada secreción intestinal de agua y electrolitos. En este sentido, el mecanismo aludido es semejante, cualitativamente, al producido por el Vibrio cholera. Sin embargo este último genera unas pérdidas fecales (por exacerbación del mecanismo secretor) aún más elevadas. Las cepas enteroadherentes de Escherichia coli al adherirse estrechamente a la mucosa intestinal pueden destruir el ribete en cepillo de las células de la superficie sobre la cual se implantan. La Shigella y las cepas invasoras de Escherichia coli invaden la mucosa y la Shigella además elabora una toxina secretogénica. El Clostridium difficile, que habitualmente se asocia con el uso de antibióticos, también elabora toxinas, las que afectan el intestino grueso.

Complicaciones de la Diarrea Aguda

La deshidratación con acidosis es la complicación más común de la diarrea aguda. En la diarrea predominantemente secretora, el contenido intestinal presenta altas concentraciones de sodio y cloruros. En diarreas predominantemente osmóticas, el contenido de electrolitos es más bajo. En estos casos, la osmolaridad del contenido fecal depende principalmente de la presencia de sustratos orgánicos (hidratos de carbono no absorbidos, ácidos orgánicos de cadena media, etc.) La mayoría de las diarreas que causan excesivas pérdidas de líquidos resultan en una concentración isotónica de los espacios corporales (isonatremia). En niños desnutridos o con diarrea crónica o repetida, tiende a producirse hiponatremia. La deshidratación hipernatrémica, por otra parte, se ve raramente en la actualidad y su tratamiento requiere de una corrección más lenta y controlada de la deshidratación.

Se habla de deshidratación **leve** o inaparente, (que es la que más frecuentemente se produce en diarreas agudas), cuando las pérdidas de agua corporales son inferiores a 40-50 ml/kg de peso corporal. Hasta este límite de pérdida, aproximadamente, los signos clínicos objetivos de deshidratación son pocos. En primer lugar no se observa aún sequedad de las mucosas o disminución de las lágrimas. Sin embargo, puede haber aumento en la velocidad del pulso y una cierta palidez de la piel. El paciente se aprecia, además, algo sediento. En estos casos es correcto hablar de deshidratación "inaparente", porque, a pesar de la pérdida de agua corporal, ésta no se ha hecho todavía sentir en los índices objetivos del examen físico. Cuando la deshidratación alcanza a pérdidas de líquido corporal de 50 a 100 ml/kg de peso, es corriente referirse a ella como deshidratación "moderada". Si las pérdidas superan los 100 ml/kg de peso se habla ya de deshidratación "grave". La acidosis es relativamente proporcional al grado de deshidratación. Esta clasificación ha tendido a perder vigencia con el tiempo, y se prefiere recurrir a clasificaciones más funcionales, generadoras por ello, de una pronta toma de decisiones, más

que usar clasificaciones puramente descriptivas. Los signos clínicos de deshidratación se detallan en la Tabla 2.2.

Tabla 2.2 Evaluación del Estado de Hidratación de un paciente con Diarrea (*)			
	Plan A	Plan B	Plan C
Condición General	Bien, alerta	Irritable	Letárgico o inconsciente
Ojos	Normales	Algo hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Mucosas orales	Húmedas	Secas	Muy secas
Sed	Bebe normalmente	Bebe ávidamente, está sediento	Bebe mal o no es capaz de hacerlo
Pliegue cutáneo	Vuelve a su estado normal rápidamente	Se retrae lentamente	Se retrae muy lentamente
Decisión	No tiene signos de deshidratación	Si tiene 2 o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado , hay deshidratación clínica.	Si tiene 2 o más signos de deshidratación, incluyendo al menos un signo destacado , hay deshidratación grave .
Tratamiento	Plan A	Pesar al paciente si es posible y usar Plan B	Pesar al paciente si es posible y usar Plan C, URGENTE
(*) <i>Readings on Diarrhoea: A Student's Manual.</i> WHO-Geneva, 1992			

Diagnóstico de la Diarrea Aguda y Exámenes de Laboratorio

En la historia clínica de la enfermedad es esencial indagar sobre: duración de la enfermedad; características de las deposiciones; frecuencia de evacuaciones durante las 24 horas previas; presencia y frecuencia de vómitos; presencia de fiebre, irritabilidad, decaimiento, sed; capacidad o no de recibir alimentos y líquidos; tipo y volumen de los alimentos recibidos; normalidad o no de la diuresis, etc. Algunas consideraciones epidemiológicas son también útiles, tales como: si el niño asiste al jardín infantil, si ha consumido vegetales o mariscos crudos o si ha realizado viajes recientes. En el examen físico, se debe evaluar el estado general del niño; su estado de conciencia, y muy especialmente, el grado de deshidratación y la presencia de manifestaciones que puedan impartir un carácter especial al cuadro (distensión abdominal marcada, edema, fiebre alta, etc.) Es importante pesar al niño, puesto que así podrá objetivarse si sufrió o no una pérdida de peso importante durante la diarrea. Este cálculo es factible sólo si se conoce el peso previo del niño, registrado unos pocos días antes. En todo caso, el peso al ingreso (o al momento del diagnóstico) servirá para ser usado como registro de línea base y valorar sus cambios durante el curso de la enfermedad.

Exámenes destinados a obtener información etiológica: Habitualmente se toma al ingreso una muestra fecal para investigar la presencia de rotavirus, por ser éste el patógeno más frecuentemente asociado a diarrea aguda en niños hospitalizados en Chile. En ciertas circunstancias, será necesario recurrir al aislamiento de enteropatógenos mediante coprocultivo (por ej. cuando existe síndrome disentérico o diarrea acuosa con ausencia de rotavirus), o a exámenes parasitológicos fecales (Telemann, PAFS, tinciones para *Cryptosporidium*, etc.) En el síndrome disentérico, deberá también buscarse *Entamoeba histolytica*. Los leucocitos polimorfonucleares fecales son de utilidad muy limitada en la práctica diaria. Se correlacionan con la presencia de una bacteria invasora sólo cuando están presentes en alto número (+++), pero en esta situación ya es posible observar pus, e incluso sangre a simple vista. Si los leucocitos polimorfonucleares fecales son (+) a (++), el examen pierde inmediatamente especificidad, por lo que no se recomienda usarlo en esta última instancia como índice diagnóstico etiológico o como criterio de decisión para prescribir tratamiento (antibióticos). Se puede apreciar presencia de moderada cantidad de leucocitos fecales en diarrea por agentes no invasores, incluyendo el rotavirus, probablemente como manifestación microscópica de una inflamación química del área rectal o perianal.

Exámenes complementarios: Ciertos exámenes complementarios ayudan a evaluar globalmente al paciente o a caracterizar mejor la diarrea. En algunos pacientes hospitalizados será útil recurrir a exámenes bioquímicos, como electrolitos del plasma, gases en sangre, etc. aunque se suele abusar de estos exámenes como elementos para individualizar la toma de decisiones terapéuticas. En general, cualquier tipo de deshidratación ya sea leve o moderada puede corregirse sin problemas por la vía oral, usando la terapia de rehidratación oral (TRO) una vez que las necesidades del paciente se han

identificado mediante su historia y examen físico, tal como se ha mencionado antes. Si al paciente se le indica un determinado esquema de rehidratación oral, con control clínico bajo vigilancia médica, es innecesario efectuar los exámenes mencionados, ya que la evolución de estos será paralela a la evolución clínica del niño.

También se suele abusar de los exámenes que miden pH y sustancias reductoras fecales, dado que cierto grado de mala absorción parcial y transitoria de hidratos de carbono es casi de regla en determinadas diarreas agudas infantiles, lo que no justifica el uso de dietas exentas de hidratos de carbono (lactosa). En diarreas de curso inhabitual (duración mayor de 7 días, por ejemplo), así como en pacientes con sospecha de tener una deficiencia primaria de sacarasa-isomaltasa, en desnutridos graves y en lactantes menores de 3 meses, puede justificarse el usar las pruebas de pH y sustancias reductoras fecales con criterio de toma de decisiones. Es aconsejable no olvidar que los lactantes que reciben leche materna tienen **normalmente un pH fecal ácido y sustancias reductoras presentes**.

Por último, ciertas pruebas de laboratorio, como los exámenes de orina, el hemograma, la velocidad de sedimentación, etc., pueden colaborar en la evaluación del paciente. En nuestro medio se ha tendido a sobrevalorar la responsabilidad etiológica de la infección del tracto urinario (ITU) en la producción de diarrea aguda infantil. Sin embargo, la realización de exámenes de orina se justifica más que nada con el propósito de hacer un "rastreo" de ITU en el niño hospitalizado con diarrea de origen no precisado, dado que, característicamente, la ITU se presenta de manera bastante inespecífica y solapada en la infancia.

Diarrea y Nutrición

La diarrea aguda induce efectos adversos sobre la nutrición por variadas causas: vómitos, mala absorción, hipercatabolismo, anorexia, y suspensión o dilución inmotivada de la alimentación. En este último caso hay claramente un factor iatrogénico, el que constituye hoy en día un serio problema global que conspira contra el tratamiento racional de la diarrea. Para minimizar los efectos adversos de la diarrea, la alimentación debe continuar durante la enfermedad, ofreciéndole al niño tanto como desee comer. Ha sido bien documentado que la recuperación nutricional es superior cuando se les ofrece a los niños una ingesta dietética liberal durante la diarrea, que cuando se les restringe la alimentación. La alimentación continuada provee de proteínas y energía al paciente evitando así las carencias, ayuda a regenerar la mucosa intestinal y evita la suspensión de la lactancia materna. A pesar de que, tradicionalmente, se ha tendido a restringir la alimentación del niño durante y después de un episodio de diarrea aguda, es importante considerar que no hay ninguna evidencia científica sólida que fundamente la suspensión, reducción o dilución de la alimentación normal del niño mientras éste tenga diarrea, o durante la convalescencia. El esquema dietético que se debe aconsejar no debe colaborar con los efectos adversos sobre la nutrición, anteriormente nombrados.

Es muy improbable que el hecho de mantener la alimentación continuada durante la enfermedad pueda inducir una pérdida mayor de líquidos y electrolitos. Tampoco es necesario - salvo en casos excepcionales - el uso de fórmulas sin disacáridos durante la diarrea aguda. La mala absorción de hidratos de carbono que se ve durante el curso de la diarrea es, en la mayor parte de los casos un fenómeno parcial, transitorio, y más un epifenómeno que un factor agravante de la diarrea. Por otra parte, se debe ser cuidadoso para no ofrecer al paciente con diarrea, volúmenes de leche, por ejemplo, que superen lo que normalmente toma estando sano, ya que la enteritis que está sufriendo, obviamente, le va a dificultar la digestión y absorción de cantidades mayores de lactosa que las que está habituado a recibir.

Medicamentos

No es en absoluto recomendable usar medicamentos tales como antiespasmódicos, antiseoretos, adsorbentes ni otros antidiarreicos. Los antibióticos o antimicrobianos tienen indicaciones precisas y éstas se reducen a su uso en los casos de disentería (*Shigella*, principalmente), de diarrea de curso severo por ciertas cepas de ECEP, de amibiasis, giardiasis, etc., teniéndose en cuenta que la mayoría de las diarreas agudas infantiles son de curso autolimitado (rotavirus, algunas cepas de *E. coli*, *Campylobacter jejuni* y otros).

TABLA 2.3
ANTIMICROBIANOS USADOS EN CASOS ESPECIFICOS DE DIARREA AGUDA

Etiología	Antibiótico
Shigella	ATB de amplio espectro Cloramfenicol Cotrimoxazol
E. coli enterotoxigena	Furazolidona Sulfato de colistin (Gentamicina)
Amebiasis intestinal aguda	Metronidazol
Giardiasis	Metronidazol
Campylobacter jejuni (La diarrea asociada a esta bacteria es de curso autolimitado; el empleo de antibióticos sólo hace más precoz la erradicación del germen, sin modificar el curso clínico.)	Eritromocina

Tratamiento del Niño con Diarrea Aguda: Rehidratación y Realimentación

Un esquema útil para manejar al niño con diarrea parte de evaluar el grado de deshidratación y de la disponibilidad de la vía oral, según lo cual se selecciona uno de los planes de tratamiento siguientes:

- Plan de tratamiento A: para prevenir la deshidratación en niños sin deshidratación clínica.
- Plan de tratamiento B: para tratar la deshidratación mediante el uso de SRO en pacientes con deshidratación clínica sin shock y
- Plan de tratamiento C: para tratar con rapidez la deshidratación con shock o los casos de niños que no pueden beber.

El detalle de los planes A, B y C se presenta al final del capítulo

Nota: La evaluación clínica del paciente y la puesta en práctica de estos planes terapéuticos está descrita en detalle en el *Manual de Tratamiento de la Diarrea - Serie Paltext para ejecutores de programas de salud, N° 13. Org. Panamericana de la Salud, 1987.*

Tabla 2.4
Bases del Tratamiento de la Diarrea Aguda

- Prevenir la deshidratación si ésta no se ha evidenciado en forma clínica
- Corregir la deshidratación cuando ella está presente
- Mantener la provisión de líquidos durante el curso de la diarrea
- Mantener la alimentación durante la diarrea y la convalecencia
- Erradicar el agente causal sólo cuando esto es deseable, factible, útil y no constituye un riesgo para el paciente
- Evitar la iatrogenia

Se debe distinguir entre la **rehidratación**, es decir la reposición de las carencias de líquidos, y la **terapia de mantenimiento** de la hidratación durante la diarrea, es decir, el reemplazo, volumen a volumen, de las pérdidas fecales a medida que se van produciendo. Los pacientes con deshidratación sin shock pueden ser tratados exitosamente por la vía oral usando la solución de rehidratación oral (SRO) preconizada por la OMS/UNICEF, u otras soluciones de rehidratación oral fisiológicamente aptas, a lo que seguirá la realimentación precoz con fórmulas lácteas y alimentos semisólidos. Mientras la diarrea continúe, deberá recurrirse al uso continuado de SRO, alternada con agua u otros líquidos hiposmolares (leche materna, por ejemplo.) También se pueden usar soluciones con concentraciones de sodio inferiores a los de la SRO de la OMS/UNICEF (ej.: 60, 45 mEq/lit). La administración de SRO debe hacerse en forma gradual y fraccionada, usando taza y cuchara o gotario. No se aconseja, en principio, emplear biberones porque los volúmenes relativamente grandes así ofrecidos pueden inducir el vómito en el niño. Las sondas nasogástricas solamente deben ser usadas en situaciones especiales, incluyendo la carencia de personal auxiliar, aunque la solución lógica para este problema debiera ser que la propia madre tomara parte en el tratamiento y cuidados del niño. Un riesgo de las sondas nasogástricas es la infusión de un volumen de solución muy superior a los requerimientos del paciente, lo que puede aumentar los volúmenes fecales.

El grado de deshidratación del paciente determina el plan de tratamiento a seguir. Para tratar con prontitud la deshidratación grave es aconsejable recurrir a la administración rápida de soluciones de rehidratación por vía venosa, durante un plazo corto de 2 a 4 horas, con la complementación con SRO por boca una vez que se haya corregido la deshidratación clínica. Esta situación ocurre en no más del 5% al 10% de los lactantes hospitalizados con diarrea. Los pacientes con shock hipovolémico por deshidratación grave, íleo paralítico, estado de coma, convulsiones, o los que presenten pérdidas fecales o por vómitos que excedan con mucho los volúmenes que se pueden aportar por boca, requieren tratamiento con fluidos intravenosos.

La indicación de hospitalización en niños con diarrea aguda debe ser individualizada y acorde a la disponibilidad de los recursos locales. Como regla general, **ningún** paciente en el Plan A, **algunos** pacientes del Plan B, y **todos** los pacientes en el Plan C, son admitidos al hospital. Los principios que rigen el tratamiento de la diarrea aguda se resumen en las Tablas 2.4 y 2.6.

En síntesis, el plan A se basa en las siguientes medidas: aumentar la ingesta de líquidos y mantener la lactancia materna; seguir dando los alimentos habituales - incluyendo leche de vaca - y observar al niño para identificar a tiempo los signos de deshidratación u otros problemas. Los líquidos a suministrar pueden ser alimentos caseros: agua de arroz, sopas de cereales y pollo, yogurt, o bien soluciones de rehidratación oral con 30 a 60 mEq/lit de sodio. Están contraindicadas las bebidas carbonatadas y jugos industriales, por su elevada osmolaridad y alto contenido de hidratos de carbono. Los niños menores de dos años deben recibir alrededor de 50 a 100 ml de SRO después de cada evacuación diarreica; en los niños de más edad se puede usar el doble de ese volumen.

El plan de tratamiento B se basa en la necesidad de suministrar, durante un período corto de rehidratación, un volumen de líquidos que sirva para reemplazar el déficit de agua y electrolitos causadas por la diarrea y/o vómitos. En este caso, se propone emplear entre 50 y 100 ml/kg durante las

primeras 4 a 6 horas. El paciente tiende a dejar de beber la solución tan pronto se rehidrata, puesto que sus mecanismos homeostáticos ya funcionan con eficiencia. Esta fase de rehidratación puede ser ejecutada en la sala de emergencia, policlínico o cualquier sala que cuente con un mínimo de personal entrenado en la supervisión de rehidratación, la que será efectuada por las propias madres de los pacientes. Cuando el niño está bien hidratado, se pasa a la fase de mantenimiento, que ha sido antes descrita (Plan A).

El plan de tratamiento C combina la administración muy rápida de soluciones de rehidratación por vía venosa, durante un plazo corto de 2 a 4 horas, con la complementación con SRO por boca una vez que se haya corregido la deshidratación clínica.

Componentes	g/l	mEq/l
Sodio		90
Potasio		20
Cloruros		80
Citrato		10
Glucosa	20	111
Osmolaridad (mOsm/Kg)	311	

TRATAMIENTO DE CASOS ESPECIALES:

En no más del 5 al 10% de los lactantes hospitalizados con diarrea se requiere usar soluciones intravenosas adicionales. Las causas principales para la rehidratación intravenosa son: shock hipovolémico por deshidratación grave, íleo paralítico, estado de coma y convulsiones. También puede suceder que las pérdidas fecales o por vómitos excedan con mucho los volúmenes que se pueden aportar por boca. Esto ocurre cuando los flujos fecales son superiores a 10 ml/kg/hora o si hay 4 o más vómitos de gran volumen en una hora. Los restantes pacientes pueden ser en su totalidad tratados exitosamente con soluciones de rehidratación oral. Cuando es necesario recurrir a la terapia intravenosa de urgencia, debido a una deshidratación grave, ésta debe complementarse usando la vía oral con SRO, tan pronto se haya repuesto la carencia de líquidos por vía parenteral.

El hecho de acortar el período de rehidratación permite que el paciente recupere la normalidad de sus funciones en un período relativamente breve. Con ello, entre otras cosas, el paciente recupera pronto el apetito, lo que permite suministrarle cantidades normales de alimento con la misma densidad energética que recibía antes de enfermar.

Según la concentración de sodio en el suero, la deshidratación se clasifica en tres tipos: isonatrémica, (131 a 149 mEq/L); hiponatrémica (< 130 mEq/L) e hipernatrémica (> 150 mEq/L). Desde luego que esta clasificación es convencional y los límites señalados para separar los tres tipos son relativamente arbitrarios. Esta clasificación, sin embargo, pretende identificar las situaciones especiales que podrían requerir de un manejo clínico diferente.

ANEXO:

PLANES A, B Y C DE MANEJO DEL NIÑO CON DIARREA

Plan A

Para enseñar a la madre a:

1. Continuar tratando en el hogar el episodio de diarrea de su hijo
2. Dar tratamiento precoz en el hogar en futuros episodios de diarrea

Explicar las tres reglas para tratar diarrea en el hogar:

1- Dar al niño más líquidos que lo habitual para evitar deshidratación: Usar líquidos fisiológicamente formulados, (SRO, sopas, agua de arroz, yogurt sin aditivos), y alternar con agua pura. Usar SRO tal como se describe mas abajo. En niños que aún no reciben sólidos dar SRO u otros líquidos, pero no comidas propiamente tales (sopas, etc.) Dar tanto como lo que el niño acepte. Continuar dando estos líquidos hasta que termine la diarrea.

2- Dar al niño alimentación normal para evitar desnutrición: Continuar con lactancia materna. Si el niño no recibe lactancia materna, dar las fórmulas de costumbre. Si el niño ya recibe sólidos, dar cereales (arroz, fideos, sémola, maicena, etc.) con carnes y verduras. Agregar aceite antes de servir. Dar plátano para proporcionar potasio.

3- Llevar al niño a control pronto si el niño no mejora en tres días, o si desarrolla: vómitos frecuentes, decaimiento marcado, sangre fecal, fiebre alta, exceso de deposiciones líquidas. Si al niño le dan SRO en casa, mostrar a la madre como se prepara y administra la ORS. Después de cada deposición alterada dar los siguientes volúmenes:

Edad	Volumen de SRO a dar luego de cada deposición alterada	Volumen aproximado a usar en 24 horas
Menores de dos años	50-100 ml	500 ml/día
2 a 10 años	100-200 ml	1000 ml/día
Más de 10 años	Tanto como lo desee	2000 ml/día

Forma de administrar SRO:

- Dar una cucharadita cada 1-2 minutos en niños menores de 2 años
- Dar tragos frecuentes en niños mayores
- Si el niño vomita, esperar 10 minutos. Luego continuar con más lentitud. Ej.: darle una cucharadita cada 2 a 3 minutos.

Plan B

Para tratar deshidratación clínica mediante rehidratación oral

Volúmenes aproximados de SRO para dar en las primeras 4 horas:						
Edad *	Menos de 4 meses	4 a 11 meses	12 a 23 meses	2 a 4 años	5 a 14 años	15 años o más
Peso en kg	Menos de 5	5 a 8	8 a 11	11 a 16	16 a 30	30 o más
Volumen en ml	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2200	2200-4000

* Usar la edad del paciente sólo cuando no se conozca el peso. El volumen aproximado de SRO en ml. puede calcularse multiplicando el peso del paciente en kgs. por 75.

- Si el niño pide más SRO que lo señalado, dar más.
- Si la madre da pecho, que siga dándolo entre las administraciones de SRO.
- En niños menores de 4 meses que no reciben pecho, se puede alternar la SRO con agua pura: 100-200 cc. en 4 hrs.

- Mostrar a la madre como preparar y dar SRO.
- Dar una cucharadita cada 1-2 minutos en niños menores de 2 años
- Dar tragos frecuentes en niños mayores
- Si el niño vomita, esperar 10 minutos. Luego continuar con más lentitud. Ej.: 1 cucharadita cada 2 a 3 minutos.

• Si el niño desarrolla edema palpebral, suspender la administración de SRO y dar agua o leche materna. Pasar posteriormente al plan A.

Después de 4 horas, reevaluar al niño cuidadosamente de acuerdo a la tabla. Luego, seleccionar el plan apropiado.

- Si no hay signos de deshidratación, pasar a Plan A.
- Si todavía hay deshidratación, repetir Plan B pero empezar a ofrecer alimentación, tal como se detalla en plan A.
- Si han aparecido signos de deshidratación grave, pasar a Plan C.
- Dar a la madre SRO para que le sea administrada al paciente en la casa.
- Dar a la madre instrucciones sobre como realimentar al paciente, (según el Plan A)

Plan C

Para tratar deshidratación grave de inmediato

Si se puede comenzar con líquidos intravenosos (iv) de inmediato:

Empezar con líquidos intravenosos. Dar 100ml/kg de solución Ringer-Lactato, o si no está disponible: dar solución de NaCl al 9 por mil (salino). Si el paciente puede beber, dar solución de rehidratación oral (SRO) mientras está pasando la infusión iv. Los líquidos intravenosos se dan de la siguiente manera:

Edad	Inicialmente, dar 30 ml/Kg en	Luego, dar 70 ml/Kg en
Lactantes menores de un año	1 hora *	5 horas
Niños mayores de un año	30 minutos *	2 horas y media

* **Repetir una vez más si el pulso radial no es detectable o todavía es muy débil.**

- Evaluar nuevamente al paciente cada una o dos horas. Si la hidratación no ha mejorado, aumentar la velocidad de goteo.

- Dar también SRO (alrededor de 5 ml/kg/hora) tan pronto como el paciente pueda beber: habitualmente después de 3 a 4 horas en menores de un año o después de 1 a 2 horas en pacientes mayores.

- Después de 6 horas en menores de un año y después de 3 horas en pacientes mayores, evaluar nuevamente al paciente, usando la tabla de evaluación de hidratación. Luego, elegir el plan apropiado para continuar tratamiento (plan A, B, C).

Si no se puede comenzar con líquidos intravenosos (iv) de inmediato, pero se va a trasladar al paciente a otro sitio prontamente:

- Enviar al paciente inmediatamente a donde le puedan poner una infusión iv.

- Dar a la madre SRO para que le sea administrada al paciente mientras dure el viaje, si el paciente puede beber.

Si el médico o la enfermera están entrenados para colocar una sonda nasogástrica (sng) y no se puede trasladar al paciente prontamente:

- Iniciar rehidratación por sng usando SRO: dar 20 ml/kg/hora por 6 horas (total de 120 ml/kg).

- Re-evaluar al paciente cada 1 ó 2 horas. Si hay vómitos repetidos o distensión abdominal creciente, dar la SRO más lentamente. Si la hidratación no ha mejorado después de 3 horas, enviar al paciente para terapia iv.

- Repetir una vez más si el pulso radial no es detectable o todavía es muy débil.

- Evaluar nuevamente al paciente cada una o dos horas. Si la hidratación no ha mejorado, aumentar la velocidad de goteo.

- Dar también SRO (alrededor de 5 ml/kg/hora) tan pronto como el paciente pueda beber: habitualmente después de 3 a 4 horas en menores de un año o después de 1 a 2 horas en pacientes mayores.

- Después de 6 horas en menores de un año y después de 3 horas en pacientes mayores, evaluar nuevamente al paciente, usando la tabla de evaluación de hidratación. Luego, elegir el plan apropiado para continuar tratamiento (plan A, B, C).

TABLA 2.6
Medidas que deben evitarse en el tratamiento de la diarrea

1. Suspensión de la lactancia materna
2. Uso de líquidos de hidratación no fisiológicos: bebidas carbonatadas u otras que tienen, también, alta osmolaridad y elevado contenido de azúcares (jugos y jaleas industriales, ciertos zumos de frutas, etc.)
3. Uso de antieméticos, antidiarreicos, antispasmodicos, antisecretorios, adsorbentes.
4. Uso indiscriminado de antibióticos o antimicrobianos
5. Suspensión de la alimentación más allá de las 4-6 horas de rehidratación inicial

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Lebenthal, E. y Duffey, M.E. **Textbook of secretory diarrhea**. Raven Press, New York, 1990
- Barnes L.A., Ed. **Manual de nutrición en Pediatría**. Tercera Edición. Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1994.
- Vanderhoof, J.A. Diarrhea. En: Wyllie, R. y Hyams, J.S. **Pediatric gastrointestinal disease**. W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1993. Capítulo 15.
- Manual de Tratamiento de la Diarrea**. Serie Paltex No. 13. Organización Panamericana de la Salud. Edit. OPS/OMS. 1987.
- WHO: Readings on Diarrhoea - A student Manual**. W.H.O., Geneva, 1992.
- Snyder, J.D. y Merson, M. **The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: A review of active surveillance data**. Bull W.H.O., 60: 605-613 (1982).
- Claeson, M. y Merson, M.H. **Global progress in the control of diarrhoeal diseases**. *Pediatr Infect Dis J*, 1990; 9: 345-355.
- Richards, L., Claeson, M. H. y Pierce, N.F. **Management of acute diarrhea in children: lessons learned**. *Pediatr Infect Dis J*, 1993; 12: 5-9.
- De Zoysa I., Rea, M. and Martines, J. **Breastfeeding in the first six months**. *BMJ*, 304: 1068-69, 1992.
- Bern C., Martines J., de Zoysa I. y Glass R.I. **The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: A ten year update**. *Bull W.H.O.*, 70: 705-714, 1992.
- Gore SM, Fontaine O, Pierce NF. **Impact of rice based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhoea: Meta-analysis of 13 clinical trials**. *BMJ*, 1992; 304:287-291.
- Chew F et al. **Is dilution of cow's milk formula necessary for dietary management of acute diarrhoea in infants aged less than 6 months?** *Lancet*, 341:194-197 (1993).

DIARREA CRÓNICA

Definición

Diarrea crónica es, por definición operacional, todo cuadro diarreico de duración superior a un mes. Como causa de consulta, este problema representa uno de los más frecuentes referidos al gastroenterólogo infantil y también es de presentación habitual en Pediatría general. En la práctica ambulatoria, el niño con este problema suele ser derivado al especialista con tardanza. La precocidad de la derivación debería ser el objetivo prioritario en estos casos, ya que las demoras influyen adversamente sobre el estado nutricional y demás índices de salud del niño, además de producir un gasto económico innecesario derivado de múltiples consultas, deambulación por diferentes médicos y duplicaciones de exámenes. Este capítulo se concentra en la diarrea crónica del paciente ambulatorio y excluye el síndrome diarreico de curso prolongado, y refractario, que representa una entidad con características muy especiales, visto en lactantes hospitalizados, y cuya frecuencia en nuestro país ha ido en pronunciado descenso.

Por las razones aludidas, es conveniente que todo niño con diarrea crónica sea referido a un centro especializado. Aún cuando una proporción elevada de pacientes con el síndrome no muestran repercusiones sobre su estado nutricional, es importante evitar en ellos la iatrogenia, manifestada principalmente en el abuso de dietas excluyentes.

En nuestro medio, es todavía válida la consideración de que la mayor parte de los pacientes con diarrea crónica genuina (aproximadamente 70% de los pacientes) tiene una de tres entidades: diarrea crónica "inespecífica" (a veces denominada diarrea crónica "funcional"), giardiasis o enfermedad celíaca. El conocer este perfil epidemiológico y poder dirigir la investigación del paciente de acuerdo a un plan abreviado y bien reglado, simplificará grandemente la labor del clínico enfrentado a este problema

Causas de Diarrea Crónica

Existen múltiples causas de diarrea crónica en pediatría que obedecen a muy diversos orígenes y mecanismos fisiopatológicos. Hay variadas aproximaciones o clasificaciones basadas en diversos parámetros; sin embargo desde el punto de vista clínico, las más útiles se basan en la edad del niño y en la presencia de mala absorción, manifestada como compromiso nutricional. La [Tabla 3.1](#) resume las causas más importantes de diarrea crónica de acuerdo a la edad del paciente al momento de la presentación de la enfermedad. La [tabla 3.2](#) describe algunas causas comunes de diarrea crónica de acuerdo a la presencia o no de mala absorción. Más adelante se describen aquellas entidades más frecuentes.

menos de 6 meses	6 meses-3 años	más de 3 años
Alergias alimentarias	Diarrea crónica inespecífica	Giardiasis
Fibrosis quística	Giardiasis	Otras enteroparasitosis
Síndr. de intestino corto	Otras enteroparasitosis	Enfermedad celíaca
Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa	Enfermedad celíaca	Diarrea sociada a antibióticos
	Diarrea asociada a antibióticos	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Alergias alimentarias	
	Fibrosis quística	
	Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa	

Tabla 3.2
Algunas causas de Diarrea Crónica
de acuerdo al compromiso de la absorción intestinal que presentan

<p>A. Diarrea con mala absorción</p> <p>1.- Condiciones que por lo general cursan con mala absorción acentuada de la mayoría de los nutrientes</p> <p style="padding-left: 40px;">Enfermedad celíaca Fibrosis quística Síndrome de Shwachman Linfangiectasia intestinal</p> <p>2.- Condiciones que cursan con mala absorción ocasional y generalmente moderada</p> <p style="padding-left: 40px;">Giardiasis</p> <p>3.- Condiciones que cursan con mala absorción específica de nutrientes</p> <p style="padding-left: 40px;">Deficiencia primaria de sacarasa-isomaltasa</p>
<p>B. Diarrea sin mala absorción</p> <p style="padding-left: 20px;">Diarrea crónica inespecífica</p>

Diarrea Crónica Inespecífica

Por definición, esta entidad se presenta sin mala absorción de nutrientes y parece más bien ser secundaria a alteraciones de la motilidad intestinal. Es muy frecuente en la práctica pediátrica y se ve especialmente en niños de estratos medios y altos. El diagnóstico de diarrea inespecífica debe plantearse con razonable seguridad en todo paciente entre 6 y 36 meses de edad, que presente un cuadro persistente o intermitente con deposiciones frecuentes, disgregadas o semilíquidas con restos vegetales sin digerir, y en el cual no se ha comprobado impacto en el estado general y nutricional, así como tampoco una alteración de la absorción intestinal. Es necesario, también haber descartado algunas patologías alternativas, de relativa frecuencia, como giardiasis, criptosporidiosis o infección por *Clostridium difficile*.

En la mayoría de los casos, el mecanismo de la diarrea parece estar vinculado al consumo excesivo de líquidos (bebidas carbonatadas, zumos de frutas, etc.) o de golosinas o productos dietéticos que contienen fructosa o sorbitol, este último, un alcohol edulcorante no absorbible. También se ha propuesto una relación patogénica con la ingestión de dietas pobres en grasa y con trastornos de la motilidad intestinal.

Con inusitada frecuencia, los niños con esta condición son sometidos a dietas excluyentes de lactosa o de otros componentes de los alimentos, con la idea equivocada de que padecen de una "intolerancia a lactosa". Ésta es una de las entidades más sobrevaloradas en la práctica clínica pediátrica y muy rara vez se presenta en un niño que no esté sufriendo una enteropatía específica que esté comprometiendo visiblemente su capacidad absorbente. Al imponer al paciente un tratamiento dietético muy excluyente se llega fácilmente a la iatrogenia, ya que los niños frenan su ascenso ponderal a causa de las variadas dietas restrictivas que reciben.

El manejo racional de la diarrea crónica inespecífica debe basarse en la prescripción de un esquema de alimentación absolutamente normal, con supresión o reducción drástica de los líquidos o golosinas ya mencionados, así como también de los líquidos fríos y la ingestión frecuente de alimentos entre las comidas principales, con el objeto de evitar la hipermotilidad intestinal. El uso de antibióticos, medicamentos antidiarreicos y dietas de eliminación no tiene fundamentos racionales ni ventajas terapéuticas y debe por lo tanto evitarse. Junto con indicar una alimentación normal, el pediatra debe proporcionar su apoyo y consejo a la familia ya que, típicamente, los padres se muestran confusos y preocupados ante la persistencia del síntoma y los repetidos ensayos, infructuosos, de encontrarle una mejoría.

Giardiasis

Es la infección producida por el protozoo flagelado *Giardia intestinalis* (o *Giardia lamblia*). En Chile esta parasitosis era la primera causa de diarrea crónica infantil en los años '70 y '80, de acuerdo a las experiencias de autores nacionales. Actualmente, parece seguir siendo de frecuente prevalencia, pero no hay cifras recientes. Su espectro clínico va desde los casos asintomáticos hasta la diarrea crónica con mala absorción.

La giardiasis suele presentar más sintomatología a menor edad del huésped. La presencia o no de síntomas y de repercusiones en el huésped depende de la población de parásitos en el intestino, y de la capacidad defensiva del individuo. Probablemente, también sea importante la cepa de *G. intestinalis* involucrada. La mayor parte de los lactantes y preescolares infectados por este parásito tienen diarrea de moderada intensidad, una mala absorción intestinal subclínica o moderada, y pocas repercusiones sobre el estado nutricional. Los niños mayores muestran efectos mucho menos acentuados e incluso pueden ser asintomáticos. En general, la infección es autolimitada con permanencia del parásito hasta 9 meses. Sin embargo, la reinfección es frecuente. Es posible encontrar una respuesta inmune humoral, que no parece conferir especial protección al huésped. Los individuos con compromiso del estado inmune (inmunodeficiencias primarias como SIDA; inmunodeficiencias

secundarias como tratamiento con drogas inmunosupresoras, etc.) tienen, a diferencia de los inmunocompetentes, giardiasis más frecuentes, graves y prolongadas.

La modalidad más frecuente de presentación clínica de la infección en pacientes pediátricos, es la diarrea intermitente del lactante mayor o preescolar, acompañada de dolor cólico abdominal y generalmente desencadenada por la ingestión de alimentos.

La patogenia de la giardiasis es continuo motivo de debate, ya que ninguna de las variadas hipótesis propuestas hasta el momento parece explicar por sí sola los efectos clínicos inducidos por el protozoo, siendo probable que éste actúe a través de una combinación de diversos factores patogénicos.

La repercusión de la infección por *G. intestinalis* en el intestino delgado es habitualmente leve al examen histológico con microscopio de luz. La atrofia severa de las vellosidades, es un hecho muy raro, sólo presente en algunos individuos con inmunodeficiencias graves.

A pesar de que la forma habitual y más práctica de investigar giardiasis es mediante el examen coproparasitológico seriado, debe tenerse en cuenta que este procedimiento - por diversas razones - puede subestimar la infección hasta en un 40% de los casos. De ahí a que se haya propuesto el tratamiento empírico cuando en un paciente con fuerte sospecha clínica y epidemiológica de giardiasis (como por ejemplo en un niño que asiste a Sala-Cuna o Jardín Infantil) se encuentra negatividad del examen coproparasitológico. Otros exámenes, no disponibles aún en nuestro medio tienen una alta sensibilidad y especificidad, como el ELISA en deposiciones. Al efectuarse un tratamiento empírico, debe tenerse en cuenta que puede ocurrir mejoría por razones ajenas a la presunta erradicación de la *G. intestinalis*, si se usa metronidazol; este fármaco es activo entre otros, contra el *C. difficile*, la *E. histolytica* y los anaerobios. Si, por otra parte, se ha usado furazolidona, puede estarse tratando una infección por alguna cepa patogénica de *E. coli*.

Enfermedad Celíaca

Aunque menos frecuente que las enteroparasitosis y la diarrea crónica inespecífica, como etiología de diarrea crónica en niños chilenos, esta condición parece todavía ser la primera causa de mala absorción grave con desnutrición severa y retardo del crecimiento en pacientes vistos en servicios de gastroenterología infantil de nuestro país. En todo caso, su frecuencia parece estar disminuyendo aunque es posible que se esté subdiagnosticando una sustancial proporción de casos. No hay cifras actualizadas que permitan basarse en conclusiones más firmes.

De acuerdo al consenso a que ha llegado la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición, la enfermedad celíaca se define por las siguientes características.

- Alteración permanente de la mucosa del intestino delgado mientras el paciente ingiere gluten (contenido en los cereales trigo, avena, cebada y centeno).
- Mejoría clínica, bioquímica e histológica al excluir totalmente el gluten de la dieta.
- Recaída ante la reintroducción del gluten, con reaparición de las lesiones histológicas intestinales características.

Aunque hay considerable variación entre un paciente y otro en cuanto a la edad de aparición y al tipo y severidad de las manifestaciones clínicas predominantes, lo habitual es que los síntomas se evidencien en el 2º o 3er semestre de la vida, después de un intervalo variable de latencia, que sigue a la introducción del gluten en la dieta. Por lo general, la diarrea se inicia en forma insidiosa, siendo las deposiciones característicamente voluminosas, pastosas, fétidas y grasosas, aunque en ocasiones sean francamente líquidas y ácidas. No es raro que en esta última situación el paciente sea admitido al hospital con el diagnóstico de diarrea aguda o prolongada.

En forma progresiva, se va deteriorando el estado nutricional del paciente, comprometiéndose inicialmente el peso y más tarde, la estatura. Al cuadro descrito se suelen agregar: vómitos, anorexia, distensión abdominal, irritabilidad, atrofia muscular, palidez y otros signos y síntomas que configuran, a la larga, el aspecto típico con que se ha descrito al niño celíaco. Es de hacer notar que los enfermos celíacos típicos - "de libro" - son pacientes en los cuales se ha esperado mucho antes de tomarse medidas oportunas, y han llegado ya a tener un grave deterioro de su condición general. Ocasionalmente, el paciente se presenta al médico con un cuadro atípico y el motivo de consulta puede ser distinto: retardo del crecimiento en escolares y adolescentes, pubertad retardada, anemia refractaria a la terapia habitual, vómitos recurrentes, distensión abdominal, manifestaciones psiquiátricas semejantes al autismo, etc. (Tabla 3.3).

Tabla 3.3
Presentación Clínica de la Enfermedad Celíaca

A.- Típica

- 1) Diarrea crónica (esteatorrea) de iniciación insidiosa, con compromiso secundario y progresivo del peso y luego de la talla.
- 2) Iniciación más frecuente en el 2^o ó 3^{er} semestre de la vida.
- 3) Vómitos, anorexia, decaimiento, irritabilidad, retraimiento.
- 4) Hipotrofia muscular, abdomen prominente, meteorismo, edema, palidez de piel y mucosas.

B.- Atípica

- 1) Iniciación tardía o presentación sin diarrea aparente, con otros síntomas predominantes o únicos: anemia, baja estatura, problemas psiquiátricos, infertilidad, raquitismo, etc.
- 2) Iniciación muy precoz, con síndrome diarreico de evolución prolongada "intratable"
- 3) Crisis celíaca

En nuestro medio suele transcurrir un tiempo considerable entre la aparición de las manifestaciones clínicas y el momento en que el niño es referido al especialista para su evaluación. Así son frecuentes las instancias en que sólo una de las manifestaciones predominantes del cuadro, la desnutrición calórico-proteica, ocupa la atención del personal encargado de la atención primaria del niño y se pasa por salto la necesidad de identificar y tratar la causa del problema, concentrándose los esfuerzos en cambio, en el seguimiento rutinario del paciente, al cual se le ha adscrito al programa de desnutridos. El bajo índice de sospecha con respecto a esta enfermedad, (y en ocasiones la deficiente coordinación de las intervenciones de salud en el nivel primario) resulta en una derivación tardía del paciente al especialista. Por esta razón, el tratamiento es menos efectivo, por haberse ya producido las secuelas antropométricas parcialmente reversibles de una desnutrición crónica, al mismo tiempo que se encuentra una mayor resistencia por parte del enfermo a cumplir con la dieta prescrita .

Típicamente, al microscopio de luz la lesión histológica de la enfermedad celíaca se caracteriza por:

- a) atrofia de las vellosidades del intestino delgado, con conservación del grosor total de la mucosa, a expensas de un marcado aumento de la profundidad de las criptas
- b) irregularidades de las células epiteliales, que adoptan una forma cuboídea, dándole un aspecto seudoestratificado al epitelio de revestimiento
- c) intensa infiltración de la lámina propia con linfocitos y células plasmáticas, a lo que se suma la presencia de numerosos linfocitos que migran a través del epitelio.

Este aspecto histopatológico es más acentuado en el intestino proximal y va desapareciendo a medida que se avanza en el sentido distal. Estas alteraciones son características de la enfermedad celíaca y permiten documentar el diagnóstico cuando éste ha sido postulado en base a elementos clínicos y de laboratorio. Sin embargo ellas no son patognomónicas ya que pueden presentarse ocasionalmente en otras condiciones. No obstante esta aparente falta de especificidad, debe tenerse en cuenta que, en nuestro medio, es realmente excepcional que un niño con una historia clínica de diarrea crónica con mala absorción, que exhiba una mucosa intestinal plana, y que mejore con una dieta desprovista de gluten, no tenga una enfermedad celíaca. Este hecho es una garantía para el clínico ya que da a éste un alto grado de certeza respecto a que realmente está en presencia de un caso de enfermedad celíaca, al momento de documentar en un paciente con una historia clínica típica, las alteraciones histológicas características en la primera biopsia y luego ser testigo de la mejoría inducida por la dieta.

El mecanismo por el cual el gluten daña la mucosa intestinal no está totalmente claro, pero se sabe que una de las fracciones polipeptídicas del gluten: la gliadina, es el mediador de la reacción local que lleva a daño progresivo de la mucosa, a través de la producción de anticuerpos específicos contra el gluten. En los individuos genéticamente predispuestos a desarrollar la enfermedad, la molécula de gliadina se fijaría específicamente a receptores de membrana de la mucosa intestinal. Posteriormente, la gliadina (o una fracción de ella) se uniría a inmunocitos de la lámina propia, los que se sensibilizarían a la proteína y producirían el resultado descrito.

La incidencia de la enfermedad varía ampliamente entre diversos países, regiones y grupos étnicos. El oeste, norte y centro de Europa muestran altas incidencias de la enfermedad, al igual que Australia y Canadá. En Estados Unidos se la diagnostica con mucho menor frecuencia. En nuestro país se ha calculado una incidencia de 1 por cada 1.500 a 2.500 nacidos vivos, en Santiago.

El diagnóstico de la enfermedad requiere en todos los casos, la comprobación histológica de las alteraciones intestinales características de la enfermedad, mediante una biopsia peroral o endoscópica de duodeno o yeyuno (Tabla 4). Lamentablemente aún es frecuente encontrar en la práctica médica la existencia de los llamados "ensayos clínicos", en los cuales se excluye empíricamente el gluten de la dieta en pacientes con diarrea crónica de etiología poco clara. Tal actitud genera indudable confusión en médicos, pacientes y familiares de éstos. La prescindencia de la biopsia intestinal en el diagnóstico de la enfermedad celíaca lleva a sobrediagnóstico en algunos casos (como en la situación antes descrita) y a subdiagnóstico en otros. Como en toda enfermedad crónica de

consecuencias potencialmente graves, el diagnóstico debe descansar sobre bases sólidas e incuestionables. Con el objeto de seleccionar pacientes para una biopsia intestinal, se ha tendido a usar exámenes de evaluación de absorción intestinal (xilosa, caroteno), y más recientemente, otros que determinan la presencia de ciertos anticuerpos más o menos característicos de la enfermedad celíaca. Entre estos últimos cabe mencionar los anticuerpos antigliadina, antirreticulina y muy especialmente antiendomiso. A todos ellos se les ha atribuido alta sensibilidad y especificidad. En el caso de los anticuerpos antiendomiso, la sensibilidad parece acercarse al 100% y la especificidad pasa de 90%. Sin embargo estas cifras de la literatura no pueden automáticamente extrapolarse a todos los laboratorios, ya que las pruebas mencionadas tienen rigurosas exigencias técnicas y deben ser apropiadamente validadas en una población local, antes de ser usadas comercialmente en dicho grupo.

Tabla 3.4
Definición y criterio diagnóstico de Enfermedad Celíaca

A.- Definición

Intolerancia *permanente* al gluten de la dieta, que produce una enteropatía, caracterizada por atrofia vellositaria de la mucosa del intestino delgado y que lleva a diarrea crónica con mala absorción.

B. Criterio Diagnóstico (Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición)

Primera biopsia

Mucosa intestinal plana en un paciente que consume gluten (y que presenta manifestaciones clínicas y bioquímicas compatibles con un síndrome de mala absorción)

Segunda biopsia

Mejoría clínica, bioquímica e histológica después de suprimir totalmente el gluten de la dieta:

Tercera biopsia

Recaída histológica (y bioquímica) al reintroducir gluten a la dieta. (No es un objetivo de la contraprueba, ni es deseable, el inducir recaída clínica)

Con respecto al tratamiento de la enfermedad celíaca, para obtenerse una remisión completa de las anormalidades clínicas, bioquímicas e histológicas, el paciente debe eliminar en forma absoluta y permanente el gluten de la dieta. La aparente tolerancia que algunos adolescentes o adultos celíacos desarrollan al transgredir el régimen es engañosa, puesto que se limita sólo a las manifestaciones clínicas más visibles, manteniéndose las lesiones histológicas, un grado variable de mala absorción y la predisposición a complicaciones. Entre estas últimas cabe mencionar el retardo del crecimiento, el retraso de la pubertad, la infertilidad, la anemia, y la proclividad a desarrollar - varias décadas más tarde - ciertas neoplasias del aparato digestivo. La acción coordinada de médicos, nutricionistas y voluntarios de la comunidad, permite conseguir los objetivos terapéuticos deseados y minimizar los efectos deletéreos a corto y a largo plazo. A la indicación de supresión del gluten, debe sumarse la prescripción de minerales (hierro, zinc, potasio en ciertos casos) y vitaminas (especialmente las vitaminas liposolubles), nutrientes todos que están en carencia en el paciente celíaco.

Criptosporidiosis

Es la infección producida por el *Cryptosporidium parvum*, un protozoo, que infecta a los humanos y a varias especies animales. La forma infectante es el ooquiste, de 3 micrones de diámetro. Como los ooquistes se eliminan por las deposiciones, el mecanismo de transmisión de la criptosporidiosis, es fecal-oral, tal como el de la giardiasis y otras enteroparasitosis. La incidencia de la infección es relativamente alta en Salas-cuna y jardines infantiles.

Alrededor del 50% de los niños que excretan sólo *Cryptosporidium* en las heces presentan diarrea crónica, que en la mayor parte de los casos ocurre en los dos primeros años de vida. La criptosporidiosis intestinal se caracteriza por diarrea líquida más o menos profusa, en cierto modo indistinguible de la diarrea provocada por otros patógenos, pero al igual que la giardiasis, puede ser asintomática en algunos individuos. Además de la diarrea se ha descrito: fiebre baja, anorexia, náuseas y decaimiento. Se ha descrito una enteropatía leve a moderada en los niños inmunocompetentes con criptosporidiosis, sometidos a biopsia duodenal y la mayoría de ellos muestran adherencia del parásito al ribete estriado.

En la mayor parte de los individuos sanos, la criptosporidiosis intestinal es autolimitada. Los sujetos inmunodeficientes con criptosporidiosis, por otra parte, manifiestan una enfermedad muy grave y prolongada. Inclusive, algunos presentan complicaciones biliares, a causa de la infección del tracto biliar por el parásito. Al igual que en giardiasis, mientras menor es el paciente, mayor frecuencia e intensidad de síntomas presenta. En algunos brotes en Salas-Cuna o jardines infantiles, los episodios de diarrea han durado hasta 4 semanas.

En Chile, alrededor de un 5 a 10% de los niños con diarrea, hospitalizados por esta causa, o que enferman de diarrea mientras permanecen en el hospital, tienen *C. parvum* en sus heces, habitualmente como único microorganismo, aunque en otras ocasiones se asocia con otros.

No parece haber un fármaco que erradique con seguridad el *Cryptosporidium*. Se han comunicado resultados favorables en informes anecdóticos, sobre uso de azitromicina en niños con cáncer, afectados de diarrea asociada a *Cryptosporidium*, que no respondía a otras medidas. También se ha usado espiromicina para erradicar el parásito, con resultados variables.

Diarrea asociada a antibióticos

Esta entidad produce sus efectos a través de diversos mecanismos. Uno de ellos es la erradicación de la flora intestinal que coopera en el "rescate" y recuperación de hidratos de carbono no absorbidos, en el lumen intestinal. En este caso se produce diarrea, principalmente por una mala absorción temporal de hidratos de carbono. Sin embargo, la forma más conocida de diarrea asociada a uso de antibióticos es la vinculada al *Clostridium difficile*, bacteria que se sobreimplanta en el intestino grueso al ser eliminada la flora residente y actúa por un mecanismo diferente al recién descrito, ya que lo hace por medio de toxinas. En los últimos años ha sido cada vez más claro que el *C. difficile* puede producir infecciones de muy variada repercusión clínica: desde diarreas leves e intermitentes, hasta la característica y gravísima colitis pseudomembranosa. Este germen actúa a través de la presencia de 2 potentes exotoxinas (A y B), cuya presencia en las heces, (determinada por un ensayo de citotoxicidad en fibroblastos que detecta la toxina B), permite confirmar el diagnóstico, ya que la positividad del cultivo para el patógeno no indica necesariamente la producción de toxina. Un método alternativo es un inmunoensayo enzimático (ELISA) para ambas toxinas. En nuestro medio no hay estadísticas confiables sobre la frecuencia de la infección clínica por *C. difficile* en niños, pero es probable que ésta sea relativamente alta. En la mayoría de los neonatos la presencia de toxina de *C. difficile* fecal no está asociada a síntomas probablemente por la carencia del receptor para la toxina, en contraste con los niños mayores, especialmente a partir de los 6 años, en que las cepas de *C. difficile* productoras de toxinas, ocasionan diarreas recurrentes, meteorismo, dolor abdominal e inclusive, prolapso rectal. En la mayoría de los pacientes afectados, la infección parece no llegar a adoptar la modalidad de colitis pseudomembranosa, y el compromiso endoscópico e histológico de la mucosa del colon corresponde más bien al de una colitis inespecífica y de poca extensión.

La responsabilidad clínica del *C. difficile* en las diarreas mencionadas se confirma por la positividad de las toxinas correspondientes en las heces del paciente. Esta prueba está disponible sólo en contados laboratorios en nuestro país. Una estrategia terapéutica actualizada y particularmente práctica contempla el uso de metronidazol, que puede repetirse una segunda y hasta una tercera vez, si el paciente recae con la toxina del *C. difficile*, dejando el empleo de vancomicina para los casos (inusuales) de resistencia comprobada al metronidazol. El objetivo es eliminar la fuente de toxinas y permitir la recuperación del epitelio ya dañado por las toxinas liberadas.

Intolerancia a carbohidratos

La intolerancia a carbohidratos es la manifestación de una deficiencia enzimática primaria (congénita) o secundaria (adquirida) que afecta la digestión o absorción de los carbohidratos. En la práctica clínica la única deficiencia primaria de cierta frecuencia es la intolerancia primaria a la sacarosa por deficiencia congénita de la disacaridasa sacarasa/isomaltasa (también denominada sacarasa-alfadextrinasa). En esta entidad, la diarrea comienza con las primeras ingestiones de alimentos con sacarosa (azúcar de caña), tales como: fórmulas lácteas, jugos o postres.

Las heces son característicamente ácidas (pH menor o igual a 5,5), y contienen además, elevadas concentraciones de sustancias reductoras (especialmente si la prueba se hace tras hidrólisis ácida y en calor.) Esta entidad suele ser pasada por alto, y diagnosticada, erróneamente como una intolerancia secundaria a lactosa, por lo que los pacientes suelen ser objeto de variados cambios empíricos de la dieta, derivándose generalmente tarde al especialista, ya con desnutrición establecida. Otras deficiencias primarias que han sido descritas son las raras condiciones en que hay déficit congénito en el transporte de monosacáridos. La deficiencia congénita de lactasa prácticamente no ha sido descrita, excepto por unos escasos y dudosos informes que se remontan a décadas atrás.

Las deficiencias secundarias de disacaridasas son la consecuencia de lesiones anatómicas que dañan la mucosa y por tanto el ribete en cepillo donde estas enzimas normalmente se ubican. Estas lesiones teóricamente ocurren en caso de infecciones intestinales, inflamación crónica del intestino delgado, y en cualquier enfermedad que altere la estructura normal de la vellosidades, conduciendo a un déficit en la expresión de las enzimas de ubicación más superficial inicialmente, (lactasa) y luego en aquellas ubicadas más profundamente en la vellosidad (sacarasa/isomaltasa y glucoamilasa), en casos de daño más marcado. La naturaleza no invasora de la mayoría de las infecciones del intestino delgado, así como su distribución parcelar, determinan que estas consideraciones teóricas no tengan mayor relevancia en la práctica clínica, siendo la intolerancia secundaria a la lactosa más bien un epifenómeno que no debiera inducir a "tentaciones" terapéuticas innecesarias. En subgrupos específicos, como niños previamente desnutridos o en casos de diarrea prolongada muy severa, estos factores tienen cierto papel fisiopatológico.

Finalmente existe una entidad llamada intolerancia "racial" a la lactosa o de tardía aparición o "tipo adulto", que corresponde a la declinación fisiológica de la lactasa durante la niñez, que sucede con distinta frecuencia en algunas poblaciones étnicas. Estos niños mayores y adolescentes experimentan

diarrea explosiva, dolor y distensión abdominal después de la ingestión de productos lácteos. El uso de aditivos enzimáticos (lactasa en gotas o tabletas) a los productos lácteos al momento de consumirlos reduce la tasa de lactasa potencialmente productora de síntomas. Esta entidad no se presenta antes de los 4-5 años de edad y su frecuencia no está bien estudiada en nuestro medio.

Enfermedades inflamatorias intestinales

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn son las 2 formas principales de enfermedad inflamatoria intestinal. La colitis ulcerosa se caracteriza por compromiso continuo de la mucosa rectal y colónica, con leve inflamación en la submucosa pero sin afectar la capa muscular y serosa de la pared intestinal. La enfermedad de Crohn puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, y causar inflamación transmural de la pared intestinal. La mayoría de los casos pediátricos se presentan en niños mayores de 10 años; sin embargo la enfermedad inflamatoria intestinal ha sido descrita inclusive en lactantes. Los mecanismos fisiopatológicos de estas enfermedades son desconocidos, pero es probable que ciertos factores genéticos establezcan susceptibilidad y la enfermedad se desencadene por factores externos tales como infecciones, agentes ambientales o de la dieta, en el contexto de un sistema inmune alterado. Las características epidemiológicas de ambas entidades son similares, pero diferencias clínicas, radiológicas e histológicas permiten hacer el diagnóstico diferencial en la mayoría de los casos. Dolor abdominal, pérdida de peso, vómito, náusea, y enfermedad perianal son comunes en la enfermedad de Crohn, mientras que diarrea y hematoquezia es más frecuente en colitis ulcerosa. Manifestaciones extraintestinales (iridociclitis, artritis, dermatitis, etc.) son comunes en ambas entidades. Biopsias obtenidas a través de una colonoscopia si bien no patognomónicas, ayudan en el diagnóstico diferencial. Finalmente, estudios radiológicos contrastados documentan la extensión de la enfermedad en el intestino delgado o la extensión en el colon, así como la presencia de secuelas (estenosis) o complicaciones (megacolon tóxico). Estos niños deben ser referidos precozmente al especialista ya que el manejo es complejo e involucra el uso de esteroides, 5-ASA (derivados del ácido 5-amino-salicílico), antibióticos e inmunosupresores, así como también terapia nutricional intensiva, apoyo psicológico, y cirugía en el caso de complicaciones o como alternativa terapéutica en casos refractarios a terapia médica.

Fibrosis Quística del Páncreas (FQ)

Esta enfermedad genética, multisistémica y progresiva consiste básicamente en una tubulopatía obstructiva que afecta múltiples órganos, especialmente páncreas, pulmones, hígado, tubo digestivo, aparato reproductivo y glándulas sudoríparas. Es la etiología más frecuente de insuficiencia pancreática exocrina en la infancia y, consecuentemente, una causa importante de desnutrición progresiva e insuficiencia pulmonar irreversible en niños y adolescentes. Constituye la enfermedad de origen genético, de evolución irreversible, más frecuente en el grupo étnico "caucásico". Se transmite de un modo autosómico recesivo. El gen de la FQ se ubica en el cromosoma 7; su producto es una proteína conocida en inglés por la sigla de CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Numerosas mutaciones, actualmente conocidas, pueden afectar la producción o la función de esta proteína. De ellas, la mutación más frecuentemente descrita es la F 508 (delta F508), que da cuenta de alrededor de 70% de los genes mutantes en pacientes con FQ en América del Norte, del 80% de aquéllos de Europa del Norte, pero de menos del 50% en Europa del Sur y de alrededor de sólo el 30% en nuestro país.

Para el diagnóstico de FQ se requiere de un resultado anormalmente alto en el examen de electrolitos del sudor (sodio o cloro 60 mEq/l), habiendo uno o más de los siguientes elementos clínicos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia pancreática exocrina o una historia familiar positiva de FQ. Por la gran variedad de mutaciones conocidas, el diagnóstico genético de FQ no es siempre posible o práctico en todos los pacientes.

La patogenia de los defectos en la digestión-absorción de nutrientes reside principalmente en una insuficiencia pancreática exocrina - resultante de progresiva fibrosis pancreática - que afecta a cerca del 85% de los pacientes con FQ. Inclusive, de los que en un momento dado aparecen con suficiencia pancreática, un porcentaje desarrolla subsecuentemente insuficiencia. Los individuos homocigotos para la mutación F 508 tienen una altísima posibilidad de tener insuficiencia pancreática.

La secreción enzimática del páncreas exocrino - especialmente de amilasa, tripsina y lipasa - generalmente es inferior al 2% del nivel normal, y la secreción ductular de bicarbonato está también considerablemente reducida. Este último fenómeno resulta en una inadecuada alcalinización del lumen duodenal, lo que su vez facilita la inactivación de lipasa y favorece la precipitación de sales biliares, lo que coopera más aún a la patogenia de la mala absorción. La esteatorrea, a su vez, contribuye a la pérdida de sales biliares y ácidos biliares.

Los niños con FQ se desnutren por varios mecanismos:

- a) Mala absorción de nutrientes
- b) Infecciones respiratorias recurrentes
- c) Aumento del gasto energético. Se ha calculado que este gasto se aproxima al 150% de las recomendaciones estándar para sujetos de la misma edad, sexo, peso corporal y actividad física
- d) Inadecuada ingesta calórica: Contrariamente a la creencia generalizada, los pacientes con FQ son generalmente inapetentes, a causa de las frecuentes exacerbaciones de infecciones respiratorias, tos emetizante, dolor abdominal, efectos colaterales de los medicamentos, etc. A esto se agrega la tendencia - aún ampliamente extendida - de tratar a los pacientes con FQ con dietas pobres

en grasa y por ello hipocalóricas, monótonas e insípidas, lo que agrega un componente iatrogénico a la ingesta ya notoriamente insuficiente de energía. Por último, en no pocas ocasiones el adolescente con FQ tiene un sentido distorsionado de su imagen corporal, lo que lo lleva a limitar aún más su ingesta, de manera similar a lo que sucede en los pacientes con anorexia nerviosa.

La desnutrición progresiva en el paciente con FQ comienza a ser evidente en los primeros meses de vida, configurando una curva de peso típica que se desvía progresivamente de la curva estándar de los niños del mismo sexo y edad. Como en otras afecciones que comprometen el estado nutricional, después de un tiempo en que el compromiso del peso es el hecho saliente, se hace notar el impacto negativo sobre la estatura. En algunos pacientes menores de seis meses, la forma de presentación de la FQ. está dada por la tríada de desnutrición proteico-energética, anemia y edema por hipoalbuminemia. También las carencias de micronutrientes son habituales. La deficiencia de vitamina E y de ácidos grasos esenciales, por ejemplo, son particularmente prevalentes, aunque a menudo son subdiagnosticadas.

El adecuado control de las infecciones pulmonares, el suministro de enzimas pancreáticas y de preparados multivitamínicos y minerales, la ingesta de una dieta hipercalórica e hiperproteica y en ciertos casos, el apoyo nutricional intensivo, son intervenciones que al producir efectos favorables en el área nutricional en pacientes con FQ, pueden mejorar sustancialmente la calidad de vida e incluso la sobrevida de estos enfermos.

En las últimas décadas se han popularizado los preparados enzimáticos que constan de microesferas recubiertas que se disuelven en el duodeno y son resistentes al pH gástrico. Aunque estas preparaciones han mejorado considerablemente los efectos de la suplementación enzimática, aún no consiguen corregir del todo la esteatorrea. Con el intento de mejorar este punto, se han usado inhibidores del ácido gástrico (cimetidina, ranitidina), taurina y otras preparaciones, con resultados favorables en algunos casos. Más recientemente han aparecido en el mercado unos preparados enzimáticos con elevadas concentraciones de enzimas, que han significado un aporte práctico al esquema terapéutico. En los últimos años se han descrito varios casos de una nueva complicación de FQ, que consiste en necrosis y fibrosis de la pared del colon en individuos que ingieren muy elevadas concentraciones de enzimas pancreáticas. Esta complicación enfatiza la necesidad de formular las dosis de enzimas en forma prudente, ajustándola a las necesidades de cada individuo, y no prescribir dosis altas sin un adecuado fundamento y evaluación preliminar.

Otras etiologías de diarrea crónica

Los protozoos *Dientam ba fragilis* y *Blastocystis hominis*, que han sido objeto de creciente atención en los últimos años, parecieran ser patógenos, en ciertas situaciones, aunque en este punto no se ha alcanzado aún acuerdo general.

Un grupo variable de pacientes presentan diarrea crónica como principal manifestación de una *enfermedad metabólica*, tal como hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal y otras. Los lactantes y niños mayores pueden presentar diarrea crónica como manifestación de una *anormalidad anatómica* como malrotación, estenosis, o síndrome de intestino corto. En todos ellos, ciertos factores anatómicos y funcionales se combinan para producir diarrea. El *sobrecrecimiento bacteriano* se asocia frecuentemente a las lesiones antes mencionadas para producir o agravar la diarrea. En ciertas circunstancias, los recién nacidos y lactantes pueden presentar diarrea como principal manifestación de una *enterocolitis*, ya sea una enterocolitis necrotizante, una enterocolitis en la enfermedad de Hirschsprung, o alergia a la proteína de la leche de vaca. La *insuficiencia pancreática* se manifiesta como diarrea no sólo en la FQ, ya descrita, sino también en otras enfermedades menos frecuentes, como el síndrome de Shwachman-Diamond, la deficiencia congénita de lipasa o de tripsinógeno. Ciertos *tumores* pueden producir diarrea crónica como consecuencia de una anormalidad anatómica (linfoma) o como consecuencia de excesiva producción de un secretagogo (tumores neuroendocrinos: VIPoma, Síndrome de Zollinger-Ellison, etc.) Existen muchas otras entidades en la práctica clínica que también pueden presentarse como diarrea crónica y que no deben ser olvidadas: inmunodeficiencias primarias o secundarias, diarrea facticia, linfangiectasia intestinal y abetalipoproteinemia.

Aproximación al paciente con diarrea crónica

Anamnesis:

Una historia clínica completa e inquisitiva es el eje en la aproximación diagnóstica del paciente con diarrea crónica y suele dar un alto índice predictivo si se siguen los pasos correctos en su obtención. Es vital una descripción cronológica detallada de la historia alimentaria y del crecimiento y desarrollo del niño, ojalá graficados en curvas estándar.

Exámen físico:

particularmente importante evaluar el estado nutricional del paciente, consignando los índices antropométricos y las carencias específicas que puedan existir. Al examen físico debe ponerse especial atención a la evaluación del desarrollo muscular y del tejido adiposo subcutáneo, a la presencia de edema, hipocratismo, alteraciones de la piel y mucosas, signos de enfermedad bronquial obstructiva, distensión abdominal por meteorismo, cicatrices quirúrgicas abdominales, masas patológicas y hallazgos al tacto rectal. La estatura y el peso deben ser valoradas en relación a la edad del paciente y el peso, además, en relación a la talla. Es frecuente que los pacientes con mala absorción intestinal y desnutrición secundaria de larga data presenten peso y estatura bajos en relación a la edad pero que el

peso para la talla sea considerado como normal. El deterioro nutricional crónico podría ser subestimado si el examinador se basa sólo en el peso para la talla en los pacientes en edad escolar.

Exámenes de laboratorio:

Como existe una gran diversidad etiológica en la diarrea crónica, la solicitud de exámenes complementarios en niños debe ser altamente individualizada y basada en los elementos anamnésticos y del examen físico. Algunos exámenes están dirigidos a evaluar la presencia de mala absorción y el consecuente compromiso nutricional, mientras que otros están dirigidos a evaluar distintas alternativas etiológicas.

1) Exámenes que evalúan mala absorción

a) Generales. La sospecha de mala absorción se puede apoyar bioquímicamente mediante la determinación del caroteno sérico y de la d-xilosa sérica de 1 hora. Debe recordarse que si un lactante no ha estado recibiendo una alimentación sólida estable, por lo menos durante tres o cuatro meses, es poco probable que pueda tener niveles séricos "normales" de caroteno (> 100 g/dl). Por esta razón no es apropiado hacer este examen en lactantes menores de siete u ocho meses ya que puede generar una falsa impresión de anormalidad de la absorción intestinal. La prueba de "sobrecarga" de caroteno no ha sido bien estandarizada ni es práctica de realizar (especialmente en el nivel primario de pocos recursos), por lo que es preferible, ante la duda, derivar al paciente a un servicio especializado. La "sobrecarga" puede hacerse suministrando al niño jugo de zanahoria por lo menos durante 15 días, en volúmenes de 100 cc./día, pero debe enfatizarse que la interpretación de los resultados es hasta el momento arbitraria. Muchos laboratorios clínicos realizan la determinación del caroteno sérico sin las debidas especificaciones técnicas ni controles de calidad por lo que los resultados no son confiables.

La prueba de la d-xilosa sérica de 1 hora es cara y relativamente difícil de realizar, por lo que su uso está restringido a unos pocos centros especializados. En enfermedades que alteren estructuralmente la mucosa intestinal absorbiva (ej.: enfermedad celíaca y otras varias enteropatías), tanto el caroteno como la d-xilosa mostrarán valores anormalmente bajos. En cambio, en condiciones que determinen una mala absorción solamente preparietal (fibrosis quística) o postparietal (linfangiectasia intestinal), estará alterado el caroteno pero no la d-xilosa. El sobrecrecimiento bacteriano intestinal tiende a deprimir los niveles de xilosa, aparentemente por excesivo consumo de esta sustancia por parte de las bacterias. Si el vaciamiento gástrico es muy lento, esto podría demorar la absorción de la d-xilosa, generando valores séricos bajos, que podrían mal interpretarse como secundarios a mala absorción.

b) Mala absorción de grasas. La cuantificación de la pérdida fecal de grasas (según el método de van de Kamer y cols.) es estéticamente ingrata y técnicamente tediosa. Tiene un valor innegable con fines de investigación, pero en el ejercicio clínico diario, especialmente ambulatorio, obviamente no es un examen práctico. En la literatura se ha preconizado el uso de la prueba denominada "esteatocrito", en la investigación de esteatorrea. Sin embargo, no ha sido un examen muy reproducible en la práctica y algunos centros informan de dificultades en su validación.

c) Mala absorción de carbohidratos. La medición del pH y sustancias reductoras fecales constituyen pruebas *in vitro* en la investigación de la mala absorción de hidratos de carbono. Como tales, tienen defectos que las invalidan como exámenes apropiados en la toma de decisiones terapéuticas. Con frecuencia se las pondera como indicadores de "intolerancia a hidratos de carbono", que es un concepto clínico mucho más elaborado que lo que estas pruebas pueden entregar. Las pruebas de tolerancia a diversos carbohidratos permiten dirigir una sospecha clínica específica - por ejemplo la de una deficiencia congénita de sacarasa e isomaltasa - a su eventual confirmación etiológica, la que requerirá en último término de una determinación cuantitativa de las actividades disacaridásicas de la mucosa intestinal para documentar el defecto básico. La prueba más confiable actualmente en el diagnóstico de la mala absorción de hidratos de carbono, en pacientes preescolares y escolares es la medición de hidrógeno (H₂) en aire espirado, luego de una carga oral del carbohidrato en estudio.

2) Exámenes que evalúan etiologías

Ciertos exámenes generales que pueden ser útiles en la investigación etiológica del paciente con diarrea crónica son el hemograma, la determinación de la albúmina sérica y de las otras fracciones de proteínas plasmáticas (incluyendo las varias clases de inmunoglobulinas) y el perfil bioquímico como screening de enfermedades sistémicas y como complemento en la evaluación nutricional.

Como las enteroparasitosis constituyen una causa frecuente de diarrea crónica infantil en nuestro medio, es necesario investigarlas mediante exámenes seriados de deposiciones. El hallazgo de un parásito fecal, sin embargo, no garantiza en forma automática que éste sea el responsable del problema, por la alta frecuencia de infección parasitaria, en muchos casos en forma de portación asintomática. Los exámenes parasitológicos convencionales subestiman la *Giardia intestinalis* en un porcentaje variable de los casos, por lo que, en ciertas instancias bien calificadas en que hay sospechas de esta infección, puede justificarse realizar un tratamiento empírico. Los exámenes parasitológicos habituales no reconocen la presencia del criptosporidio; si desea investigarse este parásito debe solicitarse la tinción de Ziehl-Nielsen.

La determinación de electrolitos en sudor mediante el clásico método de Gibson & Cooke es la prueba definitiva de la fibrosis quística del páncreas y debe solicitarse en todo paciente con antecedentes de íleo meconial, neumopatías recurrentes o diarrea crónica de causa imprecisa, o cuando exista simplemente cualquier elemento en la historia clínica o familiar que justifique su realización

(síndrome de anemia, edema y falta de progreso ponderal en recién nacidos y lactantes menores; antecedentes familiares de fibrosis quística; prolapso rectal recidivante, etc.)

El estudio radiológico del intestino delgado tiene indicaciones precisas ante la sospecha de defectos anatómicos intestinales (malrotación, diafragmas intestinales, etc.), de enfermedad inflamatoria intestinal, de linfangiectasia intestinal o de alteraciones de la motilidad. El estudio baritado de colon es necesario en la investigación de una presunta enfermedad inflamatoria intestinal, ya sea idiopática: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, o específica: tuberculosis intestinal, amebiasis, etc.

En la investigación de todo cuadro diarreico en que se sospecha compromiso de intestino grueso, la rectosigmoidoscopia - o mejor aún, la colonoscopia si es posible - es un examen indispensable y permite no sólo observar el estado de la mucosa sino también obtener biopsias para estudio histológico y muestras de mucus o exudado para investigación de agentes patógenos y sus toxinas.

Cuando se sospecha daño de la mucosa intestinal y especialmente ante hechos clínicos y de laboratorio sugerentes de enfermedad celíaca, debe efectuarse precozmente una biopsia intestinal peroral o endoscópica. En ésta y otras enteropatías, los hallazgos histológicos tienen un valor apreciable y proporcionan la base necesaria para la toma de decisiones del clínico que, en el caso de la enfermedad celíaca, tienen vigencia por el resto de la vida del sujeto.

Referencias

- Barnes L.A., Ed.: **Manual de Nutrición en Pediatría**. Tercera Edición. Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1994.
- Davidson M, Wasserman R: **The irritable colon of childhood (chronic nonspecific diarrhea syndrome)**. J Pediatr 1966; 69: 1027-38
- Goodchild M.C. y Dodge J.A.: **Cystic Fibrosis. Manual of diagnosis and management**. Segunda Edición. London: Baillière Tindall. 1985.
- Greene HL, Ghishan FK: **Excessive fluid intake as a cause of chronic diarrhea in young children**. J Pediatr 1982; 102: 836-40
- Guiraldes E. **Enfoque diagnóstico del paciente pediátrico con diarrea crónica**. Boletín del Hospital San Juan de Dios; 1992;39:10-15.
- Kumar PJ, Walker-Smith J, Milla P y cols.: **The teenage celiac: follow up study of 102 patients**. Arch Dis Childh 1988, 63: 916-20.
- Lloyd-Still JD: **Chronic Diarrhea and the misuse of elimination diets**. J Pediatr 1979; 95: 10-13
- Motil KJ y Grand R.J.: **Nutritional management of inflammatory bowel disease**. Pediatric Clinics of North America 1985, 32:447-69.
- Troncone R y Auricchio S: **Celiac Disease**, en: Wyllie R y Hyams JS, eds.: Pediatric Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co., Philadelphia. 1993.
- Walker-Smith J. ed: **Diseases of the Small Intestine in Childhood**. Butterworths 1988.

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES

Definiciones y Epidemiología

Se estima que entre el 10% y el 18% de los niños en edad escolar presentan el síndrome conocido como Dolor abdominal recurrente (DAR). Éste se define como la presencia de tres o más episodios de dolor abdominal, lo suficientemente importantes como para limitar las actividades y funciones del niño durante, al menos, un período de tres meses previamente a la consulta. La incidencia es mayor en niñas que en niños, particularmente durante la adolescencia; antes de esta edad las diferencias no son tan marcadas. Estas cifras hacen del DAR una causa muy frecuente de consulta a pediatras y gastroenterólogos infantiles. La adolescente, entre los 11 y los 15 años es, típicamente, el sujeto más afectado por el problema, haciendo de esta queja el principal motivo de consulta de niñas escolares y adolescentes a gastroenterólogos infantiles.

Fisiopatología

Tradicionalmente se ha tendido a separar - de manera excluyente - las causas del DAR entre orgánicas y funcionales. En verdad, una gran mayoría de los niños afectados por DAR, (85 a 95%), no presenta evidencia de trastorno orgánico y, en muchos, sus episodios de dolor están claramente relacionados con el "stress", tanto escolar como familiar. Sin embargo, el hacer esta distinción tan tajante puede ser una sobresimplificación del problema. Algunos autores han propuesto una clasificación diferente (Tabla) basándose en el hecho de que el término "funcional" no significa necesariamente "psicogénico" y han acuñado el término "disfuncional" para referirse a determinadas entidades que, sin involucrar un daño orgánico, representan una alteración de la función normal de ciertos órganos (constipación, dismenorrea, etc). Es probable que el DAR provenga de una alteración de la motilidad intestinal, secundaria a hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Es posible que algunos niños sean exageradamente sensibles a señales corporales dolorosas; otros transmitirán en forma excesiva su percepción de sensaciones consideradas como normales por la mayoría. Tales características de los pacientes pueden ser adquiridas genéticamente o ser aprendidas de modelos familiares. Los síntomas pueden perpetuarse a causa de ganancias secundarias o por la excesiva ansiedad manifestada por los padres.

Tabla 4.1
Clasificación del Dolor Abdominal Recurrente

Categoría	VII. Ejemplos
Psicogénico	Fobia Escolar Reacción de Adaptación Depresión
Disfuncional	Intolerancia a Lactosa Constipación Dismenorrea
Orgánico	Esofagitis Úlcera Péptica Infección Urinaria Litiasis Biliar Enfermedad Inflamatoria Intestinal Enteroparasitosis (Ascaridiasis, Giardiasis...) Porfiria Malrotación Intestinal Obstrucción Intestinal Recurrente Pancreatitis Litiasis del Arbol Urinario Dolor Músculo-esquelético referido

Diagnóstico

La estrategia diagnóstica debe ser cuidadosamente organizada desde el comienzo. Un enfrentamiento improvisado o de poca empatía con el paciente y su familia, puede comprometer seriamente las perspectivas de éxito terapéutico, así como la confianza de la familia para aceptar las opiniones y recomendaciones del médico. El médico tratante se ve enfrentado a balancear el temor de pasar por alto un diagnóstico de enfermedad orgánica o una causa tratable versus su impresión clínica, que sugiere fuertemente una causa psicogénica.

Historia Clínica y Exámen Físico:

El pilar fundamental en el diagnóstico del DAR lo constituye la historia clínica, que debe ser tomada en forma exhaustiva, y con objetivos bien definidos. Los datos obtenidos deben ser lo suficientemente detallados como para confirmar o descartar una enfermedad orgánica subyacente y poder reunir evidencia sobre estrés emocional y problemas conductuales en el niño y su familia.

El síntoma dolor debe ser agotado en sus características semiológicas: estacionalidad, frecuencia, horario, ubicación, irradiación, tipo, intensidad, duración, factores que lo desencadenan y que lo alivian, relación con los alimentos, etc. Igualmente, se debe investigar la presencia de otros síntomas tales como: dolor en otros sitios (en especial cefalea y dolor en las extremidades inferiores), palpitaciones, constipación, náuseas, anorexia, meteorismo, palidez, etc.

En el DAR de causa psicogénica, la ubicación del dolor es vaga - por lo general periumbilical - la duración es breve, la intensidad moderada o leve, y el dolor suele aliviarse espontáneamente, con el reposo, o a veces con antiespasmódicos (esto último sugiere un efecto placebo). No es raro que el paciente tenga algún grado de constipación, especialmente si es mujer, pero no debe concluirse que este último trastorno sea la causa primordial del dolor, aunque puede cooperar a exacerbarlo en algunas ocasiones.

El dolor tiende a desaparecer o a espaciarse durante las vacaciones y a reaparecer en el período escolar, alcanzando su máxima intensidad y frecuencia en los períodos de mayor apremio escolar o en situaciones de conflicto familiar (riñas entre los padres, alcoholismo en la familia, etc.) Con frecuencia el dolor se manifiesta tan pronto el niño despierta y se va repitiendo a lo largo del día por períodos breves y erráticos, cediendo espontáneamente. En general no está relacionado con los alimentos aunque en nuestro medio, por razones culturales, la gran mayoría de los pacientes tienden a culpar a las comidas grasas de sus problemas, aún cuando objetivamente no exista tal relación de causalidad.

Es fundamental inquirir, asimismo, sobre los rasgos de personalidad del niño, rendimiento escolar, actividades, características del grupo familiar, presencia de conflictos familiares, etc. Típicamente, el niño con DAR de tipo psicogénico es descrito como: introvertido, autoexigente, responsable en el colegio y en el hogar, meticulado, con rasgos obsesivos, hipersensible, poco tolerante a las frustraciones y a la crítica, y vulnerable. Habitualmente exhibe comportamientos de internalización caracterizados por ansiedad, depresión moderada y baja autoestima. Estas características se ven reforzadas por una estructura familiar en que predominan la depresión materna, la sobreprotección, rigidez y falta de resolución de conflictos. Muy frecuentemente los padres también presentan dolor abdominal (colon irritable), cefalea y otros conflictos psicosomáticos.

El médico debe estar, por lo tanto advertido de ciertas peculiaridades de la historia clínica del DAR e inquirir, en forma dirigida y sagaz, respecto a todas las características que lo ayudarán a perfeccionar su diagnóstico.

El examen físico debe ser también completo y no limitarse sólo a la exploración del abdomen. El paciente con DAR de origen no orgánico luce saludable y activo; no hay nada en su aspecto que sugiera que padece de un trastorno crónico. En contraste, pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales, como colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, con úlcera péptica, malformaciones o infecciones del tracto urinario, y otras afecciones orgánicas se ven con aspecto de enfermos y muchas veces enflaquecidos; además se encontrará en ellos una variedad de hallazgos correspondientes a su enfermedad de base.

Los siguientes elementos de la historia y del examen físico orientan más a un DAR de causa orgánica que psicogénica: dolor intenso, de ubicación definida, generalmente lejos del ombligo, presentación nocturna que despierta al paciente; presencia de manifestaciones asociadas tales como diarrea crónica, hemorragias, pérdida de peso, fatigabilidad crónica y paciente con "aspecto de enfermo".

Exámenes de laboratorio:

Por lo general, una vez completada la historia clínica y el examen físico, el médico tendrá una hipótesis diagnóstica bastante precisa, lo que le permitirá individualizar la toma de decisiones, evitando tener que someter al paciente a una serie indiscriminada de exámenes diagnósticos, algunos de los cuales son traumáticos, invasores y caros. Si la impresión diagnóstica apunta fuertemente hacia una causa psicogénica, bastará con hacer unos pocos exámenes generales: hemograma, velocidad de sedimentación, sedimento urinario, y examen coproparasitológico. Éstos servirán para reforzar la impresión clínica, para descartar algunos problemas comunes en la población infantil y, sobre todo, para contribuir a tranquilizar al paciente y su familia. El hallazgo de ciertos parásitos puede o no señalar un factor causal. Por ejemplo, la presencia de giardiasis no significa necesariamente que este protozoo provoque el DAR, ya que su prevalencia en la población infantil es alta.

La realización de otras pruebas diagnósticas dependerá de los hallazgos clínicos. Se aconseja someter a endoscopia gastroduodenal a aquellos niños con antecedentes de hemorragia digestiva alta o con una historia clínica muy sugerente de úlcera péptica (dolor nocturno, epigastralgia habitual con pirosis, vómitos recurrentes, úlcera péptica en los padres o hermanos). La esofagitis péptica comparte también algunas de las manifestaciones mencionadas. Los estudios radiológicos baritados de esófago, estómago y duodeno - de los cuales se suele abusar en la práctica clínica - son de mucho menos exactitud diagnóstica en las condiciones recién señaladas. Están más indicados si hay fundada sospecha de algún tipo de alteración anatómica del tracto digestivo, como malformaciones:

duplicaciones intestinales, diafragmas, malrotación, etc. En otras situaciones, como cuando se sospecha un quiste del colédoco, una hidronefrosis o cálculos vesiculares, será la ultrasonografía la que prestará una gran ayuda. Este examen, aplicado en forma no selectiva a pacientes con DAR, es de bajo valor diagnóstico y puede agregar problemas nuevos, al mostrar ocasionalmente hallazgos incidentales (ej.: angiomas hepáticos, calcificaciones, ciertas variantes anatómicas, etc.) que no tienen significado patológico, pero que contribuyen a acrecentar considerablemente la ansiedad familiar.

Otras pruebas de laboratorio serán igualmente realizadas de acuerdo a consideraciones individuales. Si los episodios de DAR se asocian aparentemente a ingestión de productos lácteos, una prueba de hidrógeno espirado permitirá descartar la intolerancia a lactosa (de tipo adulto). También podrá servir la exclusión total de productos lácteos durante un período de dos a tres semanas.

Tratamiento

Un hecho no siempre percibido por quienes tratan al niño con DAR, es que la mayor parte de las consultas por DAR se originan no tanto de la necesidad de pedir ayuda para combatir el dolor, sino que de la ansiedad de los padres respecto a que el dolor encubra una enfermedad orgánica abdominal. En un número sorprendentemente frecuente de casos, la madre tiene el temor - no explicitado - a que el niño sufra de un cáncer digestivo y eso la ha impulsado a consultar. Por esta razón, la terapia debe estar enfocada básicamente a despejar las ansiedades del grupo familiar, con lo que se tendrá recorrida una parte importante del camino hacia las metas terapéuticas.

Si la sospecha diagnóstica está fundadamente apuntando a una causa psicogénica como etiología, el médico debe explicar sencilla, pero clara y razonadamente al paciente y a sus padres que el origen del dolor no está en alguna "enfermedad" del abdomen ni de otro sitio, pero que el dolor es real (para evitar que sea malinterpretado como una simulación). Se les debe explicar que, tal como a algún adulto de la familia le sobreviene jaqueca, tensión muscular u otros síntomas ante situaciones de ansiedad o conflicto, también hay ciertos sitios vulnerables en el cuerpo del niño que responden con dolor frente a estímulos similares. Debe estimularse la normalización de las actividades del paciente y el que los padres bajen el perfil al dolor del niño. El regreso inmediato del niño al colegio es otro imperativo del manejo ambiental de gran importancia para contribuir a normalizar el estilo de vida del paciente. Con este enfoque, hecho en forma empática y convincente, el resto del manejo debiera ser sólo cuestión de tiempo y de seguimiento periódico, con refuerzo del médico frente a situaciones desencadenantes específicas.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Generalidades

Se entiende por hemorragia digestiva, la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta o baja; la alta es aquella que se produce sobre el ángulo de Treitz, y la baja, la que tiene su origen bajo él.

Las causas de la hemorragia digestiva son numerosas. Si se analizan los casos de etiología comprobada en el hospital, se puede observar que aproximadamente en el 10% de ellos, la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica, ya sea un trastorno hematológico o una septicemia. En el resto de los casos, se comprueban lesiones locales del tubo digestivo, siendo éstas más frecuentes en las regiones más distales. En cambio, en la consulta ambulatoria de gastroenterología, puede apreciarse que la hemorragia se origina casi siempre en lesiones locales del tracto gastrointestinal, aumentando el porcentaje de ellas en el colon, recto y ano (80% de los casos).

En la anamnesis es necesario considerar la edad del niño, la forma cómo se exterioriza el sangramiento, la magnitud de la hemorragia y la presencia de otros síntomas. En relación a la edad, hay que tener en cuenta que hay causas que se presentan más comúnmente en determinados grupos etarios (Tabla 1).

Tabla 1 Causas de Hemorragia Digestiva Baja por grupo de edad			
A cualquiera edad	Recién nacidos	<u>Lactantes</u>	Preescolares y escolares
Fisura anal	Alergia a proteína láctea	Divertículo de Meckel con mucosa ectópica	Pólipos juveniles
Infección enteral por enteropatógenos (colitis infecciosas)	Enterocolitis necrosante	Invaginación intestinal	Púrpura de Schönlein-Henoch
Colitis asociada a antibióticos		Síndrome hemolítico urémico	Colitis ulcerosa
Malformaciones vasculares del intestino		Hiperplasia nodular linfoide	Enfermedad de Crohn
Poliposis familiares			Fiebre Tifoidea

Dependiendo del tiempo en que la sangre tenga contacto con el jugo gástrico y el contenido intestinal, la hemoglobina será reducida a hematina, la que producirá el típico color oscuro de la sangre eliminada. La presencia de **hematemesis**, indica que la lesión es proximal al ligamento de Treitz, pudiendo estar localizada en el esófago, estómago o duodeno. Deben tenerse presentes las causas extradigestivas, como la hemoptisis o la epistaxis deglutidas y la deglución de sangre procedente del pezón materno en el niño alimentado al pecho. La **melena** puede presentarse en forma aislada o acompañada de hematemesis. Se origina habitualmente en los segmentos proximales al yeyuno, pero puede provenir de regiones inferiores del intestino delgado y aún del colon derecho (cuando el tránsito intestinal es lento). La **hematoquezia** (mezcla de sangre roja con sangre negra), sugiere que la lesión se ubica distal al ángulo de Treitz, habitualmente en el íleon o colon proximal. La **rectorragia** indica en general que la lesión es baja, habitualmente de colon o recto. Sin embargo, excepcionalmente, la hematoquezia o la rectorragia pueden originarse en un sitio proximal al ligamento de Treitz, lo que ocurre en menos del 5% de los casos, cuando la hemorragia es masiva y provoca una hiperperistalsis, con un tránsito intestinal muy rápido. Se calcula que la sangre procedente del duodeno o yeyuno necesita de una permanencia de aproximadamente 8 horas en el tubo digestivo, para volverse negra. La eliminación de gotas o estrías de sangre roja, que cubren la deposición, es propia de las lesiones ubicadas en la región anorrectal. Si la sangre acompaña a la diarrea, hay que pensar en un cuadro inflamatorio o infeccioso que compromete la mucosa intestinal (síndrome disentérico, colitis por enfermedad inflamatoria crónica, invaginación intestinal). Por último, la hemorragia puede no ser macroscópicamente visible, y sólo manifestarse clínicamente por una anemia ferropriva (hemorragia oculta).

Diagnóstico

Al evaluar un niño con una posible hemorragia digestiva, hay que tener presente que la deposición negra o roja no siempre se debe a la presencia de sangre. La ingestión de espinaca, o de medicamentos con hierro, carbón o bismuto, pueden impartir un color negruzco a la deposición,

simulando una melena. Asimismo, la ingestión de betarragas o de algunos alimentos con colorantes rojos, pueden simular una rectorragia. Por último, la bacteria *Serratia mercrescens*, provoca una coloración rosada del pañal, que puede hacer pensar en hemorragia.

Es difícil precisar a simple vista la cuantía de una hemorragia digestiva, por lo que la apreciación de los padres suele ser exagerada. Es útil precisar este dato, tratando de establecer si se trata de gotas, estrías, o un volumen equivalente a una cucharada, taza, etc. La gravedad de la hemorragia digestiva, está determinada por el compromiso hemodinámico que produce. De acuerdo al volumen y velocidad de la pérdida de sangre y de su repercusión hemodinámica, la hemorragia digestiva puede ser oculta cuando las deposiciones son de aspecto normal; leve, cuando no tienen compromiso hemodinámico; moderada si se acompaña de signos transitorios de hipovolemia, que se recuperan rápidamente una vez que se repone el volumen, masiva si se cursa con shock hipovolémico, requiriendo de grandes volúmenes para elevar la presión arterial.

La presencia de otros síntomas, como dolor abdominal, vómitos, constipación, fiebre, etc, nos ayudan a diagnosticar algunos cuadros clínicos que se acompañan de sangramiento digestivo.

En el examen físico debe buscarse aquellos signos que traducen el compromiso hemodinámico o bien que nos orientan hacia determinadas etiologías (Tabla 2).

Por último, cuando el sangramiento no es definitivo, es útil colocar una sonda nasogástrica, la que sirve para verificar la presencia de sangre en el estómago y vaciar a este de sangre y coágulos como preparación para el examen endoscópico.

Hemorragia digestiva alta

La lesión que origina la hemorragia se produce proximalmente al ángulo de Treitz.

Generalmente el sangramiento es moderado o masivo y se manifiesta como hematemesis y/o melena, y rara vez (menos del 5% de los casos), como hematoquezia o rectorragia. El hematocrito desciende en 1 a 3 días desde el comienzo del sangramiento. Simultáneamente, se produce un ascenso del nitrógeno ureico, por absorción de proteínas desde el intestino delgado y aparición de una insuficiencia prerrenal secundaria a la hipovolemia. Ocasionalmente se presenta como anemia crónica cuando el sangramiento es oculto y persistente.

Causas más frecuentes:

- Várices esofágicas
- Esofagitis péptica
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica
- Úlcera péptica

Etiología del sangramiento:

En la anamnesis es importante tomar en cuenta los antecedentes de úlcera péptica, consumo de medicamentos (ácido acetil salicílico, otros antiinflamatorios no esteroideos), hipertensión portal, sangramiento digestivo previo y vómitos persistentes. En el examen físico se debe pesquisar la presencia de lesiones vasculares cutáneas o mucosas, signos de enfermedad hepática crónica, hepatoesplenomegalia, ascitis y masas abdominales.

El estudio endoscópico es el procedimiento más útil para el diagnóstico etiológico y debe realizarse apenas se estabilice el paciente. Permite diagnosticar la causa del sangramiento y también efectuar medidas terapéuticas endoscópicas (esclerosis o diatermo-coagulación).

El estudio radiológico es de poca utilidad diagnóstica. Si bien su rendimiento en el estudio de várices esofágicas es aproximadamente del 50-70%, la radiología convencional no tiene la sensibilidad suficiente como para diagnosticar, por otra parte, las lesiones inflamatorias como esofagitis superficial, gastritis, úlceras superficiales o úlceras cubiertas por coágulos.

La angiografía selectiva y cintigrafía con glóbulos rojos marcados: Tienen indicación en sangramientos persistentes o masivos, en los cuales la endoscopia no ha logrado demostrar el diagnóstico.

Varices esofágicas

1) *Generalidades:* Al aumentar la presión del sistema venoso portal, se abren comunicaciones portosistémicas (que habitualmente están cerradas), dando origen a colaterales que llevan a várices esofagogástricas, hemorroides y circulación colateral del abdomen. La rotura de várices - especialmente esofágicas, pero también gástricas - ocurre con mucha frecuencia y constituye la complicación más importante de la hipertensión portal.

El otro factor importante a considerar como causa de hemorragia digestiva en pacientes con hipertensión portal, es la gastropatía hipertensiva. Consiste en una displasia vascular adquirida, con dilatación difusa de los capilares de la mucosa gástrica. Constituye una causa persistente de la hemorragia digestiva, una vez que se obliteran las várices.

2) *Etiología:* Según el sitio de la obstrucción, la hipertensión portal se clasifica en: pre-hepática, intra-hepática y post-hepática. Sus causas más comunes, por orden de frecuencia son:

- Cirrosis hepática
- Trombosis de la vena porta

- Trombosis de la vena esplénica
- Obstrucción de las venas supra-hepáticas

3) Cuadro clínico:

- Hemorragia digestiva alta: Constituye la manifestación clínica inicial más importante (80% de los pacientes). Es más severa en los pacientes con cirrosis hepática, en los cuales existen habitualmente trastornos de coagulación asociados.

- Esplenomegalia asintomática: Es la segunda manifestación inicial más frecuente, después de la hemorragia digestiva (aproximadamente 20% de los casos).

- Hiperesplenía: Es frecuente en la hipertensión prehepática de varios años de evolución. Es habitualmente leve o moderada; es más acentuada en los casos de trombosis de la vena esplénica.

- Ascitis: Es una manifestación tardía en cirrosis y enfermedad hepática terminal. Es propia de la hipertensión intrahepática y suprahepática, pero puede aparecer transitoriamente en la obstrucción venosa portal aguda.

- Circulación colateral del abdomen.
- Hepatomegalia: Presente en hipertensión intra- o supra-hepática.
- Estigmas de hepatopatía crónica y alteración de las pruebas de función hepática.

4) Diagnóstico: La demostración de várices esofágicas o gástricas se hace por

- Endoscopia: Es el examen de mayor utilidad. Permite además efectuar tratamiento mediante escleroterapia endoscópica.

- Ultrasonido (con doppler): Detecta las várices y la magnitud del flujo hepatofugal.

- Otros exámenes: esplenopografía y arteriografía (fase venosa), que permiten determinar el sitio de la obstrucción y orientarse respecto a la anatomía, distribución de las colaterales y la dinámica del flujo portal, en pacientes con indicación quirúrgica.

5.A) *Tratamiento (Manejo del episodio agudo):* En el período agudo del sangramiento, el tratamiento es fundamentalmente médico y consta de:

a) **Medidas generales**, similares a otras causas de hemorragia digestiva alta. La reposición del volumen debe hacerse con lentitud, pues el exceso de volumen puede reiniciar el sangramiento. Con estas medidas, el sangramiento se detiene espontáneamente en la mayoría de los casos, especialmente en la hipertensión portal extrahepática.

b) **Vasopresina:** infusión endovenosa en suero glucosado por una vena periférica: 0.2 a 0.4 U/min por 20 a 40 min. La vasopresina produce vasoconstricción del territorio esplácnico, con lo que disminuye la presión portal. Como efectos colaterales, puede haber vasoconstricción en otras áreas vasculares, como cerebro, extremidades e intestino.

c) **Escleroterapia de emergencia:** Se utiliza sólo en las várices esofágicas (no en las gástricas). Es recomendable hacer el procedimiento bajo la utilización de vasopresina.

d) **Bloqueadores H2:** para prevenir el sangramiento gástrico, provocado por la gastropatía hipertensiva.

e) **Ligadura** elástica de las várices por vía endoscópica.

f) **Tratamiento quirúrgico:** Se hace ante el fracaso del tratamiento médico. Consiste en practicar una desconexión o una anastomosis portosistémica. Ambas técnicas tienen una alta mortalidad en la etapa de sangramiento agudo. La técnica de ligadura directa de las várices, que fuera utilizada durante muchos años, no debe efectuarse porque tiene un alto porcentaje de resangramiento.

5.B) *Tratamiento preventivo de la recidiva hemorrágica:* No hay consenso sobre cual es el mejor tratamiento para disminuir la frecuencia de hemorragias y aumentar la sobrevida. El tratamiento y pronóstico varían dependiendo de la enfermedad subyacente. Las alternativas terapéuticas son las siguientes:

a) Escleroterapia endoscópica: Es el tratamiento de elección. Se usa inyección intra- o paravaricosa. Tiene muy baja mortalidad y disminuye la recurrencia de sangramientos.

Fracaso: Sangramiento de várices gástricas o gastropatía hipertensiva.

b) Propanolol. Es un bloqueador beta adrenérgico no selectivo. Disminuye el gasto cardíaco y produce vasoconstricción esplácnica. Se logra un efecto favorable con él, al disminuir la frecuencia cardíaca en un 25%. La dosis es de 0.5 a 3 mg/kg/día. Se administra por vía oral y es bien tolerado. No disminuye la perfusión hepática.

c) Tratamiento quirúrgico: Debe postergarse lo máximo posible. En casos de hipertensión prehepática mientras más tiempo pase antes del tratamiento quirúrgico, es mejor, por la mayor posibilidad de que se desarrollen "shunts" espontáneos.

Desconexión portosistémica.

Anastomosis: Portocava, Mesocava o Esplenorrenal distal. Este último, actualmente, es el procedimiento de elección porque altera menos la perfusión hepática. La complicación más frecuente de las anastomosis es la trombosis del "shunt".

Transplante hepático: Se ha efectuado en enfermedad hepática avanzada, con hipertensión portal secundaria.

Tabla 5.2 Causas de Hemorragia Digestiva Baja	
Sin diarrea	Con diarrea
Fisuras anales Poliposis rectales y de colon Poliposis familiar de Peutz-Jeghers Divertículo de Meckel Invaginación intestinal Púrpura de Schoenlein-Henoch Vólvulo intestinal Malformaciones intestinales Colitis ulcerosa	A. Enterocolitis infecciosa Bacteriana Parasitaria Colitis pseudomembranosa Enterocolitis necrosante B. Colitis no infecciosa Alergia a la proteína de leche de vaca Síndrome hemolítico urémico Enfermedad de Crohn

Esofagitis (ver capítulo 9, "Reflujo Gastroesofágico")

La esofagitis y las ulceraciones esofágicas pueden producir hemorragia digestiva macroscópica, con hematemesis y melena, o bien microscópica (hemorragia oculta). La etiología más frecuente es la esofagitis péptica, secundaria a reflujo gastroesofágico no tratado. Otras causas son la esofagitis infecciosa (Candida o herpes), la medicamentosa, y las lesiones (ulceraciones) químicas producidas por la escleroterapia.

1) *Sintomatología:*

- Acidez y ardor (pirosis), que el enfermo localiza en el epigastrio y en la región retroesternal.
- Regurgitaciones ácidas o vómitos, crónicos.
- Dolor retroesternal.
- Disfagia.
- Otros síntomas de reflujo gastroesofágico.

2) *Diagnóstico:* La sospecha de esofagitis es esencialmente clínica. El procedimiento de elección para confirmar la esofagitis, es la esofagoscopia con biopsia de la mucosa esofágica.

3) *Tratamiento:*

- Tratamiento del reflujo gastroesofágico (ver capítulo respectivo) y de otras causas específicas de esofagitis.
- Bloqueadores H2 (ranitidina, famotidina) o inhibidores de la bomba de protones (omeprazol). El tratamiento debe ser prolongado (entre dos y tres meses) y la respuesta clínica va a depender de la intensidad de la esofagitis. Ante el fracaso del tratamiento médico de la esofagitis péptica, debe plantearse el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico.
- Hemorragia digestiva: Ver capítulo de Hemorragia digestiva alta.

Síndrome de Mallory-Weiss

Se caracteriza por laceraciones no penetrantes de la mucosa del esófago distal o del estómago proximal. Se presenta después de eventos que provocan un aumento súbito de la presión abdominal, habitualmente por vómitos, y con menor frecuencia por náuseas, tos o convulsiones. El reflujo gastroesofágico puede ser un factor predisponente. Habitualmente los pacientes relatan haber presentado náuseas y vómitos no hemáticos, que precedieron a la hematemesis. El sangramiento puede variar desde un episodio limitado de hematemesis, hasta una hemorragia masiva con melena y shock. El mejor método diagnóstico es la endoscopia precoz, que permite confirmar la presunción diagnóstica y además efectuar una intervención terapéutica. El esófagograma, el estudio con glóbulos rojos marcados y la angiografía tienen una menor sensibilidad diagnóstica. En la mayoría de los pacientes, el sangramiento se detiene espontáneamente y aparte del apoyo hemodinámico, no se requiere de ninguna terapia adicional. Si en el momento del examen, se comprueba la presencia de un sangramiento activo, puede efectuarse una escleroterapia endoscópica o una electrocoagulación. Si el sangramiento es masivo e impide una visualización adecuada de la lesión, se puede inyectar epinefrina en el área que la rodea, para permitir la electrocoagulación. Muy ocasionalmente, en casos de no poderse controlar el sangramiento, es necesario efectuar un tratamiento quirúrgico.

Hemorragia Digestiva Baja

a) Generalidades:

Se caracteriza por la pérdida de sangre por el recto, originada distalmente al ángulo de Treitz. Su magnitud puede variar desde el sangramiento microscópico, hasta la hemorragia exsanguinante. Las causas pueden separarse en dos grupos, según se acompañen o no de diarrea (Tabla 5.2).

b) Diagnóstico:

1) *Historia clínica:* Mientras más distal es la lesión y mayor es la velocidad de tránsito intestinal, más rojo es el color de la sangre eliminada. La presencia de deposiciones formadas,

mezcladas de sangre roja que se elimina al final de la defecación, sugieren una patología orificial; en cambio, la melena que precede a la hematoquezia o rectorragia, en un paciente con historia compatible con patología ulcerosa o ingestión de medicamentos ulcerogénicos, debe hacer descartar una hemorragia digestiva alta. La constipación y el dolor al defecar, por otra parte, sugieren la presencia de fisuras anales.

Si la sangre acompaña a deposiciones diarreicas, debe pensarse en un cuadro infeccioso o inflamatorio que compromete la mucosa intestinal (diarrea bacteriana o parasitaria, colitis pseudomembranosa, enterocolitis necrotizante, alergia a la proteína de leche de vaca, síndrome hemolítico urémico, enfermedad inflamatoria intestinal).

La presencia de dolor abdominal y vómitos, debe hacer pensar en un cuadro de subobstrucción o de obstrucción intestinal: invaginación o vólvulo intestinal, púrpura de Schoenlein-Henoch, etc. La presencia de fiebre sugiere un cuadro infeccioso o una enfermedad inflamatoria intestinal.

2) *Examen físico*: La melanosis cutánea o de mucosas orienta al diagnóstico de Síndrome de Peutz-Jeghers, en cambio, la presencia de telangiectasias en labios y mucosas, sugiere la enfermedad de Rendu-Osler.

La inspección anal externa y el tacto rectal, aportan datos acerca de las características de las deposiciones (diarrea y/o sangre) y pueden poner en evidencia alguna patología orificial o rectal baja (pólipo rectal o fisura anal).

3) *Sonda nasogástrica*: Si al aspirar contenido gástrico se obtiene sangre, se confirma el diagnóstico de hemorragia digestiva alta. El líquido bilioso, sin sangre, hace improbable el origen alto de la hemorragia

4) *Métodos especiales de diagnóstico*:

a) *Rectosigmoidoscopia*: Es el primer procedimiento que debe efectuarse ante la sospecha de una hemorragia digestiva baja. Permite una buena visión del recto y de parte del sigmoide, donde se encuentran la mayor parte de las lesiones que provocan rectorragia (pólipos rectales, rectosigmoiditis, colitis ulcerosa). Permite obtener muestras para estudio de contenido fecal (examen parasitológico directo, coprocultivo), y tomar biopsias para estudio histológico.

b) *Fibrocolonoscopia*: Es el procedimiento de elección en los casos de hemorragia digestiva baja con rectosigmoidoscopia normal. Además de lograrse una visión completa del colon, permite ver parte del íleon, mediante una ileoscopia retrógrada, y realizar técnicas diagnósticas como las descritas anteriormente en la letra A (rectosigmoidoscopia), así como técnicas terapéuticas como polipectomía y electrocoagulación. La colonoscopia no impide estudios posteriores con bario o estudios angiográficos.

c) *Cintigrafía con tecnecio marcado (pertecnecato de Tc 99m)*: Es el examen de elección ante la sospecha de divertículo de Meckel sangrante. Se basa en que el divertículo de Meckel que sangra se encuentra tapizado casi siempre (90% de los casos) por mucosa gástrica heterotópica, que concentra el radioisótopo. Similar es la situación de la duplicación intestinal con áreas de mucosa gástrica heterotópica.

d) *Estudio cintigráfico con globulos rojos marcados*: El uso de glóbulos rojos marcados con pertecnecato de Tc 99m permite detectar hemorragias activas de hasta 0.1 ml/min (5 veces más sensible que la angiografía). No permite establecer la causa del sangramiento, pero sí su localización aproximada, orientando al endoscopista, angiografista, o cirujano.

e) *Estudio angiográfico*: Tiene indicación cuando la hemorragia es masiva, pues, para tener rendimiento, requiere que la velocidad de sangramiento sea superior a 0.5 ml/min. Habitualmente no demuestra etiología, sino que sólo la cuantía y localización del sangramiento (salvo en casos de malformaciones vasculares).

f) *Enteroscopia*: Permite ver lesiones intestinales altas, distales al ligamento de Treitz, que no han podido ser demostradas con los procedimientos anteriores.

g) *Estudio radiológico*: Si los estudios cintigráficos o angiográficos no son posibles, como tampoco la derivación del paciente a un centro terciario, el tránsito de intestino delgado y el enema baritado pueden aportar alguna información útil para una decisión terapéutica.

c) **Tratamiento**:

El manejo del paciente con hemorragia digestiva baja varía de acuerdo a la magnitud del sangramiento y a la etiología.

1) *Pacientes estables o con sangramiento crónico*: Debe hacerse un estudio etiológico de acuerdo a los métodos diagnósticos descritos. El tratamiento dependerá de la causa de la hemorragia.

2) *Pacientes hemodinámicamente inestables o con hemorragia masiva*: Deben estudiarse hospitalizados, idealmente en la unidad de Cuidados Intensivos, durante la fase de la estabilización hemodinámica. La vasopresina, colocada mediante una infusión endovenosa en solución glucosada, por una vena periférica, detiene la hemorragia en un alto porcentaje de los casos, y aunque su efecto es transitorio, permite completar el estudio. La dosis es de 0.2 a 0.4 U/min por 20 a 40 min. Produce vasoconstricción del territorio esplácnico. Debe usarse con cautela, porque puede producir vasoconstricción de otras áreas vasculares, tales como cerebro, extremidades e intestino.

Alergia a proteína lactea

Es un cuadro relativamente frecuente que se ve en el recién nacido o lactante que ha recibido fórmulas artificiales. Se ha descrito muy rara vez en niños alimentados al pecho, en los cuales el antígeno podría pasar a través de la leche materna. Su presentación suele ser monosintomática, de mínima repercusión en el paciente, y autolimitada. Sin embargo provoca considerable ansiedad en los padres. Las deposiciones suelen ser de consistencia normal o ser algo disgregadas, con mucosidades, y contienen gotas o estrías de sangre fresca o pequeños coágulos. Rara vez, estos niños presentan, además, eccema, dolor abdominal cólico, distensión abdominal y vómitos. El diagnóstico es difícil de confirmar con exámenes de laboratorio, de manera que, cuando se sospecha el cuadro, y una vez descartados los agentes infecciosos, se puede suspender la fórmula láctea, con lo que debieran desaparecer los síntomas. Para reemplazar la fórmula láctea se puede usar fórmulas de soya. La reintroducción de la leche debe hacerse con cautela, ojalá meses más tarde, vigilando la aparición de cualquiera manifestación adversa. En oportunidades en que se ha realizado biopsia endoscópica a estos pacientes, se confirma la inflamación inespecífica en el colon distal.

Síndrome hemolítico urémico (SHU):

Esta entidad consiste en una vasculitis que se manifiesta, clásicamente por anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. El cuadro clínico es precedido habitualmente por un síndrome diarreico agudo, con fiebre, dolor abdominal, vómitos y deposiciones alteradas, generalmente con sangre. Después de algunos días de iniciado el cuadro diarreico, aparece palidez y oliguria o anuria, y el hemograma muestra una trombocitopenia y una anemia hemolítica. El sangramiento masivo es una complicación ocasional del síndrome. Las causas más frecuentes del SHU son infecciones por bacterias patógenas, particularmente la *Escherichia coli* 0157:H7, aunque también puede ser producido por *Shigella* y otros agentes. En el tratamiento, el elemento más importante a considerar es el manejo de la insuficiencia renal.

Fisura anal (ver capítulo 1, "Constipación")

Constituye una causa muy frecuente de hemorragia digestiva a cualquiera edad. Se asocia habitualmente a constipación y, con menos frecuencia, a diarrea. El sangramiento es escaso, en forma de estrías o gotas de sangre roja, que se eliminan con la deposición, o después de defecar, y se acompaña de dolor anal. El diagnóstico se hace por la simple inspección anal y el tratamiento consiste en corregir el tránsito intestinal y en mantener una higiene perianal adecuada, con lo cual la fisura mejora rápidamente en la mayoría de los casos. Si no cicatriza luego, pasa a constituir una causa de constipación por retención voluntaria de deposiciones por el dolor.

Pólipos rectales

Junto con la fisura anal, constituyen una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva en el niño. Son lesiones prominentes de la superficie de la mucosa rectal, muy frecuentes (se pueden encontrar en el 1% de los preescolares o escolares), y benignas (ha habido comunicaciones aisladas que informan del desarrollo de un adenocarcinoma a partir de un pólipo juvenil, pero esta complicación es excepcional). Generalmente son únicos, aunque pueden ser numerosos y se localizan en la región rectosigmoidea, especialmente en los últimos centímetros del recto.

El cuadro clínico es muy típico. Se presenta en niños mayores de 2 años y se caracteriza por la eliminación indolora de pequeñas cantidades de sangre fresca, a veces con coágulos, al final de la defecación. Muy excepcionalmente el sangramiento es masivo y puede conducir a la anemia aguda. Su crecimiento es autolimitado, ya que al aumentar su tamaño no aumenta en igual forma su irrigación, lo que lleva a la amputación espontánea y a la eliminación del pólipo. El tratamiento es la resección endoscópica, para prevenir nuevos sangramientos. Cuando los pólipos son numerosos, debe hacerse el diagnóstico diferencial con las poliposis hereditarias (poliposis familiares y Enfermedad de Peutz-Jeghers). En la poliposis familiar existen pólipos adenomatosos en el colon que presentan tendencia a la malignización. En el Síndrome de Peutz-Jeghers existen hamartomas que se localizan en cualquier parte del tubo digestivo. El diagnóstico se sospecha por la presencia de manchas melánicas en labios y mucosa bucal.

Divertículo de Meckel

Es un cuadro mucho menos frecuente que los analizados anteriormente.

El cuadro clínico constituye con frecuencia una emergencia médica, pues provoca hemorragias masivas, con anemia aguda y shock. La sangre eliminada presenta con frecuencia las características de hematoquezia, es decir una mezcla entre melena y rectorragia. Es la causa más frecuente de sangramiento digestivo grave en lactantes previamente sanos, sin síntomas de obstrucción intestinal.

Ante la sospecha de este cuadro, debe efectuarse un estudio cintigráfico con tecnecio marcado, que es captado por la mucosa gástrica heterotópica del divertículo sangrante. Si la historia clínica es característica y no se dispone de este procedimiento, debe recurrirse a la laparotomía exploratoria para su confirmación y tratamiento, que es siempre quirúrgico.

Invaginación intestinal

Constituye una causa frecuente de hemorragia digestiva en lactantes, especialmente en los menores de un año.

A diferencia del divertículo de Meckel, en el cual el sangramiento no va acompañado por síntomas de obstrucción intestinal, en este caso sí hay un síndrome de obstrucción intestinal, con dolor abdominal habitualmente intenso, intermitente, acompañado de vómitos. En las primeras 24 horas de iniciado el cuadro doloroso, aparecen deposiciones frecuentes con mucosidades y sangre de color rojo oscuro (con aspecto de "jalea de grosella")

Con fines de diagnóstico y tratamiento, la enema baritada permite visualizar la detención del medio de contraste en el sitio de la invaginación, que generalmente es la región ileocólica, y en los casos de corta duración, reducirla. También se puede efectuar la reducción con aire. Si no se logra la reducción con este procedimiento, debe practicarse la intervención quirúrgica inmediata.

Bibliografía

- Hyams J, Leichtner A, Schwartz A.: **Recent advances in diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage in infants and children.** J Pediatr 1985; 106: 1-9
- Oldham KT, Lobe TE: **Gastrointestinal Hemorrhage in children.** Pediatr Clin North Am 1985; 32: 1247-63.
- Raffensperger J, Luck S.: **Gastrointestinal bleeding in children.** Surg Clin North Am 1976; 56: 413-24.
- Spencer R: **Gastrointestinal Hemorrhage in infancy and childhood: 476 cases.** Surgery 1964; 55: 718-.

HEPATITIS VIRAL AGUDA

Se aplica este término a las infecciones hepáticas causadas por los virus hepatotropos que comparten la característica común de tener una afinidad especial por la célula hepática (virus A, B, C, Delta, E, G y otros aún no identificados). El término excluye por lo tanto a otros virus (citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes simplex, etc.) que ocasionalmente son capaces de lesionar el hígado en forma similar.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas, en aquellos pacientes que son sintomáticos, son muy similares para los diferentes tipos de virus, por lo cual, para establecer la etiología, es necesario recurrir al estudio de marcadores inmunológicos de la infección. Existen distintas formas de presentación.

Hepatitis anictérica:

Es aquella forma de hepatitis que cursa sin ictericia, aunque se pueda presentar con síntomas inespecíficos similares a los de la forma ictericia, al igual que con elevación de las transaminasas. Su pronóstico es similar a las formas ictericias.

Hepatitis ictericia:

Es menos frecuente que la forma anictérica pero es la presentación más clásica. En ella es posible distinguir tres períodos: período sintomático prodrómico o preictérico; período icterico (que con frecuencia coincide con la atenuación de los síntomas) y período de convalecencia, con remisión clínica

1) *Período Pre-ictérico:* Éste tiene una duración variable, desde algunos días hasta algunas semanas (la duración de 4 a 5 días es la más habitual) y se caracteriza por la presencia de compromiso del estado general, astenia, síntomas gastrointestinales como anorexia, náuseas, dolor abdominal (epigástrico y de hipocondrio derecho), o síntomas respiratorios, como coriza, odinofagia y tos, y a veces fiebre o diarrea. Ocasionalmente hay artralgias, erupción cutánea y otras manifestaciones, en los casos de hepatitis B. Durante ese período, el examen físico revela sólo un dolor a la percusión del área hepática. Al final del período prodrómico aparece coluria (y a veces hipocolia), que precede en dos o tres días a la aparición de ictericia.

2) *Período Ictérico:* La aparición de la ictericia coincide habitualmente con la atenuación de los síntomas generales (en los casos severos, sin embargo, persisten los síntomas del período preictérico). Aparece ictericia de escleras, piel y mucosas; hepatomegalia dolorosa y en un 10 a 15% de los casos se puede palpar una esplenomegalia. En la forma clásica benigna, la ictericia dura entre 10 y 20 días. La intensidad de la ictericia no coincide necesariamente con la severidad de la afección. A las alteraciones descritas pueden agregarse en forma ocasional, manifestaciones extrahepáticas causadas por complejos inmunes (glomerulopatías, alteraciones hematológicas, articulares, etc.), en casos de hepatitis B.

En algunos pacientes, la hepatitis aguda adopta una forma "bimodal", en que, luego de una mejoría clínica y una normalización de las transaminasas, se produce un repunte de las manifestaciones propias de la enfermedad y una elevación de las transaminasas. El pronóstico de esta forma bimodal no difiere de la forma convencional de la hepatitis.

Hepatitis colestásica:

Se presenta como un franco síndrome colestásico, prolongado, con prurito que puede ser muy intenso, ictericia marcada, coluria y acolia de varias semanas o meses de duración. Aparte de la elevación de las transaminasas, hay elevación de las fosfatasa alcalinas y del colesterol, e hipoprotrombinemia que puede corregirse con vitamina K. Esta última alteración se debe a mala absorción de esta vitamina, debido a la colestasia. Cabe hacer notar que en la hepatitis habitual puede observarse un componente colestásico de menor intensidad que es transitorio, de no más de una semana de duración.

Hepatitis fulminante (Insuficiencia hepática aguda grave):

1) *Concepto:* Se entiende por insuficiencia hepática aguda grave, (o hepatitis fulminante), la presencia de una disfunción hepática severa, acompañada de encefalopatía, que aparece en una enfermedad del hígado con menos de 8 semanas de evolución, y que se instala en un hígado previamente sano.

En niños chilenos, la causa más frecuente de esta complicación es la hepatitis aguda por virus A. También pueden producirla: otros virus no hepatotropos: herpes, Epstein Barr, citomegalovirus, reovirus, adenovirus, coxsackie; ciertos fármacos, como halotano, paracetamol, isoniazida; tóxicos, como Amanita phalloides, disolventes clorados, fósforo blanco, y factores misceláneos, como hepatitis autoinmune y enfermedad de Wilson.

En un estudio publicado en Chile en el año 1987 por Zacarías y cols., en 28 pacientes con insuficiencia hepática aguda grave se demostró la etiología por virus A en 20, y por virus B en 4 pacientes. En los 4 restantes, la etiología fue presumiblemente viral.

La encefalopatía hepática es la manifestación clínica más importante. Constituye un requisito para el diagnóstico y un elemento fundamental de considerar en el pronóstico. Consiste en la presencia

de fenómenos neuropsíquicos que van desde cambios leves de la personalidad, hasta el coma profundo. La encefalopatía está precedida habitualmente por síntomas y signos de hepatitis severa, tales como: ictericia intensa con hiperbilirrubinemia, habitualmente superior a 20 mg/dl., decaimiento, anorexia, fiebre y vómitos en el período icterico, además de disminución del tamaño del hígado que coincide con un aumento de la ictericia. Los exámenes de laboratorio muestran un hemograma con leucocitosis y trombocitopenia, y la protrombinemia es generalmente inferior a 40%.

La encefalopatía puede presentarse en forma precoz, cuando la ictericia va en aumento, o bien tardíamente, coincidiendo con la regresión del cuadro icterico. El daño hepatocelular provoca una alteración del metabolismo y de la excreción de la bilirrubina; disminuye la síntesis de factores de coagulación (Factores I, II, V, VII , IX y X), y de glucosa así como la captación de lactato, a lo que se suma el aumento de su producción, por la presencia en estos pacientes de una glicolisis anaeróbica. Estas alteraciones se manifiestan clínicamente por ictericia (habitualmente intensa), coagulopatía, hipoglicemia y acidosis metabólica. A la alteración de la síntesis de factores de coagulación, se agrega en los pacientes más graves, una coagulación intravascular diseminada que empeora el cuadro clínico, produciéndose hemorragias de difícil manejo. En la mayoría de los casos la hemorragia se origina en el tracto gastrointestinal.

Las infecciones son frecuentes y constituyen una causa mayor de muerte en estos pacientes. Las más frecuentes son broncopulmonares, urinarias o septicémicas. La necrosis hepática masiva produce una alteración en la metabolización de sustancias vasoactivas, y una liberación a la circulación sistémica de algunos metabolitos tóxicos. Esto provoca trastornos microcirculatorios y daño endotelial, que pueden desencadenar una falla multiorgánica. Ésta se manifiesta clínicamente por vasodilatación periférica (que provoca hipotensión), edema pulmonar, necrosis tubular aguda y coagulación intravascular diseminada.

El edema cerebral es una de las complicaciones más graves y su presencia condiciona el pronóstico. Está presente en aproximadamente el 50% de los niños con insuficiencia hepática aguda grave. La progresión del edema altera la perfusión cerebral, lo cual puede llevar a un daño neurológico irreversible. El edema cerebral puede producir la muerte por enclavamiento del tronco cerebral. No se conoce con certeza la patogenia del edema; existe por un lado una alteración de la barrera hematoencefálica, con aumento de la permeabilidad al agua y electrolitos, y un factor citotóxico, que provoca edema intracelular.

2) *Tratamiento:* la insuficiencia hepática aguda grave aún no tiene tratamiento específico. Dada su gravedad y la complejidad de las medidas terapéuticas que deben implementarse, estos pacientes deben ser hospitalizados en una Unidad de cuidados intensivos. Los objetivos fundamentales de las medidas generales son: mantener la homeostasis, las funciones orgánicas, y evitar las complicaciones, mientras el hígado se regenera.

Las medidas generales más importantes se basan en la vigilancia estrecha de las funciones vitales y de aparición de posibles complicaciones. En casos de encefalopatía grado II-III, debe intubarse al paciente para regular la oxemia y mantenerse presiones de perfusión adecuadas, para prevenir el daño renal. La administración de solución glucosada intravenosa es necesaria para mantener glicemias normales. Además, deben evitarse los factores precipitantes de encefalopatía, tales como la hipokalemia, hemorragia digestiva, hipovolemia, benzodiazepinas, constipación e infecciones. Se ha postulado el uso de diferentes tratamientos, como los corticoides, y las medidas de soporte artificial del hígado, (exanguíneo-transfusión, hemo- y peritoneo diálisis, etc.) y otras medidas similares, que finalmente han demostrado ser inútiles. En los últimos años, la sustitución del órgano mediante trasplante hepático, ha demostrado ser una técnica altamente eficaz, que mejora la sobrevida de estos pacientes. En diferentes centros quirúrgicos, el trasplante hepático, ha permitido lograr en estos pacientes una sobrevida promedio del 70%.

La encefalopatía hepática se trata mediante: supresión de las proteínas por vía oral, reducción del amonio y otros metabolitos de origen intestinal, lavado intestinal inicial, uso de antibióticos y antisépticos intestinales (neomicina, metronidazol, ampicilina) y de lactulosa: 30 ml cada 6 horas (para conseguir 2-4 deposiciones blandas al día). El edema cerebral se maneja con: restricción de líquidos (60-80 cc/Kg/día), hiperventilación (PaCO₂ : 25-30 mmHg), medición de presión intracraneana. Por lo general estos pacientes requieren de intubación precoz (en encefalopatía III) para prevenir la aspiración del contenido gástrico y de ventilación asistida, para regular oxemia y tratar el edema cerebral.

Es importante el uso cuidadoso de procedimientos invasores y la búsqueda de focos infecciosos para evitar las infecciones. Es importante no usar antibióticos profilácticos. Se debe recurrir al uso de antibióticos específicos, si hay infección.

3) *Pronóstico:* En general, puede decirse que este síndrome tiene muy mal pronóstico. La mortalidad de los pacientes con una encefalopatía grado II-III varía entre el 50-60% y esta cifra se eleva al 80% en los pacientes con encefalopatía grado IV. Sólo el trasplante hepático, ha mejorado estas cifras, aumentando la sobrevida en este grupo de pacientes a cifras promedio del 70%, en algunos centros quirúrgicos en Europa y en Estados Unidos. En nuestro país, sólo existe una experiencia limitada inicial en trasplante hepático en niños con insuficiencia hepática aguda grave.

Alteraciones de Laboratorio

La alteración de laboratorio más característica de la hepatitis viral es la elevación de las transaminasas, especialmente de la pirúvica, cuyo valor puede alcanzar desde 10 hasta 100 veces el máximo normal. La elevación de esta enzima traduce necrosis hepatocelular y su determinación

constituye la prueba de laboratorio más empleada, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la hepatitis viral. La cifra de transaminasas no tiene valor pronóstico. Su elevación se inicia en el período prodrómico, llega a su máximo en el momento de aparición de la ictericia, y su descenso es lento y progresivo.

La hiperbilirrubinemia es de grado variable, con elevación de ambas fracciones pero con predominio de la fracción no conjugada o indirecta. Es intensa y prolongada en las formas colestásicas. En las formas no colestásicas, niveles sobre 20 mg/dl son de mal pronóstico. Las fosfatasas alcalinas están normales o levemente elevadas, salvo en las formas colestásicas. Hay que recordar que en el niño las fosfatasas alcalinas normalmente son más elevadas que en el adulto, debido a la actividad ósea.

La protrombinemia, por su vida media de 24 horas, constituye un buen índice funcional. En caso de daño hepático agudo, un valor bajo 40% que no se corrige con vitamina K, sugiere una insuficiencia hepática severa.

Hepatitis A

Epidemiología:

Es, con mucho, la forma más frecuente de hepatitis en el niño en Chile. Su período de incubación es de 2 a 6 semanas. La eliminación del virus por las deposiciones se produce al final del período de incubación, y cuando aparece la ictericia, ya se ha producido el mayor riesgo de contaminación. El contagio es por vía fecal-oral; rara vez por vía parenteral.

Cuadro Clínico:

A menudo causa una infección asintomática o una enfermedad de intensidad leve que simula al comienzo una gastroenteritis o una enfermedad respiratoria alta; se resuelve habitualmente en forma espontánea sin dejar secuelas. La mortalidad es del 0.1 al 0.2% y es debida a las formas fulminantes.

Diagnóstico:

Se confirma por la detección de anticuerpos anti-HAV de la clase IgM, los que se encuentran en el plasma desde el comienzo de la fase aguda de la enfermedad y se pueden detectar hasta los 3-4 meses de iniciada la hepatitis. Los anticuerpos anti-HAV de la clase IgG se detectan a continuación de la fase aguda y persisten por años y a menudo en forma indefinida, proporcionando inmunidad ante la reinfección.

Tratamiento:

No existe una terapia específica para esta afección.

Prevención:

Durante la fase clínica de la enfermedad, el paciente con hepatitis A elimina virus por las deposiciones por alrededor de siete días. Durante este período deben aplicarse precauciones entéricas. La inmunoprofilaxis pasiva con gamaglobulina previene o atenúa la hepatitis, cuando se administra antes de la exposición al virus o en el inicio del período de incubación (no es útil después de 2 semanas del contacto). Se administra en dosis de 0.02 ml por Kg de peso. Las indicaciones para inmunoprofilaxis se resumen en la [tabla 1](#). Una vacuna recientemente desarrollada se encuentra en activa fase de evaluación.

Tabla 1
Inmunoprofilaxis de Hepatitis A en Pediatría

1. Todos los niños y adolescentes que sean contactos domésticos o sexuales de individuos infectados con hepatitis A.
2. Todos los compañeros de curso de colegio cuando ha sido documentado más de un caso de hepatitis A.
3. Todos los niños de jardines infantiles y salas-cuna cuando ha sido documentado un caso de hepatitis A.
4. Niños y adolescentes que viajan a zonas endémicas.
5. Niños y adolescentes inoculados con una agujas contaminada o aquéllos con lesiones de piel abiertas que estuvieron en contacto con cualquier fluido de una persona con hepatitis A activa.
6. Recién nacidos de madres con hepatitis A activa si la madre esta aún icterica al momento del parto.

Hepatitis B

Epidemiología:

En Chile ha sido descrita en forma ocasional en niños. El período de incubación es de 2 a 6 meses. Las vías principales de contagio son la parenteral, sexual y la vertical (transplacentaria, perinatal y postnatal).

Cuadro clínico:

En la gran mayoría de los casos (90%), la hepatitis B cura espontáneamente, sin secuelas. La mortalidad es cercana al 1%. Dependiendo de la edad, alrededor de un 5-10% de los pacientes con hepatitis aguda B se transforman en portadores crónicos, y constituyen el reservorio de la infección. Sin embargo, de los recién nacidos hijos de madres infectadas, alrededor del 90% se transforman en portadores crónicos. Los portadores crónicos pueden presentarse como asintomáticos con

transaminasas normales (con histología hepática normal o con alteraciones mínimas), o como sintomáticos con transaminasas elevadas (con alteraciones histológicas compatibles con hepatitis crónica). Independientemente de los síntomas, las personas con infección crónica están en riesgo de desarrollar hígatocarcinoma, y por lo tanto debe hacerse un seguimiento estricto de estos pacientes.

Diagnóstico:

El diagnóstico de infección aguda se hace fundamentalmente por la demostración en el plasma de la presencia del antígeno de superficie del virus B (HBsAg) y de anticuerpos anticore de la clase IgM (anti-HBc). El HBsAg se hace positivo a las 2-8 semanas de iniciada la infección, persistiendo en el plasma por un período aproximado de 4 meses. Los anticuerpos anti-HBc de clase IgM se detectan también sólo por algunos meses, apareciendo a continuación, los anticuerpos de clase IgG. El antígeno e y el DNA viral sérico se detectan sólo por un corto período de tiempo y constituyen indicadores de contagiosidad, pues reflejan la replicación viral. Las pruebas diagnósticas disponibles comercialmente se resumen en la [tabla 2](#).

Tabla 2 Pruebas Diagnósticas para Hepatitis B		
Antígeno	Descripción	Comentario
BsAg	Antígeno de superficie	Detecta personas infectadas aguda o crónicamente
HBeAg	Antígeno de replicación	Detecta personas infectadas con alto riesgo de transmitir el virus
Anticuerpo	Descripción	Comentario
Anti-HBs	Anticuerpo anti-HBsAg	Detecta personas que han tenido infecciones por HBV o aquellas con inmunidad adquirida con vacuna
Anti-HBe	Anticuerpo anti-HBeAg	Detecta portadores (HBsAg) con bajo riesgo de contagiosidad
Anti-HBc	Anticuerpo anti-core	Detecta personas con infección aguda o pasada

Tratamiento:

La hepatitis B aguda no tiene tratamiento específico. El interferon-a ha sido usado en forma exitosa en subgrupos específicos de niños con infección crónica.

Prevención:

La profilaxis pasiva se hace con inmunoglobulina sérica específica o hiperinmune, en dosis de 0.02 ml por Kg de peso; en recién nacidos se usa 0.5 ml. Se indica en personas con exposición parenteral accidental [pinchazo con aguja con sangre HBsAg (+)] y en recién nacidos de madres HBsAg (+), en las primeras horas post infección o post parto. Cuando se utiliza la inmunoglobulina específica junto con la vacuna (inmunoprofilaxis pasiva-activa), se obtiene una inmunidad inmediata y permanente. Este esquema de prevención se utiliza habitualmente en los recién nacidos de madres HBsAg (+). La [tabla 3](#) resume las indicaciones de inmunoprofilaxis después de la exposición al HBV.

Tabla 3 Inmunoprofilaxis en Hepatitis B	
Tipo de Exposición	Inmunoprofilaxis
Perinatal	HBIG + vacuna
Sexual/infección aguda	HBIG + vacuna
Sexual/infección crónica	vacuna
Contacto doméstico/ infección crónica	vacuna
Contacto doméstico/infección aguda con exposición a sangre	HBIG + vacuna
Lactante/infección aguda en la persona que esta a cargo del niño	HBIG + vacuna
Exposición percutánea accidental	HBIG + vacuna

Las vacunas disponibles para la inmunización activa (Recombivax HB y Engerix B) se usan en tres dosis, repitiéndose la dosis inicial al mes y a los 6 meses (0.5 ml en el recién nacido y 1 ml en el niño mayor). La vacunación en Pediatría se indica principalmente en individuos expuestos en forma continuada al virus, como son los homosexuales masculinos y drogadictos; también, como se ha señalado, los recién nacidos de madres HBsAg (+). En ellos, se recomienda la administración simultánea de la vacuna con la inmunoglobulina específica. La [tabla 4](#) resume las indicaciones de vacunación aún cuando se ha sugerido vacunación universal a todos los recién nacidos y adolescentes en países con alta incidencia.

Tabla 4
Indicaciones de Vacunación en Hepatitis B en Pediatría

- 1) Todos los recién nacidos hijos de madres HBsAg+.
- 2) Lactantes y niños institucionalizados.
- 3) Adolescentes homosexuales sexualmente activos o heterosexuales con múltiples parejas.
- 4) Usuarios de drogas endovenosas.
- 5) Niños en hemodiálisis.
- 6) Niños con problemas de la coagulación que reciben derivados sanguíneos.
- 7) Niños y adolescentes en contacto doméstico con portadores crónicos de la infección.
- 8) Niños y adolescentes que viajan a áreas de alta endemicidad.

Hepatitis C

Epidemiología:

El virus C (HCV) es el responsable de la mayoría de las hepatitis post transfusionales; (otras modalidades de transmisión, incluyendo la vertical, son menos probable, pero se encuentran en intensa evaluación). Los grupos de mayor riesgo son los pacientes hemofílicos, drogadictos endovenosos y hemodializados. La hepatitis C ha disminuido con la determinación rutinaria del anticuerpo anti-HCV en los bancos de sangre. La transmisión madre-hijo es baja (el recién nacido puede contagiarse en casos de que su madre tenga una hepatitis C aguda en el tercer trimestre de embarazo). Se han descrito varios genotipos del VHC y la utilidad de la clasificación de los genotipos radicaría en la variación del grado de infectividad, patogenicidad y grado de respuesta al interferón.

Cuadro clínico:

La mayor importancia de la hepatitis C, radica en que en un alto porcentaje de estos pacientes se produce una infección crónica; (esto ocurre en cerca del 50-60% de las hepatitis post transfusionales por virus C). Aproximadamente en la mitad de los pacientes que presentan una infección crónica por virus C, se desarrolla lentamente una cirrosis, la que puede asociarse en algunas ocasiones a la aparición de un hepatocarcinoma. Otra característica descrita con frecuencia en la evolución de estos pacientes, es la gran fluctuación en el nivel sérico de transaminasas, las que puede variar hasta en 10 veces con respecto al valor anterior, en períodos de pocos días. Sin embargo, la enfermedad es mas frecuentemente reconocida en adultos; los casos informados son infrecuentes en niños menores de 15 años.

Diagnóstico:

Se hace mediante la detección de anticuerpos anti-HCV por técnicas de inmunoensayo enzimático (ELISA y RIBA). Los casos positivos se confirman con el uso del método de reacción de polimerasa en cadena, en suero.

Tratamiento:

Dada la alta cronicidad de la infección por virus C, algunos autores han propuesto tratar la hepatitis C durante la etapa aguda con interferón, para tratar de disminuir la tasa de cronicidad, pero aún no hay consenso al respecto.

Prevención:

No hay estudios controlados sobre la utilidad de la inmunización pasiva, ni tampoco existe una vacuna disponible.

Hepatitis por Virus Delta

Epidemiología:

Este virus requiere del virus B para su replicación. La viremia aparece aproximadamente al mes de producida la infección. Se puede encontrar en drogadictos y en politransfundidos.

Cuadro clínico:

Al sobreinfectarse una persona con infección aguda o crónica con HBV, tiende a agravarse el cuadro clínico de base, pudiendo desencadenarse una hepatitis fulminante, o progresar a una hepatitis crónica.

Diagnóstico:

Se puede demostrar la presencia del antígeno (Antígeno HDV), de anticuerpos específicos de clase IgM y del RNA viral en suero (HDV-RNA), este último mediante el método de Reacción de polimerasa en cadena.

Tratamiento:

No hay tratamiento específico para la hepatitis por virus Delta.

Prevención:

No existe una inmunización pasiva efectiva demostrada para este virus ni tampoco una vacuna.

Hepatitis E

Epidemiología:

El virus E es el principal agente etiológico de las hepatitis no-A de transmisión entérica. Puede producir hepatitis esporádica, o brotes epidémicos. El contagio es por vía oro-fecal. El período de incubación varía entre 14 y 60 días. La seroprevalencia obtenida en Chile, recientemente en diversos estudios, varía entre 2,5 y 17,5%.

Cuadro clínico:

Es similar al cuadro clínico de la hepatitis A. No se han descrito casos crónicos. La mortalidad es de aproximadamente 3% en pacientes ictericos. Esta cifra se eleva a un 20% en mujeres embarazadas.

Diagnóstico:

Se efectúa mediante la detección de anticuerpos anti HEV (ELISA), y la detección del RNA viral (HEV-RNA) en suero y deposiciones por Reacción de polimerasa en cadena.

Tratamiento:

No hay tratamiento específico para la hepatitis E.

Prevención: No existe inmunización pasiva útil ni vacuna para la hepatitis E.

Hepatitis G

Es producida por el virus G y ha sido recientemente descrita. Puede coexistir con la hepatitis B o C. Se transmitiría fundamentalmente por vía parenteral. El cuadro clínico se caracterizaría por ser poco sintomático, aunque la infección tendría tendencia a la cronicidad. Aún no se conoce su tratamiento ni las posibilidades de prevención.

Conducta sugerida frente a un paciente con síntomas que sugieren hepatitis

Ante un paciente que presenta síntomas generales, que sugieren el diagnóstico de hepatitis aguda, pero en los cuales el examen físico no es concluyente (por ausencia de ictericia o de hepatomegalia), el diagnóstico debe fundamentarse por la elevación de algunas enzimas hepáticas, siendo las más usadas las transaminasas: pirúvica y oxaloacética. La elevación se produce frente a alteraciones hepatocelulares mínimas y ocurre muy precozmente, antes de la aparición de la ictericia. Es importante tener en cuenta que en la edad pediátrica, el nivel sérico de las fosfatasa alcalinas es superior al del adulto. Habitualmente los laboratorios bioquímicos dan como referencia normal los valores del adulto y la aplican tácitamente a los niños, lo que puede confundir a la persona no experimentada. Por ello, es importante no tender a hacer el diagnóstico de hepatitis aguda ante la sola elevación de las fosfatasa alcalinas, sin elevación concomitante de las transaminasas.

Frente a un paciente con un cuadro de hepatitis viral que no merece dudas, con un período prodromico característico, seguido de coluria, ictericia y hepatomegalia, las transaminasas van a confirmar la presencia de daño hepatocelular. Simultáneamente suele estar disminuído el tiempo de protrombina y elevado el nivel sérico de bilirrubina, principalmente el componente indirecto. En Chile, la mayoría de las hepatitis agudas (más del 80%), en niños, son producidas por el virus A. Por ello, la determinación de anticuerpos plasmáticos anti-A, de la clase IgM (IgM anti-HAV) suele ser suficiente para confirmar el origen etiológico de la infección. La presencia de este anticuerpo indica infección reciente. La importancia de conocer el agente etiológico tiene implicaciones en el pronóstico de la hepatitis - no se ha demostrado que el virus A produzca daño hepático crónico - y en la documentación de un eventual cuadro de hepatitis, producido por otro agente en el futuro.

El tratamiento de la hepatitis aguda es sintomático. Dependiendo del grado de astenia, el niño puede permanecer en reposo relativo, durante el tiempo en que se mantengan los síntomas propios de la enfermedad. La alimentación debe ser la habitual, con proporción normal de proteínas, grasas e hidratos de carbono, regulándose el aporte de acuerdo a la tolerancia del enfermo.

Junto a las indicaciones de reposo y alimentación, es necesario instruir al paciente y a su familia sobre aquellas manifestaciones que sugieren un mal pronóstico, como: decaimiento acentuado, fiebre, anorexia, vómitos, sangramiento fácil de piel o mucosas, o compromiso de conciencia durante el período icterico. Ante la presencia de cualquiera de estos síntomas, se debe consultar de inmediato al médico, pues ellos pueden sugerir una evolución mas grave como hepatitis fulminante y eventualmente un coma hepático.

Los exámenes más útiles para confirmar o descartar la presencia de una hepatitis grave son: la protrombinemia - que nos informa sobre el grado de compromiso de la función hepática - y la amonemia, que cuando está elevada, nos alerta ante la aparición de encefalopatía. Se debe tener presente que la hepatitis fulminante se presenta en la mayoría de los casos en las primeras tres semanas de la evolución de la hepatitis. Durante la evolución de la enfermedad, el paciente debe ser evaluado semanalmente desde el punto de vista clínico. El alta debe indicarse cuando el niño esté asintomático. Esto ocurre habitualmente al mes de enfermedad, siempre que el examen físico haya vuelto a la normalidad y la pruebas de laboratorio (transaminasas y bilirrubina) sean normales. En ciertos casos las transaminasas demoran algún tiempo en volver a la normalidad. Si aún no se han normalizado, pero están en clara etapa descendente, el paciente puede reanudar su actividad normal. No se ha demostrado que un reposo prolongado acelere la recuperación de la hepatitis aguda o la normalización de los niveles de transaminasas. Tampoco se ha demostrado que la reanudación precoz de la actividad normal desencadene complicaciones o prolongación de la enfermedad.

Bibliografía

Krugman S: **Viral Hepatitis**. *Pediatr in Rev.* 1992; 13: 203-12

Ramos-Soriano A, Schwarz K. **Recent advances in the hepatitisides**. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23: 753-67

Raymond S. y Koff MD: **Viral hepatitis**. En: Walker WA, Durie P, Hamilton JR, Walker-Smith J, Watkins J. eds.: "Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, diagnosis, management". 1ra edición. BC Decker, Inc. Philadelphia. 1991: p. 857.

HEPATITIS CRÓNICA

Definición

La hepatitis crónica se define como la presencia de un proceso inflamatorio difuso del hígado, causado por distintas etiologías, que se prolonga por 6 meses o más. Sin embargo, no es necesario esperar 6 meses en el curso clínico de un paciente para hacer el diagnóstico. Por el contrario, el diagnóstico precoz puede tener implicancias en el pronóstico. La denominación de hepatitis crónica se fundamenta en criterios histológicos específicos y por lo tanto la biopsia hepática es un examen indispensable para establecer este diagnóstico.

Clasificación

De acuerdo a sus alteraciones histológicas, la hepatitis crónica se clasifica en:

- Hepatitis crónica persistente
- Hepatitis crónica lobulillar
- Hepatitis crónica activa

Esta clasificación tiene importancia en el pronóstico, ya que las dos primeras formas histológicas, en general, no evolucionan hacia la cirrosis, a diferencia de la hepatitis crónica activa, en especial aquella con alteraciones intensas, que con mucha frecuencia evoluciona a la cirrosis hepática (80% de los casos). Sin embargo, cada forma histológica no es una entidad propia, ya que distintas etiologías pueden producir un daño histológico similar.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el aspecto histológico puede variar de un sector a otro del hígado y una biopsia pequeña por punción puede no reflejar la realidad de todo el tejido hepático. Estas lesiones histológicas no son estáticas y varían habitualmente, en una u otra dirección, con la evolución espontánea de la enfermedad o por efecto de la terapia. Estas observaciones enfatizan la necesidad de correlacionar los antecedentes clínicos, bioquímicos y serológicos con las lesiones histopatológicas al momento de la decisión diagnóstica.

Hepatitis Crónica Persistente:

Se caracteriza por infiltrado inflamatorio leve en los tractos portales, mientras que la arquitectura lobular y la placa limitante están conservadas. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y tienen una elevación discreta de las transaminasas.

Hepatitis Crónica Lobulillar:

Se manifiesta con rasgos de hepatitis aguda con inflamación, extendiéndose dentro del lobulo, con necrosis aislada de hepatocitos; la placa limitante está intacta. En estos pacientes, la fatiga y la anorexia son comunes; se alternan las remisiones y las recaídas. Hay marcada elevación de las transaminasas

Hepatitis Crónica Activa:

En ella existe un infiltrado inflamatorio crónico, que expande las áreas portales y se extiende a los lóbulos, con erosión de la placa limitante y aparición de fibrosis. La sintomatología es variable: ictericia fluctuante, gran elevación de transaminasas, colestasia en ocasiones. Hay disminución en la albúmina sérica y de la protrombina. Hay evidencia de hipertensión portal en las etapas avanzadas

Etiología

Las causas más frecuentes de hepatitis crónica pueden dividirse en 4 grupos: virales (virus B y C de la hepatitis), autoinmune, drogas (isoniazida, nitrofurantoina, metildopa, etc.), y enfermedades metabólicas (fibrosis quística, enfermedad de Wilson, deficiencia de $\alpha 1$ antitripsina). La [tabla 1](#) resume las diferentes etiologías de la hepatitis crónica.

Tabla 1 Causas de Hepatitis Crónica			
1. Viral	2. Autoinmune	3. Por drogas	4. Secundaria a Enfermedades Metabólicas
(VHB) Virus de la hepatitis B (VHC) Virus de la hepatitis C (VHD) Virus de la hepatitis D Citomegalovirus Virus de E-B Virus de la Rubéola	i. Tipo clásico (ANA+, SMA+) ii. Tipo LKM (LKM+) iii. Tipo SLA (SLA+)	isoniazida nitrofurantoina metildopa oxifenisatina ketoconazol clometasina dantrolene antitiroideos	Fibrosis Quística Deficiencia de alfa-1 antitripsina Enfermedad de Wilson

Cuadro Clínico

La hepatitis crónica puede tener diferentes formas de presentación:

1. Comienzo agudo, muy similar al de una hepatitis viral aguda.

2. Comienzo insidioso, con síntomas generales (dolor abdominal, astenia, adinamia, pérdida de peso), que preceden o acompañan a la aparición de ictericia y alteraciones en el examen físico, propias del daño hepático crónico (hepatomegalia, esplenomegalia, arañas vasculares, circulación colateral superficial, palma hepática y ascitis). En los casos de hepatitis crónica activa, pueden haber además manifestaciones extrahepáticas (acné, amenorrea, artritis, dermatitis, colitis, nefritis inespecífica, tromboflebitis, anemia hemolítica y otras). Posteriormente pueden aparecer síntomas de insuficiencia hepática.

3. Asintomática, con signos en el examen físico o alteraciones de laboratorio propios de daño hepático crónico.

Diagnóstico

El diagnóstico de hepatitis crónica debe sospecharse, en casos de: compromiso inexplicable del estado general, con presencia de decaimiento, astenia, adinamia, y baja de peso, en pacientes con antecedentes o presencia de ictericia o encefalopatías; hallazgos en el examen físico de: hepatomegalia, esplenomegalia, o de estigmas de daño hepático crónico; antecedente o presencia de factores etiológicos como ingestión de drogas, transfusiones, patologías autoinmunes, etc; alteraciones de laboratorio, como aumento de transaminasas, o de gama glutamiltransferasa, hipoprotrombinemia, hiperbilirrubinemia de predominio directo, hipoalbuminemia o hipergamaglobulinemia.

La biopsia hepática por punción confirma el diagnóstico, muestra el grado de actividad necroinflamatoria, tiene valor pronóstico y en algunos casos, puede sugerir la etiología. En casos de trastornos muy acentuados de la coagulación, que contraindican la biopsia percutánea, se puede practicar la biopsia transyugular.

El estudio de las posibles etiologías debe ser individualizada de acuerdo a los antecedentes clínicos, aspectos epidemiológicos, historia familiar y hallazgos histopatológicos. A continuación se esbozan los elementos clínicos centrales de algunas causas de hepatitis crónica, así como de su diagnóstico y tratamiento.

Tipos de Hepatitis Crónica

Hepatitis Viral Crónica:

Una hepatitis crónica asociada a infección por HBV y HCV ocurre en aproximadamente en 10% y 50%, respectivamente. La prevalencia de HDV en niños con antígeno de superficie positivo para HVB es alrededor de 13%. El daño hepatocelular es mediado por una respuesta inmune celular dirigida contra antígenos virales expresados en la membrana celular del hepatocito. Este mecanismo final es compartido con otras formas de hepatitis crónica, resultando en lisis de hepatocitos, mediado por daño celular antígeno específico. La evolución a la cronicidad puede estar influenciada por un estado inmune anormal del huésped, el uso concomitante de esteroides, o la adquisición del virus en cuestión en forma temprana en la niñez. Los niños con hepatitis viral crónica presentan un amplio espectro de anormalidades clínicas y bioquímicas, variando desde la forma asintomática hasta la hepatitis grave o la portación crónica. El diagnóstico se basa en los elementos clínicos, la histopatología y la serología viral (ver capítulo de hepatitis aguda). Los resultados obtenidos en estudios terapéuticos preliminares, con alfa interferón, en niños con hepatitis crónica activa B ó C, demuestran una remisión de la enfermedad aproximadamente en la tercera parte de los casos, pero la recurrencia al suspender el tratamiento es alta. El tratamiento con alfa interferón puede ser efectivo en pacientes seleccionados que tienen hepatitis B crónica (HBeAg+, HBV DNA, y con SGPT superior a 2 veces los valores normales). El alfa interferon en HCV se asocia con mejoría en 50% de los pacientes, pero sólo un 25% de ellos mantienen la remisión después de completado el tratamiento. El tratamiento con esteroides puede agravar el curso clínico e incrementar la mortalidad. Las complicaciones más temidas son cirrosis (3 20% en HBV y 20% en HCV) y hepatocarcinomas. El HDV incrementa el riesgo de cirrosis pero no está clara su relación con hepatocarcinoma.

Hepatitis Autoinmune:

La hepatitis autoinmune en Pediatría afecta principalmente a mujeres adolescentes. En su patogenia se encuentran implicados cierta predisposición genética (individuos HLA B8 y HLA DR3) y elementos de autoinmunidad evidenciado por la presencia de autoanticuerpos (antinucleares, ANA; antim?sculo liso, SMA; antimicrosoma de hígado y riñón, LKM; antiantígeno soluble hepático, SLA) y defectos en inmunorregulación celular. La presentación clínica puede tener cualquiera de las 3 formas descritas para hepatitis crónica en general. El diagnóstico se basa en los elementos histopatológicos descritos previamente, más la presencia de: elementos clínicos de autoinmunidad extrahepática, elevación de la fracción gama de las proteínas séricas (gama-globulinas), y presencia de auto anticuerpos circulantes (ANA, SMA, KLM, SLA). Se han descrito otros anticuerpos en adultos, asociados con entidades clínicas específicas (anticuerpos antimitocondriales en cirrosis biliar primaria), pero no han sido descritos casos pediátricos a la fecha. La terapia médica con inmunosupresores (esteroides solos o en combinación con azatioprina) puede mejorar la sobrevida, pero los esquemas actualmente disponibles no previenen el desarrollo a cirrosis y sus complicaciones. Inicialmente se puede observar mejoría en los síntomas clínicos y exámenes de laboratorio, pero con un alto porcentaje de recaídas al discontinuar los medicamentos, lo que obliga a terapias prolongadas por años con los subsecuentes efectos colaterales.

Para aquellos pacientes que progresan a cirrosis y falla hepática, el trasplante hepático es la única alternativa.

Hepatitis Crónica Asociada a Drogas:

Aunque muchas drogas pueden causar alteraciones en la enzimas hepáticas, reflejando daño hepatocelular o colestásico, solamente 4 drogas han sido asociadas definitivamente con el desarrollo de hepatitis crónica: metildopa, oxifenisatina, nitrofurantoína e isoniazida. Es probable que en individuos genéticamente predispuestos (HLA B8, HLA DR3), estas drogas actúen como autoantígenos, desencadenando una respuesta inmune celular análoga a la que ocurre en hepatitis autoinmune (autoantígenos) o en hepatitis virales (antígenos virales). Los antecedentes clínicos son el elemento central en el diagnóstico de esta forma de hepatitis crónica, simultáneamente con la mejoría en los síntomas y la presencia de marcadores bioquímicos de inflamación, observados al discontinuar el presunto medicamento involucrado en la patogenia.

Fibrosis Quística:

La fibrosis quística es la enfermedad genética letal más frecuente en individuos del grupo étnico caucásico. Se hereda en forma autosómica recesiva, generando una disfunción generalizada en el sistema glandular exocrino, que afecta a los sistemas: gastrointestinal, respiratorio, hepatobiliar y reproductivo. Los elementos centrales de la enfermedad son: el daño pulmonar crónico responsable de la mayor morbilidad y mortalidad, y la insuficiencia pancreática, con su correspondiente malabsorción y compromiso nutricional. Sin embargo, hasta un 50% de los pacientes presentan complicaciones hepatobiliares, incluyendo hepatitis crónica y, en un 5%, cirrosis. La sospecha clínica debe documentarse con un estudio de electrolitos del sudor. El tratamiento de esta compleja enfermedad es multisistémico, involucrando especialistas de diversas áreas. Sin embargo la hepatitis crónica que se presenta en la fibrosis quística no tiene tratamiento específico a la fecha.

Déficit de alfa-1-antitripsina:

La alfa 1 Antitripsina es una alfa 1 globulina sintetizada en los hepatocitos y normalmente secretada al suero, donde inhibe a un conjunto de enzimas proteolíticas tales como tripsina, quimiotripsina, elastasa, colagenasa y uroquinasa. Los niños con esta enfermedad presentan bajos niveles de alfa 1 Antitripsina en el suero, lo que se relaciona con múltiples formas de daño hepático incluyendo hepatitis crónica, colestasia neonatal y cirrosis. En adultos se ha asociado a enfisema pulmonar. El daño hepático se produce no por el déficit de la proteína circulante, sino por su anormal acumulación en el parénquima hepático. La estructura de la proteína, que está estrechamente asociada a la capacidad para ser excretada desde el hepatocito a la sangre y por lo tanto al compartimento sérico de ella, está determinada por un complejo sistema de alelos. La biopsia hepática puede mostrar elementos característicos (glóbulos PAS+, resistentes a la digestión con diastasa). El diagnóstico puede ser sospechado en ausencia de alfa 1 globulinas en la electroforesis de proteínas séricas, pero debe ser documentado con la determinación de los niveles séricos de alfa 1 Antitripsina. Debido a falsos positivos en inflamaciones o infecciones sistémicas, el diagnóstico final se realiza con el estudio del fenotipo proteico (fenotipo Pi). El tratamiento es inespecífico y el trasplante hepático es la única cura conocida.

Enfermedad de Wilson:

La enfermedad de Wilson es una rara enfermedad autosómica recesiva del metabolismo del cobre, que resulta en una excesiva acumulación de este metal en el hígado y otros tejidos. La mayoría de los afectados presentan síntomas antes o durante la adolescencia, pero no antes de los 7 8 años de edad. El defecto primario es una mutación única en un gene que participa en la regulación del transporte hepático de cobre. La enfermedad tiene múltiples presentaciones clínicas, siendo la más común la hepatitis crónica en cualquiera de las variedades descritas anteriormente. Una vez saturado el hígado de cobre, se produce liberación masiva de cobre a la circulación, lo que se manifiesta clínicamente por hemólisis y signos de hepatitis aguda. Finalmente, el exceso de cobre se deposita en tejidos extra hepáticos tales como los núcleos basales del sistema extrapiramidal, la región límbica de la córnea, huesos, articulaciones, y riñones. El diagnóstico debe ser sospechado en niños mayores y adolescentes que presentan disfunción hepática asociada o no con alteraciones neurológicas, psiquiátricas, esqueléticas, hematológicas o renales. El diagnóstico definitivo se basa en la presencia de la histopatología hepática característica, aumento de la cantidad de cobre hepático en la biopsia, disminución de la céruloplasmina en el plasma (una de las proteínas transportadoras de cobre), y aumento en la excreción de cobre urinario. La importancia del diagnóstico precoz se fundamenta en la existencia de un tratamiento altamente eficaz, basado en el uso de quelantes de cobre (D penicilamina, trientine) y en una dieta pobre en cobre de por vida. El trasplante hepático es la única alternativa para los pacientes con daño hepático terminal o hepatitis fulminante.

Bibliografía

- Bortolotti F, Calzia R, Vegnente A y cols. **Chronic hepatitis in childhood: the spectrum of the disease.** Gut 1988; 29: 659-64.
- Mowat AP. **Liver disorders in childhood.** Ed. 3, 1993, Heinemann-Butterworths.
- Triverdi P, Mowat AP. **Chronic hepatitis.** En: "Liver disease in children". Suchy FJ. Ed Mosby Year Book Inc., St. Louis, 1994, capítulo 28.

HEPATOMEGALIA

Definición

La hepatomegalia es el aumento del tamaño del hígado, por sobre los límites estimados como normales para cada grupo de edad. El hallazgo de hepatomegalia en niños es una situación que puede requerir una extensa evaluación para distinguir entre un proceso benigno y autolimitado, de una condición más seria que ponga en riesgo la vida del niño. Es importante certificar el tamaño del hígado en la evaluación clínica, ya que el crecimiento del hígado puede ser indicativo de determinadas condiciones patológicas. La presencia de un hígado palpable por el médico, no significa necesariamente que haya hepatomegalia, ya que el tamaño aparente del órgano depende en gran parte de su relación con las estructuras subyacentes.

Varios autores han estudiado el tamaño del hígado en individuos, desde el nacimiento hasta los 18 años, mediante palpación del borde hepático inferior y percusión del órgano a nivel del borde superior, especialmente a lo largo de la línea medio-clavicular (LMC). Los variados estudios al respecto han concluido que el tamaño del hígado aumenta con la edad, la estatura y el peso, y que no hay diferencias significativas entre los niños y niñas.

Una forma alternativa de evaluar la hepatomegalia, es la medición de la distancia entre el margen costal derecho y el borde hepático inferior, a nivel de la LMC, en posición supina y al final de la espiración. En general, el hígado puede ser palpado hasta 3,5 cm bajo el reborde costal en lactantes, y hasta 2,0 cm en niños mayores. Sin embargo, esta sola medición no es confiable y puede conducir a una falsa seguridad de normalidad (falso negativo) o al inicio de una extensa e innecesaria evaluación de hepatomegalia (falso positivo).

La proyección hepática es la distancia entre el borde superior del hígado, estimado por percusión al nivel de la LMC, y el borde inferior, estimado por palpación o percusión al mismo nivel, en la posición supina al final de la espiración. Una compilación de la información de los más importantes estudios sobre el tamaño hepático, se presenta en la [Tabla 1](#). Sin embargo, la información más confiable se obtiene a través de la frecuente reevaluación del niño por el mismo observador y aplicando las mismas técnicas en el examen físico.

Grupo de edad	Proyección hepática (cm +/- 2 DS)
Recién nacidos	7; 1
1 año	9 ; 1
2 años	10; 1
3-4 años	12 ; 2
5-9 años	14 ; 2
10-16 años	16 ; 2

El tamaño del hígado, estimado al examen físico, debe ser registrado como proyección hepática, obtenida ya sea por el método de percusión o por percusión-palpación. Este método tiene buena correlación con la altura del hígado, ya sea determinada por cintigrafía hepática o por medición directa del hígado en autopsia.

Clasificación

Hay múltiples causas y clasificaciones de hepatomegalia en niños (Tabla 2). Aquí se presentan de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos predominantes. Algunos de estos mecanismos que se discuten separadamente, pueden en conjunto dar cuenta de la hepatomegalia asociada con una variedad de enfermedades.

Inflamación:

Es el mecanismo más importante de hepatomegalia en niños. Incluye todas las hepatitis, el síndrome de TORCH, los abscesos hepáticos, la obstrucción biliar tanto intra- como extrahepática, y algunos casos de hepatotoxicidad.

Congestión:

Es la expansión del espacio vascular y sinusoidal del hígado, que puede verse con un incremento de la presión venosa sistémica (falla cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva) o en un bloqueo postsinusoidal (síndrome de Budd-Chiari). Este mecanismo puede participar también en la génesis de la

hepatomegalia de la cirrosis. La congestión hepática debe considerarse como el mecanismo predominante de hepatomegalia en cualquier niño con antecedente de enfermedad cardiovascular.

Enfermedades de Depósito:

Éstas son hepatomegalias que se detectan en niños aparentemente sanos y que son, en general, causadas por la acumulación intracelular de sustratos no degradables, que producen una distorsión difusa de la arquitectura hepática. Este grupo incluye: glicogenosis, lipoidosis, mucopolisacaridosis, gangliosidosis, amiloidosis, deficiencia de alfa-1-antitripsina, depósito de cobre y hierro, hígado graso y algunos casos de hepatotoxicidad. En niños, una causa común de acumulación grasa en el hepatocito es la malnutrición proteica debido a la síntesis defectuosa de lipoproteínas y a una anormal secreción de triglicéridos. Otras condiciones que también pueden resultar en esteatosis (hígado graso) se enlistan en la [tabla 2](#).

Infiltración Celular:

Es la etiología de la hepatomegalia en un grupo de enfermedades que son generalmente malignas, tales como leucemias, linfomas, histiocitosis y tumores metastásicos. Este incremento en la masa hepática es especialmente prominente en el tracto portal y zonas periportales. En la eritroblastosis fetal, se produce una marcada distensión en los espacios sinusoidales. La mayor parte de las causas metastásicas de infiltración hepática provienen del tumor de Wilms, del neuroblastoma y de los tumores gonadales.

Hiperplasia del Sistema Reticulo-Endotelial:

Ésta es una reacción proliferativa hiperplástica de las células de Kúpffer (macrófagos tisulares situados en los sinusoides hepáticos) que puede contribuir al desarrollo de hepatomegalia en múltiples enfermedades infecciosas, septicemias, hepatitis granulomatosas, tumores e hipervitaminosis A, o en cualquier respuesta inflamatoria celular ante la destrucción de parénquima hepático. Las células de Kúpffer comprenden alrededor del 10 % de la masa celular total del hígado y constituyen el mayor componente del sistema reticuloendotelial en el organismo.

Tumores:

Ésta es una causa poco común de hepatomegalia en niños. Los más comunes son tumores intrínsecos: hepatoblastoma (maligno) and hamartomas (benignos). También incluye muchas clases diferentes de quistes. La infiltración del tumor puede ser difusa pero a menudo resulta en hepatomegalia focal o asimétrica.

Fibrosis:

Este mecanismo es coadyuvante en la hepatomegalia, debido a que no representa una etiología aislada. Es importante en la cirrosis hepática de diversas etiologías, en la enfermedad hepática poliquística y en la fibrosis hepática congénita.

Tabla 2 Causas de Hepatomegalia	
MECANISMO	CONDICION
Inflamación	Hepatitis viral Síndrome de Torch Hepatitis neonatal Absceso Hepático Colestasia intrahepática Colestasia extrahepática Drogas (Isoniazida, metildopa, sulfonamidas, propiltiouracilo, etc.)
Congestión	Falla cardíaca congestiva Taponamiento pericárdico Síndrome de Budd-Chiari Obstrucción de la vena cava Enfermedad Venoso-oclusiva
Enfermedades de depósito	Glicogenosis (Pompe, von Gierke, etc) Lipoidosis (Gaucher, Neimann-Pick, etc) Mucopolisacaridosis Gangliosidosis Amiloidosis Deficiencia de alfa-1-antitripsina Enfermedad de Wilson Depósito de hierro Hígado graso secundario a desnutrición, obesidad, fibrosis

	quística, diabetes mellitus, galactosemia, síndrome de Reye, drogas (etanol, esteroides, tetraciclina, ácido valproico, antineoplásicos, etc.)
Infiltración celular	Leucemias Linfomas Histiocitosis Metástasis Eritroblastosis fetal
Hiperplasia del sistema reticulo-endotelial	Infección extrínseca del hígado Septicemia Hepatitis granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, etc) Tumores extrínsecos Hipervitaminosis A
Tumores intrínsecos del hígado	Hemangioblastoma Hamartomas Hepatoblastoma
Fibrosis	Cirrosis (infecciosa, drogas, idiopática) Enfermedad hepática poliquística Fibrosis hepática congénita

Enfrentamiento Clínico

El estudio de un niño con hepatomegalia debe abarcar elementos de la anamnesis, examen físico, estudios bioquímicos, radiológicos y ocasionalmente histológicos a través de una biopsia hepática.

Anamnesis:

Es importante obtener una detallada historia médica personal, incluyendo antecedentes pasados que puedan sugerir alguna de las etiologías ya mencionadas. Específicamente debe preguntarse por uso de drogas, enfermedades previas, antecedentes nutricionales, historia familiar y antecedentes geográficos. En recién nacidos las etiologías más comunes son infecciones congénitas, enfermedades metabólicas, septicemia, y falla cardíaca congestiva. En lactantes la infiltración grasa secundaria, la hepatitis viral, las enfermedades de depósito y la infiltración celular, son las causas más comunes. Finalmente la hepatitis viral y las enfermedades con infiltración celular del hígado son las causas más frecuentes de hepatomegalia en adolescentes.

Examen Físico:

Un detallado examen físico puede proporcionar información relevante en relación a la etiología. Se debe prestar especial atención a los siguientes 4 elementos.

1) *Características físicas de la hepatomegalia:* la consistencia y el carácter de la superficie hepática y su borde inferior son índices habitualmente más útiles que la simple medición del tamaño hepático como indicador de una enfermedad subyacente. El borde inferior normalmente es agudo, suave e indoloro a la palpación. Las siguientes anormalidades pueden ser observadas:

- aumento en la consistencia, en cirrosis y tumores
- disminución de la consistencia en enfermedades de depósito
- cambios bruscos de tamaño en congestión y hepatitis fulminante
- dolor a la palpación en inflamación o congestión aguda
- asimetría en la forma o consistencia, en tumores, quistes y abscesos
- superficie y borde irregulares en cirrosis

2) *Esplenomegalia:* hasta la edad de 2 años el bazo puede ser palpado a 2 cms. bajo el reborde costal izquierdo. Después de los dos años de edad, es habitual palpar solamente el polo inferior del bazo durante la espiración, dependiendo de la textura física del paciente. La presencia de esplenomegalia y hepatomegalia sugiere 4 mecanismos de visceromegalia:

- hipertensión portal asociada con enfermedad hepática avanzada (cirrosis de cualquier etiología)
- infiltración celular: produce la mayor esplenomegalia asociada con hepatomegalia
- hiperplasia reticuloendotelial
- enfermedades de depósito: específicamente las enfermedades de: Gaucher, Niemann - Pick e Histiocitosis

3) *Compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC)*: su presencia sugiere causas específicas de hepatomegalia dependiendo del momento de inicio de los síntomas.

- el compromiso del SNC temprano en la vida sugiere que la hepatomegalia puede estar asociada a lesiones tales como lipoidosis o algunas glicogenosis
- el compromiso del SNC adquirido en el niño mayor, sugiere que la causa de hepatomegalia puede estar asociada a encefalopatía portal, enfermedad de Wilson, o síndrome de Reye.

4) *Ictericia*: la aparición de ictericia en conjunto con la hepatomegalia apunta a inflamación o a enfermedad crónica descompensada. La elevación de la fracción conjugada (directa) de la bilirrubina pone al niño en un grupo aparte de desórdenes que son mejor evaluados en el diagnóstico diferencial de la ictericia que en el de hepatomegalia. Sin embargo, en el largo plazo, la ictericia puede estar presente en casi cualquier causa de hepatomegalia.

Estudios Bioquímicos:

Los estudios bioquímicos entregan información sobre aspectos específicos de la función hepática, pero sólo el conjunto de ellos permite tener una visión global del proceso fisiopatológico. La mayoría de las así llamadas "pruebas hepáticas" son una combinación de algunas pruebas específicas que corresponden a diferentes funciones que desempeña el hígado (Tabla 3).

Tabla 3 Pruebas de Función Hepática	
Función /Índice	Prueba Específica
Marcadores de necrosis celular	<ul style="list-style-type: none"> • aspartato aminotransferasa o "transaminasa glutámico oxaloacética" (SGOT) • alanino aminotransferasa o "transaminasa glutámico pirúvica" (SGPT) • deshidrogenasa láctica (LDH)
Marcadores de colestasia	<ul style="list-style-type: none"> • fosfatasas alcalinas • gama-glutamil transferasa (GGT) • 5' nucleotidasa
Marcadores de transporte de iones orgánicos	<ul style="list-style-type: none"> • Bilirrubina • Ácidos biliares
Marcadores de síntesis proteica	<ul style="list-style-type: none"> • albúmina sérica • lipoproteínas • factores de coagulación
Marcadores de otras funciones metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • glucosa • amonio • colesterol

Ninguna de estas pruebas da información sobre la etiología de la hepatomegalia; más bien aportan información sobre funciones específicas del hígado. Sin embargo, la combinación de estos tests pueden sugerir algunos patrones fisiopatológicos. La presencia de fosfatasas alcalinas elevadas por sobre 3 veces el valor normal, con transaminasas sobre las 500 ui/dl, GGT y colesterol muy elevados, con mejoría del tiempo de protrombina después de la administración de vitamina K parenteral, sugiere un proceso obstructivo. Por otra parte, la presencia de elevación moderada de las fosfatasas alcalinas (< 3 veces el valor normal), pero con transaminasas sobre las 1000 ui/dl, con GGT normal o moderadamente elevada, colesterol bajo, y tiempo de protrombina persistentemente prolongado a pesar de terapia con vitamina K, sugiere la presencia de un proceso hepatocelular.

Estudios Radiológicos:

Una buena comunicación entre el médico tratante y el radiólogo es esencial en el estudio de un paciente con hepatomegalia. La cantidad y calidad de información que ellos entregan es muy heterogénea por lo que la elección debe estar basada en la patología sospechada en base al paciente individual. Los estudios más importantes son la radiografía de abdomen, el ultrasonido, la tomografía computada, la resonancia nuclear magnética, la angiografía y la cintigrafía hepatobiliar.

1) *Radiografía de abdomen*: el hígado normalmente exhibe una densidad de tejido blando similar al de la pared abdominal que lo circunscribe. Este examen tiene limitado valor en el diagnóstico diferencial de hepatomegalia, excepto en 3 situaciones:

- cambios en la densidad, que sugieren un aumento en los depósitos de hierro (como en la hemocromatosis neonatal), o aquéllos que sugieren una disminución en la densidad (como sucede en la infiltración grasa)
- presencia de calcificaciones que sugieren lesiones antiguas (post abscesos o post infartos), trombosis (de la vena porta o la cava inferior), tumores, o algunas infecciones (TORCH, quiste de equinococo, larva migrans)

- anomalías en la posición o el contorno hepático, que sugieren tumores o quistes

2) *Ultrasonido*: ésta es la modalidad más importante en la evaluación inicial de un niño con hepatomegalia. Existen tablas, estandarizadas por edades, que indican el tamaño normal del hígado, aunque el radiólogo también puede basarse en su experiencia personal. El ultrasonido es especialmente útil en la investigación inicial de lesiones focales (los quistes son fácilmente diferenciados de las masas sólidas), enfermedad hepática difusa, patología de la vías biliares y en la hipertensión portal.

3) *Tomografía Computada (TC)*: es especialmente útil en la evaluación de niños con masas focales o en la hepatomegalia asociada con trauma. Las lesiones focales son fácilmente visibles y el uso de medio de contraste intravenoso puede incrementar aún más la resolución de lesiones vasculares y de la pared de algunos abscesos. Algunas limitaciones en niños son la mayor dosis de radiación requerida, la necesidad de sedación en los más pequeños, y poca resolución en la evaluación de enfermedades hepáticas difusas.

4) *Resonancia Nuclear Magnética*: tiene una mejor sensibilidad en la detección de un amplio rango de tumores, lesiones obstructivas, infecciones y enfermedades metabólicas hepáticas. Es particularmente útil en tumores y en la detección de metástasis hepáticas. También entrega información sobre la vascularización del órgano, pero a diferencia de la TC no detecta lesiones menores de las vías biliares. Requiere de un largo tiempo de exposición para procesar la imagen, por lo que los movimientos respiratorios introducen artefactos importantes.

5) *Angiografía*: su única indicación en la evaluación de hepatomegalia en niños, es el estudio de la naturaleza y extensión de masas sólidas junto con la anatomía vascular del hígado, antes de la cirugía, específicamente en tumores hepáticos.

6) *Cintigrafía Hepatobiliar*: este test entrega información anatómica y funcional sobre el hígado y la vías biliares. Las indicaciones en el estudio de hepatomegalia en niños incluyen el diagnóstico diferencial entre atresia de las vías biliares (buena captación pero no excreción del radiofármaco) y otras causas de colestasia neonatal (captación variable y presencia de excreción del radiofármaco). También es de utilidad en el diagnóstico de quistes de colédoco y dilataciones de los ductos biliares intrahepáticos.

Biopsia Hepática:

La hepatomegalia de causa desconocida es una de las indicaciones más comunes de biopsia hepática percutánea. Es extraordinariamente útil en enfermedades difusas del hígado, pero con el uso de biopsia percutánea guiada con ultrasonido o TC, ha sido posible también diagnosticar lesiones focales. El material obtenido puede ser usado para tinciones rutinarias, microscopía electrónica, análisis enzimático, análisis de metales pesados, hibridación de DNA in situ, y reacción de polimerasa en cadena para detección de elementos virales específicos. Su uso está excluido en la sospecha de lesiones hemangiomatosas o sépticas.

Tratamiento

El tratamiento específico de cada una de las enfermedades subyacentes que pueden presentarse clínicamente como hepatomegalia está fuera de los objetivos de este capítulo.

Bibliografía

- Mowat AP. **Liver disorders in childhood**. Tercera edición, 1993, Heinemann-Butherworths.
 Suchy FJ. Ed. **Liver disease in children**. Mosby Year Book Inc., St. Louis, 1994.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Introducción y definiciones

Pocos tópicos en pediatría han sido y siguen siendo objeto de tanta controversia en las últimas décadas como el reflujo gastroesofágico (RGE). El gran caudal de información sobre el tema, aparecido en los pasados años, ha contribuido a aclarar una variedad de aspectos, pero también ha provocado algunas confusiones conceptuales y prácticas y ha traído consigo una verdadera explosión en el área de la evaluación del RGE mediante procedimientos técnicos.

EL RGE es uno de los eventos del aparato digestivo más comunes en niños. Se define como el ascenso de contenido gástrico hacia el esófago torácico. No es un fenómeno "todo o nada"; por lo tanto su existencia no implica necesariamente presencia de enfermedad, ya que está presente en todos los individuos normales, particularmente en el período postprandial. En el otro extremo, el RGE puede dar origen a patología sustancial, que se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Los niños con RGE patológico manifiestan, en general, una mayor frecuencia de sus episodios de reflujo, comparados con sujetos controles. Estos episodios son particularmente notables durante los períodos de ayuno (pudiendo incluir el sueño), lo que contribuye a distinguir en forma más distintiva lo patológico de lo fisiológico.

En los lactantes, la regurgitación - definida como el ascenso fácil de pequeños volúmenes del contenido gástrico a la boca - es un signo generalmente inocente, secundario al RGE. Ocurre particularmente después de la alimentación láctea, y es más frecuente en la posición supina o al incorporar al niño desde dicha posición. El fenómeno, muy frecuente a esta edad, coincide con la apertura compensatoria del esfínter esofágico inferior (EEI) para eructar el aire deglutido. El vómito, otra manifestación frecuente del RGE, supone un mecanismo más complejo, mediante el cual el contenido del estómago es expulsado forzosamente por la boca, en virtud de contracciones de los músculos abdominales, las cuales se producen simultáneamente con una elevación y apertura del cardias y un cierre del píloro.

Dado que el RGE es una situación en la cual la diferencia entre lo normal y lo patológico es fundamentalmente cuantitativa, es de primaria importancia poseer el apropiado criterio como para separar los pacientes que requieren estudios especiales, de los que no los requieren, en primer lugar, y luego poder seleccionar cuidadosamente aquéllos que ameritan tratamiento, así como la apropiada forma terapéutica a usar.

Mecanismos de Reflujo Gastroesofágico

Existen tres mecanismos básicos que pueden causar RGE en un individuo:

- a) Relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (EEI).
- b) Aumento transitorio de la presión abdominal, que supera momentáneamente la competencia del esfínter.
- c) Hipotensión basal (permanente) del EEI.

El primero de los mecanismos citados parece ser relativamente frecuente como causal del RGE en todos los grupos de edad, y tanto en esta situación como en la segunda de las nombradas, debe tenerse en cuenta que el tono predominante ("basal") del EEI está dentro de límites normales. En los niños, los episodios transitorios de relajación del EEI pueden ocurrir asociados a la deglución pero también se registran en otros períodos, como por ejemplo cuando el estómago se encuentra distendido por aire y/o líquido. En este sentido, la relajación transitoria del EEI constituye un mecanismo adaptativo normal para vaciar el aire del estómago, mediante el eructo. La relajación del EEI es mediada al parecer por un mecanismo vagal (no colinérgico y no adrenérgico). Recientemente se ha propuesto un rol del óxido nítrico en dicho fenómeno.

La motilidad del esófago y su papel en el "barrido" del material refluído es un aspecto importante en la fisiopatología del RGE. El mecanismo de "barrido", dependiente de una adecuada actividad contráctil del cuerpo esofágico, constituye una defensa natural del órgano y evita los efectos acumulativos del reflujo ácido sobre la mucosa. En casos de disfunción esofágica acentuada, como ocurre por ejemplo en pacientes que han sido operados de atresia esofágica, es frecuente encontrar grados significativos de RGE patológico y tendencia a desarrollar complicaciones. La exposición prolongada al ácido, por parte de la mucosa distal del esófago, expone al paciente a sufrir consecuencias tales como esofagitis y estenosis.

En la maduración de los mecanismos antirreflujo parecen intervenir diversos factores, y no solamente una adaptación en la presión del esfínter esofágico inferior. El tono basal del EEI ya es perfectamente detectable desde las primeras semanas de vida. Este hecho indicaría que una presunta incompetencia basal del esfínter no es el factor determinante de que el RGE tenga una alta prevalencia en la primera infancia. Aparentemente, a esta edad el mecanismo fundamental de RGE es la relajación esfinteriana inadecuada, con pérdida del tono en forma transitoria pero repetida. Otra variable que puede ser relevante en la adecuación de la función del esfínter, es la longitud de éste. En la primera infancia la longitud del esfínter es escasa y va progresivamente aumentando con la edad. Por último, la adecuación de la motilidad esofágica y del vaciamiento gástrico son factores de significativa influencia en la protección contra el RGE, cuya maduración es un terreno aún bajo investigación.

Tabla 9.1
Reflujo gastroesofágico: sintomatología y complicaciones

- Vómito y regurgitación
- Desnutrición
- Irritabilidad y rechazo de la alimentación
- Pirosis
- Dolor retroesternal
- Disfagia
- Esofagitis
- Hemorragia Digestiva
- Estenosis Esofágica
- Asma Bronquial
- Tos Crónica
- Laringitis
- Neumonías por Aspiración
- Crisis de Apnea y Cianosis
- Síndrome de "muerte súbita abortada"

Las manifestaciones clínicas del RGE son variadas y su impacto sobre el paciente es muy diverso. A continuación se discuten algunas de estas manifestaciones, enfatizando las más comunes o aquellas en que existe controversia.

Vómitos y regurgitación:

Estos dos frecuentes síntomas tienden a disminuir o a desaparecer durante el primer año de vida, por lo que es inusual encontrar vómitos y regurgitaciones habituales a partir de los doce meses de vida. En contraste con los adultos, y con pacientes pediátricos de más edad, la esofagitis no es común en lactantes con vómitos y regurgitación habitual. Las alimentaciones (particularmente las de consistencia líquida) incrementan la frecuencia y el volumen del contenido refluído. Los registros pH-métricos muestran, por lo general, un incremento de hasta tres veces el número de episodios de RGE luego de la ingestión de alimentos. El tiempo total de RGE en 24 horas es superior en lactantes que en niños mayores y en adultos. Rara vez la cantidad de material refluído es tan importante como para llevar a efectos adversos en el estado nutricional del lactante.

Considerando que la regurgitación es un fenómeno habitual en recién nacidos y lactantes normales, su presencia sólo podría ser considerada patológica si se prolonga por varios meses, a pesar de las medidas terapéuticas bien empleadas, y se producen repercusiones en el estado nutricional del paciente.

La historia natural de la regurgitación y los vómitos secundarios a RGE, tal como se ha dicho, es la disminución gradual de estos síntomas a lo largo del primer año de vida, de tal manera que en el segundo semestre de la vida, su frecuencia e intensidad son sustancialmente menores que en el primer semestre.

Esofagitis:

La esofagitis, identificada endoscópicamente, es infrecuente como complicación del RGE en el lactante regurgitador habitual. Hay varias razones para ello. Una, es que la peristalsis esofágica aclara prontamente el contenido gástrico refluído hacia el esófago. Otra, es que los episodios de RGE en lactantes se producen generalmente luego de la ingestión de fórmulas lácteas, las que parcialmente neutralizan la acidez gástrica. En tercer lugar, la deglución continua de saliva coopera igualmente a la neutralización del ácido. Por último, la mucosa esofágica es altamente resistente a diversos agentes potencialmente dañinos. La falla de uno o más de los mecanismos descritos constituye, por lo tanto, un factor de riesgo para la esofagitis.

Por lo ya dicho, el grado de esofagitis en un paciente se correlaciona principal pero no exclusivamente con la exposición de la mucosa esofágica al ácido. La acción continuada del ácido es capaz de producir un grado significativo de inflamación de la mucosa distal. En este caso puede haber pérdida de sangre, que puede ir desde lo microscópico a lo visible. Una consecuencia directa de la pérdida crónica de sangre es la anemia ferropriva, que debe ser investigada en forma dirigida en pacientes con sospecha de esofagitis. El niño pequeño es incapaz de manifestar directamente la sensación de pirosis, pero ante este síntoma, generalmente se expresará con llanto persistente,

irritabilidad y rechazo de la alimentación. El niño mayor será más explícito en la comunicación de sus molestias y, si la evolución de la enfermedad es larga y/o la intensidad de la esofagitis, severa, con frecuencia relatará además la presencia de dolor precordial, pirosis y disfagia. La disfagia obedece a la existencia de una estrechez en el lumen del esófago, motivada por edema de la pared y por estenosis cicatricial, generalmente del tercio distal del órgano. Junto con la disfagia, es posible encontrar regurgitación salival y vómitos postprandiales precoces, además de mal incremento ponderal. Actualmente es relativamente raro observar este tipo de complicación, probablemente por un diagnóstico y tratamiento más precoces en los grupos de pacientes proclives a desarrollarla, como son por ejemplo aquéllos con patología neurológica grave, hernias diafragmáticas o anomalías severas de la motilidad esofágica. Una potencial y seria complicación de la esofagitis, es el esófago de Barrett, que consiste en cambios metaplásicos del epitelio escamoso del esófago, que dan por resultado un epitelio columnar. El esófago de Barrett puede complicarse con adenocarcinoma, cuyo pronóstico es particularmente ominoso.

Desnutrición:

Su origen esta en la pérdida de nutrientes producida por vómitos y regurgitaciones copiosos y frecuentes. En los pacientes que presentan complicaciones como esofagitis y estenosis, la inapetencia y el temor al dolor provocado por la ingestión de alimentos, son también factores contribuyentes. *La desnutrición no es un hecho frecuente en la población global de lactantes con RGE, excepto en las series clínicas seleccionadas, compuestas por pacientes hospitalizados o referidos al especialista, por sus complicaciones y falta de respuesta a los tratamientos convencionales.*

Cuadros respiratorios:

La relación entre RGE y patología respiratoria es compleja y puede adoptar diversas formas, y no debe inferirse que necesariamente en el paciente individual que los presenta, el RGE es responsable de sus problemas broncopulmonares. Las manifestaciones respiratorias atribuidas al RGE son variadas, y pueden existir en ausencia de sintomatología digestiva. Comprenden cuadros de bronquitis a repetición, neumonías recurrentes por aspiración, laringoespasma, tos nocturna y cuadros asmatiformes. La evaluación del paciente afectado por estos problemas debe ser cuidadosa, para evitar un juicio erróneo sobre el papel patogénico del reflujo, y poder descartar, por otra parte, patologías alternativas (ver Diagnóstico Diferencial). En el caso del asma bronquial, puede existir también RGE como consecuencia de la propia enfermedad o de la terapia medicamentosa empleada. Así como hay autores que sostienen que el RGE es una importante causa de asma en la edad pediátrica, otros han presentado evidencia por la que dicha relación etiológica no ha podido ser claramente demostrada. Cuando esta relación causa-efecto no puede ser demostrada con exactitud, en el paciente individual, *el criterio clínico del médico experimentado* pasa a ser la mejor prueba para dilucidar el problema. Así, por ejemplo, la existencia de cuadros repetidos de neumonía por aspiración en un paciente pediátrico con daño neurológico es altamente sugerente de RGE (así como de aspiración primaria por disfunción de la deglución). Por otra parte, si en un lactante con historia familiar de asma bronquial y otras condiciones alérgicas, ocurren episodios recurrentes de bronquitis obstructiva, es muy probable que no sea el RGE el factor etiopatogénico que determine la hiperreactividad bronquial.

Apnea y síndrome de muerte súbita "abortada":

Este tema sigue siendo objeto de permanente controversia e investigación. Entre las múltiples causas que pueden determinar la aparición de estas graves complicaciones, se encuentran variadas anormalidades cardiorrespiratorias y neurofisiológicas. Tal como en el caso de la patología broncopulmonar recurrente, puede ser sumamente difícil en un paciente dado precisar la relación temporal entre RGE y la crisis asfíctica. Dada la alta frecuencia de diagnóstico radiológico de RGE en lactantes, la presencia de éste es insuficiente para substanciar la causa de la apnea. En general, es difícil poder establecer con precisión la real frecuencia del RGE como factor precipitante o coadyuvante en las crisis apneicas, pero la realización de una polisomnografía, simultáneamente con la medición del pH esofágico puede contribuir a aclarar esta duda. Si los episodios de RGE claramente preceden al registro inmediato de eventos relacionados con apnea, entonces puede inferirse causalidad.

Enfermedades Asociadas

En relación a ciertas enfermedades que provocan alteraciones en la regulación neuromuscular, o en la anatomía muscular del esófago, es posible encontrar RGE, que puede alcanzar grados significativos. Ejemplos de estas condiciones son la parálisis cerebral y otras consecuencias neurológicas de daño connatal, las miopatías y la escoliosis severa, particularmente cuando en su tratamiento se recurre al uso de corsés.

Como se comentó previamente, debido a las serias anormalidades de la motilidad esofágica, que persisten luego de la corrección quirúrgica de la atresia del esófago con fístula hacia la tráquea, es relativamente frecuente encontrar RGE patológico en estos casos. Estos pacientes presentan una definitiva tendencia a complicarse con bronquitis recurrentes, e incluso con neumonías, a causa del daño provocado por el ácido gástrico que pasó al aparato respiratorio a través de la fístula tráqueoesofágica.

Es frecuente encontrar en la literatura pediátrica, previa a la década del 70, el término hernia hiatal como sinónimo de RGE. En realidad, sólo una minoría de los pacientes con RGE presentan hernia

hiatal; ésta debe considerarse como una condición asociada, más que como un requisito obligado para la producción de RGE.

Diagnóstico Diferencial

En numerosas enfermedades, el síntoma vómito recurrente es una de las manifestaciones fundamentales. Una lista exhaustiva de tales patologías está fuera de los objetivos de esta revisión, pero varias monografías han analizado el tema en detalle (Tabla 9.2).

Tabla 9.2 Causas de vómito en pacientes pediátricos

Problemas del tubo digestivo, hígado y páncreas

- Errores de técnica alimentaria
- Reflujo gastroesofágico
- Rumiación
- Malformaciones y obstrucciones
- Hernia hiatal y sus complicaciones
- Estenosis hipertrófica del píloro
- Malrotación, vólvulo, duplicación, divertículos, invaginaciones
- Enfermedad de Hirschprung
- Ileo meconial "equivalente"
- Enfermedad celíaca
- Alergias alimentarias
- Úlcera péptica, duodenitis.
- Hepatitis aguda
- Hepatopatías crónicas
- Pancreatitis

Enfermedades del tracto respiratorio

- Hiperplasia tonsilar y adenoidal
- Infecciones respiratorias altas y bajas
- Aspiración de cuerpo extraño
- Bronquiectasias
- Sinusitis

Enfermedades del sistema nervioso central y presión intracraneana aumentada

- Migraña
- Meningitis - Encefalitis
- Enfermedad vestibular
- Síndrome de Reye
- Tumores
- Hipertensión intracraneana
- Lesiones traumáticas

Enfermedades infecciosas de otros sistemas

- Síndrome diarreico agudo
- Algorra - Candidiasis esofágica
- Infección del tracto urinario
- Apendicitis

Problemas psiquiátricos y de la conducta

- Conductas desadaptativas y manipuladoras
- Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa
- Síndrome de "Munchausen por proyección"

Condiciones tóxicas y metabólicas

- Hiperplasia suprarrenal
- Fructosemia
- Tirosinemia
- Galactosemia
- Hipercalcemia
- Hiperamonemia
- Uremia
- Medicamentos (ej.: digoxina, opiáceos)
- Intoxicación por metales pesados
- Exceso de vitamina A
- Síndrome de "vómitos cíclicos"

El médico tratante debe tener presente que el hallazgo radiológico de RGE en un determinado paciente no excluye una patología diferente como causa primordial de los vómitos. Condiciones tales como la estenosis hipertrófica del píloro, variadas enfermedades metabólicas, malformaciones intestinales, cardiopatías congénitas, y la enfermedad celíaca, deben ser consideradas y descartadas a través de una apropiada historia clínica y de los exámenes pertinentes. Asimismo, ciertos pacientes con patología respiratoria primaria pueden tener RGE, sin que este represente un

mecanismo patogénico en la producción de los síntomas broncopulmonares. Ejemplos relevantes de esta última situación son la fibrosis quística del páncreas y ciertas inmunodeficiencias. Frente a pacientes que presenten manifestaciones clínicas ya sea digestivas, como de tipo respiratorio exclusivo, y en quienes el RGE no explique satisfactoriamente el cuadro, *se deben excluir racionalmente* otras patologías primarias; en caso contrario podría erróneamente retardarse el diagnóstico definitivo, con claro perjuicio para el enfermo. Por otra parte, en situaciones como las mencionadas, el empleo de terapia agresiva antirreflujo puede significar una complicación adicional a la patología subyacente presente.

Diagnóstico

En la mayoría de los lactantes en que es clara la presencia de regurgitaciones postprandiales no es necesario practicar ningún examen de laboratorio para documentar lo que ya es claro a la simple observación clínica. Ciertos exámenes de laboratorio pueden practicarse con el objeto de responder a preguntas concretas.

Estudio Radiológico:

Los objetivos del estudio radiológico baritado de esófago, estómago y duodeno son los siguientes:

- a) Comprobar la indemnidad anatómica macroscópica del tracto digestivo superior y, en especial, de la unión gastroesofágica
- b) Investigar las características del vaciamiento gástrico y de la región píloro-duodenal
- c) Estudiar la correcta posición anatómica del estómago, tanto en la posición erecta como en el decúbito
- d) Caracterizar el RGE de acuerdo a un protocolo de observación

El paciente sometido al examen debe estar en ayunas e ingerir la papilla de bario. A continuación, se explora la deglución, la motilidad esofágica y una posible presencia de hernia hiatal. Al pasar el bario al estómago se puede estudiar el vaciamiento gástrico y la anatomía del órgano siguiendo el trayecto del medio de contraste hacia el píloro y posteriormente al duodeno. En ocasiones, en la posición erecta, es posible encontrar en el lactante el estómago plegado sobre su eje mesentérico-axial, particularmente cuando existe meteorismo del colon transverso y laxitud de los mesos. Esta anomalía de carácter benigno y transitorio, suele denominarse en la literatura tradicional "plicatura gástrica" y es reversible al colocar al paciente en decúbito ventrolateral derecho. En casos de plicatura gástrica, al radiólogo le es posible observar las numerosas instancias de RGE que se producen al distorsionarse temporalmente la relación espacial de los diversos compartimientos anatómicos del estómago. Asimismo el observador está en una situación ideal para comprobar el rápido cambio favorable que se produce, al adoptar el niño la postura correctora mencionada.

Es importante, en el estudio radiológico baritado, no efectuar maniobras que induzcan REG artificialmente, como la prueba de sifonaje de agua.

En la investigación del RGE se suele usar un intento de clasificación que considera los siguientes puntos:

- a) Número de episodios que ocurren durante un período determinado de observación intermitente. La intermitencia de la observación puede hacer pasar por alto los episodios muy breves de RGE, pero al mismo tiempo, minimiza los riesgos de la irradiación y permite una apropiada visión de los episodios más significativos del RGE.
- b) Altura que alcanza el material refluido en el esófago (tercio inferior, tercio medio, tercio superior). No se ha demostrado que la altura del material refluido (en un examen tan artificial como es el estudio radiológico con bario) se correlacione apropiadamente con la presencia o no de RGE patológico ni constituya un factor pronóstico relevante.
- c) Tiempo que demora el esófago en liberarse del material refluido y "barrerlo" de vuelta al estómago.

El uso del término "insuficiencia hiatal", como sinónimo de RGE radiológico, no es aconsejable. El radiólogo puede objetivamente informar del paso retrógado del medio de contraste desde el estómago hacia el esófago torácico, por una relajación del esfínter esofágico inferior, pero no puede observar directamente que exista una "insuficiencia" del *hiato diafragmático* que rodea el esófago. Dicha estructura - extraesofágica - no es visible, obviamente, con el medio de contraste deglutido en el examen radiológico.

En lactantes es frecuente encontrar episodios radiológicos de RGE sin que el paciente presente ninguna sintomatología relevante, de índole digestiva o respiratoria. Por las razones citadas, la adecuada integración de todos los datos disponibles es necesaria para el correcto enfoque clínico del paciente.

Medición manométrica de la presión del esfínter esofágico inferior y de la motilidad esofágica:

Este tipo de exploración requiere de un equipo de relativa complejidad, disponible sólo en algunos centros. En este caso, no es el RGE propiamente tal el que es evaluado, sino algunos factores de la motilidad del esófago (incluyendo el tono del esfínter inferior), que pueden hacer posible su producción o su permanencia. La medición de la presión del esfínter esofágico inferior no ofrece una buena predicción respecto a la presencia o no de RGE. Sin embargo cuando dicha presión es anormalmente baja, en forma permanente, suele correlacionarse bien con la existencia de esofagitis, la cual pudiera ser la

causa, más que el resultado de la hipotonía esfinteriana. Al otro extremo, la presión anormalmente alta del EEI se correlaciona con acalasia.

Esofagoscopia:

Este examen no está disponible en todos los centros como una técnica de rutina, pero tiene la ventaja de proporcionar una visión directa de la mucosa esofágica. Así, es capaz de informar de la presencia de esofagitis o de estrechez del lumen, como asimismo de la existencia de grandes hernias hiatales. Durante el examen es importante tomar biopsias de la mucosa para optimizar la sensibilidad del diagnóstico de esofagitis. La endoscopia, por otra parte, no contribuye a identificar alteraciones en la motilidad esofágica.

Biopsia de mucosa esofágica:

Las alteraciones histológicas propias de la esofagitis consisten principalmente en hiperplasia de la capa basal del epitelio escamoso, con exagerado alargamiento de las papilas, y en la infiltración del epitelio y corion por linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. En casos severos puede existir incluso denudación del epitelio. Recientemente, se ha informado que la aspiración pasiva de humo de cigarrillo puede ser causal de esofagitis en niños, probablemente a través de una acción inhibitoria de la competencia del EEI.

La presencia de eosinófilos intraepiteliales no es específica de esofagitis ya que está igualmente presente en sujetos controles. Al respecto, no se ha definido aún lo que constituye la histología habitual de la mucosa del tercio inferior del esófago en poblaciones "controles", (especialmente de individuos de países en desarrollo), que están expuestos a diversas variables ambientales (ciertos alimentos, sustancias químicas del ambiente, humo de cigarrillo, etc.) Tal conocimiento sería importante para delimitar la línea base entre lo que representa una anomalía específica de la mucosa esofágica, secundaria a RGE, de lo que se puede encontrar en la mayoría de los sujetos de una comunidad, especialmente en lo que se refiere a las poblaciones de células inflamatorias de la mucosa.

La alteración metaplástica conocida como "esófago de Barrett" ha sido descrita en algunos niños con esofagitis de evolución crónica, secundaria a RGE patológico. Como esta condición tiene potencialidad de malignización sería deseable un mejor conocimiento de su prevalencia y trascendencia en la infancia.

En general, la interpretación de la biopsia esofágica no es fácil, debido a factores técnicos, subjetividad de los observadores y - como se mencionaba antes - cierto grado de discrepancia respecto a lo que constituye realmente la línea divisoria entre lo normal y lo patológico. Lógicamente, la biopsia como elemento aislado no está concebida para determinar una conducta categórica frente a un niño con RGE, y su utilidad debe entenderse en el contexto global de la evaluación del paciente.

Medición prolongada de pH esofágico:

El monitoreo prolongado del pH esofágico requiere de un equipamiento compuesto por un electrodo sensible a los cambios de pH y un aparato registrador, que pueda integrar la información en forma computacional. Este equipo permite inscribir las variaciones de pH esofágico que resultan de los episodios de RGE durante un tiempo prolongado (18-24 hrs.) Así, puede registrarse, en forma estandarizada, la información respecto a las variaciones determinadas sobre el RGE por los cambios de posición, el ciclo sueño-vigilia, las comidas, y otros factores. Mediante este tipo de estudios ha quedado claro en que en los individuos normales - particularmente los lactantes - ocurren como hecho habitual episodios de reflujo, especialmente en el período postprandial, y que la diferencia entre lo normal y lo patológico se basa en la medición de factores tales como: porcentaje del tiempo durante el cual el pH esofágico es inferior a 4 (también llamado "índice de reflujo"), número de episodios en 24 horas, número de episodios de duración superior a 5 minutos, duración del episodio más largo, presencia de significativo RGE durante el sueño, etc. Cada período superior a 15 segundos, durante el cual el pH es menor a 4 es considerado convencionalmente como un episodio de RGE ácido. Aún más importante que la cantidad de reflujo detectada es *la asociación de los episodios de RGE con los síntomas que han motivado la evaluación*.

Recientemente, un comité de la Sociedad de Gastroenterología Pediátrica Norteamericana ha publicado unas pautas sobre la técnica referida. Ésta tiene rigurosas exigencias de técnica e interpretación. Para comenzar, requiere de una colocación exacta del electrodo, entre 3 y 5 cms. por encima del margen superior del EEI. Asimismo, el electrodo debe ser apropiadamente calibrado antes de su colocación. Una correcta ejecución del examen necesita también de un tecnólogo entrenado para realizarlo apropiadamente y de un médico con experiencia en la técnica y la interpretación de sus resultados, y familiarizado, además, con las entidades clínicas en consideración. Así efectuada, la técnica ha significado un gran avance en el diagnóstico e investigación del RGE, particularmente en pacientes seleccionados que presentan al clínico un dilema de análisis. Esta prueba debiera ser una faceta dentro de una completa evaluación clínica realizada por un médico que conozca bien al paciente, así como las fortalezas y limitaciones de la prueba. El monitoreo prolongado del pH esofágico es útil cuando va a llevar a un cambio de importancia en el diagnóstico, tratamiento o pronóstico. Las desventajas principales de la prueba consisten en la necesidad de hospitalizar a determinados pacientes (lactantes y niños menores) y de contar con una infraestructura de cierta complejidad y costo para su realización.

En las siguientes situaciones clínicas se ha considerado que el monitoreo prolongado de pH no es necesario o no presta utilidad:

- a) Regurgitación habitual en lactantes
- b) Esofagitis, demostrada ya en endoscopia
- c) Disfagia

En las siguientes situaciones clínicas, por otra parte, se considera que el monitoreo prolongado de pH es generalmente de utilidad:

- a) Neumonía recurrente
- b) Síntomas laríngeos recurrentes
- c) Investigación de dolor precordial
- d) Evaluación del tratamiento de RGE severo

En otras situaciones, el monitoreo prolongado de pH puede ser útil. Ellas son:

- a) Apnea infantil
- b) Extrema irritabilidad y rechazo de la alimentación en lactantes
- c) Investigación de hiperreactividad normal de causa no aclarada

Cintigrafía:

Se ha empleado el radiofármaco Tecnecio-99, administrado en una papilla, para estudiar la presencia de RGE. La cintigrafía comparte algunas de las características del estudio radiológico baritado. Sin embargo, la imagen obtenida tiene menos resolución que la imagen a rayos X, lo que limita la utilidad de la cintigrafía en el diagnóstico de anomalías anatómicas. Por otra parte, una ventaja de la cintigrafía consiste en que el periodo de exposición al examen puede ser considerablemente extendido, en relación a la radiología, sin tener, como ésta, riesgos por radiación para el paciente. La cintigrafía puede, igualmente, identificar en forma apropiada la aspiración al tracto respiratorio de material esófago-gástrico, lo que la hace una técnica favorita en la investigación de este fenómeno. Igualmente, permite medir el vaciamiento gástrico de sólidos y de líquidos con mucho mejor rendimiento que el estudio radiológico. La tecnología necesaria para la realización de la técnica limita su factibilidad y lo restringe a unos pocos centros. Además requiere de un grupo humano de gran rigor científico y competencia profesional y técnica.

Tratamiento

Antes de detallar los recursos terapéuticos comúnmente empleados en lactantes con RGE, una premisa necesaria de tomar en cuenta es que, en la etapa de lactante, los síntomas tienden a resolverse espontáneamente en un alto porcentaje de los pacientes, a lo largo de los primeros meses de vida. El manejo terapéutico del RGE tiene como objetivos fundamentales aliviar los síntomas propios de la enfermedad (vómitos, regurgitación, pirosis) y evitar las complicaciones de diversa índole que pueden presentarse (esofagitis, aspiración, desnutrición, etc.) Obviamente, una condición esencial para el éxito terapéutico está dada por la adecuada evaluación de la presunta relación causa-efecto entre esta condición y las manifestaciones clínicas que se intenta controlar. Es crucial, por otra parte, descartar otras patologías que puedan ser responsables de los problemas que el enfermo manifiesta.

Una vez que se pone en marcha un esquema terapéutico para el niño con manifestaciones propias de RGE, debe vigilarse el cumplimiento de la terapia y evaluarse periódicamente al paciente, asegurándose que los síntomas y signos van remitiendo. En el niño con desnutrición supuestamente secundaria al RGE, debe verificarse periódicamente que el problema nutricional se esté resolviendo. De otra manera, se hace necesario replantearse el diagnóstico y/o considerar la solución quirúrgica. Si el niño tiene vómitos y regurgitaciones habituales, como elemento central del RGE, estas manifestaciones irán remitiendo gradualmente hasta remitir en unos meses. Habitualmente a los doce meses de vida, ya no deberían ser un problema. No es necesario controlar dicha mejoría sintomática con un estudio radiológico baritado, ya que por la poca especificidad de éste, la mayoría de los niños pequeños mostrarán algunos episodios de RGE, tengan o no tengan manifestaciones clínicas. En el paciente con confirmación endoscópica de un esofagitis por RGE, el tratamiento apropiado al cabo de tres meses, por lo menos, deberá dar lugar a una mejoría endoscópica de la lesión. Por ello, en tales pacientes está indicada la reevaluación endoscópica (e histológica) de las lesiones.

Posición:

El manejo postural del RGE, poniendo al paciente en la posición en decúbito prono, se fundamenta principalmente en el hecho de que el esófago desemboca en el estómago por la parte posterior de éste, y por ello el esfínter esofágico inferior se encuentra en posición elevada con respecto al estómago, y en consecuencia, por sobre el nivel del líquido intragástrico. La posición en decúbito prono promueve, además el vaciamiento gástrico y reduce el gasto energético y los episodios de llanto. La utilidad de la posición descrita en la prevención del RGE, ha quedado substanciada por numerosos estudios controlados y prospectivos. De las experiencias analizadas puede deducirse que actualmente esta forma de terapia postural anti-RGE es la que cuenta con apoyo experimental más sólido.

En contraste, el uso de la posición supina en 45 o en 60 grados no parece ser aceptable, como tampoco el empleo de sillas en las que el niño queda semisentado en más o menos 60 grados. Hay sólidas evidencias en el sentido de que estas posturas en realidad no reducen los episodios de reflujo, cuando se las compara con la posición en decúbito prono.

Recientemente, algunos estudios epidemiológicos han descrito una asociación entre el uso de la posición en decúbito prono y la muerte súbita infantil. Por esta razón hay razonable preocupación por parte de médicos y de grupos de padres con respecto al empleo de esta postura para hacer dormir a los lactantes. En estas circunstancias, es aconsejable, en el tratamiento de lactantes con RGE, el empleo de la posición ventrolateral derecha, la cual tiene prácticamente las mismas ventajas de la posición prona, por lo que se hace recomendable si las anteriores consideraciones son una limitante para el médico y la familia.

Alimentación:

El uso de alimentaciones poco voluminosas y frecuentes está fundamentado en la necesidad de evitar la repleción del estómago con excesivos volúmenes de líquido. Sin embargo, al hacer más frecuentes los períodos postprandiales en el paciente (en los cuales ocurren la mayoría de los episodios de RGE), esta modalidad puede contrarrestar la ventaja antes citada. Es práctica frecuente también espesar la fórmula láctea para darle una mayor densidad. Esta medida, que como otras es en gran parte empírica, tiene el inconveniente relativo de llevar a un aporte excesivo de calorías en la alimentación, ya que la manera habitual de espesar una fórmula es con el agregado de harinas (en forma de cereales comerciales). En todo caso, si el paciente presenta una desnutrición calórico-proteica, un aporte adicional de calorías en la dieta sería conveniente. Un inconveniente del espesamiento de la alimentación con cereal es el desarrollo de constipación en algunos pacientes, la que puede aumentar los episodios de regurgitación, por incremento de la presión intraabdominal. Algunos espesantes comerciales son en base a gel y no parecen aumentar el consumo de calorías. El espesamiento de las fórmulas no ha demostrado reducir los episodios de RGE, medidos con electrodo intraesofágico, pero disminuye el número de episodios visibles de regurgitación y vómito, así como el tiempo de llanto de los lactantes, probablemente por prolongar la sensación de saciedad postprandial.

En niños mayores es recomendable evitar la obesidad y promover la reducción de peso en los ya obesos. Asimismo, es conveniente evitar la ingestión de alimentos grasos, alimentos ácidos (cítricos, bebidas gaseosas, tomate y sus derivados), así como el alcohol y el café.

Otras medidas:

En niños menores es imperativo evitar la aspiración pasiva de humo de cigarrillo, por lo que no se debe fumar en su presencia. En niños mayores, la medida mencionada debe extenderse, por supuesto, a la prohibición del hábito de fumar. Otras medidas que pueden recomendarse son: evitar la utilización de ropa muy ajustada y evitar el uso de medicamentos que exacerban el RGE (teofilinas, preparados atropínicos, isoproterenol, etc.)

Medicamentos:

1) *Procinéticos:* La **metoclopramida** fue bastante usada durante una época, como coadyuvante de la terapia postural, para controlar los síntomas del RGE infantil. La dosis diaria recomendada de metoclopramida en niños es de 0,3 mgrs. por kilo de peso, administrados preferentemente 15 a 20 minutos antes de cada alimentación, tres veces al día. La droga es antagonista de la dopamina, y esta propiedad explica sus acciones. Fundamentalmente, éstas consisten en la capacidad de inducir un aumento en el tono del esfínter esofágico inferior, una aceleración del vaciamiento gástrico, una optimización del peristaltismo esofágico y la producción de efectos antieméticos centrales. Por su capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica, la metoclopramida es capaz de producir efectos colaterales indeseados, especialmente de índole extrapiramidal, los que ya pueden hacerse notar con dosis cercanas a la dosis terapéutica y se encuentran con frecuencia relativamente alta. Por esta razón, y por la seria potencialidad de estos efectos en el niño menor, la metoclopramida no es en este momento aconsejable para ser usada en lactantes.

Aunque en adultos ha habido numerosas experiencias controladas para evaluar el uso de procinéticos en el tratamiento del RGE, en niños éstas han sido más escasas. La **domperidona** - un antagonista periférico de la dopamina - comparte varias de las acciones farmacológicas y terapéuticas de la metoclopramida. No parece, sin embargo, tener los inconvenientes mencionados en relación a ésta, ya que no cruza la barrera hematoencefálica. Al poseer la domperidona un mejor margen de seguridad que la metoclopramida, su dosis sugerida, de 0.3 mgrs. por kilo de peso, tres veces al día, podría aumentarse aparentemente sin problemas.

Una tercera droga con actividad sobre la motilidad esofágica y que ha demostrado ser efectiva en adultos con RGE es el **betanecol**, una droga colinérgica. Esta droga ha sido evaluada en niños, con resultados variables. Tiene el inconveniente de exacerbar el broncoespasmo en niños con síntomas respiratorios.

El procinético más recientemente aparecido en la farmacopea del RGE es la **cisaprida**, una droga que no es antagonista de la dopamina ni es colinérgica pero que aumenta la entrega postganglionar de la acetilcolina. Su principal acción reside en la capacidad de aumentar el vaciamiento gástrico, y la velocidad de tránsito digestivo hacia distal, a partir del duodeno y hasta el rectosigmoides. Las experiencias con esta droga han sido en general favorables o indiferentes, sin mostrar efectos terapéuticos espectaculares ni tampoco acciones colaterales, excepto por su ocasional propiedad de producir una tendencia a deposiciones más frecuentes y más fluídas. La dosis aconsejada es de 0,3 mgrs por kilo de peso en cada dosis, tres veces al día.

b) *Neutralizantes o supresores del ácido gástrico:* Los antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 (H₂), muy particularmente la ranitidina (y en menor grado la **famotidina**), han sido

usados con relativo éxito en niños con RGE patológico, con el objeto de reducir la producción de ácido que pasa al esófago distal y así prevenir la esofagitis y reducir el síntoma pirosis; pero, a diferencia de las drogas antes citadas no actúan sobre el RGE en sí, ni provocan cambios en la motilidad esofagogástrica. La situación más representativa del uso de estos medicamento la constituye la esofagitis por reflujo, en la que una terapia destinada a contrarrestar la acción mantenida del ácido sobre la mucosa esofágica es vital en el control de dicha condición. Más recientemente, se han estado usando bloqueadores de la bomba de protones, como el **omeprazol**, que producen una supresión total de la secreción ácida por el estómago y están indicados, por lo tanto en esofagitis rebeldes al tratamiento con inhibidores H2 y en esofagitis intensas.

Los **antiácidos**, usados tradicionalmente con el objeto de neutralizar temporalmente el reflujo ácido y controlar síntomas como la pirosis, no son adecuados supresores del ácido que permitan, por ello, una adecuada resolución de la esofagitis. Además, la necesidad de tomar varias dosis diarias, hace que el paciente no cumpla eventualmente con la prescripción. Actualmente los antiácidos se han reservado como coadyuvantes del empleo de inhibidores H2, con el objetivo principal de aliviar la pirosis.

Tratamiento Quirúrgico:

La opinión mayoritaria, compartida tanto por pediatras como por cirujanos es que la mayor parte de los pacientes con RGE pueden ser manejados exitosamente en forma médica, sin necesidad de recurrir a la operación. Este último tipo de terapia se reserva para las complicaciones del RGE que no responden al tratamiento médico, así como para condiciones graves, detectadas en el momento de presentación del paciente o que se desarrollan durante su seguimiento, y que requieren de una pronta y vigorosa solución. Ejemplos representativos de esta situación son la esofagitis severa, la estenosis esofágica, los episodios de neumonía recurrente asociados a RGE intratable y las crisis de apnea y cianosis provocadas por el RGE. Inclusive, cuando esta última asociación no puede ser demostrada convincentemente, pero el RGE patológico visiblemente causa episodios apneicos que ponen en peligro la vida del paciente ("síndrome de muerte súbita abortada"), es preferible intentar una corrección quirúrgica del RGE, a poner en riesgo la vida del paciente por inacción médica. Los pacientes con hernia hiatal genuina, también son candidatos a la cirugía.

El criterio de mejoría para los síntomas respiratorios puros es conflictivo, pues, como ya se ha dicho, éstos pueden ser independientes de la presencia de reflujo y, por otra parte, la bronquitis obstructiva recidivante del lactante tiene tendencia a ceder espontáneamente después de los dos o tres años de edad.

Ciertos grupos de pacientes que con frecuencia requieren hoy día de cirugía antirreflujo son los niños con daño neurológico, aquéllos que reciben alimentación por gastrostomía y los que presentan RGE intratable asociado a síntomas respiratorios crónicos, tales como los que sufren de displasia broncopulmonar o tuvieron atresia esofágica.

En buenas manos, la mayor parte de los pacientes sometidos, con correctos fundamentos, a cirugía antirreflujo, obtienen un buen control del problema, con baja morbimortalidad postoperatoria. Las intervenciones quirúrgicas precipitadas, por otra parte, llevan a numerosos fracasos, ya sea por diagnósticos incorrectos o por reactivación del proceso. Las fallas de la terapia quirúrgica suelen resultar de la presunción incorrecta de que el RGE era la causa de los síntomas que debían ser corregidos.

En niños con enfermedades que afectan al sistema nervioso central, los resultados del tratamiento quirúrgico antirreflujo, si bien son superiores a los del manejo médico, no son tan buenos como en pacientes sin daño neurológico. Las razones para estas fallas parciales de la cirugía comprenden la presencia de anomalías de la deglución, que continúan facilitando la aspiración de alimentos hacia la vía respiratoria y la hipotonía muscular y la adopción de posiciones anómalas habituales por parte del paciente, que contribuyen a contrarrestar los efectos obtenidos por la operación.

La técnica quirúrgica más frecuentemente usada para corregir el RGE es la funduplicatura de Nissen, que incrementa la presión del EEI en niños y crea una envoltura en el fondo gástrico que contribuye a reducir las instancias de RGE. Esta técnica es la que goza de más prestigio entre los cirujanos infantiles y la experiencia colectiva con ella es muy grande. Entre sus complicaciones postoperatorias - tanto a corto como a largo plazo - se incluyen: adherencias, distensión gástrica por incapacidad de eructar, disfagia y "dumping". La operación por vía laparoscópica está actualmente en sus etapas tempranas, por lo que no se pueden obtener conclusiones más definitivas.

Bibliografía

- Dent J: **Recent views on the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease.** Ballieres Clin Gastroenterol 1987; 1: 727-45.
- Herbst, J.J. y Meyers, W.F.: **Gastroesophageal reflux in children.** Adv Pediatr 1981; 28: 159-186.
- Herbst, J.J.: **Gastroesophageal reflux.** J Pediatr 1981; 98: 859-870, 1981
- Leape LL y Ramenofsky ML: **Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children.** Am J Dis Child 1980; 134: 935-8
- Orenstein SR: **Gastroesophageal Reflux.** En: Wyllie R y Hyams JS: "Pediatric Gastrointestinal Disease". WB Saunders Co., Philadelphia. 1993. Capítulo 26.
- Sondheimer, J.M.: **Continuous monitoring of distal esophageal pH: a diagnostic test for gastroesophageal reflux in infants.** J Pediatr 1980; 96: 804-807
- Vandenplas Y, Sacre-Smits L: **Continuous 24-hour esophageal pH monitoring in 285 asymptomatic infants 0-15 months old.** J Pediatr Gastroenterol Nutr 1987; 6: 220-4

Walker WA, Durie P, Hamilton JR, Walker-Smith J, Watkins J.: **Pediatric Gastrointestinal Disease**. 2 Edición. BC Decker, Inc. Philadelphia. 1996. ; II:1071- 1074.
Werlin, S.L., Dodds, W.J. Hogan W.J y cols.: **Mechanisms of gastroesophageal reflux in children**. J Pediatr 1980; 97 : 244-249.

ULCERA PEPTICA

Definición

Se caracteriza por la presencia de una o más ulceraciones ubicadas en aquellos segmentos del tubo digestivo, cuya mucosa está expuesta al ácido clorhídrico y a la pepsina. Las úlceras pueden ser primarias o secundarias; gástricas o duodenales. Las causas más frecuentes se encuentran resumidas en la [Tabla 10.1](#).

Tabla 10.1
Causas de úlcera péptica en niños

Primaria

- Asociada a *Helicobacter pylori*
- Asociada a reflujo duodeno-gástrico?
- Idiopática

Secundaria

- Estrés: Enfermedad sistémica grave, Traumatismo encéfalo-craneano, Quemaduras extensas
- Exceso de ácido: Síndrome de Zollinger-Ellison
- Fármacos: Antiinflamatorios no esteroideos
- Corticoesteroides

Úlcera duodenal primaria

Se estima que su incidencia es de 4-5/10.000. Es más frecuente en el sexo masculino (2-3/1). Su causa es desconocida. En su patogenia hay numerosos factores involucrados, aunque se desconoce con exactitud el rol que juega cada uno de ellos. Entre los factores más relevantes, hay que destacar los siguientes: ácido clorhídrico, pepsina, barrera mucosa gástrica, bicarbonato, prostaglandinas, herencia, fármacos, infección y factores psicológicos. Al parecer la úlcera se produciría por un desbalance entre los mecanismos defensivos de la mucosa (barrera mucosa, bicarbonato, prostaglandinas), y factores agresivos endógenos (ácido clorhídrico, pepsina) y exógenos (fármacos, colonización de la mucosa por *Helicobacter pylori*). En los últimos años, los estudios se han centrado en el rol que desempeña el *Helicobacter pylori*, el que está presente en la mucosa gástrica de casi todos los pacientes con úlcera duodenal. Su erradicación disminuye las recidivas de la úlcera en forma ostensible; probablemente jugaría un rol en la patogenia de la úlcera duodenal, ya que altera la barrera mucosa, facilitando así la acción nociva del ácido y de la pepsina.

Cuadro clínico

En la mayoría de los casos, la enfermedad se inicia en la edad escolar (la edad media de presentación es de 11 o 12 años); con menor frecuencia (en menos del 15% de los casos), se inicia antes de los 6 años de edad. Los síntomas más relevantes son:

1) *Dolor abdominal*: Está presente en el 90% de los casos. Se ubica por lo general en el epigastrio y suele ser intenso; generalmente se alivia parcialmente con las comidas y a menudo despierta al enfermo en la noche. En el escolar mayor y en el adolescente puede adquirir las características del dolor ulceroso típico: tipo urente, con ritmo horario y periodicidad.

2) *Vómitos*: Habitualmente van precedidos por dolor abdominal. Son más frecuentes en los menores de 6 años.

3) *Hemorragia digestiva*: Ocurre en 25-30% de los pacientes. Se manifiesta por hematemesis y melena. Puede constituir el primer motivo de consulta, aunque puede ser precedido por dolor abdominal de algunos meses de evolución. La hemorragia es habitualmente intensa y provoca una anemia aguda. La hemorragia oculta es poco frecuente.

4) *Muy ocasionalmente la primera manifestación es una obstrucción piloro-duodenal o una perforación*. Esta última complicación es más frecuente en los menores de 6 años.

Diagnóstico

1) *Anamnesis*: Los datos que deben orientar a este cuadro son:

a) Dolor abdominal con características de síndrome ulceroso, o bien la presencia de dolor nocturno.

b) Hemorragia digestiva alta con hematemesis y melena.

c) Historia familiar de úlcera duodenal.

2) *Examen físico*: Durante la crisis ulcerosa, existe dolor moderado o intenso, circunscrito a la palpación epigástrica.

3) *Endoscopia*: Es el examen de elección y el que permite el diagnóstico. Permite la visión directa de la úlcera. En ocasiones pueden observarse además cicatrices y deformaciones del duodeno provocadas por úlceras previas. En aproximadamente el 50% de los casos, la úlcera duodenal se acompaña de duodenitis. Es aconsejable tomar biopsias del antro gástrico, para realizar la prueba de ureasa, y estudio histológico por la alta asociación de úlcera duodenal con la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa antral. Es frecuente, por esto, que la úlcera duodenal se asocie a gastritis antral.

4) *Estudio radiológico*: El estudio baritado de esófago, estómago y duodeno no es útil en el estudio de la úlcera duodenal no complicada, ya que puede dar tanto falsos positivos como falsos negativos, en un alto porcentaje de los casos, lo que suele inducir a un diagnóstico errado. En cambio, el examen radiológico sí es de utilidad en los casos en que se sospecha una úlcera duodenal complicada (perforación o síndrome pilórico).

5) *Otros exámenes*: Ante la sospecha de anemia, debe realizarse un hemograma y un examen de hemorragias ocultas, con dieta previa, que excluya carnes rojas, entre otros productos. En caso de úlceras múltiples y refractarias al tratamiento, debe hacerse determinación de gastrinemia, para descartar el síndrome de Zollinger-Ellison. La determinación serológica de la infección por *H. pylori* puede contribuir a definir el status del paciente y servir para reforzar la indicación de endoscopia, cuando se sospecha úlcera péptica.

Tratamiento

A) Úlcera no complicada

En la etapa aguda los objetivos del tratamiento son calmar el dolor, acelerar la cicatrización, evitar las complicaciones y disminuir las recidivas.

1) Medidas generales

a) Reposo relativo, dejando al niño en la casa durante el período de dolor y evitando temporalmente los ejercicios físicos (deportes y gimnasia), hasta que se produzca la cicatrización de la úlcera.

b) Dieta: Suprimir los condimentos, irritantes, bebidas ácidas, te, café, alcohol y jugos cítricos.

c) Proscribir los fármacos reconocidamente ulcerogénicos, como los derivados del ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoesteroides.

2) Medicamentos antisecretorios.

a) Antagonistas de los receptores H₂ de la célula parietal; actualmente el más utilizado es la ranitidina, en dosis de 6 mg/Kg/día, cada 12 horas (hasta 150 mg c/12 horas) por 8 semanas. En los niños que recaen, se debe repetir el tratamiento, dejando una dosis nocturna de ranitidina (3 mg/Kg cada 24 horas) por 6 meses. La cimetidina, ha tendido a dejarse de usar en niños, ya que puede producir efectos colaterales como ginecomastia, alteraciones del sistema nervioso central, e ictericia colestásica). No se han descrito efectos colaterales en niños con el uso de ranitidina, aún por períodos prolongados. Con respecto a famotidina, aún no hay suficiente experiencia en niños con su uso, pero parece compartir el perfil de la ranitidina.

b) Antagonistas de la Na⁺ K⁺ ATPasa de la célula parietal. El más utilizado es el omeprazol. Dado su costo relativamente alto, su uso debe restringirse a aquellos casos de úlcera refractaria.

c) Protectores de la mucosa gastroduodenal: El más utilizado es el sucralfato (octosulfato de sacarosa e hidróxido de Aluminio). Este compuesto forma un gel, que se une a las proteínas en el sitio de la úlcera y actúa neutralizando los iones hidrógeno y absorbiendo pepsina; además estimula la secreción de mucus. Se necesita aún más estudios para probar su eficacia en el tratamiento de la úlcera péptica en niños. En este momento no es un fármaco que se preconice para los esquemas de tratamiento de la úlcera péptica.

3) Erradicación del *Helicobacter pylori*.

Las evidencias obtenidas de estudios realizados en adultos y niños con úlcera duodenal, aconsejan erradicar el *Helicobacter pylori* en pacientes en los cuales se comprueba una infección por esta bacteria, ya que, con esta estrategia, el porcentaje de recidiva al año de seguimiento disminuye significativamente. Se han utilizado numerosos antibióticos en distintas combinaciones, incluyendo: metronidazol, amoxicilina, tetraciclina, claritromicina y compuestos de bismuto, asociados a antagonistas de los receptores H₂ e inhibidores de la bomba de protones. La mayoría de estos esquemas son triasociados y se dan por períodos variables, entre 2 y 3 semanas. Uno de los esquemas que se utiliza en niños, con buena respuesta terapéutica (porcentaje de erradicación de 80-90%) es el uso combinado de metronidazol, amoxicilina, y omeprazol, durante dos o tres semanas. En casos de alergia a la penicilina, puede reemplazarse la amoxicilina por claritromicina.

B) Úlcera complicada

1) Perforación aguda

El tratamiento es siempre quirúrgico.

2) Obstrucción píloro-duodenal

Constituye una indicación de cirugía, cuando no desaparece la obstrucción después de un tratamiento médico estricto, que incluye ayuno, hidratación parenteral, vaciamiento y aspiración gástrica, además de los bloqueadores H2 por vía endovenosa.

3) Hemorragia digestiva

Se efectúa el mismo tratamiento descrito en el capítulo de hemorragia digestiva alta. Cuando el sangramiento es masivo y persistente, y no se logra detener mediante la diatermocoagulación endoscópica, debe efectuarse un tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

Bourke B, Sherman P y Drumm B. **Peptic ulcer disease: What is the role for *Helicobacter Pylori*?** Semin Gastrointest Dis 1994; 5: 24-31.

Gryboski JD y Moyer MS. **Peptic ulcer in children.** En Wyllie R y Hyams JS: Pediatric Gastrointestinal Disease. WB Saunders Co. Philadelphia. 1993. Capítulo 33.

Sherman P. **Peptic ulcer disease in children. Diagnosis, treatment and the implication of *Helicobacter pylori*.** Gastroenterol Clin North Am 1994; 23: 707-24.

Wenger J, Hebel E, Gutierrez C y cols. **Úlcera péptica en pediatría. Experiencia de 10 años.** Rev Chil Pediat 1985; 56: 436-41.

ATENCIÓN AMBULATORIA EN EL PERÍODO DE RECIÉN NACIDO

Recién Nacido es la etapa del ciclo vital que comprende desde el momento del nacimiento hasta los 28 días de vida.

En la medida en que el alta precoz en el postparto es cada vez más frecuente, las familias requieren de una Supervisión de Salud más cercana. Las madres deben ser dadas de alta con una cita concertada alrededor de cuatro días después, ser informadas acerca de dónde consultar ya sea telefónica o personalmente en caso de requerir ayuda y la posibilidad de acceder a Clínicas de apoyo a la lactancia.

La primera semana de vida del niño exige grandes ajustes por parte de los padres que generalmente se sienten exhaustos y algo sobrepasados por los requerimientos de este nuevo integrante de la familia. Ellos van descubriendo por sí solos, generalmente mediante ensayo-error, las formas de calmar al niño, reconocer cuando tiene hambre, sueño, etc. Todo esto cobra especial importancia en el caso de niños con problemas perinatales o anomalías congénitas, los cuales tienen necesidades específicas.

Desde este momento los padres pueden aprovechar los estados de alerta tranquilo del niño para comunicarse; Cantarle y vocalizarle ayuda a establecer el vínculo padre/madre-hijo.

Considerando que a la primera consulta asisten con mayor frecuencia ambos padres o incluso otras figuras de apoyo (abuelas, tías, etc.), constituye el mejor momento para transmitir los conceptos de autocuidado y comprometer a la familia en la crianza de este niño. Este último aspecto cobra especial importancia en el caso de madres adolescentes o familias monoparentales.

La llegada de un niño siempre trae cambios a la organización familiar. El apoyo del padre es muy importante: hace más fácil la adaptación al nuevo niño y ha demostrado ser incluso un factor protector de la depresión post-parto. Algunas formas de favorecer el vínculo padre-hijo y de estimular la participación activa del padre en el cuidado del hijo son la presencia del padre en el parto, el contacto precoz con el niño y su presencia en la consulta pediátrica. Los amigos o familiares cercanos pueden ser un gran apoyo para los padres inexpertos. Una abuela o hermana puede servir de modelo o guía en la técnica de lactancia o en el cuidado del niño.

Hay familias de alto riesgo, a las cuales se les debe prestar especial atención:

- La ausencia de padre o las familias monoparentales ya que deben enfrentar solos los cambios que trae el nuevo niño, incluyendo los costos que se generan.
- La madre adolescente puede ver debilitado su rol maternal, compartiéndolo con sus padres o hermanos. Se debe insistir en la importancia de desarrollar un vínculo personal con el niño.
- Los padres con diferencias raciales religiosas o culturales ya que pueden enfrentar la maternidad en forma distinta y eso dificulta la adaptación al nuevo hijo.
- La pobreza, el desempleo y la falta de una vivienda adecuada ya que generan tensión e incluso violencia intrafamiliar. El niño puede sufrir daño físico, deterioro del crecimiento o daño emocional.

En la Supervisión de Salud se debe averiguar el apoyo que tienen los padres, y si éste no existe, el pediatra debe preocuparse de que encuentren ayuda en la comunidad.

Se les debe recomendar que busquen redes de apoyo entre madres con situaciones semejantes, especialmente si el recién nacido presenta problemas específicos del desarrollo.

Si los padres tienen dudas, considerando que ninguna pregunta es tonta, el equipo de salud les debe brindar apoyo y respuestas para ayudarlos a ser mejores padres y que su hijo crezca sano y feliz.

El pediatra siempre debe encontrar alguna razón para felicitar a los padres, aumentando la confianza en sus capacidades.

Lactancia materna

Durante las dos primeras semanas el niño recupera el peso que perdió después del nacimiento, aún así la madre debe estar atenta a los signos que indican que el niño se está alimentando bien. Siempre se debe supervisar el amamantamiento como una forma de dar mayor información y prevenir problemas de lactancia. Si no ocurre el incremento de peso esperado, es el momento apropiado para supervisar, intervenir y dar las indicaciones necesarias para verificar un adecuado incremento durante la tercera semana de vida.

La lactancia materna exclusiva es la mejor forma de alimentar a los niños durante los primeros 6 meses de vida.

El amamantamiento es instintivo y aprendido por la madre y el niño.

¿Cómo saber si el recién nacido se está alimentando bien?

- Si el niño despierta con hambre cada 1-3 horas,
- mama con ganas, haciendo un soplo suave cada vez que traga,
- moja y ensucia con deposiciones al menos 6 pañales al día y

- la madre siente que sus mamas que estaban llenas quedan más vacías al final de la mamada y sin dolor.

¿Cuáles son los signos de que hay problemas de lactancia?

- Si el niño duerme más de 4 horas y cuesta despertarlo para las mamadas o se queda dormido al mamar recién puesto al pecho,
 - si no ensucia o moja los pañales y
 - si a la madre le duelen los pezones durante la mamada y salen deformados o con grietas al terminar de dar pecho.

Clínica de la Lactancia: consulta de apoyo en lactancia clínica de la madre que trabaja

Es perfectamente posible mantener lactancia exclusiva al volver a trabajar. Al mes postparto ya debiera discutirse el retorno al trabajo con la madre, cuales son sus planes, horario de trabajo y distancia y quien cuidará del niño. Si no va a poder llevarlo al trabajo o tenerlo cerca para amamantarlo, debe comenzara practicar la extracción manual de leche y conocer como conservarla en el refrigerador. Se puede derivar a la clínica de la madre que trabaja.

ATENCIÓN AMBULATORIA EN EL PERÍODO DE LACTANTE

Lactante es la etapa del ciclo vital que comprende desde los 29 días de vida a los 23 meses; Los menores de 12 meses son lactantes menores, y los mayores de 1 año lactantes mayores.

Las bases del crecimiento y desarrollo del niño se establecen entre la gestación y el primer año de vida. Esto es especialmente claro para el crecimiento físico: el peso de nacimiento depende de la función placentaria, y los incrementos de peso posteriores van a depender principalmente de la ingesta alimentaria. La talla de nacimiento, salvo en condiciones extremas, no es afectada por las condiciones intrauterinas; los progresos posteriores sí dependen del aporte de nutrientes y desde los 8-10 meses comienzan a influir los factores genéticos.

En el área afectivo-emocional los padres desarrollan un vínculo hacia el niño desde su vida en el útero, y éste se hace más sólido con el contacto posterior al parto. El niño a su vez va desarrollando apego hacia sus padres y cuidadores. El juego y las experiencias de sociabilidad con los otros son un estímulo fundamental para el desarrollo psicomotor y también para el desarrollo emocional que será responsable de su estabilidad afectiva.

Durante el primer año los padres aprenden como cuidar al hijo en todos los aspectos: físico intelectual y emocional. El médico tiene un rol muy importante, al orientarlos en el cuidado del niño en todos estos aspectos. Los padres deben ir adquiriendo una mayor independencia y una mayor seguridad en su capacidad de ser padres. Una relación cercana de confianza entre padres y médico resulta más eficiente para el progreso del niño. El médico debe también estar atento a apoyar a la pareja y a la familia que es el mejor lugar para el desarrollo integral del niño.

El segundo año de vida es la transición entre ser bebé y ser niño. Es aquí cuando el niño aprende a caminar, a expresarse verbalmente, a comer solo y a controlar esfínteres. En este período comienza a independizarse de la madre, lo cual debe facilitarse manteniendo la cercanía afectiva.

La deambulación es el principal logro motor del niño, lo que le permite explorar su entorno y aumentar su independencia. A partir de los 18 meses de edad se establece el pensamiento simbólico, comprende mejor las causas y los efectos, y la imitación de acciones no se refieren sólo a su propio cuerpo, como por ejemplo, darle una mamadera a una muñeca.

Durante este período, el niño se ve enfrentado a nuevos desafíos y aumenta su capacidad incansable de exploración del medio y experimentación, sin tener conciencia del peligro al que puede estar expuesto. Es por esto la gran importancia que tiene la vigilancia adecuada de un adulto y la existencia de un ambiente seguro para el niño, que le permita estimular su desarrollo sin riesgos.

Es importante que los padres aporten una dieta balanceada y variada haciendo énfasis en un buen hábito alimentario. Otro punto importante es la salud oral, insistiendo en el cepillado de los dientes efectuado por los padres en forma regular después de la ingesta de alimentos.

La relación del pediatra durante la Supervisión de salud con el niño debe ser respetuosa y cariñosa. Se recomienda dirigirse al niño por su nombre, explicarle lo que se le va a hacer. Este trato personalizado sirve de modelo a los padres. Se debe estar también atento a lo que al niño le molesta. Si él llora se recomienda pedirle a la madre que lo tome y lo tranquilice, e incluso examinarlo en brazos de la madre si es necesario. Durante el examen el pediatra debe aprovechar de mostrarle a los padres las capacidades del niño, destacando los aspectos positivos de él y felicitarlos por sus logros.

Desarrollo físico

Entre el nacimiento y el año de edad el niño triplica su peso, aumenta un 50% su estatura y alcanza el 70% del crecimiento cerebral. Un mal incremento de peso y talla puede ser signo de enfermedad, de aporte nutricional insuficiente, o de privación psico-emocional.

Se observan grandes progresos en la motricidad gruesa: la fuerza, el tono muscular y la coordinación de movimientos progresan en dirección cefalocaudal y de proximal a distal. El niño primero controla su cabeza, luego se gira sobre sí mismo y controla su tronco; se sienta, después gatea, se pone de pie y logra caminar alrededor del año de edad.

La motricidad fina o habilidad en el uso de las manos también muestra un orden en su progreso. Al nacer, el niño tiene una prehensión refleja, luego abre sus manos, libera su pulgar y logra la prehensión voluntaria y madura. Para su buen desarrollo se requiere de una visión normal y de una estimulación adecuada que despierte en el niño el interés por los objetos.

En el segundo año de vida se evidencia una disminución de la velocidad de crecimiento; la talla y el peso aumentan a velocidad constante con una ganancia mensual promedio de 1 cm/mes y 225gr/mes respectivamente. El crecimiento del perímetro craneano promedio es de 0,25 cm/mes.

Se observa una disminución de la grasa subcutánea y debido a un aumento de la lordosis fisiológica, el niño adopta una posición característica con el abdomen sobresaliente.

Durante el segundo año de vida se consolida la marcha y la capacidad de alcanzar, coger y dejar objetos le permitirá al niño acceder a cosas interesantes que le ayudarán en su desarrollo. Podrá combinar objetos en formas nuevas, colocar bloques uno sobre el otro, imitar acciones principalmente centradas en su propio cuerpo, como por ejemplo, peinarse.

Desarrollo cognitivo-lingüístico

Los niños nacen con visión de color, en tres dimensiones y muestran preferencia por el rostro humano.

Un niño de un mes debe seguir un objeto con la mirada estando en estado de alerta tranquilo. La audición al nacer es tan buena como la del adulto y debe examinarse durante la supervisión de salud.

El lenguaje aparece como vocalización al mes y a los tres meses se agregan consonantes (agú), a los 6 meses disílabos (da-da). Al año dicen 2-3 palabras entre las cuales está papá o mamá. A los 15 meses es capaz de señalar partes de su cuerpo y aumenta su vocabulario en forma gradual. A partir de los 18 meses aumenta desde 10 palabras en promedio a más de 100 a los 2 años. Sin embargo, existe gran variabilidad en la adquisición del lenguaje dependiendo en gran manera de la estimulación. Se recomienda cantarle y hablarle a los niños desde pequeños e incluso contarle cuentos desde el año de edad. El desarrollo del lenguaje se hace más fácil cuando los padres utilizan frases claras y sencillas y responden a las inquietudes del niño en forma adecuada reforzando la inquietud propia de este período. Si los padres son bilingües se les recomienda que aprovechen de hablarle en los dos idiomas.

La imitación de los padres y de hermanos mayores es una forma importante de aprendizaje.

Desarrollo social-emocional

Los niños aprenden a confiar y querer a sus padres a través de cómo éstos responden a sus necesidades en forma consistente. Cuando sienten hambre los alimentan, cuando están sucios los mudan, si están asustados los consuelan con cariño y si desean divertirse juegan con ellos. Es así como a los tres meses los niños muestran preferencia por sus padres y a los 8 meses desconocen a los extraños y lloran ante una situación molesta.

Al año son capaces de intentar un juego, entregar un juguete o dar de comer en juego.

Al iniciar la deambulación, el niño generalmente circula alrededor de los padres en un radio mayor o menor dependiendo de sus características, del ambiente o la presencia de personas extrañas a él. En un ambiente no familiar los niños tímidos no se separarán de sus padres, en cambio, los más audaces pueden alejarse y no necesitar el contacto con ellos, prefiriendo explorar y desarrollar su independencia. La capacidad del niño para usar a sus padres como una base de seguridad depende del vínculo existente entre ellos.

Durante el segundo año de vida se manifiesta la "ansiedad de separación", en que niños que habían adquirido cierta independencia relativa vuelven a los brazos de sus padres. Se hace más difícil la separación a la hora de dormir y muchos usan un pañal o "tuto" que actúa como objeto transicional o símbolo de los padres ausentes.

Las diferencias de temperamento que se manifiestan en el lactante menor al dormir y comer, también se pueden presentar a esta edad. El niño intenta hacer su voluntad probando hasta dónde puede dominar el ambiente y desafiar la autoridad de sus padres. Frente a sus demandas, los padres deben establecer límites claros, sin aceptar aquellas que impliquen un riesgo para el niño o atenten contra el derecho de otros. Los padres actúan como modelo, incluso en la forma cómo ellos resuelven sus conflictos en su vida cotidiana y con los niños.

La interacción social se ve influenciada por el temperamento del niño, su facilidad para reír, su capacidad de adaptarse a situaciones nuevas, su atractivo físico y su estado de salud. Los padres deben estar atentos y responder oportunamente a las demandas del niño; esta capacidad puede verse dificultada por el estrés laboral o económico, problemas de la pareja o por sus propias experiencias como hijos. La salud mental de los padres, depresión o adicción a drogas tiene obviamente un efecto negativo en el desarrollo del niño.

ATENCIÓN AMBULATORIA EN EL PERÍODO PREESCOLAR

Preescolar es la etapa del ciclo vital que comprende entre los 2 y 6 años de edad.

El desarrollo del niño de esta edad se caracteriza por la adquisición de mayores habilidades motoras y control de esfínteres, la consolidación de su autonomía, el paso de un egocentrismo total a una forma práctica de actuar, distinción de género y el desarrollo de una gran iniciativa para hacer las cosas. Es una época de lucha permanente entre la obtención de independencia por parte del niño y la necesidad de poner límites y cuidado por parte de los adultos.

La Supervisión de Salud se planifica cada 6 meses y es especialmente importante que la atención brindada por el médico sea familiar y cercana, que llame al niño por su nombre, que le explique los procedimientos que realizará justo antes de efectuarlos, que le permita ver y tocar el instrumental, que sea honesto y diga cuando un procedimiento será doloroso. Se recomienda buscar la participación activa del niño y usar estímulos positivos como recompensas o premios.

Desarrollo físico

La velocidad de crecimiento somático y cerebral disminuye notoriamente a partir de los 2 años de vida, con la consiguiente reducción de las necesidades nutritivas lo que se expresa en una disminución del apetito. El cuerpo del preescolar se hace más esbelto, aplanándose el abdomen prominente típico del lactante. La actividad física alcanza su máxima expresión y la necesidad de sueño se reduce.

La ganancia de peso fluctúa entre 2 y 2,5 kg al año y el incremento de estatura es entre 7 y 8 cm al año.

A los 3 años se ha completado la dentadura primaria o caduca con 20 piezas.

A los 4 años la agudeza visual alcanza 20/25 y a los 5 años alcanza 20/20, que es la del adulto.

Las habilidades motoras gruesas y finas se van perfeccionando y le permiten al niño controlar mejor sus movimientos (saltar, pedalear jugar a la pelota), expresarse a través de dibujos y practicar con juegos de encaje (rompecabezas) y hacer torres. Su desarrollo neurológico le permite así adquirir habilidades para valerse por sí mismo.

Desarrollo cognitivo- lingüístico

El lenguaje, fundamental para la socialización, logra su mayor desarrollo en este período y es influenciado en gran medida por la cantidad y calidad del lenguaje verbal utilizado en el hogar. Se recomienda leerle cuentos, hablarle y estimularlo para que aprenda a expresarse. Los medios masivos de comunicación, en especial la televisión, también influyen en el lenguaje del niño.

El desarrollo cognitivo del niño preescolar consiste en el paso del pensamiento prelógico adquirido en los 2 primeros años, al pensamiento lógico de la edad escolar.

Esta etapa es la llamada de pensamiento pre-operacional, que se inicia a los 2 años con las primeras representaciones mentales y alcanza a los 6 años una mayor coherencia en la organización de las acciones y en su interacción con la realidad.

Consta de 2 períodos: La primera, preconceptual, entre los 2 y 4 años de edad en que el niño avanza desde la autosatisfacción propia del lactante hasta una conducta socializada rudimentaria. Entre los 4 a los 7 años, el niño se expresa a través del lenguaje y no sólo por el aparato locomotor (como el lactante) manteniéndose en constante investigación, constituyendo el segundo período, el de pensamiento intuitivo.

Desarrollo social-emocional

La conducta social es influenciada notoriamente por los miembros de la familia y de otros niños y adultos con los que se relaciona, como por ejemplo el jardín infantil. En esta etapa aprende a distinguir entre lo bueno y lo malo, lo que inicia el desarrollo de la conciencia moral.

Los principales logros durante el período preescolar son:

- Ser independiente en la alimentación
- Aprender adecuados hábitos de alimentación
- Desarrollar la capacidad para vestirse y desvestirse solo
- Lograr control de esfínteres diurno y nocturno
- Practicar adecuada higiene oral
- Tener hábitos regulares de sueño
- Lograr lenguaje adulto
- Aprender a reconocer necesidades y a expresarlas verbalmente
- Escuchar y participar en los cuentos
- Expresa sentimientos: agrado, miedo, frustración
- Plantearse preguntas del mundo que lo rodea
- Desarrollar autonomía, independencia y asertividad

- Desarrollar tolerancia a separarse de sus padres
- Respetar límites y disciplina
- Demostrar curiosidad, iniciativa e imaginación para desarrollar juegos
- Desarrollar amistad y encuentros con nuevas personas
- Participar en juegos y actividades físicas
- Relacionarse adecuadamente en los juegos con sus pares
- Progresión de juegos en paralelo a interactivos

Problemas del niño en el período preescolar

Los principales problemas que se plantean durante la Supervisión de Salud son:

- Sueño: resistencia a dormir, dormir con chupete o con los padres, pesadillas, terror nocturno.
- Alimentación: apetito disminuido, ingesta fuera de horario, jugos o bebidas en exceso.
- Conducta: distractibilidad, descontrol, agresividad, impulsividad, pataletas y gritos.
- Emociones: miedos, timidez, ansiedad de separación.
- Lenguaje: retraso, dislalia, espasmofemia.
- Socialización: escasa capacidad de compartir juegos y actividades, retraso control esfínteres.
- Enfermedades: estrabismo, respirador bucal, caries del biberón, soplos inocentes, fimosis.

ATENCIÓN AMBULATORIA EN EL PERÍODO ESCOLAR

Escolar es la etapa del ciclo vital que comprende entre los 6 y 10 años de edad.

El escolar enfrenta una de las etapas más exigentes de su desarrollo personal, la cual será determinante para la consolidación de su personalidad y de sus capacidades emocionales, laborales y sociales. Por primera vez en su vida deberá desenvolverse en un ambiente formal que le exigirá un desempeño objetivo en campos hasta ahora no explorados por él. Para cumplir con éxito este desafío, el escolar deberá echar mano a las fortalezas acumuladas en las etapas anteriores de su desarrollo. Se podría decir que es el momento en que se resume la historia previa y el niño se vuelca hacia el descubrimiento y conquista de un mundo más amplio, atrayente, competitivo y agresivo.

Simultáneamente el niño continuará con mayor fuerza el proceso de separación de sus padres, logrando así el grado necesario de autonomía para incursionar en otro medio social, donde sus compañeros comienzan a constituirse en referentes significativos. De esta manera los padres dejan de ser los únicos modelos, apareciendo otros adultos en este rol, como profesores, jefes de scouts, deportistas, etc.

En la medida que el niño va enfrentando con éxito estos desafíos, irá logrando un mayor grado de autoestima o valoración de sí mismo, lo que a su vez repercutirá en un mejor desempeño global, cerrando de esta manera un círculo virtuoso. En oposición, es fácil imaginar el vicioso que surge frente al fracaso en cualquier ámbito.

Durante la Supervisión de Salud el médico debe considerar que el escolar puede cumplir un rol activo durante la atención, pues es capaz de relatar lo que siente, sus preocupaciones y sus dudas. Esto será más fácil en la medida que se haya creado una relación de cercanía afectiva o simpatía entre ambos. Es importante que al momento de dar un diagnóstico y explicar las indicaciones, el niño se sienta considerado y, en lo posible, comprometido con los cambios recomendados. Es fundamental que el médico vaya permitiendo y estimulando la adquisición de este rol cada vez más protagónico del niño en el cuidado de su salud.

Desarrollo físico

Durante la edad escolar la velocidad de crecimiento llega a su punto más lento antes de comenzar con el "estirón puberal". El niño crece a razón de 5 a 6 cm promedio y aumenta alrededor de 3 kilos en un año. El perímetro craneano sólo crece 2 a 3 cm en todo el período.

El sistema músculo esquelético presenta una curva de velocidad de crecimiento similar a la talla, siendo ésta su etapa más lenta.

El sistema nervioso está completando la mielinización a los 6 y 7 años. El sistema genital sigue en un estado de latencia, prácticamente sin mayor desarrollo. El sistema linfático es el único que está en plena actividad, mostrando un gran crecimiento de sus órganos, como las amígdalas y los nódulos linfáticos.

La pérdida de la dentadura temporal es uno de los signos característicos de esta etapa, la que es seguida por la erupción de los primeros molares definitivos.

Por lo tanto se aprecia un niño con mayor fuerza muscular y mejores habilidades motoras, lo que permite la realización de movimientos más complejos como jugar fútbol, andar en bicicleta, tocar instrumentos musicales o dibujar.

Los intereses personales, sumados a las habilidades innatas y al entrenamiento, permiten comenzar el desarrollo de expertos en cada área.

Desarrollo cognitivo

El pensamiento mágico y egocéntrico del preescolar es reemplazado en esta etapa por otro más racional, donde el niño es capaz de observar el mundo que lo rodea desde una perspectiva más objetiva, lo que significa una fuente inagotable de conocimientos. Es capaz de separar la fantasía de lo real, elaborar un pensamiento lógico y aplicar reglas basadas en conclusiones de fenómenos observables.

La escuela demanda una gran exigencia cognitiva, especialmente con los procesos de aprendizaje de la lecto-escritura y de las operaciones matemáticas, herramientas que son fundamentales para seguir progresando en la adquisición de nuevos conocimientos. La capacidad de concentración y de comprensión se convierte en funciones claves para responder con éxito las nuevas demandas educativas.

Después de los primeros 2 o 3 años de escuela, los niños comienzan a desarrollar juegos de estrategia, basados en reglas claras, aprovechando sus nuevos dominios intelectuales. Comienzan a especializarse en temas de mayor interés como ciencias, deportes, juegos computacionales, etc.

Para los padres y los supervisores de salud, es importante observar como el niño va logrando las pequeñas metas que significa su inserción y progreso escolar. En estos logros se está poniendo en juego múltiples funciones y destrezas físicas, mentales, emocionales y sociales, y un deterioro del rendimiento escolar puede ser un síntoma de un problema a diagnosticar. Por sobre el éxito escolar, lo que está en juego es la autoestima del niño y con ella la seguridad con que el niño enfrentará su futuro.

Desarrollo social y emocional

Se da en 3 contextos, los que en orden de importancia, son el hogar, la escuela y el barrio.

La relación con los padres sigue siendo la base para enfrentar los desafíos de una socialización cada vez más exigente. Sin embargo, la escuela representa el escenario de mayor exigencia social, donde el niño debe demostrar y demostrarse que es capaz de hacer amigos, ser aceptado y querido por sus pares, cumplir con las expectativas que sus padres y profesores tienen puestas en él, sabiendo levantarse frente a los pequeños tropiezos.

Otros adultos surgen como nuevos modelos de conducta para el niño: profesores, deportistas, etc. Los amigos poco a poco adquieren mayor importancia, hasta convertirse en su principal referente social, ocupando gran parte de su tiempo libre y de energías con ellos. Sus opiniones, críticas y alabanzas significan mucho, pues van dibujando su autoimagen.

El niño comienza a tener mayor control sobre su conducta y junto a la conciencia de esta capacidad de autocontrol, pueden aparecer actos compulsivos o movimientos motores repetitivos o tics. Estos últimos pueden reflejar un considerable grado de tensión. Hay que tener presente que en esta etapa el niño está sometido a un variado ámbito de preocupaciones, que si no son sobrellevadas en forma adecuada, determinan ansiedad y síntomas asociados.

Problemas del niño en el período escolar.

- Malnutrición por exceso.
- Hipertensión arterial.
- Desviaciones de la columna vertebral.
- Déficits sensoriales, especialmente de audición y visión.
- Trastornos de desarrollo: enuresis, déficit atencional.
- Trastornos del ánimo: distimias, depresión.
- Trastornos de conducta.

ATENCIÓN AMBULATORIA EN EL PERÍODO DE LA ADOLESCENCIA

Adolescencia constituye la etapa biopsicosocial del desarrollo humano comprendida entre los 10 y 19 años.

Según conceptos biológicos, se define como desde la aparición de caracteres sexuales secundarios a la adquisición de la capacidad reproductora y/o detención del crecimiento y, desde el punto de vista psicosocial es la etapa en que los procesos psicológicos y las pautas de identificación se desarrollan desde las esperadas para un niño hacia las esperadas para un adulto y se logra autonomía e independencia psicológica y social.

La adolescencia se divide en tres etapas: Inicial o prepuberal: 10 a 12 años Media o puberal: 12 a 14 años Tardía: 15 a 19 años.

Los problemas de salud más frecuentes que enfrentan los adolescentes hoy (adicciones, embarazo no deseado, enfermedades de transmisión sexual, traumatismos y violencias) están relacionados con conductas de riesgo: actividad sexual precoz, consumo de sustancias, actividades accidentógenas, etc. Esto determina que la morbimortalidad actual de los adolescentes, en contraste con lo que ocurría en décadas anteriores, es potencialmente prevenible. Las conductas de riesgo se inician y aumentan dramáticamente durante la adolescencia.

El propósito de la Supervisión de salud del adolescente es identificar e intervenir anticipadamente en conductas y factores de riesgo para prevenir problemas de salud física emocional y social a futuro.

Las claves del éxito de la consulta de Supervisión de salud del adolescente radican en:

- Establecer una relación médico-paciente empática
- Asegurar la confidencialidad de la atención
- Entrevistar y examinar al adolescente solo, excepto en situaciones puntuales
- Evitar el rol parental, tanto como el rol adolescente, por parte del examinador
- Hacer partícipe a la familia
- Escuchar activamente, observar comunicación no verbal, hacer preguntas abiertas
- Establecer alianzas terapéuticas
- Estimular autonomía, responsabilidad y fortalezas del adolescente.

Desarrollo físico

Durante la etapa prepuberal el desarrollo biológico se caracteriza por aumento de la velocidad de crecimiento, disarmonía física e incoordinación motora. Destaca la aparición de caracteres sexuales secundarios, que aunque presentan una gran variabilidad individual, éstos siguen una secuencia constante.

En la mujer se inicia con el desarrollo del botón mamario (telarquia), que puede aparecer ya a los 8 años y puede ser sensible y unilateral al inicio; Se produce la fase de crecimiento rápida (estirón), aparece vello pubiano, se desarrolla la aréola mamaria y aumenta de tamaño la glándula mamaria, aumenta el vello axilar y la sudoración. La menarquia inicia la segunda etapa de la adolescencia.

En el hombre la secuencia es la siguiente: aumenta el volumen testicular, aumenta la velocidad de crecimiento, crece el pene y el escroto, aparece el vello pubiano, cambia el timbre de voz y aparece el vello axilar. La espermarquia y primera polución nocturna marca el paso a la adolescencia media.

La etapa puberal se inicia con la menarquia en las niñas y se presenta entre 1,5 y 2 años después de iniciada la telarquia y un año después del estirón de crecimiento. En promedio en Chile la menarquia ocurre a los 12,6 años, correspondiendo en el 30% de los casos al grado III de Tanner y el 90% ya la ha alcanzado en grado IV de Tanner. En los niños, en Chile no existen datos con respecto a la espermarquia.

Durante la tercera etapa de la adolescencia se logra la apariencia definitiva, con disminución del crecimiento, aumento de la masa corporal (especialmente en los varones) y se restablece progresivamente la armonía corporal y la coordinación motora.

Desarrollo intelectual

En la etapa prepuberal el adolescente se caracteriza por presentar pensamiento hipotético-deductivo, siendo capaz de liberarse de la realidad concreta inmediata y adentrarse en el terreno de lo abstracto y de las operaciones simbólicas. Durante la adolescencia media tiende a consolidarse el pensamiento operatorio formal, con posibilidades de razonar sobre su propia persona y sobre los demás; Esto lleva al adolescente a ser muy crítico de sus padres y de la sociedad en general. No acepta ya la norma hasta conocer el principio que la rige. Tiende a sobreestimar sus propias capacidades, generándose sentimientos de omnipotencia e invulnerabilidad.

Durante la adolescencia tardía, si las experiencias educativas y escolares son adecuadas, se alcanza el pensamiento operatorio formal del adulto, fundado en una apreciación objetiva de los hechos que conforman la realidad.

Desarrollo afectivo

Durante la etapa prepuberal, el adolescente presenta gran impulsividad, con pérdida del control de la conducta, labilidad emocional, deterioro del rendimiento escolar y aparece la masturbación.

En la etapa puberal tiende al aislamiento y a la reflexión. Presenta hipersensibilidad, extravagancia y preocupación por la religión. Tiende a establecer amistades íntimas, apareciendo la duda homosexual. También inicia sus primeras relaciones de pareja, planteándose la dicotomía entre amor y sexo y el amor platónico.

Durante la adolescencia tardía, el adolescente es extrovertido, aparece el altruismo y se inicia su independencia.

Desarrollo psicosocial - familiar

Durante la etapa prepuberal el adolescente tiende a participar de grupos homosociales pequeños.

Se presenta el quiebre de las relaciones interpersonales familiares, con ambivalencia afectiva hacia los padres.

Hay obstinación y rebeldía contra figuras de autoridad.

En la etapa puberal se presenta el conflicto familiar con distanciamiento afectivo de la familia dentro del proceso de separación e de individuación. Se le otorga gran importancia al grupo de pares con búsqueda de modelos.

Durante la adolescencia tardía se produce armonía familiar y se cumplen los logros de la adolescencia:

- Identidad personal, social, sexual, vocacional
- Intimidad
- Integridad
- Independencia psicológica y física.