

*HOSPITAL PEDIATRICO UNIVERSITARIO DE
LA MISERICORDIA*

PEDIATRIA

Diagnostico y tratamiento

La risa inocente de un niño
Es música de bellísimas armonías
es luz, es consuelo, es dicha;
Lo hace olvidar a uno por un momento
que existen tantas miserias en el mundo.

Jose Ignacio Barberi
Junio 06-1905

Coordinadores Científicos

DR. EDGAR HERNANDO ROJAS SOTO DR.
FERNANDO SARMIENTO QUINTERO

Fotografías de las guardas: Dr. Pedro Sierra y Hospital de La Misericordia

Revisión de estilo: Clara Lozano Vasquez

Artes: Aracelly Duque Santa

DERECHOS RESERVADOS

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, por
cualquier medio, sin autorización escrita del editor.

Copyright © 1994, por Asociación de Médicos del Hospital de La Misericordia
Copyright © 1994, por Librería MEDICA CELSUS Diagonal 127A (Av. 127) No.
32-25 Apartado 102578 Tel. 2144020 Sucursal: Can-era 7 No. 42-41 Tel. 2455917
- FAX: 6200629

ISBN: 958-95427-9-4

1234567890

9012346785

Impreso en Colombia

Printed in Colombia

Impresor: Editorial Presencia Ltda., Santafé de Bogotá, Colombia

Prologo

Editar un libro de Medicina en el pais, es tarea ardua. Esto casi solo lo saben quienes lo han hecho o lo han intentado.

La gestacion y realizacion de esta obra no dejaron de tener sus dificultades naturales para el medio. Es por ello por lo que invito al lector a encontrar a traves de sus paginas la esencia de lo que cada uno de los autores quiso transmitir, como la experiencia, conocimientos, tecnologia de la cual se dispone y esta al alcance del usuario.

El Hospital de La Misericordia cumple 87 años de funcionamiento ininterrumpido como institucion exclusivamente pediatrica. En 1992 realice 289.739 atenciones ambulatorias, de las cuales el 30% fueron consultas medicas y las restantes tratamientos y procedimientos diagnosticos hechos por medicos especialistas y otro personal profesional. Urgencias atendio el 28% de las consultas medicas. De los 6.847 pacientes que fueron hospitalizados, el 77% ingresaron por Urgencias, lo que significa que uno de cada cinco niños que consulto a este Servicio debio ser hospitalizado. A esta Institucion llegan pacientes de Bogota y todo el pais; Arriban en forma directa o remitidos por medicos e Instituciones medicas de primero, segundo y tercer niveles de fuera de Bogota y la ciudad misma.

La Universidad Nacional vinculada al Hospital desde el origen de este ultimo, ha contribuido sin la menor duda en su desarrollo científico y academico. Son muchas las generaciones de profesores, especialistas y estudiantes, cuya inteligencia y dedicacion han dejado huella en la Institucion y las generaciones siguientes.

Todo lo anterior da el peso de la experiencia que se ha vertido en el libro. De hecho la mayoria de los autores son profesores de la Universidad. El enfoque particular que cada uno ha dado a su articulo fue respetado en forma Integra. Los temas expuestos no presentan controversias; su planteamiento es un tanto dogmatico con el proposito de facilitar su comprension sin pretender presentar el conocimiento acabado, situacion imposible en el campo de la ciencia y tecnologia.

Cabe finalmente felicitar y agradecer a todo el grupo de colaboradores incluyendo a quienes no figuran en los creditos del libro, puesto que gracias al trabajo de cada uno de ellos se puede presentar a la comunidad medica esta obra.

Dr. Liborio Sanchez Avella DM-MSP
Profesor Honorario U. Nacional

Pedro Cruz Pinzon

Profesor Asistente. Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*. Jefe Servicio de Adolescentes. *Hospital de la Misericordia*.

Santiago Currea Guerrero

Instructor Asociado, Neonatólogo Pediatra. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Coordinador de la Unidad de Neonatología. *Instituto Materno Infantil*.

Gerardo Diaz Cruz

Profesor Asistente. Dpto de Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.
Unidad de Urgencias. Jefe del Comité de Alimentación Parenteral y Enteral. *Hospital de la Misericordia*.

Gabriel F. Diaz Gongora

Profesor Asociado. Cardiólogo Infantil. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Jefe del Servicio de Cardiología Neonatal. *Instituto Materno Infantil*.

Ernesto Duran Strauch

Instructor Asociado. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Unidad de Pediatría Social. *Hospital de la Misericordia*.

Carlos Fonseca

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.

Manuel Forero Buitrato

Dermatólogo. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*. Jefe Servicio de Dermatología. *Hospital de La Misericordia*.

Carlos Garcia Sarmiento

Instructor Asociado. Ortopedista. Dpto. Cirugía. Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*. Unidad de Ortopedia. *Hospital de la Misericordia*.

Roberto Gomez Suarez

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.

Humberto Gonzalez Gutierrez

Profesor Asociado y Emerito. M.S.P. Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.
Jefe del Servicio de Consulta Externa *Hospital de la Misericordia*.

Ana Silvia Grosso

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.

Guillermo Jaramillo Bohorquez

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.

Guillermo Landinez Millan

Instructor Asociado. Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*. Jefe Servicio de Nefrología. *Hospital de la Misericordia*.

Natalia Laserna

Médica Oftalmóloga. Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.
Servicio de Oftalmología. *Hospital de la Misericordia*.

Gabriel Lonngi Rojas

Instructor Asociado. Neonatólogo. Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*. Unidad de Neonatología *Instituto Materno Infantil*.

Jorge Manrique Manrique

Instructor Asociado. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Unidad de Consulta Externa. *Hospital de La Misericordia*.

William Marquez

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Servicio Consulta Externa. *Hospital de la Misericordia*.

Luis Carlos Maya Hijuelos

Instructor Asociado. Dpto. de Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.
Unidad de Urgencias. *Hospital de la Misericordia*.

Carlos Medina Malo

Profesor Asociado. Neurologo Infantil. Dpto. de Pediatría.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Jefe Servicio de Neurología. *Hospital de La Misericordia*.

Jorge Mauricio Palau Castano

Profesor Asociado. Pediatra Infectólogo. Dpto. de Pediatría.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*. Unidad de
Infectología. *Hospital de La Misericordia*.

Mizrahin Mendez Manchola

Instructor Asociado. Cirujano Pediatra. Dpto. de Cirugía.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Unidad de Cirugía Pediátrica. *Hospital de La Misericordia*.

Francisco Millan Rodriguez

Profesor Asociado y Emerito. Dpto. de Pediatría.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Jefe del Servicio de Medicina Interna. *Hospital de La Misericordia*.

Vladimir Munoz Rodriguez

Médico Pediatra. Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.

Ivan Perdomo Ramirez

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.
Hospital de La Misericordia.

Jorge Rodriguez Salazar

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.

German Rojas Guerrero

Profesor Asociado. Director del Dpto. de Pediatría.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*. Unidad de
Urgencias. *Hospital de La Misericordia*.

Edgar Rojas Soto

Instructor Asociado. Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.
Coordinador de la Unidad de Infectología. *Hospital de la Misericordia*.

Gonzalo Ruiz Vasquez

Licenciado en Enfermería. *Universidad Nacional*. *Hospital de La Misericordia*.

Andres Saenz Pinto

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional*.

Use Salas Angulo

Instructora Asociada. Cardiologa Pediatra. Dpto. Pediatría,
Facultad de Medicina, *Universidad Nacional*.
Jefe del Servicio de Cardiología. *Hospital de la Misericordia*.

Jorge Sanchez

Licenciado en Enfermería. *Universidad Nacional. Hospital de La Misericordia.*

Fernando Sarmiento Quintero

Instructor Asociado. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*
Unidad de Medicina Interna. *Hospital de La Misericordia.*

Cristobal Sastoque Melani

Profesor Asociado. Cirujano Plástico. Dpto. de Cirugía,
Facultad de Medicina, *Universidad Nacional.*
Jefe del Servicio de Quemados. *Hospital de la Misericordia.*

Frida Scharf de Sanabria

Profesora Asociada. Otorrinolaringóloga. Dpto. de Cirugía.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. *Hospital de La Misericordia.*

Jose Serrato Pinzon

Profesor Asociado. Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*
Coordinador de la Unidad de Urgencias. *Hospital de La Misericordia.*

Pedro Sierra Rodriguez

Instructor Asociado. Dpto. Pediatría, Facultad de Medicina, *Universidad Nacional.*
Unidad de Pediatría Social. *Hospital de la Misericordia.*

Fernando Silva Henao

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*

Hermman Silva Hermida

Médico Pediatra. Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*

Hector Ulloque German

Profesor Asociado. Neonatólogo Pediatra. Dpto. de Pediatría.
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*
Jefe del Servicio de Neonatología. *Instituto Materno Infantil.*

Rafael Vasquez

Profesor Asistente. Psiquiatra. Dpto. Psiquiatría,
Facultad de Medicina. *Universidad Nacional.*
Jefe del Servicio Psiquiatría. *Hospital de La Misericordia.*

Agradecimiento a los docentes:

Edgar Hernando Rojas Soto y Fernando Sarmiento Quintero

Vemos con satisfaccion que llego a feliz termino y se cristaliza con la primera edicion, la necesidad sentida por todos los Docentes del Departamento de Pediatria de la Universidad Nacional, de contar con un manual de Pediatria que unifique nuestro criterio clinico, diagnostico y terapeutico, idea que promovio e impulse inicialmente el Dr. Hector Ulloque German.

Posteriormente fueron los doctores Edgar Rojas Soto y Fernando Sarmiento Quintero, quienes tomaron en forma entusiasta esta iniciativa y dieron estimulo a los autores para que aportaran sus conocimientos y experiencias; con dedicacion, entrega y disciplina se dieron a la tarea de realizar una cuidadosa revision, orientation, ordenamiento y correction de los manuscritos y elaboration del indice analitico, para de esta forma convertir el manual inicial en un texto que llene las expectativas de los estudiantes y profesionales del area de la salud.

Por estas razones queremos destacar al primero por plasmar la idea y agradecer a los segundos por su teson al asumir la coordination total de la obra desde la mesa del docente escritor hasta la llegada a los talleres litograficos.

Los autores

Presentation

Para el Departamento de Pediatria de la Universidad Nacional de Colombia; para el Hospital Universitario Pediatrico de la Misericordia, cuna de la Pediatria de nuestro pais es muy grato presentar ante la comunidad medica este libro que muestra en forma concreta y practica los temas mas frecuentes en Pediatria, de tal forma que ayuden a comprender, actualizar y aclarar los aspectos mas importantes relacionados con la salud del nino.

Esta obra muestra la experiencia de un grupo de docentes del Departamento de Pediatria de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, que en colaboracion con un grupo de Especialistas, vinculados al Hospital desean unificar criterios dentro y fuera de nuestra Institution.

Con esta obra queremos hacer un aporte al conocimiento medico actual, para que la Pediatria de nuestro pais sea cada dia mejor y de esta forma se beneficien los ninos, objetivo fundamental de nuestra profesion.

Deseamos agradecer en forma especial a la Asociacion de Medicos del Hospital por su colaboracion y apoyo en todo el proceso y a nuestras Secretarias quienes con su labor callada, pero oportuna y eficiente hicieron posible las transcripciones.

Edgar Rojas Soto y Fernando Sarmiento Quintero
Coordinadores Cientificos

Contenido

CAPITULO I	Pag.
<i>Historia clinica</i>	i
<i>Humberto Gonzolez Gutierrez</i>	
Definition	2
Identification	3
Anamnesis	4
Examen fisico	6
Resumen de datos positivos	13
Conducta	13
Evolution	13
CAPITULO II	
<i>Recien nacidos</i>	is
<i>Gabriel Lonngi, Santiago Currea, Hector UUoque</i>	
Adaptacion neonatal inmediata	15
Caracteristicas de la adaptacion inmediata	16
Tecnicas generales de manejo para la adaptacion neonatal	17
Tecnicas especificas de manejo para la adaptacion neonatal	19
Sindrome de dificultad respiratoria en el recien nacido	22
Taquipnea transitoria del recien nacido	25
Aspiracion de liquido amniotico claro	26
Aspiracion de liquido meconial	26
Enfermedad de membrana hialina	27
Manejo del recien nacido con dificultad respiratoria	30
Manejo de pacientes con dificultad respiratoria leve	30
Manejo de pacientes con dificultad respkatoria moderada	31
Manejo de pacientes con dificultad respiratoria severa	32
Guia para el inicio de ventilation mecanica	33
Retire de pacientes del ventilador	34

Guías para la atención del recién nacido con ictericia	35
Causas más frecuentes y Definición	35
Enfoque	37

CAPITULO III

Crecimiento y desarrollo del niño y el adolescente

4i

Pedro Sierra, Pedro Cruz

Crecimiento y Desarrollo del niño	41
Definición	41
Estimulación adecuada	44
Conductas del desarrollo del niño de 0 a 5 años	45
Crecimiento y Desarrollo del adolescente	50
Pubertad	50
Impulso de Crecimiento	50
Cambios en la composición corporal	51
Aumento de peso	51
Desarrollo de órganos reproductores y carácter. sex. sec en el varón	52
Desarrollo de órganos reproductores y carácter. sex. sec en el femenino .	55
Diferencias sexuales	60

CAPITULO IV

Líquidos y electrolitos

6

3

Luis Carlos Maya

Trastornos de concentración volumen y composición	63
Anatomía de los líquidos corporales	64
Balance de agua	64
Componentes de la ingesta	65
Componentes de egresos	65
Desórdenes de concentración	66
Hipernatremia	66
Hiponatremia	71
Desórdenes de volumen	77
Manejo de la Deshidratación	77
Desórdenes de la composición	85
Potasio	85
Hipocalemia	87
Hiperkalemia	88

CAPITULO V

<i>Neumologia</i>	91
..	91
<i>fagnolia Arango, Jose Serrato, Ricardo Aristizabal</i>	
examen fisico del nino con enfermedad respiratoria	91
roup	97
Bronquiolitis	103
Programa Nacional de control de la infeccion respiratoria aguda (IRA)	10
6	
Empiema pleural	114
Tuberculosis infantil	120
Cuerpos extranos en la via aerea	129
Neumopatias aspirativas	133
Alteraciones del mecanismo de la deglucion (A.M.D.)	13
4	
Enfermedad por reflujo gastroesofagico (ERGE)	135
Sindrome de neumopatia cronica en la infancia	13
8	
Asma aguda	146
Manejo farmacologico del paciente asmatico	152
Oxigenoterapia	158
Humedificacion y aerosolterapia	164
Terapia respiratoria	168

CAPITULO VI

<i>Nefrologia</i>	17
5	
<i>Guillermo Landinez, German Rojas</i>	
Consideraciones generates sobre el paciente con enfermedad renal	175
Insuficiencia renal aguda	179
Sindrome nefritico agudo	188
Glomerulonefritis postinfecciosa	188
Glomerulonefritis rapidamente progresivo	191
Sindrome nefrotico	192
Sindrome nefrotico congenito	201
Infeccion urinaria	205
Hipertension arterial	209
Insuficiencia renal cronica	229
Sindrome uremico hemolitico	242

CAPITULO VII

<i>Neurologia</i>	
-------------------------	--

247

Carlos Medina, Andres Sdenz

Examen neurologico 247

Reacciones especiales del recién nacido	258
Examen neurológico del lactante	261
Epilepsia	265
Crisis tónico clónicas generalizadas	271
Ausencias	272
Mioclonias	273
Crisis parciales	276
Síndrome de West	277
Síndrome de Lennox-Gastaut	278
Epilepsia rolandica	279
Epilepsia mioclónica juvenil benigna	280
Medicamentos anticonvulsivantes	282
Estatus epiléptico	284
Malformaciones congénitas del sistema nervioso	287
Hipertensión endocraneana	294
Coma	299

CAPITULO VIII

Cardiología

SOS

Use Salas, Gabriel Diaz, Alejandro Casasbuenas y Ivan Perdomo

Historia clínica y examen físico cardiovascular	305
Crisis hipoxicas	310
Arritmias cardíacas en niños	312
Fiebre reumática	319
Endocarditis infecciosa	321
Endocarditis micótica	323
Miocarditis	327
Pericarditis	330
Insuficiencia cardíaca	334
Cardiopatías congénitas	338
Importancia de la detección y manejo precoz de las cardiopatías congénitas y conducta del médico ante este tipo de pacientes	352

CAPITULO IX

Hematología 363

Eduardo Beltrán

Síndrome anémico	363
Síndrome hemorrágico	367

CAPITULO X

Gastroenterologia y nutricion 375

*Hector Aristizabal, Roberta Gomez, Fernando Sarmiento,
Francisco Milldn, Gerardo Diaz*

Desnutricion	375
Alimentation del nino hospitalizado	381
Evaluation nutritional	384
Enfermedad diarreica aguda	391
Parasitismo intestinal por protozoarios y helmintos	398
Introduction	398
Letrinas y aguas lluvias	400
Giardiasis	407
Amebiasis	410
Ascariasis	415
Teniasis-Neurocisticosis	419
Uncinariasis	423
Estrongiloidiasis	425
Oxiuriasis	428
Tricocefalosis	
Dolor abdominal recurrente en el nino	432
Sindrome diarreico prolongado	437

CAPITULO XI

Enfermedades infecciosas 447

*Edgar Rojas, Eduardo Alvarez, Ana Grosso, Gerardo Diaz,
Mauricio Palau y Vladimir Munoz*

Meningoencefalitis bacteriana	447
Absceso cerebral	452
Sindrome de inmunodeficiencia adquirida	453
Hepatitis viral	459
Fiebre tifoidea	464
Celulitis orbitaria y periorbitaria	468
Tetanos	470
Difteria	473
Rabia	478
Dengue hemorragico	483
Colera	486
Parotiditis	491
Enfermedades exantematicas	495
Rubeola	496
Escarlatina	497

Eritema infeccioso	498
Exantema siibito	498
Sindrome de kawasaki	499
Mononucleosis infecciosa	500
Infecciones por enterovirus	501
Sarampion	502
Poliomelitis	509
Paludismo	513
Malaria congenita	516
Malaria cerebral	518
Sifilis	519
Absceso hepatico piogeno	523
Absceso hepatico amebiano	525
Varicela	524
Antibioticos	536
Antibioticos profilacticos	546
Uso de antimicrobianos ambulatories	552
Antibioticos en el area hospitalaria	559

CAPITULO XII

Vacunas **569**

Jorge Manrique, Mauricio Palau

Inmunizacion activa	569
Inmunizacion pasiva	581

CAPITULO XIII

Enfermedades del tejido conectivo **589**

Francisco Milldn, GuiHermo Jaramitto

Artritis reumatoidea juvenil	589
Lupus eritematoso sistemico	596

CAPITULO XIV

Dermatologia

605

Manuel Forero, Andres Saenz

Infecciones superficiales de la piel	605
--	-----

Enfermedades vesicoampollosas	614
Enfermedades eritodermicas	623

CAPITULO XV

<i>Endocrinologia</i>	629
-----------------------------	-----

Mauricio Coll, Jorge Rodriguez, William Marquez, Fernando Silva

Enfoque diagnostico del nino con talla baja	629
Hipotiroidismo	631
Diabetes tipo I o insulino dependiente (I.D.D.M.)	634
Hiperplasia suprarrenal congenita	640
Claves clinicas de los errores innatos del metabolismo de presentation aguda	646

CAPITULO XVI

<i>Psiquiatria</i>	
\$57	

Rafael Vdsquez, Manuel Calvo, Alejandro Lombana

Intento de suicidio	657
Crisis de ansiedad	660
Fobia escolar	663

CAPITULO XVII

<i>Oftalmologia</i>	
669	

Natalia Laserna y Hermann Silva

Estrabismo	P69
Ojo rojo Trauma ocular	

CAPITULO XVIII

<i>Otorrinolaringologia</i>	683
-----------------------------------	-----

Frida Scharf

Epistaxis	683
Siinitis alergica	688

Fractura nasal	692
Sinusitis	695
Otitis	701
Faringoamigdalitis	708
Hematoma septal	715
Cuerpos extraños nasales	715
Cuerpos extraños en oído	716
Parálisis facial	718
Trauma del tracto respiratorio	719

CAPITULO XIX

Ortopedia **72**

3

Armando Amador, Carlos Garcia, Jorge Rodriguez

Artritis séptica	723
Osteomielitis hematogena aguda	727
Osteomielitis crónica	729
Enfermedad de Legg-Calve-Perthes	730
Sinovitis transitoria de la cadera	734
Pie plano	736
Vicios posturales	743
Tumores óseos	748
Lesiones pseudotumorales	748
Lesiones malignas	749
Trauma	752
Manejo de las fracturas	755

CAPITULO XX

Cirugía **75**

7

Efrain Bonilla, Mizrahin Mendez

Fimosis	757
Patología inguinoescrotal	758
Hernia umbilical	762
Hemorragia digestiva alta	763
Hemorragia digestiva baja	765
Constipación crónica	768
Apendicitis	773
Ictericia neonatal	775
Reanimación del niño politraumatizado	777
Trauma abdominal	780
Trauma del tórax	786

CAPITULO XXI

Urgencias 79

1

Carlos Medina, Andres Sdenz, Magnolia Arango, Luis Carlos Maya, Gerardo Diaz, Ivan Molina, German Rojas, Jaime Anzola

Estatus epileptico	791
Convulsiones febriles	801
Obstruccion de la via aerea	806
Coma cetoacidotico	812
Sindrome de Reye	817
Quemaduras	821
Manejo general del nino intoxicado	834
Intoxicacion por organofosforados y carbonates	839
Intoxicacion por alcohol metilico	840
Intoxicacion por fenotiazinas y metoclopramida	842
Intoxicacion por productos destilados del petroleo	843
Intoxicacion metahemoglobinizante	844
Intoxicacion por benzodiazepinas	846
Intoxicacion por fenitoinas	847
Intoxicacion por carbamazepina	849
Intoxicacion por barbitiiricos	850
Quemadura por causticos	853
Accidente ofidico	854
Sindrome del nino maltratado	856
Reanimacion cerebro cardiorespiratoria	863

CAPITULO XXII

Procedimientos 873

Octavio Baquero, Jose Serrato, Edgar Rojas, Gonzalo Ruiz, Jorge Sdnchez

Intubacion traqueal	873
Puncion lumbar	880
Puncion subdural	882
Toracentesis	884
Puncion suprapibica	886
Aspirado de medula osea	887
Paracentesis abdominal	889
Biopsia renal	890
Infusion intraosea	893
Sondaje gastrico	895
Cateter heparinizado	899
Cateterismo venoso periferico	906
Complicaciones del acceso venoso	912

CAPITULO XXIII

Situation de la salud del nino en Colombia

91

9

Ernesto Durdn

Perfil demografico	919
Mortalidad infantil	921
Morbilidad	924
Problemas perinatales	927
Desnutricion	9281
EDA	928
IRA	929
Enfermedades prevenibles	929
Trauma y violencia	930
Saludoral	930
Paludismo	931
Sida	931
Problematica psicosocial	931

***Indies*** 935

Historia Clinica

Dr. Humberto Gonzalez Gutierrez.

Parece superfluo que se inicie un Manual o un curso de Pediatria abordando el estudio de la Historia Clinica, puesto que a lo largo del proceso de formation del medico se ha insistido sobre su practica, su significacion y su valor en el registro de la relacion medico-paciente.

Sin embargo si se realiza desprevencidamente el analisis de la historia clinica pediatrica se observa:

1. Que no hay una sistematizacion sobre el diseno y sobre todo en el manejo de la misma puesto que existen diversidad de esquemas tanto institucionales como para las diferentes especialidades y aun en el ejercicio privado del medico.
2. No existe una conceptualization clara sobre la utilidad de la historia en los procesos de atencion y evaluation, en la investigation, la docencia y en los aspectos de proyeccion legal.

En resumen, no se le da el valor que debe tener la historia clinica para el logro de los objetivos que se le han asignado.

Por otra parte la dinamica en la elaboracion de la historia clinica pediatrica muestra diferencias metodologicas en relación con la realizada en los adultos. En este ultimo caso, cuando se practica la anamnesis el interlocutor es el mismo paciente lo cual permite establecer una interrelacion medico-paciente en forma directa. El adulto manifiesta sus propias vivencias segun su concepto cultural de salud y enfermedad; expresa el estado animico que le produce la situation patologica y tanto la exploration fisica como funcional pueden elaborarse en forma sistematica porque lo permite la persona.

En la anamnesis de la historia clinica pediatrica la relacion medico-paciente que se da es indirecta, se hace a traves de la madre o de la persona que lleva el

nino al medico, por consiguiente el relate de los signos y sintomas informados esta influido, en cuanto a valor e importancia de secuencias, por las condiciones emocionales y socio-culturales de la madre o familiar. El examen fisico, dependiendo de la edad del nino y de las experiencias anteriores, requiere de tecnicas que se adapten a la situation de rechazo o aceptacion por el paciente frente a la actividad exploratoria que realiza el medico. En muchas oportunidades el solo hecho de despojar de las ropas al nino constituye para el una causa de angustia que impide o dificulta la realizacion o continuation del examen.

Todos estos factores constituyen la justificacion que respalda la inclusion del tema en un curso regular de Pediatria.

Definición:

Se ha definido la Historia Clinica como "El Registro fiel, claro y conciso de los eventos que se suceden en el campo de la salud o enfermedad de una persona y que da lugar a determinar una situation de salud (diagnostico) que conduce a la toma de conductas (tratamiento) orientadas a mantener el estado de salud (prevention), a modificar o erradicar la causa morbosa que aqueja a la persona con quien se establece la relation medico-paciente".

Conviene explicar algunos terminos contenidos en la definicion.

Fiel:

Significa que en la historia clinica deben quedar consignados todos los acontecimientos acaecidos en el paciente en forma objetiva y que correspondan a una cronologia real de los mismos.

Claro:

Esto es, que la redaccion de los eventos consignados en la historia guarden sintaxis y no se preste a interpretaciones equivocadas (uso de siglas, claridad de la letra, etc.).

Conciso:

La expresion escrita de los conceptos debe ser breve y completa sin pecar de pobreza expresiva o de redundancias idiomáticas.

Salud:

Permite concluir que la persona no necesariamente debe estar enferma para tener historia clinica, situation corriente en la atencion de ninos en los cuales se hace actividad de puericultura, seguimiento de crecimiento y desarrollo normales. Debe incorporar los datos relacionados con la atencion preventiva, curativa o de rehabilitacion brindada al nino.

Persona:

Indica que la historia clinica es un documento que registra la atencion individual.

Es prudente tener en mente que la historia clinica constituye un elemento necesario para llegar al conocimiento del estado de salud de una persona. Conformar la base sobre la cual se establece un juicio diagnostico y pronostico.

Cuando se ha adquirido la practica y la capacidad para efectuar un buen interrogatorio y una exploration semiologica adecuada, se pueden llegar a plantear hipotesis diagnosticas mas acordes con la situacion de salud o enfermedad del nino y por consiguiente establecer una conducta de manejo adecuado y correcto. Finalmente constituye un instrumento de analisis para estudios de investigacion, revisi6n o proyeccion docente.

Objetivos y usos

- Contribuye a mejorar la calidad de la atencion. Actua como "ayuda-memoria" para el responsable de la atencion y al mismo tiempo como instrumento de comunicacion para los miembros del equipo de salud que participan en esta atenci6n. Es a traves de la historia clinica y de las evoluciones alii consignadas como se puede hacer, en las instituciones de salud, un manejo secuencial y correcto de los pacientes por el personal medico de turno.
- Facilita el control y evaluation de la calidad y eficacia de la atencion brindada.
- Proporciona la information basica para usos docentes y de investigacion y
- Se constituye en una ayuda primordial para proteger los intereses del paciente, del medico y de la institution.

Para Colombia este objetivo tiene trascendencia legal fundamentada en la Ley 23 de 1981, conocida como "Codigo de Etica Medica".

Para efectos practicos y de secuencia se ha tornado como modelo la "Historia Peditrica" del Hospital de la Misericordia de Bogota que cumple ademas, por su estructuracion, con una funcion docente.

Elementos que componen la historia clinica

IDENTIFICACION

Consta de los siguientes elementos:

- Fecha en la cual se abre la historia.
- Hora de atencion. Tiene especial valor cuando se trata de accidentes y su relation con la hora de mayor incidencia de los mismos en el transcurso del dia. Puede relacionar el tiempo transcurrido entre la aparicion de un evento patologico y el momento de solicitud del servicio.
- Numero de la historia: Senala el orden numerico que corresponde al paciente. Evita la duplicidad de historias clinicas para el mismo nino.
- Nombres y apellidos.

4 PEDIATRIA

- Sexo: al registrarlo se evita la ambigüedad que pueda ocurrir con algunos nombres especialmente los de origen extranjero.
- Natural de: Indica el lugar de nacimiento.
- Procedencia: Lugar de residencia. En algunos formatos se verigua donde vivia el paciente y hasta cuando. Son datos litiles para correlacionarlos con noxas regionales o de influencia ecologica.
- Nombre del padre y de la madre: Se dan en algunos pacientes situaciones de similitud en nombre y apellidos, en esta circunstancia se establece la identification a traves de los nombres de los padres.
- Direction y telefono: Su registro es litil para facilitar la comunicacion con los familiares del nino cuando sea necesario. Debe ajustarse a la nomenclatura existente en la ciudad. Si es posible anotar el nombre del barrio.
- Persona Informante, parentesco: En muchas ocasiones los padres trabajan y el nino queda bajo la tutela de un familiar u otra persona no relacionada con la familia o abandonado y en este caso es un vecino el que, por actitud humanitaria, lleva al paciente al medico. La valoracion por el medico de estas circunstancias da credibilidad mayor o menor al informante.

ANAMNESIS

Constituye un componente muy importante de la historia clinica, que bien elaborada y registrada contribuye a orientar al medico hacia una hipotesis diagn6stica mas precisa. Elaborar un interrogatorio litil requiere actitudes, habilidades y experiencia por quien lo realiza, cualidades estas que se van adquiriendo con la practica.

La anamnesis se fundamenta en el interrogatorio que el pediatra hace directamente al paciente adolescente o escolar o al familiar encargado del nino lactante o preescolar. Debe ser preferiblemente espontaneo y solamente se orientara en aquellos casos en los cuales sea necesario aclarar o definir aspectos relacionados con la patologia o eventos que tengan relacion con la causa de la consulta. Por ejemplo, se informa que el nino sufre de "ataques", es necesario aclarar si este signo se manifiesta por contracturas musculares (convulsiones) si hay perdida de conciencia, relajacion de esfinteres, duration del "ataque", circunstancias de aparicion, si es la primera vez o ya los ha sufrido, caso en el cual a que edad aparecieron por primera vez, cuando se presento el ultimo episodico. En algunos casos la information se diluye, lo cual obliga al medico a orientarla para volverla util al proposito que se busca.

Durante el proceso de anamnesis el medico estara atento a la information que suministra el paciente o familiar, anotando aquellos aspectos que le permitan reconstruir en el momento oportuno la information obtenida, seleccionando aquellos aspectos que son congruentes con el motive de la consulta. La confianza y una adecuada empatia en la relacion medico-paciente se gana con el interes que demuestre el medico por el problema del paciente.

Tiene dos categorias:

Anamnesis proxima

Hace referencia al motivo de consulta, estado de salud o enfermedad que induce a consultar al médico. Debe corresponder a un registro cronológico de la aparición y evolución de los signos y síntomas presentados desde que se inició la enfermedad actual, contagios posibles, tratamientos recibidos por prescripción médica o empírica, cambios logrados con el tratamiento, signos y síntomas persistentes o nuevos en el momento de la consulta.

Si la edad del paciente y sus condiciones psicoemocionales lo permiten se podrá hacer el interrogatorio en primera instancia al paciente y se corroborará y ampliará la información con los padres o acudientes. Es conveniente indagar sobre el concepto cultural de los padres o familiares acerca de la causa que produjo la enfermedad y los tratamientos requeridos para suprimir dicha causa.

Cuando se trata de un control de salud, de crecimiento y desarrollo adquiere mayor importancia conocer el criterio de los padres sobre cómo ha sido el estado de salud del niño y cómo ven su crecimiento ya sea en forma individual o por comparación con otros niños de su misma edad que consideren sanos. Obtener los conceptos culturales sobre los alimentos, su calidad, valor nutricional (valor biológico), oportunidad de suministro, etc.

Conviene recalcar aquí la necesidad de profundizar sobre los aspectos derivados de la causa de consulta o del interrogatorio que no hayan quedado lo suficientemente explícitos en el relato inicial efectuado por los familiares o el paciente y que según el criterio del interrogador sea necesario aclarar por considerarlos conducentes para llegar a una hipótesis diagnóstica. En presencia de enfermedades infecciosas indagar por la existencia de factores epidemiológicos influyentes. En niños de edad pre-escolar o escolar averiguar si está asistiendo a un jardín, kínder o escuela y cómo han sido la adaptación y el rendimiento escolar.

Anamnesis remota

Esta conformada por los antecedentes relacionados con los procesos fisiológicos del crecimiento y desarrollo y los factores que mantienen esta normalidad incluyendo la etapa prenatal y por el relato de los antecedentes patológicos anteriores a la enfermedad actual que tengan o no relación con ella.

Comprende los siguientes elementos:

Embarazo

Duración, si es posible en semanas, si fue o no controlado por médico o personal de salud, patología del primer trimestre y del resto del embarazo, alimentación materna por grupos de alimentos, drogas recibidas.

Parto

Lugar en donde fue atendido y por quien, duración del trabajo, presentación, espontáneo, intervenciones obstétricas.

Recién nacido

Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, color, tono muscular, reflejos (Apgar al nacer), peso y talla al nacimiento.

Alimentation

Tiene importancia en la historia pediatrica mas aiin cando se trata de un lactante en periodo de crecimiento rapido. Averiguar si tiene alimentacion materna, tiempo durante el cual la ha recibido. C6mo se hizo el destete. Alimentacion mixta, alimentacion artificial, tipo de leche que consume, como se prepara el tetero, concentracion, que otros alimentos se han suministrado al nino indagando por grupos de alimentos y edad a la cual se administraron, frecuencia, tolerancia. Alimentacion actual por grupos de alimentos y proportion en el suministro, apetito.

Historia familiar

Esquema de la composition familiar, salud de los padres y hermanos. Antecedentes patologicos de importancia (Epilepsia, cancer, tuberculosis, malformaciones con-genitas, diabetes, etc.) en la linea materna o paterna.

Desarrollo

Si el motivo de consulta no tiene relaci6n con patologia neurologica o se trata de un nino sano, se exploraran manifestaciones del desarrollo mas aparentes como a que edad sostuvo la cabeza, si pasa objetos de una mano a otra, a que edad se mantuvo sentado, gatea, se puso de pies, a que edad camino, con apoyo o solo, cuando control6 esfinteres, averiguar sobre la dentition. Cuando se presenta patologia neurologica se debe profundizar mas en los antecedentes y en la historia de la enfermedad actual. Se aconseja para explorar estos aspectos seguir un test de desarrollo. En nuestro medio se ha usado el de Denver.

Vacunaciones y pruebas biologicas

Especificar cuales vacunas o pruebas biologicas le han aplicado y fecha, confrontar con el certificado de vacunacion.

Antecedentes patologicos

De recién nacido averiguar por anoxia, ictericia, convulsiones, otras patologias, orden cronologico de estos padecimientos, manejo medico ambulatorio u hospitalario, duration de esta patologia. Antecedentes quirurgicos o traumaticos. Conviene hacer un recuento rapido por sistemas para recordar patologias olvidadas.

Ambiente socioeconomico y cultural

Averiguar si se trata de una familia integrada, trabaja la madre y quien cuida al nino. Grado de escolaridad, alcoholismo, tabaquismo, nacimiento, promiscuidad, servicios higienicos, convivencia con animales.

EXAMEN FISICO

Se comento anteriormente que la exploracion fisica en pediatria, especificamente en edades tempranas, dificilmente puede seguir la sistematizacion que se acostumbra en el adulto.

Se requiere un proceso de adaptation metodologica que permita el menor

rechazo posible por el niño. Cuando se hace la transcripción de los datos obtenidos en el examen, se efectuara en el orden sistematico definido asi la actividad exploratoria hubiese sido diferente.

El examen fisico debe ser complete, puesto que junto con la anamnesis se constituye en un pilar fundamental para establecer un diagnostico cierto de salud o enfermedad en el paciente y asi poder confrontar las hipotesis surgidas del interrogatorio con los hallazgos de la exploracion.

La exploracion fisica debe hacerse en lo posible con el niño totalmente desnudo y en un ambiente con temperatura agradable.

En lactates y pre-escolares no es conveniente desvestir al niño abruptamente sino en forma gradual, esta funcion debe cumplirla la madre o la persona que lleva al paciente. En los niños pequenos se dejaran para lo ultimo las exploraciones que causen molestia al niño o actitud de rechazo (otoscopia, rinoscopia, oftalmoscopia, exploracion de boca y faringe y en ocasiones talla, peso y perimetros cefalico y toracico).

En los jovenes o adolescentes debe respetarse el pudor que manifiestan cuando se les pida que se desvistan. Una explicacion adecuada del medico sobre la necesidad de hacer un examen directo facilita este procedimiento. Durante el examen debe estar presente un familiar del paciente o una enfermera con el fin de dar mas tranquilidad al joven y al medico.

Puesto que el proceso de crecimiento y desarrollo en la infancia es dinamico, cambiante, corresponde a las diferentes etapas de este proceso una serie de constantes como son: pulso, frecuencia respiratoria, cardiaca, tension arterial, medidas antropometricas, etc., que son variables de acuerdo con la edad del paciente y que deben ser conocidas por el examinador para hacer una adecuada evaluation entre el estado de normalidad o de patologia que presente el niño.

La exploracion clinica se inicia desde el momento que el niño entra al consultorio. Se observa si esta angustiado o decaido o por el contrario se muestra tranquilo, atento a lo que le rodea dando la posibilidad de una buena interaccion con el medico. Se observa tambien la situation emocional de la persona que lleva al niño y la posible facilidad o dificultad para lograr una efectiva aproximacion durante el interrogatorio, el examen fisico y la conducta a tomar.

En la exploracion fisica se registran:

Constantes vitales y datos antropometricos

Edad, peso, talla, perimetro cefalico, toracico, en algunas ocasiones el abdominal, temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tension arterial.

Estado general: Describir sus componentes

Activo, atento al medio ambiente, en aparente buena salud o por el contrario decaido, con signo de dificultad respiratoria o de deshidratacion, irritable o con trastornos importantes del sensorio. Esta valoracion categoriza objetivamente la situacion de salud del niño y no sucede asi cuando se cataloga el estado general con los conceptos subjetivos de "bueno", "regular" o "malo".

8 PEDIATRIA

Hidratacion

En los niños en los cuales hay antecedentes o sospecha de pérdida de líquidos o electrolitos (diarrea, vómito, poliuria, fiebre, patología respiratoria aguda, etc.) es necesario valorar el estado de hidratación y registrar los signos clínicos que clasifican los grados de deshidratación.

Estado nutricional

Además de los datos de peso y talla para valoración auxológica, se debe explorar el espesor del plicado adiposo, desarrollo de la masa muscular, turgencia de la piel.

Cráneo

Medir el perímetro cefálico, buscar y palpar las fontanelas, medir las suturas, cuando estén membranosas explorar las suturas y describir la morfología del cráneo.

Cara

Observar si hay una buena relación craneo-facial, si hay simetría o se aprecia una facies asimétrica dismórfica, observar la implantación de los pabellones auriculares. Existen algunos síndromes que se sospechan al apreciar la cara, por ejemplo: facies del síndrome obstructivo de vías respiratorias altas, rinitis crónica, obstrucción nasal por hipertrofia de cornetes, etc. Facies del síndrome circulatorio por cardiopatía congénita cianótica, las facies de las enfermedades metabólicas como la mixoedematosa, hipotiroidiana o por problemas genéticos como en el mongolismo o la facies inexpresiva que presentan los pacientes abandonados, los sordos o hipoacúsicos o que padecen de amaurosis, facies febril que acompaña a los pacientes con problemas de tipo infeccioso.

Cuello

Recordar que el cuello del lactante es corto, observar simetría, presencia de masas, tamaño y consistencia de las mismas, palpar pulsos, buscar adenopatías. Explorar motilidad del cuello.

Tórax

Requiere en la exploración la aplicación de los componentes básicos de la semiología, inspección, palpación, percusión y auscultación. Inspección: Observar su conformación, simetría, la expansión, la duración del tiempo inspiratorio y espiratorio, retracciones intercostales. Realizar una palpación ordenada y simétrica para detectar cambios en transmisión de las vibraciones vocales o de ruidos bronquiales o traqueales húmedos componentes del concepto de "pechuguera" por el que frecuentemente consultan las madres. Los cambios observados a la inspección y palpación se pueden contrastar con los encontrados en la percusión que debe ser ordenada y simétrica tanto en la cara anterior como en el dorso del tórax y en las regiones axilares, apreciar el ruido claro pulmonar. Si se encuentra submatidez o matidez nos orienta a pensar en condensación pulmonar o interposición de un medio más denso que el del pulmón normal. Si existe timpanismo se pensará en

neumotorax o atrapamiento de aire o interposition de un medio aereo menos denso que el del pulmon normal.

Auscultation

La auscultacion debe ser efectuada en forma metodica confrontandola con los hallazgos hechos en los pasos anteriores. La respiration normal en el recién nacido y lactante menor es superficial y ruda, presenta variaciones de frecuencia durante el sueno. Escuchar si se encuentran signos sobreagregados que impliquen compromiso broncoalveolar como son la presencia de estertores alveolares (crepitantes) broncoalveolares (subcrepitantes), si se ausculta la presencia de sibilancias que indican compromiso bronquial obstructivo, como sucede en el asma o en las bronquilitis. Si hay presencia de soplo tubarico o broncofonia nos indica condensation pulmonar. Explorar si la tos es seca, de origen irritative faringeo o humeda, de origen broncopulmonar.

Aparato circulatorio

Su exploracion se efectua con la del aparato respiratorio. Observar las alteraciones del tórax en la region precordial, abombamiento o depresion, observar si hay hiperdinamia o solamente se hace esta aparente a la palpation de la region precordial al tratar de ubicar el choque del apex. No se debe olvidar la palpation bilateral de los pulsos radiales, femorales, popliteos y pedios, poniendo atencion en la intensidad, igualdad de ondulacion y frecuencia.

Auscultacion

Se aprovecha este metodo para determinar la frecuencia cardiaca, la intensidad de los ruidos cardiacos, el reforzamiento de los mismos, detectar la presencia de soplos, escuchar si hay agregados al soplo o a los ruidos de cierre o apertura de valvulas, describir si el soplo es sistolico pansistolico, de eyeccion, diastolico o continue. Los soplos sistolicos se graduan de 1 a 6 y los diastolicos de 1 a 4. Precisar en que lugar se oyen con mas intensidad.

La exploracion cardiovascular quedara incompleta si no se toma en todo nino la tension arterial.

Aparato digestive y boca

Segun la edad del nino se debera explorar cuando se revisa la cara o al finalizar con la exploracion de garganta. Cuando se esta frente a un lactante observar el estado del brote dental. En ninos mayores el estado de la dentition, aseó, oclusion. Secuelas de chupeteo, tratamientos odontologicos que se hayan efectuado o se este llevando a cabo. Estado de la faringe (dolor al deglutir). Presencia de escurrimiento nasal posterior. Observar tamaño y estado de las amigdalas y tejido adenoideo. Malformaciones del Paladar.

Abdomen

Inspection: en el recién nacido y lactante el abdomen tiene aspecto globuloso (abdomen en "batracio"), ocasionado por deficiencia del tono de los miisculos del

abdomen por consiguiente no hay una buena retencion del contenido abdominal, el diafragma adopta una posicion mas plana, condiciones estas que facilitan que el higado y el bazo scan con alguna frecuencia palpables por debajo del reborde costal en el recien nacido y lactante. Observar la simetria de la pared abdominal, la presencia de masas o tumefacciones moviles o fijas, ondas peristalticas, hernias umbilicales, inguinales o epigastricas. Observar el esfinter anal, efectuar la palpacion para obtener datos sobre: tono, defensa muscular, localizada o generalizada, presencia de puntos dolorosos palpacion de fosas renales y puntos pieloureterales. La percusion permite detectar timpanismo meteorismo matidez que puede ser fya o movil (masas, ascitis). La auscultacion del abdomen da information sobre el peristaltismo intestinal. Si en el momento del examen se encuentra evacuation intestinal describir las caracteristicas de las heces.

Aparato genito urinario

Senalar sexo. En sexo masculine describir la presencia o no de testiculos en las bolsas.

Tamano de los testiculos. Presencia de hidrocele. Debe confrontarse con transluminacion. En lactantes el escroto se puede encontrar retraido. Presencia de fimosis o de lesiones ulcerativas que puedan ser ocasionadas por infecciones (moniliasis) o por dermatitis de contacto. Buscar la presencia de hipospadias. Manifestaciones de hermafroditismo. En las ninas lactantes observar el aseo de la vulva, presencia de flujos, coalescencia de labios mayores o menores, estado del himen. En ninas mayores, preadolescentes o adolescentes, la exploration ginecologica debera hacerse en presencia de una enfermera o de la madre, ratificar los datos correspondientes a la menarquia, ciclo menstrual, presencia de flujos, desarrollo mamario, vello axilar, vello pubiano, para poder aplicar el test de Tanner, sobre desarrollo puberal. Observation especifica y cuidadosa se hara en el adoles-cente masculino.

Observar presencia de hidroceles o varicoceles. Indagar sobre actividad sexual.

Organos de los sentidos

Oido

Se observaran a la inspection de los pabellones auriculares, implantation, malformaciones, explorar presencia de dolor por palpacion rapida; explorar region mastoidea y si hay presencia o no de secreciones por el conducto auditivo externo. Otoscopia: En el nino lactante o preescolar hacerla con el paciente en decubito lateral derecho o izquierdo segun el oido que se explore. Facilita una mejor fijacion del paciente. Recordar que en el lactante la orientation del conducto auditivo externo es diferente de la del adulto, para su practica se debe halar del pabellon de la oreja hacia abajo y atras con el fin de poder visualizar el timpano. Valorar el estado de conducto auditivo externo y el del timpano investigando si hay abombamiento, congestion, despulimientos o cicatrices. Se inicia la otoscopia por el oido que no muestre secreciones para evitar la contaminacion del oido sano. No usar nuevamente la corneta del otoscopio hasta no desinfectar adecuadamente.

Nariz

Se observa a la inspeccion general si existe o no obstruccion nasal con respiracion bucal. Se completa la exploracion con rinoscopia para indagar sobre el color de la mucosa nasal, presencia de secrecion mucosa o purulenta, tamano de los cornetes, presencia de cuerpos extranos. Estado del tabique y de su mucosa. Existencia de papilomas o tumoraciones o varicosidades.

Ojos

Comprende la exploracion de los siguientes componentes: parpados, aparato lagrimal y globo ocular.

Parpados: Observar el tamano de la comisura palpebral si existe o no epicanto, movilidad de los parpados, presencia de edema o inflamacion palpebral (celulitis), implantacion de las pestañas, observar borde palpebral para detectar blefaritis, orzuelos, chalazion, entropion o ectropion, estado de la conjuntiva palpebral. Presencia de secrecion purulenta. Ptosis palpebral observar el movimiento de los parpados y el parpadeo.

Aparato lagrimal: Presencia de epifora, estado del saco lagrimal y del conducto lacrimal, presencia de secrecion purulenta.

Globo ocular

Presencia de hiperterlorismo (distancia interpupilar mas grande de lo normal) si los globos oculares estan protruidos (exoftalmos) o hundidos (enofthalmos) como se ve especialmente en la deshidratacion. Observar si existen desviaciones de los globos oculares (estrabismos) y si estas son convergentes, divergentes o verticales, si la desviacion es permanente o hacia abajo (signo del "sol poniente") como se observa en la hidrocefalia. Presencia de nistagmus. Observar la conjuntiva bulbar si hay o no congestion acompanada de secreciones purulentas (conjuntivitis purulentas). Darse cuenta del color de la esclera, ictericia, hemorragias. Palpar el globo ocular para determinar tono y tamano, si esta disminuido el tamano se hablara de microftalmus o si esta aumentado como se ve en el glaucoma. Explorar en el tamano de la cornea, cuando su tamano es grande (megacornea) induce al diagnostico de glaucoma. Observar si existen opacidades, nubeculas o leucomas o lesiones acompanadas de proceso infeccioso conjuntival (querato-conjuntivitis). Explorar en el iris su color e igualdad en ambos ojos, si existen procesos inflamatorios (iridociclitis). En las pupilas: Tamano, miosis o midriasis, observar si existe dismetria en alguno de los ojos (anisocoria). Explorar reflejos pupilares de acomodacion y fotomotores. En el cristalino observar si hay opacidades perceptibles a la exploracion corriente (cataratas).

Fondo del ojo

Requiere entrenamiento para poder efectuarlo como medio de diagnostico util sobre todo en lactantes y preescolares. En algunas ocasiones requiere dilatacion pupilar, pero es preferible aprender a realizarlo sin dilatadores. Se observara la presencia del "reflejo rojo" normal de la retina y luego con una mayor aproximacion

y ajuste de lente se observara el estado de la papila, vasos y macula. Describir las alteraciones observadas.

Vision

Para niños en edad escolar se explora utilizando la escala de Schneller con letras o figuras de distinto tamaño. Se lee a una distancia de 6 metros. En el lado izquierdo de la escala se encuentra el dato de la agudeza visual que corresponde a la línea leída por el paciente. Se exploran los ojos en forma independiente. Toma mayor importancia esta exploración en niños escolares con bajo rendimiento escolar.

Sistema linfático

Se habla de adenopatía cuando existe un estado patológico de los ganglios linfáticos, por consiguiente, en su exploración, es necesario tener en cuenta el tamaño, la localización, adherencia a planos profundos o superficiales, consistencia, dolor a la palpación. Estado de amígdalas y adenoides. Deben siempre explorarse todos los grupos ganglionares expuestos al examinador y medir su tamaño.

Piel y faneras

El método más eficaz de exploración es la inspección. Tener en cuenta color, temperatura y turgencia de la piel, espesor del pániculo adiposo, presencia de lesiones dermatológicas definidas como eritemas, papulas, vesículas, ampollas, pustulas, nódulos, ulceraciones, descamaciones, maculas, anomalías pigmentarias o combinaciones de estas lesiones que están orientando a procesos infecciosos, enfermedades eruptivas, tóxicas, atópicas. Explorar sensibilidad de estas lesiones. Observar edemas, estado de las uñas, deformidades, alteraciones tóxicas, color de los lechos ungueales, implantación y consistencia del cabello, alteraciones de color (signo de la bandera en niños malnutridos).

Osteo Muscular

Comprende la exploración del aparato articular, muscular y óseo. El recién nacido y lactante explorar siempre la cadera para buscar alteraciones de displasia o luxación. En las articulaciones explorar por palpación si existe buena movilidad, presencia de dolor, color, rubor, crepitaciones, deformidades o derrames. En niños mayores observar la marcha, la posición adoptada, observar y palpar la columna para detectar alteraciones de las curvaturas normales.

Aparato muscular: Explorar el tono, trefismo muscular y la presencia de dolor.

Aparato óseo: Si hay presencia o no de deformidades óseas adquiridas o congénitas.

Sistema nervioso

Requiere evaluación cuidadosa por lo menos en los elementos básicos que permitan llegar a un diagnóstico neurológico lo más correcto posible. Dada la evolución del desarrollo neurológico en el niño, existen peculiaridades en sus diferentes edades que deben tenerse en cuenta para valorar lo normal y lo patológico. Evaluar el

estado de consciencia, actitud del paciente al examen, posiciones, tono muscular, movimientos involuntarios, convulsiones, examen de la marcha. En recién nacido y lactante explorar la presencia de reflejos básicos (Moro, Babinsky, reflejo de succión, reflejo de búsqueda) de acuerdo con la etapa de desarrollo que corresponde a la edad. Explorar reflejo cutáneo tendinomusculares, pares craneales y sensibilidad. Signos meningoencefálicos. En niños mayores cuando la cefalea es la queja, localizarla. Incluir desarrollo psicomotor. Otros elementos de exploración ya se han evaluado anteriormente (conformación del cráneo, estado de fontanelas y suturas).

Terminados los procedimientos anteriores, valga decir Anamnesis y Exploración física, se hará un registro en el formulario de la Historia Clínica siguiendo la sistematización consignada en él, así el examen clínico no se haya llevado a cabo en el orden indicado.

OBSERVACIONES

Se anotan en la historia aquellos hallazgos que han llamado la atención al médico examinador o que requieren una evaluación posterior.

RESUMEN DE DATOS POSITIVOS

Como el título lo señala se elabora un concentrado ordenado por importancia de los signos y síntomas que de acuerdo con la anamnesis y la exploración permitan hipótesis diagnósticas, sindrómicas, etiológicas y si es factible topográficas señalando la situación nutricional y de hidratación del paciente. Si se trata de un niño "sano" se registra como diagnóstico en los términos de "lactante sano", "preescolar de tantos años, sano", etc.

CONDUCTA

Esta conformada por una serie de actividades o indicaciones que ejecuta el médico orientadas a prevenir la enfermedad, a recuperar la salud, a prevenir las complicaciones, a rehabilitar secuelas de la enfermedad o a indicar exámenes paraclínicos que contribuyan a confirmar el diagnóstico. Estas ordenes deben quedar anotadas en la historia clínica.

La primera decisión es la de si se hospitaliza el paciente o queda en control ambulatorio, caso en el cual se escribirá una fórmula con las indicaciones que se deben seguir. Estas indicaciones, tanto medicamentosas como dietéticas, debe ser explicadas en forma clara a la madre o persona que lleva al niño y comprobar que fueron entendidas.

Cuando el paciente requiere control hay que anotar la fecha en que se debe efectuar y la razón por la cual se indica.

EVOLUCIONES POSTERIORES

En pacientes hospitalizados cuando el niño es sometido a control, se anotará en la historia la fecha en la cual se efectuó, la hora y el nombre del examinador.

Registrar los signos vitales: Frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, peso, líquidos administrados, excretas y sus características.

Un breve resumen del concepto evolutive informado por la madre o personal de enfermeria que esta atendiendo al nino.

Se describe el estado general del paciente, el estado de hidratacion y se hace una exploracion fisica general poniendo enfasis en aquellos sistemas o aparatos cuya patologia ocasiono la hospitalizacion, anotar las modificaciones observadas o la aparicion de nuevos signos y sintomas.

Se consignara en la historia el comentario sobre los resultados de los exámenes paraclínicos recibidos y los diagnósticos con criterio evolutive (Ej. Neumonía apical derecha en mejoría, 4 días de tratamiento).

Finalmente se consignaran las conductas: a. Terapeutica: Senalar el numero de dias de aplicacion de medicamentos como

los antibioticos u otros de aplicacion limitada. b. Dieteticas c. Paraclínicos y d. Interconsultas solicitadas.

Cuando el control es ambulatorio o programado para crecimiento y desarrollo el medico debe indagar a manera de anamnesis, como fue el comportamiento de la salud del nino en el intervalo entre la ultima consulta y la actual y el cumplimiento de las ordenes dejadas en la consulta anterior. El examen fisico sera completo haciendo enfasis en aquellos aspectos que motiven la consulta.

No olvidar que la adecuada actitud que toma el medico ante su paciente o familiar le permitira obtener la confianza y credibilidad tan necesaria para lograr una buena y benefica empatia en la relacion medico-paciente que redundara en beneficio para el nino y cooperacion de la familia para el logro de la recuperation de la salud. Esta es una actitud humanitaria que debe tener todo medico que satisface uno de los derechos del paciente pediatrico y del nino.

Bibliografia

1. CEADS. Conferencia sobre Administracion de Registros Medicos. Tomada del "Manual de Registros Medicos e Historia Clinica"; Ministerio de Salud, Bogota, 1982, Mimeografo.
2. TRIBUNAL NAL. DE ETICA MEDIA. Normas sobre Etica Medica-Ley 23 de 1981, Capitulo III, Articulos 33 a 36- Reimpresos junio de 1990.
3. GALDO, A. y CRUZ U. Exploracion Clinica en Pediatria, Editorial Quesada Granada, Espana 1965.
4. CEDIEL, Angel Ricardo. Semiologia Medica, Tercera Edicion; Editorial Celson.
5. BARNES, Lewis A. Exploracion Clinica en Pediatria, Quinta Edicion, 1987, Editorial Med. Panamericana.
6. SUROS BATLLO, Juan; et al. Semiologia Medica y Tecnica Explorativa. Septima Edicion, 1987, Editorial Salvat.

Recien nacidos

ADAPTACION NEONATAL INMEDIATA

Dr. Santiago Currea G.

A. CONCERTOS BASICOS

La adaptacion neonatal inmediata, constituye el conjunto de modificaciones car-diohemodinamicas y respiratorias, de cuyo exito depende fundamentalmente el adecuado transito de la vida intrauterina, a la vida en el ambiente exterior.

Circulation Fetal

Las características fetales de la circulación suponen la existencia de: a.

Condiciones Anatomicas:

Vena Umbilical, que drena en el territorio porta, por una parte, y en la vena cava inferior por otra.

Conducto Venoso de Arancio, que recoge la sangre del torrente umbilical y la deriva a la vena cava inferior.

Agujero de Botal, que comunica las dos aurículas.

Ductus Arterioso (DA) que drena el torrente pulmonar en su mayor parte al cayado de la aorta.

Placenta. b. Condiciones

Anatomofisiologicas:

Alta presión de resistencia el lecho pulmonar, y por consiguiente, altas presiones retrogradadas en el territorio de la arteria pulmonar y de las cavidades cardiacas derechas. Baja presión de resistencia en el lecho vascular placentario, ampliamente susceptible de ser perfundido.

Retrogradamente, ello se expresa, en bajas presiones en el cayado y en las cavidades cardiacas izquierdas.

c. Condiciones Fisiologicas:

La sangre oxigenada ingresa al feto por la *vena umbilical* parte de ella irriga al higado y muy buena parte fluye por las vias del conducto de Arancio, pasa a traves de la *vena cava inferior* y accede a la *auricula derecha* de donde en virtud de presiones preminentes sobre la *auricula izquierda* y tendencias hemo-dinamicas, pasa a la *auricula izquierda* para de alli ser proyectada al *ventriculo izquierdo* y por via del cayado, a los diferentes organos y sistemas de la economia fetal; el paso interauricular, tiene lugar en razon de la existencia de la *comuni-cacion interauricular* (Agujero de Botal).

La sangre proveniente de la cava superior (desoxigenada), ingresa a la auricula derecha, transita al ventriculo derecho, de donde es proyectada a traves de la arteria pulmonar, para encontrar la alta presion de resistencia descrita para el lecho pulmonar y derivar por la via de menor resistencia, representada por el Ductus Arterioso en el cayado de la aorta, con el hecho especial de que en forma aproximadamente simultanea, tanto la sangre del ventriculo derecho, como la sangre del ventriculo izquierdo, alcancen por diferentes vias la misma zona del cayado, es lo que ha permitido caracterizar la circulacion fetal, como *Circulacion en Paralelo*, para diferenciarla de la circulacion extrauterina, descrita como circulacion en serie.

B. CARACTERISTICAS DE LA ADAPTACION NEONATAL INMEDIATA

La adaptacion Neonatal Inmediata, establecida en terminos satisfactorios, reune las siguientes características:

- a. Perfusion del lecho pulmonar facilitada por la recurrente configuracion de presion negativa intrapleurar a partir de la primera expansion toraxica dependiente de la distension provocada por la expulsion del torax del canal de parto, y realizada a expensas de la sangre proveniente del lecho placentario.
- b. Disminucion progresiva de la presion de resistencia hasta el momento alta, del lecho puhnonar y por consiguiente de las cavidades derechas.
- c. Incremento del retorno sanguineo de origen pulmonar a la auricula izquierda (y por ende al ventriculo izquierdo y el cayado), que condiciona el aumento de las presiones intracavitarias izquierdas y del cayado mismo.
- d. Incremento aiin mayor de las presiones del cayado y de las cavidades izquierdas, al momento del pinzamiento del cordon (anulacion de la posibilidad de perfusion del lecho placentario).
- e. Delusion funcional del Agujero de Botal al predominar las presiones de la auricula izquierda sobre las de la auricula derecha.
- f. Inversion del flujo por el Ductus, ahora desde el cayado (sangre muy oxigenada) hacia la arteria puhnonar, en razon de la inversion de las presiones sucedida en estos vasos; el tipo de flujo establecido y la oxigenacion de la sangre que lo protagoniza, generara su progresiva oclusion anatomica.

Todo lo anterior sucede casi simultaneamente aunado al incremento de presion negativa intrapleurar, a traves del ingreso por las vias respiratorias hasta los alveolos de aire que sustituye parcialmente el liquido puhnonar, hasta el momento unico contenido del arbol respiratorio.

El remanente líquido alveolar, será absorbido por los capilares arteriales. La adecuada aireación alveolar, paralela a la satisfactoria perfusión alveolar, constituyen, en esencia, el fundamento de la Adaptación Neonatal inmediata, como que permiten el establecimiento de una eficiente relación, ventilación/perfusión (U/Q), base del conjunto adaptativo descrito.

La realización de estos procesos fisiológicos en términos de prontitud, integridad, armonía, eficiencia y estabilidad, permitirá el tránsito adecuado de la vida intrauterina al Ambiente Exterior.

A la inversa, la insatisfactoria consolidación del proceso de Adaptación Neonatal Inmediata, dará lugar a condiciones de persistencia de la situación fetal de la circulación, a saber, Agujero de Botal Persistente, Ductus Arterioso Persistente, e Hipertensión Pulmonar, con sus respectivas implicaciones hemodinámicas. Lo anterior se conoce como Síndrome de patrón Circulatorio Fetal Persistente. Proponer por el adecuado viraje del patrón fetal, será el propósito del conjunto de técnicas de manejo básico aplicadas para obtener la mejor condición de adaptación a la vida extrauterina.

Dichas técnicas, se sintetizan en el Flujiograma Diagnóstico Terapéutico, que se presenta en la página siguiente.

C. TÉCNICAS GENERALES DE MANEJO PARA LA ADAPTACIÓN NEONATAL

Pinzamiento del cordón umbilical

Pinzamiento habitual

a. Objetivos Clínicos Propuestos:

- Satisfactoria perfusión pulmonar permitiendo la transfusión placentofetal (descenso de la presión de resistencia en el circuito menor, base del viraje de la circulación fetal).
- Satisfactoria perfusión tisular, después que el territorio capilar pulmonar haya obtenido satisfactoria irrigación.

b. Condiciones clínicas esperadas al momento del Pinzamiento:

- Interrupción de la palpación de las arterias umbilicales (la verdadera transfusión placentofetal, se inicia a partir del momento en que la circulación sigue tan solo el curso placentofetal, habiéndose interrumpido el curso fetoplacentario).
- Disminución de la turgencia de la vena umbilical (equivalente al fenómeno de disminución del flujo placentofetal después de haberse completado la transfusión requerida).
- Satisfactoria reperfusión de piel (se estiman cubiertas las necesidades viscerales cuando la redistribución del flujo sanguíneo permite recuperar la perfusión de la piel). Tiempo habitual para cumplirse las condiciones clínicas requeridas: 45 segundos a 1 minuto y 15 segundos.

FLUJOGRAMA DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO DE LA ADAPTACION NEONATAL INMEDIATA

Adaptacion neonatal inmediata (A.N.I.)

Valoracion de riesgo perinatal del fruto y formulacion de un plan de manejo

Naclimiento

Evaluacion del APGAR del neonato despues de maniobras Iniciales (V) de secado, aspiracion de secreciones (opcional) y pinzamiento de cordbn (habitual? precoz? diferido?)

10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	APGAR	T
Complementacion en Decubito ..											Induccbn de la A.N.I.
Conduccion de la A.N.I.:O2 ambiental con T de Aire correccion											
prono EXAMEN FISICO										^^	
de acidosis y otros desequilibrios.											
Servicio de RN											Masaje cardioventilato-rio o masaje ventilatorio o insuflacbn con intubacion precoz
M A D R E S											Cateterizacion umbilical (gases art.)
iAlta? Cuidadosa ponderacion del caso para definir la terapia T.A.											Cateterizacion cava (determinacion PVC)
; Normal?											
Descateterizacion acidosis 20 c.c. ambiental											iBaja? Rapida correccion de acidosis 20 c.c. NaHCO ₃ 1/4 Mendsa 5%-T.A.
Lenta correccion de Complementacion NaHCOa 1 /4 M en dsa											
Oto-1 .M.											PVC BAJA: Elevacion de PVC con dsa 5%
PVC NORMAL -*											BETAMIMETICOS Terbutulina 0.05 mgs.
											Otras medidas farmacologicas y

NOTA: Si el parto es intervenido y se ha administrado anestesia general con hipnbticos profundos debe considerarse la administracion de Naloxona. Si hay isoimmunizacion severa, debe con siderarse Ex.Tr. inmediata. Si hay aspiracion amniotico meconial: lavado bronquial.
 FUENTE *Boletin Tecnico No. 5* Sociedad Colombiana de Perinatologia "ACOPEN".

Pinzamiento precoz (Inmediato)*Indicaciones:*

a. *Fetos presuntamente poliglobulicos* (hyos de diabetica y toxemica).

Objetivo Propuesto: Reducir el riesgo precalificado de poliglobulia. b.

Sangrado placentario grave (Placenta previa sangrante, abruptio).

Objetivo Propuesto: Interrumpir la pérdida de sangre fetal, c.

Insoinmunicacion Maternofetal:

Objetivo Propuesto: Reducir el paso de anticuerpos maternos. d.

Miastenia Gravis:

Objetivo Propuesto: Reducir el paso de anticuerpos maternos.

Pinzamiento diferido (Fetos presuntamente hipovolemicos sin sangrado placentario)*Indicaciones:*

a. *Prolapso y proscidencia del cordon*

Objetivo propuesto: Recuperar el compartimiento vascular fetal b.

Parto en Poddlica

Objetivo Propuesto: Recuperar el compartimiento vascular fetal, c.

Ruptura Prolongada de membranas

Objetivo Propuesto: Recupera el compartimiento vascular fetal. NOTA: Cuando coexisten, la indicacion de pinzamiento precoz prevalece sobre la de pinzamiento diferido.

Cuando se aplica la tecnica de pinzamiento diferido, se deben esperar las condiciones clinicas propuestas en el pinzamiento habitual antes de proceder a la interrupcion del flujo placentofetal.

D. TECNICAS ESPECIFICAS DE MANEJO PARA LA ADAPTACION NEONATAL:**a. Aspiracion de Liquido Amniotico meconial****Manejo:**

- Aspiracion buco-faringeo-nasal inmediatamente despues del expulsive de la ca-beza, mientras el torax aun permanece comprimido por el canal.
- Secado exhaustive.
- Bajo laringoscopia, aspiracion de material amniotico- meconial por debajo de las cuerdas vocales; si no hay meconio infravocal, suspender maniobras y com-plementar el apoyo general de la Adaptacion Neonatal. Si se encuentra meconio infra-vocal proceder a:
- Intubation Endotraqueal.
- Extubacion (si las condiciones clinicas lo permiten)
- Lavado gastrico (prevention de aspiracion meconial tardia).
- Complementarios general de la Adaptacion Neonatal Inmediata.

NOTA: Estas maniobras, se complementaran, con las conductas que sean del caso, de acuerdo a la evaluacion clinica particular de cada paciente.

b. Hijo de Toxemica (Pre-Eclamptica)

1. Hijo de toxemica leve (Grades I o IIA): Manejo general como para cualquier nino normal.
2. Hijo de Toxemica grave (IIB hasta eclampsia).

Manejo:

- Pinzamiento precoz del cordon (riesgo de poliglobulia).
- Estabilizacion acidobasica.
- Estabilizacion hemodinamica.
- Asistencia y estabilizacion metabolica.
- Si se trata de prematuro por debajo de 35 semanas, apoyo ventilatorio precoz (presion continua positiva en vias aereas), que se mantendra o retardara de acuerdo a la evolucion clinica.

c. Hijo de Isoinmunizada Grave (Zonas II-III de Liley)

Manejo:

- Pinzamiento precoz del cordon (riesgo de paso masivo de anticuerpos).
- Apoyo ventilatorio precoz (severa disfuncion muscular por hiperkalemia), intubacion endotraqueal o apoyo con mascara (T. de Ayre o codo de Husted, o Ambu).
- Estabilizacion acidobasica.
- Estabilizacion hemodinamica (balance de tension Arterial (TA) y de Presion Venosa Central (PVC)).
- Exanguino transfusion inmediata (anemia, hiperkalemia e hipoproteinemia severas) con vigilancia de variables hemodinamicas.
- Continuacion del apoyo ventilatorio con asistencia o control de las funciones respiratorias, dependiendo de las condiciones clinicas del caso en particular (Edema Pulmonar?, Membrana Hialina?).
- Vigilancia y asistencia metabolica (riesgos graves de hipoglicemia).
- Fototerapia precoz.

Nota: Si el nino ha recibido transfusiones intrauterinas puede no necesitarse exanguinotransfusion.

d. Hijo de Diabeticos

Manejo:

- Pinzamiento precoz del cordon (riesgo de poliglobulia).
- Estabilizacion acidobasica.
- Estabilizacion hemodinamica (Balance de TA y PVC).
- Estabilizacion vigilancia y asistencia metabolica (riesgo severo de hipoglicemia).
- Estabilizacion respiratoria: apoyo ventilatorio precoz (mascara presion positiva continua a las vias aereas, a ventilacion control mecanico, segun el caso), dado el riesgo severo de membrana hialina.

e. Placenta Sangrante (Abruptio - Placenta Previa)

Manejo:

- Pinzamiento precoz del cordón (riesgo de sangrado fetal-neonatal). Recolección de alicuota para autotransfusión (30 c.c. en jeringa heparinizada), del muñón placentario del cordón. Estabilización acidobásica.
- Estabilización hemodinámica: si se estima estado de choque, utilizar la alicuota obtenida para autotransfusión: Complementar la infusión con cristaloideos según seguimiento de TA y de PVC.
- Estabilización respiratoria (cuidadosa evaluación de necesidad de asistencia o control respiratorios, según edad gestacional y condiciones clínicas).

RECUERDE

- a. Las maniobras especiales, se aplicaran sin perjuicio de las generadas descritas en el Flujiograma diagnóstico- terapéutico. b. El conjunto de maniobras recomendadas, debe ser aplicado en forma rápida, integral, armónica y eficiente, a fin de obtener las respuestas clínicas esperadas en condiciones de estabilidad. c. El conocimiento de las peculiaridades clínicas de cada caso antes del nacimiento, permitira una mejor aproximación a la calificación de los factores de riesgo de la situación fetal, d. La integración con el equipo anestésico, permite ponderar aun mas el panorama del riesgo fetal, y, preparar en consecuencia los elementos necesarios para proporcionar optimas condiciones de Adaptation Neonatal.

Bibliografía

- Apgar, U. *Newborn Scoring System*: Fed. Clin. NA: Vol. 13, 635-1966.
- Adamson K., Behrman, R., Dawes, G.S. *Treatment of acidosis with alkali and glucose during asphyxia in fetal Rhesus Monkeys*, *Journal of Physiology* (Londres) 169. 679, 1963.
- Adamson, K., Gandy, G., James, S.L. *The influence of teral, factor supnoxigen consumption of the new born infant*. *Journal of Pediatrics* 66: 495, 1965. Boonaw, Milner, Ad.,
- Hopkin, I.E. *Physiologicla responses of the New born infant to resuscitation*, *arch. Dis. Child.* 54: 492, 1979. Cosmi, E.U. *Rianimzaiona del Neonato*. *Acta Anesthesiol* (Italia) 19 suplemente No. 2.: 133,
1968. Currea, S. *Reanimacion Neonatal*. *Revista Colombiana de Anestesiologia*: vol, XII, No. 2, 169, 1984. Currea, S. *Manejo Neonatal Inmediato del Recien nacido con iso-inmunizacion grave*: Memorias II Curso de Medicina Fetal y Neonatal Fundacion Vivir - Hospital Materno Infantil de Bogota, 131, 1985. Daniel, S.S. *analeptics and resucitation of asphyxiated monkeys*, *British Medical Journal*, 2, 562.

James, S.L. Apgar, V. *Resuscitation procedures in the Delivery Room* (Abramson ED): *Resuscitation of the New-born Infant*. Co Mosby, ST Louis 1973. Moya, F., James, S.L., Burnard, E.D., Hanks, E.G. *Cardiac Massage of the New born Infant Trough the intact chest*. *Am. Jour Obst. and Gynecol*, 84 798, 1962. Saunder, LA., Minler, A.D. *Pulmonary Pressure/Volumen Relationships during the last phase of delivery, and the first postnatal breaths in human subjets*. *Jour Fed*. 93: 567, 1978. Schneider, Levinson, G. *Anesthesia for Obstetrics, Williams and Wilkins Ed.* Baltimore, 396, 1979. Scarpelli, E., Auld, P. *Fisiologia Respiratoria del Feto, Recien nacido y Nino*. Salvat Ed. Barcelona, 76, 1979. Usher, R. *Reduction of mortality from respiratory distress syndrome of prematurity with early administration of intravenous glucose and sodium bicarbonate*. *Pediatrics*, 32 96: 1963. ACOPEN - Asociacion Colombiana de perinatologia - Boletin Tecnico.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

Dr. Gabriel Lonngi Rojas

Introduccion

Se ha descrito, desde hace ya varias decadas, que el Sindrome de Dificultad Respiratoria en este grupo de edad es uno de los problemas mas frecuentes con los que cada dia se enfrenta el personal que trabaja en las salas de terapia intensiva neonatal, puesto que en la literatura se reporta como la patologia de mayor mor-bimortalidad en dicho periodo.

La insuficiencia respiratoria "es un complejo sindromatico en el que no se logran obtener, o se obtienen con grandes esfuerzos fisicos, los requerimientos de oxigeno de las celulas para su metabolismo aerobico y la elimination del bioxido de carbono que se produce".

Con el fin de efectuar el diagnostico de falla respiratoria se deben tener en cuenta los antecedentes perinatales del paciente asi como su cuadro clinico y el analisis de los diferentes componentes de los gases sanguineos.

Las mamfestaciones clinicas mas frecuentemente observadas son:

- a) Incremento de la frecuencia respiratoria.
- b) Disminucion de la frecuencia respiratoria acompanada de aumento en el es-fuerzo respiratorio y/o retracciones.
- c) Apneas prolongadas acompanadas de cianosis y bradicardia.
- d) Datos de shock: hipotension, palidez y disminucion de la perfusion periferica.
- e) Taquicardia —»- bradicardia.

- f) Respiraciones periodicas con pausas respiratorias prolongadas.
- g) Respiracionjadeante, usando los ituisculos respiratorios accesorios.
(Goldsmith, 1981).

La valoracion clinica de la dificultad respiratoria se debe complementar con el indice de Silverman-Anderson:

PARAMETROS	PUNTAJE		
	0	1	2
QUEJIDO ESPIRATORIO	NO HAY	AUDIBLE CON FONENDOSCOPIO	AUDIBLEA DISTANCIA
TIRAJE INTERCOSTAL	NO HAY	MODERADO	SEVERO
RETRACCION XIFOIDEA	NO HAY	MODERADA	SEVERA
ALETEO NASAL	NO HAY	MODERADO	SEVERO
MOVIMIENTOTO-RACO/ ABDOMINAL	NO HAY	TORAX INMOVIL ABDOMEN MOVIL	MOVIMIENTO ASINCRONICO

Silverman-Anderson: A controlled clinical of effects of water mist and obstruc tive signs, death rate and necropsy finding among premature infants: Pediatrics 17:1, 1956.

Tomando en cuenta los gases sanguineos, la dificultad respiratoria se puede evaluar cuando existan en una muestra de sangre arterial cifras correspondientes a hipoxemia, retencion de CO₂, valores generalmente bajos de pH y casi siempre existe disminucion en los datos del bicarbonate.

VALORES DE GASES ARTERIALES CAPILARES EN RECIEN NACIDOS SANOS DE BOGOTA		
PARAMETROS	VALORES	NORMALES
pH	7.33	- 7.39
PaO ₂	46.40	- 42.30
PaCo ₂	27.50	- 32.40
HCO _a	16.50	- 16.70
COzT	17.30	- 17.70
BE	-5.80	- -7.90
SatO ₂	73.50	- 81.80

Beltran y els.

La dificultad respiratoria en el recién nacido tiene diferente etiología. For lo general son problemas pulmonares intrinsecos, sin embargo existen diferentes condiciones maternas como diabetes, hipertension, toxemia, entre otras, que incre-mentan en este grupo de edad el riesgo de sufrir patologia asociada a h dificultad respiratoria. Aiin mas, el sindrome de dificultad respiratoria se puede presentar

como consecuencia de padecimientos de origen extrapulmonar. La asfixia perinatal, por ejemplo, ocasionada por factores tanto maternos como fetales, es una causa determinante de la dificultad respiratoria en esta época de la vida.

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones para el síndrome de Dificultad Respiratoria Neonatal, la siguiente es una de las más comúnmente consultadas:

Causas pulmonares

a. Anomalías del desarrollo

Atresia de coanas Quistes o membranas laringeas Parálisis de cuerdas vocales Malformación adenomatosa quística Estenosis traqueal Laringotraqueomalasia Enfisema lobar congénito Pulmon hipoplásico congénito Enfermedad de Membranas Hialinas

b. Infecciosas

Neumonía congénita aislada o como componente de sepsis neonatal

c. Aspirativas

Líquido amniótico

Meconio

Sangre **d. Fugas de**

aire

Neumotorax

Enfisema intersticial

Neumomediastino

e. Otras

Quilotorax

Linfangiectasia congénita

Hemorragia pulmonar

Causas extrapulmonares

a. Cardiovasculares

Cardiopatías congénitas

Insuficiencia cardíaca congestiva

Edema agudo pulmonar **b.**

Tracto digestivo

Atresia esofágica

Hernia diafragmática **c.**

Neuromusculares

Miastenia gravis

Parálisis del nervio frenico

d. Hematológicas

Anemia
 Policitemia
 Hipovolemia

e. Sistema nervioso central

Edema cerebral Hemorragia
 intracerebral Depresión por
 drogas

f. Metabólicas

Hipoglicemia
 Hipocalcemia
 Asfixia perinatal
 Hipotermia
 Hipertermia

(Oh, William: Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management, en Stern, L: Diagnosis and Management of respiratory disorders in the Newborn, 5-6 Addison, W P Co, California, 1983).

De las causas citadas con anterioridad, las siguientes ocupan casi un 90% de la patología respiratoria neonatal:

- 1) Taquipnea Transitoria del Recien Nacido (TTRN)
- 2) Aspiración de Líquido Amniótico Claro (ALAC)
- 3) Aspiración de Líquido Amniótico Meconial (ALAM)
- 4) Enfermedad de Membrana Hialina (EMH)

Taquipnea transitoria del recién nacido

Es probablemente la causa más frecuente de dificultad respiratoria en el recién nacido de término. Se denomina además pulmón edematoso por su aspecto radio-lógico. Existe el antecedente de partos de corta duración, nacimiento por cesárea, parto en presentación de pelvis o variedad de posición transversa.

Basicamente se debe a retardo en la eliminación del líquido pulmonar durante el parto.

Habitualmente hay dificultad para efectuar las primeras respiraciones y polipnea, asociándose a dificultad respiratoria leve a moderada, existe también poco compromiso del estado general y su resolución es rápida, entre las primeras 12-24 horas de vida.

La radiografía de tórax se observa comúnmente normal y en ocasiones se observan imágenes que hacen pensar en un "pulmón húmedo": edema alveolar mínimo, vasculatura pulmonar resaltada y prominente, distensión de capilares pulmonares, congestión linfática y moderada hiperaeración. Es frecuente el cardiomegalia.

El diagnóstico diferencial se debe efectuar con entidades como aspiración de líquido amniótico claro, formas leves de enfermedad de membrana hialina, re-torno venoso anómalo, policitemia y linfagiectasia pulmonar.

Aspiration de liquido amniotico claro

Es frecuente en niños de pretermino grandes para su edad gestacional y en neonatos a término. Se observa por lo general a la posterior aplicación de analgesia y anestesia administradas a la madre durante el trabajo de parto, también en los partos con presentación de pelvis, la cesarea "laboriosa", periodos expulsivos prolongados y se asocia frecuentemente a asfixia perinatal.

Se explica generalmente por la depresión que ocasionan las drogas administradas a la madre, ya que por el efecto depresor de las mismas en el Sistema Nervioso Central del neonato hay dificultad para iniciar las primeras inspiraciones y el líquido que se encuentra en la orofaringe es aspirado a las vías respiratorias inferiores, presentándose como consecuencia irritación de la mucosa bronquial y alveolar debido al pH ácido y contenido de proteínas del mismo, acompañándose de broncoespasmo y atrapamiento de aire.

La enfermedad se manifiesta en forma similar a la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, pero con resolución en forma más lenta.

Existen formas que van desde leves a graves y que dependen de la cantidad del líquido aspirado. En formas masivas las radiografías demuestran opacidades difusas bilaterales y broncograma central (torax opaco), suele confundirse con enfermedad de membrana hialina severa y hemorragia pulmonar.

Aspiration de liquido meconial

Tiene una frecuencia variable. Se asocia muy frecuentemente a asfixia perinatal. Según Gregory del 10 al 20% de recién nacidos con asfixia, el líquido amniótico se encuentra teñido de meconio, de ellos en el 60% de los casos se puede obtener líquido meconial de las vías respiratorias y de este grupo solo un 20 a 25% de los casos presenta manifestaciones clínicas.

La aspiración de líquido meconial dependerá de diferentes factores: condiciones de hipoxia previstas al nacimiento, presencia de "jadeos" o "boquedas" del niño dentro del canal vaginal y básicamente de la atención del neonato en la sala de nacimientos. Se asocia además a periodo expulsivo prolongado, circulares apretadas al cuello del cordón umbilical, malformaciones congénitas y partos distócicos.

El efecto principal es la obstrucción de las vías respiratorias (síndrome de bloqueo aéreo). Se encuentran atelectasias y condensaciones distales a las zonas obstruidas, acompañadas de enfisema alveolar o intersticial, ruptura alveolar, enfisema mediastinal y neumotorax por oclusión incompleta de las vías aéreas periféricas explicado por el "mecanismo de válvula" que ocasiona constantemente un atrapamiento aéreo. Cuando la obstrucción es total hay cortos circuitos de derecha a izquierda intrapulmonar ocasionando hipoxemia y acidosis, llevando así al paciente a cor pulmonale y muerte.

Clinicamente se observa dificultad respiratoria desde el nacimiento, piel descamada y unas impregnadas por el meconio, sobredistensión torácica además de cianosis generalizada. A la auscultación se escuchan zonas de hipoventilación y estertores gruesos combinados con zonas de ventilación adecuada.

Al observar la radiografía el torax se encuentra hiperextendido, con incremento de la densidad pulmonar e inversión de los diafragmas, zonas de hiperaerea-

ción acompañadas de condensaciones difusas, irregulares y asimétricas, enfisema alveolar y en ocasiones se hallan neumotorax y/o neumomediastino. En la radiografía lateral suele encontrarse incremento del diámetro antero/posterior del tórax. En cuanto al tratamiento es más preventivo que curativo, procediendo a aspirar la boca y las vías respiratorias superiores una vez que se ha hecho la extracción cefálica del niño al momento del nacimiento, posteriormente debe colocarse bajo fuente de calor radiante y en posición de Trendelenburg, se continúa la succión del meconio que se encuentra en fosas nasales, boca, faringe y laringe y posteriormente se precede a efectuar intubación endotraqueal para que por el método "boca/tubo" se realice el aspirado del contenido de las vías respiratorias hasta dejarlas completamente limpias, posteriormente se efectúa administración de oxígeno a presión positiva continua mediante hiperventilación. **SE DEBE EVITAR EL LAVADO BRONQUIAL.** Finalmente se realiza un lavado gástrico completo con el fin de prevenir el riesgo de broca aspiración del contenido gástrico que también tiene meconio y una vez estabilizado el paciente se debe enviar a la sala de recién nacidos (preferentemente UCIN) para mantener una continua monitorización de sus signos vitales, administrar oxigenoterapia y seguimiento posterior.

Enfermedad de membrana hialina

Es una de las primeras causas de muerte en el período neonatal. Se asocia a preeclampsia, diabetes materna no controlada, estado de shock materno, placenta previa sangrante, desprendimiento prematuro de la placenta, nacimiento por cesárea y factores genéticos, además se observa en neonatos de pretermino menores de 34 semanas de edad gestacional, asfixia perinatal y niños con evaluación de Apgar bajo al nacimiento.

La enfermedad se caracteriza y lleva como resultado final a "colapso alveolar" con sus secuelas correspondientes. La base primordial del padecimiento es la incapacidad pulmonar para producir, almacenar y liberar suficientes cantidades de sustancia (lecitina) tensioactiva, conocida más comúnmente con el nombre de "surfactante pulmonar" y que tiene como función principal reducir la tensión superficial al alveolo, evitando así su colapso y haciendo que la difusión de los gases se lleve a cabo en forma equitativa en todo el pulmón.

Por otra parte, se encuentra bien establecido que los precursores de la dipalmitil/lecitina llegan a los pulmones por vía sanguínea, por lo que si el flujo sanguíneo pulmonar se encuentra disminuido puede ocasionar una disminución en la síntesis del surfactante. Generalmente el factor tensioactivo existe casi siempre al nacimiento excepto en los casos de prematuridad extrema y su deficiencia se desarrolla después del inicio de la ventilación. *La fisiopatología de la enfermedad se puede observar en la gráfica.*

Las manifestaciones clínicas son dificultad respiratoria progresiva desde las primeras horas del nacimiento con predominio de retracciones, principalmente xifoidea y un signo que se puede caracterizar como patognomónico de la entidad es el "quejido espiratorio" que generalmente es audible a distancia. Durante la exploración física se encuentra hipoventilación marcada, muchas de las veces bilateral, cianosis refractaria y taquipnea. Los gases arteriales casi siempre revelan

hipoxemia y acidosis mixta. Como signos de mal pronostico aparecen la ictericia precoz, el escleredema, la oliguria, hipotensión arterial continua, hipotonia y las apneas.



La clasificación radiológica y su correlación clínica se pueden observar en la siguiente tabla:

CLASIFICACION Y CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

CLINICA	LEVE	MODERADO	GRAVE	MUY GRAVE
RADIOLOGIA	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
Imagen retículo granular	Muy fino localizado	Entodo el campo pulmonar	Nodulos Confluentes	Nose observa
Bronco grama	Muy discreto	Bien Visible	Muy visible bronquios de 2 y 3 orden	Total
Imagen Cardio/tímica	Conservada	Alterado x Bronco-grama	Muy alterada, todavia se distingue	Nose observa
Transparencia Pulmonar	Conservada	Disminuida	Muy Visible	Opacidad total

Bomsel, F. Contribution a l'etude radiologique de la maladie des membranes hialines, J. Radiologie 51:259, 1970. Adaptación: Rey, S.E., I.M.I. Bogota, 1979.

Habitualmente la resolución de la enfermedad se inicia después de la 72 horas de edad, las complicaciones son frecuentes y variadas, en episodios terminales es muy común observar crisis convulsivas secundarias a hipoxia crónica, hemorragia intracraneana y el problema con pronóstico fatal es la hemorragia pulmonar.

Como prevención de la enfermedad se efectúa la evaluación de la madurez fetal mediante la verificación de la fecha de la última menstruación de la madre del neonato enfermo, la altura uterina, comprobación del estado general fetal por medio de una ecografía obstétrica además la presencia de células pardas, creatinina y la relación lecitina/esfingomielina mediante el estudio de líquido amniótico y se pueden obtener los siguientes resultados:

RELACION LECITINA/ESFINGOMIELINA EN LIQUIDO AMNIOTICO

Menor de 1: Pobre madurez, mayor riesgo de enfermedad

1.5:1: Poco maduro, menor riesgo

2:1 o mayor: Adecuada maduración, no hay riesgo

Además se puede efectuar la prueba de agitación de Clements e intentar inhibir el trabajo de parto de pretermino. La utilización de corticoides en la madre es útil para inducir la maduración pulmonar fetal (betametasona a dosis de 12 mgrs. intramuscular), repetir en 12 horas de aplicada y posteriormente cada semana.

Manejo del recién nacido con dificultad respiratoria

1. Efectuar exploración física completa y tratar, de acuerdo con los antecedentes, de establecer un diagnóstico etiológico de la dificultad respiratoria.
2. Solicite una radiografía inicial de tórax/abdomen.
3. Proceda a monitorizar sus constantes vitales cada 2 horas.
4. Efectúe medición de gases sanguíneos, de preferencia por punción capilar o bien cuantifique en forma transcutánea la saturación de O_2 .
5. Instale una venoclisis con los requerimientos de líquidos y electrolitos según sea el caso y *aplique siempre sonda orodistrica*.
6. Evalúe el índice de Silverman/Anderson, posteriormente:
7. Clasifique el Síndrome de dificultad Respiratoria en LEVE, MODERADO y SEVERO, con base en los siguientes criterios: LEVE: Evaluación de Silverman menor a 3 puntos. MODERADO: Evaluación de Silverman entre 4-6 puntos. SEVERO: Evaluación de Silverman mayor de 7 puntos.
8. Una vez obtenido el resultado de la concentración de los gases en la sangre debe también valorar la gravedad de la Dificultad Respiratoria con la tabla siguiente, teniendo en cuenta que el paciente con puntaje de 3 o mayor será necesariamente sometido a ventilación mecánica.

PARAMETRO	PUNTAJE			
	0	1	2	3
PaO ₂ PH PaCO ₂	>60 >7.30 <50	50-60 7.20-7.29 50-60	<50 7.1-7.19 61-70	<50 <7.1 >70

Tornado de Goldsmith, J.P., Assisted Ventilation of the Neonate, Saunders Co.

Manejo de pacientes con dificultad respiratoria leve

- Cuando el índice de Silverman sea menor de 3 puntos, proceda a aplicar cámara cefálica con una FiO₂ variable entre 30 y 40%.
- Verifique constantemente con un oxímetro ambiental la concentración del gas que se encuentra suministrando, haga las mezclas necesarias con aire y oxígeno.
- El descenso de la FK > 2 de la cámara cefálica está condicionado a la evolución del paciente y a las mediciones de la PaO_a en gases arteriales y/o a la cuantificación seriada que se haga de la saturación y medición transcutáneas de PO₂ y PCO_a.
- Realice el seguimiento de las condiciones clínicas y radiológicas del paciente de acuerdo a cada caso.
- Cuando el paciente no requiera concentraciones de oxígeno superiores al 25%, retire la cámara cefálica y deje una fuente de oxígeno conectada a la incubadora con una FK > 2 no mayor de 30%.
- Si la evolución clínica del paciente lo permite, retire el oxígeno de la incubadora en forma progresiva.

Manejo de pacientes con dificultad respiratoria moderada

- A todo paciente con puntaje de Silverman/Anderson mayor de 4 o con peso menor de 1.500 grs. al nacimiento, se procedera a aplicar un sistema de presion positiva continua de las vias aereas (CPAP).
- El sistema CPAP puede instalarse por medio NASAL o ENDOTRAQUEAL, de acuerdo a la valoracion clinica y el estado general de los gases sanguineos.

Nota Importante: Es condicion basica para aplicar el sistema de CPAP que el paciente tenga un adecuado automatismo respiratorio.

Aplicacion del sistema de presion positiva continua de las vias aereas por via nasal (Dr. Santiago Currea G)*.

- Aliste el siguiente equipo: Fuente y tubo de oxigeno, equipo esteril de infusion multiple (Multiflow de la Cia. Parke Davis), esparadrapo grueso y suave, tintura de beryui, trampa de agua con tubo rigido dentro de la misma, equipo de veno-clisis, gasas o algodón y tyeras.
- Corte 2 tiras del esparadrapo grueso de aproximadamente 2 cms de ancho por 5-6 cms. de largo.
- Corte por la mitad a lo largo de los esparadrapos dejandolos en forma de una "H".
- Aplique tintura de benjui sobre la piel encima del labio superior del paciente, espere a que seque y aplique esparadrapo suave a lo largo de ella.
- Corte 2 de las 3 terminales del equipo de infusion multiple.
- Empate el extremo distal del equipo de venoclisis a la tercera terminal del equipo de infusion multiple.
- Posteriormente empate el extremo proximal del equipo de venoclisis al tubo rigido de la trampa de agua, cortando y deshechando previamente la camara cuentagotas.
- Coloque en las fosas nasales los otros dos tubos del equipo de infusion multiple y fyeles con los esparadrapos gruesos cortados con anterioridad.
- Verifique que no haya escapes de oxigeno en el sistema.
- Inicie la administracion de oxigeno en concentraciones entre un 40 y 60%, conec-tando el tubo de Oa al equipo Multiflow.
- Sumerja inicialmente el tubo rigido de la trampa de agua entre 10 y 12 cms.
- Verifique el adecuado funcionamiento del sistema observando el burbujeo con-tinuo de agua dentro de la trampa de agua.
- Segiin la evolucion clinica, radiologica y el comportamiento de los gases sanguineos retire progresivamente la presion del sistema, sacando cada vez 1-2 cms. del tubo rigido del agua hasta llegar a 2 cms. y disminuyendo la FiO2 de 5 en 5 hasta alcanzar una FiCb del 40%.
- Al llegar al punto anterior retire el sistema CPAP nasal y aplique camara cefalica procediendo como se describio en la seccion anterior de manejo del paciente con Síndrome de Dificultad Respiratoria Leve.

Aplicacion del sistema de presion positiva continua de las vias aereas por via endotraqueal:

- Aliste el equipo necesario para intubacion endotraqueal: laringoscopio, hojas de Miller rectas 0-1, tubos endotraqueales, succionador, guantes esteriles, sondas, valvula de Gregory o en su defecto aparato generador de presion positiva continua de las vias aereas (CPAP) (los ventiladores mecanicos cuentan con esta alternativa), fuente y tubos de oxigeno, trampa de agua con tubo rigido en su interior.
- Seleccione el calibre del tubo de acuerdo a la siguiente tabla:

GUIA PARA ESCOGER EL TUBO
ENDOTRAQUEAL

P E S O (Grs)	T U B O
<1000	2.5
1000-2000	3.0
2000-3500	3.5
3500-4000	4.0

Efectiie lavado exhaustive de manos.

Siempre utilice guantes esteriles.

Proceda a efectuar intubacion endotraqueal.

Conecte la valvula de Gregory al empate del tubo endotraqueal.

Empate un extremo del tubo de oxigeno a la fuente y el otro extreme al empate de la valvula del Gregory que dice "GAS".

Empate otro tubo de oxigeno o de venoclisis al tubo rigido de la trampa de agua por un extremo y por el otro al de la valvula con la leyenda "MANOMETER".

Verifique el buen funcionamiento del sistema escuchando con un fonendoscopio la adecuada entrada de oxigeno a los pulmones.

Inicie la administration de oxigeno con una concentracion entre 60-80% y una presion maxima de 12 cms. de agua,

Monitoree constantemente la concentracion de los gases sanguineos del paciente, ademas cuantifique la saturation transcutanea de oxigeno y la evolution radiologica del paciente.

En caso de evolution satisfactoria del recién nacido proceda a disminuir progresivamente la concentracion de oxigeno del sistema asi como la presion de agua en la trampa, como se describio en la section anterior.

Cuando las condiciones del paciente lo ameriten, efectue el retiro del equipo y coloque un sistema de CPAP nasal en el nino de acuerdo a las normas establecidas previamente.

Manejo de pacientes con dificultad respiratoria severa

- Cuando en la exploration fisica el paciente revele una valoracion de Silverman mayor de 7 y/o con el resultado de la concentracion de gases sanguineos obtuviera un puntaje (en la tabla de puntaje) mayor de 3 puntos o si existiera fracaso

en el manejo de los pacientes con el sistema de CPAP nasal o endotraqueal, se procederá a instalar la ventilación asistida por medio de un equipo mecánico de ventilación.

Entre otras indicaciones para la ventilación mecánica se encuentran más frecuentemente:

- Ausencia de automatismo respiratorio
 - Síndrome de dificultad respiratoria severo con diferente etiología
 - Estados convulsivos de difícil control
 - Apneas recurrentes o que alteren hemodinámicamente al paciente
 - Estado grave de Shock (generalmente shock tipo séptico o hipovolémico con indicaciones específicas)
 - Cianosis persistente, excepto cardiopatías cianozantes
 - Acidosis mixta de difícil corrección
 - Postoperatorio
- Aliste el equipo para intubación endotraqueal.
 - Prepare el ventilador mecánico a utilizar verificando la adecuada esterilización de sus circuitos, arme los mismos y colóquelos en el ventilador. Al armar el circuito tenga siempre en mente que la manguera de la válvula inspiratoria debe ir conectada primero al nebulizador del equipo mecánico, de aquí hacia una trampa de agua del circuito y luego al conector del tubo endotraqueal.
 - Conecte las mangueras del ventilador a sus respectivas fuentes de oxígeno y aire.
 - Con el pulmón de prueba del ventilador fije los parámetros para iniciar la ventilación, antes de conectarlo al paciente.
 - Realice intubación endotraqueal.
 - Conecte el conector del circuito del ventilador al empate del tubo endotraqueal previamente insertado.
 - Continúe el manejo del paciente de acuerdo a la descripción siguiente: **Guía**

para el inicio de ventilación mecánica en neonatos

NOTA: Establecer pautas de manejo ventilatorio para los neonatos es tarea difícil, ya que el tipo de ventilación y los diferentes parámetros que se utilizan durante la misma varían de paciente a paciente y de acuerdo a su patología de base así como de sus condiciones clínicas.

1. Determine la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) que ha de suministrar al paciente. Habitualmente será mayor de 80%.
2. Seleccione el flujo de gas a suministrar (10-15 litros por minuto).
3. En el ventilador de presión esta se limita a la distensibilidad pulmonar, de acuerdo a la expansión torácica y un adecuado murmullo respiratorio, utilice una presión inspiratoria máxima (P_{imax}) entre 16-25 cm. de agua.
4. Determine la frecuencia respiratoria, 20-40 ciclos por minuto (CPM). La frecuencia variará de acuerdo a la relación decidida del tiempo inspiratorio con el espiratorio (I:E 1:4, 4:1).

5. Si las condiciones del paciente lo ameritan aplique presión positiva al final de la espiración (Peep), debe variar entre 2 - 5 cms. de agua.

6. Establezca el grado de humidificación del gas a suministrar.

Retire de pacientes del ventilador

* El retiro o "destete" del ventilador se hace en forma progresiva, disminuyendo los parámetros de la siguiente forma:

1. Primero FiO₂ de 10 en 10 cada vez, hasta alcanzar 60% y posteriormente de 5 en 5 hasta 40%.

2. Presión inspiratoria máxima de 2 en 2 cm. de agua cada vez, hasta llegar a 10 cms. de agua o menos.

3. Frecuencia respiratoria progresivamente y de acuerdo al automatismo respiratorio del paciente, nunca más de 5 cpm. cada vez.

4. Si se utilice Peep bajar en forma gradual, hasta llegar a 2 cms. de agua.

5. Cuando el paciente este en parámetros mínimos de ventilación y el procedimiento sea bien tolerado, deje al paciente con presión positiva de las vías aéreas (CPAP) administrada a través del tubo endotraqueal con FiO₂ del 10% mayor a la última concentración utilizada y con presión entre 6-10 cms. de agua durante por lo menos 48 horas, vigilando su estado neurológico y automatismo ventilatorio. A la vez efectúe una radiografía del tórax y control de gases sanguíneos.

6. Cuando haya resolución de la enfermedad y la concentración de los gases en sangre se encuentra dentro de los límites normales, se podrá retirar el ventilador.

7. Coloque en el paciente un sistema de CPAP nasal y proceda como se describió en la sección correspondiente.

Bibliografía

McPherson, S.P.: Respiratory Therapy Equipment, The C.V. Mosby Company, Saint Louis,

1977. Lozano, G.C.: Asistencia en la Respiración al Recién Nacido en Urgencias en Pediatría pp.

107. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1982. Goldsmith, J.P. and Karotkin, E.H.: Assisted Ventilation of the Neonate, Philadelphia, W.B.

Saunders Co, 1981. Noguez, P.P.: La insuficiencia respiratoria en la sala de cuidados intensivos en Arellano,

P.M.: Cuidados intensivos en Pediatría, pp. 43 - 96, Ed. Interamericana, México, 1982.

Martínez, N.O.: Ventiladores, en Pena, R.A.: Decisiones Terapéuticas en el Niño Grave, pp.

376 Ed. Interamericana, México, 1983. Bancalari, E.: Membrana Hialina, Conferencias en el I Curso de Medicina Fetal y Neonatal,

Fundación VIVIR, Bogotá, 1983. Carlo, W.A. y Martín, R.J.: Principios de la ventilación asistida neonatal en Ped. Clin. North

Am., 1: 231, Ed. Interamericana, México, 1986. Brady, J.P. and Gregory, G.A.: Ventilación Asistida en Klaus-Fanaroff, Asistencia del recién

nacido de alto riesgo, Ed. Panamericana, pp. 215-232, 1981.

Beltran, D.E. y els: Valores de gases arteriales en Recien Nacidos sanos de 6-36 horas del IMI. *Pediatría Colombia* 22: 4-16, 1987. Lonngi, R.G., Ulloque, G.H. Novoa, C.F.: Nuestro Recien Nacido y su dificultad respiratoria, Fundacion VIVIR, Institute Materno Infantil Bogota, 1987. Lonngi, R.G.: Síndrome de dificultad respiratoria del neonato Caja de Prevision de Bogota, Clinica Fray Bartolome de las Casas, Bogota, Colombia, 1989. Lonngi, R.G.: Normas para el manejo del recién nacido con dificultad respiratoria en Manual de Normas y Procedimientos para la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Institute Materno Infantil, Bogota (en preparacion). Stern, L.: *Diagnosis and Management of respiratory disorders in the Newborn*. Addison, W.P. Co, California, 1983. Silverman-Anderson: A controlled clinical of effects of water mist and obstructive signs, death rate and necropsy finding among premature infants: *Pediatrics* 17:1, 1956. Oh, W.: Respiratory distress syndrome: Diagnosis and management, en *Diagnosis and management of respiratory disorders in the newborn* ed. por Stern, L: Addison-Wesley P. Co, 1: 3, 1981. Thibeault, D.W. and els.: Reduction de los riesgos de la terapia ventilatoria en los neonatos prematures 40:1 9-17, *El Hospital Enero/Febrero* 1984.

GUIAS PARA LA ATENCION DEL RECIEN NACIDO CON ICTERICIA

Dr. Hector Ulloque German

Ictericia

Formas clinicas

- I. PRECOZ: inicio antes de las 48 horas de vida.
- II. FISIOLÓGICA: inicio entre las 48 y 72 horas de vida y disminuye hacia los 8 días.
- III. PROLONGADA: inicia el ascenso de las cifras de bilirrubina después de los 8 días.

CAUSAS MAS FRECUENTES Y DEFINICION I.

Ictericia precoz

Siempre es patológica y debe investigarse su causa.

- 1. Isoinmunización A → O.
- 2. Isoinmunización Rh
- 3. Isoinmunización B →* O
- 4. Otras:
 - a. Hipoxia, asfixia y acidosis con o sin S.D.R.

- b. Hipoglicemia, macrosomia e hipo de diabetica.
 - c. Drogas (oxitocina).
 - d. Trauma Obstetrico: presentaciones anormales (cara, pelvis), cefalohematomas, maltrato por forceps o espátulas.
 - e. Prematurez.
5. Infecciones perinatales: Sífilis, toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, menos frecuente hepatitis viral, paludismo.

Las infecciones inicialmente con B.I. alta y posteriormente ambas bilirrubinas elevadas. El curso de esta hiperbilirrubina es prolongado por la afección hepática. Las más frecuentes son la Sífilis adquirida in utero y la toxoplasmosis congénita.

^Cuales son las mas graves?

Isoinmunización de Rh, Isoinmunización A —> O con predominio total de B.I. En la isoinmunización de Rh la hemólisis es intensa y la ictericia es muy precoz y severa.

II. Ictericia fisiológica

Debe completarse el diagnóstico al cumplirse lo siguiente:

1. Inicio de la ictericia entre las 48 y las 72 horas.
2. Disminución hacia los 8 días de vida.
3. No debe ser la cifra de bilirrubina superior a 12 mg%.

Algunas isoinmunizaciones principalmente Iso ABO y algunos casos de infecciones perinatales inician la ictericia dentro del rango de la ictericia fisiológica, pero la intensidad de la ictericia es mayor y tienen otras evidencias que la diferencian: esplenomegalia, anemia, antecedentes ictericos en hermanos, etc.

III. Ictericia prolongada

Toda ictericia clínica importante que se prolonga más de una semana es patológica y debe observarse o investigarse.

Las causas más frecuentes son:

1. Prolongación de una ictericia precoz por isoinmunización de grupo o de Rh.
2. Prolongación de una ictericia precoz por infección perinatal.
3. Ictericia por leche materna.
4. Grandes traumas (cefalohematomas).

Otras menos frecuentes

Ictericia por cuadros congénitos de obstrucción intestinal (atresia duodenal).

Hipotiroidismo.

Estenosis hipertrofica del piloro.

Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

Atresia de vías biliares.

Hepatitis B.

Síndrome de bilis espesa.

Otras mucho menos frecuentes

Galactosemia.
 Ctijer-Najar.
 Gilbert.
 Deficiencia de Alfa 1 antitripsina.
 Pancreas anular.

Que debe tenerse en cuenta en la evaluation de la ictericia

Ademas de los niveles de Bilirrubina los cuales deben corresponder con la ictericia clinica:

1. Edad de inicio de la ictericia
2. Edad de vida.
3. Edad gestacional (madurez fetal).
4. Peso.
5. Antecedentes de ictericia en otros ninos en la edad neonatal.
6. Antecedentes previos del nino: Hipoglicemia, Hipoxia, S.D.R. etc.
7. Esplenomegalia.
8. Diagnostico patologico: isoinmunizacion, infeccion, etc.
9. Grado clinico de la ictericia.

Grades clinicos

ICTERICIA I: tinte amarillo discrete en piel, no compromete ni plantas ni palmas, puede haber coloration amarilla en escleras y mucosas.

ICTERICIA II: tinte amarillo mucho mas intense, las palmas y plantas se ecuentran rosadas pero al hacer presion sobre estas se observan amarillas; las escleras y las mucosas se ven mucho mas amarillas.

ICTERICIA III: tinte amarillo en escleras, piel y mucosas muy intense y las palmas y plantas se observan amarillas sin hacer presion en ellas.

Debe tenerse en cuenta que:

1. El uso de la fototerapia cambia la intesidad del tinte icterico. Para evaluar el grado en forma adecuada debe sacarse al nino de la camara de fototerapia.
2. Existe un tinte icterico IV al tomar un color verdinico cuando se coloca tempramente el nino en la fototerapia o cuando se eleva la bilirrubina directa.
3. Debe existir correlation del grado clinico con los niveles sericos de bilirrubinas:

Grado I: bilirrubinas totales no mayor de 10 mg %.

Grado II: bilirrubinas totales no mayores de 15 mg %.

Grado III: bilirrubinas totales mayores de 15 mg %.

ENFOQUE**I. Ictericia precoz**

Debe solicitarse siempre en todos los ninos a su ingreso o cuando se detecta la ictericia:

Bilirrubinas, Cuadro hematico, Reticulocitos, Coombs directo, Grupo sanguineo y serologia... del hyo para Sifilis (VDRL). Grupo sanguineo, Coombs Indirecto, serologia... de la madre. Se debe iniciar fototerapia en forma continua y temprana-mente. Se puede iniciar Fenobarbital cuando la ictericia se detecta en las primeras 24 horas de edad y a 3 o 5 mg x kg. I.M. o v.o. en 2 dosis.

Es conveniente administrar x Kg de peso o 1 gramo de Albumina Humana en los casos de ictericia intensa, principalmente previa a una exanguinotransfusion o despues de esta, en ninos prematuros, ayunos prolongados, etc.

Con pocas excepciones se necesita prolongar el uso de la fototerapia mas del 5o. o 60. dia de vida. No hay necesidad de dejar el nino en la luz hasta "blanquearlo".

Si la serologia es negativa y hay esplenomegalia y/o bilirrubina directa alta sin otra causa que lo justifique se solicitan inicialmente titulos de anticuerpos para toxoplasma a ambos (hyo y madre); porque el informe de estos titulos en nuestro medio demoran mas o menos 15 dias.

Los controles de bilirrubinas pueden ser diarios o mas frecuentes dependiendo de la gravedad del caso. Con la solicitud de la Bilirrubina se pide siempre Cuadro Hematico para evaluar la intesidad de la hemolisis.

II. Ictericia fisiologica

1. Si se llega a este diagnostico no necesitara tratamiento.
2. La ictericia clinica debe ser menos del grado II y la bilirrubina total menor de 12 mg. %
3. En caso tal de que el comportamiento sea como una ictericia fisiologica pero clinicamente sea II o mas y la bilirrubina mayor de 12 mg. se manejara como una ictericia precoz.

III. Ictericia prolongada

- A. Si el nino tiene mas de 15 dias y se desconocen exámenes previos se solicitaran desde la primera vez: Cuadro Hematico con morfologia globular y recuento de reticulocitos, grupo sanguineo hijo y madre. Coombs directo al nino, Bilirrubinas, Transaminasas y fosfatasa alcalina.

Debe ser asi porque es muy molesto para la madre estar tomandole muestras de sangre al nino frecuentemente y puede causar rechazo de esta y no volver a los controles.

Salvo contadas excepciones estos ninos no necesitan estar hospitalizados, se toman las muestras y se envia el nino con la madre para observarlo frecuentemente (cada semana) en la consulta externa, explicando la situacion clinica del nino.

Nota: es muy frecuente en nuestro medio que muchos medicos traten de "asustar" a la madre o familiares cuando la ictericia es prolongada y las cifras de bilirrubinas pasan de 20 mg % diciendoles que el nino puede quedar retrasado, sordo, etc. Que sepamos la unica entidad que puede causar ictericia prolongada y kernicterus en cualquier momento de la vida es la enfermedad de Clijjer-Najar y nosotros todavia no hemos diagnosticado ni un solo caso, inclusive envian

niños de sitios muy lejanos sin medir las implicaciones económicas que esto trae a la familia.

- B. Si hay anemia y/o esplenomegalia debe sospecharse una anemia hemolítica y se intentará completar estudios: Resistencia, globular, reticulocitos, prueba de deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, etc., o investigar infección perinatal.
- C. Si hay predominio de bilirrubina directa se solicita Serología al hijo y a la madre si no la tienen y al mismo tiempo los títulos de anticuerpos para toxoplasma a ambos.
Si los 2 son negativos para enfermedad reciente se pedirán títulos de anticuerpos para Rubéola y citomegalovirus si es fuerte la sospecha de infección.
- D. Si las bilirrubinas son progresivamente elevadas (directa, indirectas o ambas) y las transaminasas se encuentran elevadas se solicita gammagrafía hepática con Pertecnetio 99 y Antígeno de superficie o anticuerpos para Hepatitis A y B. Debe investigarse en estos casos la presencia de Acolia y Coluria.
- E. Si estando las bilirrubinas elevadas (por lo regular ambas) y las transaminasas se encuentran normales con fosfatasa alcalina elevada se trata de "ictericia por leche materna". En este caso no es recomendable suspender la continuidad de la leche materna y más bien recomendar la administración de colestiramina (Questran).
- F. Si se excluye compromiso hepático y por clínica hay sospecha de hipotiroidismo (en este caso el diagnóstico debe hacerse lo más precoz posible) se solicitará TSH, T-3, T-4, edad ósea y Gammagrafía Tiroidea con Pertecnetio-99.

ICTERICIA DEL RECIEN NACIDO

< 48 horas PRECOZ Y PATOLOGICA	Edad 48 - 72 Horas FISIOLOGICA	> de 1 Semana PROLONGADA
<ul style="list-style-type: none"> • C.H. Complete y Reticulocitos Grupo sanguineo hijo y madre Coombs directo hijo Bilirrubinas directas e indirecta Serologfa hijo o madre <p style="text-align: center;">FOTOTERAPIA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si hay esplenomegalia ana-dir fenobarbital y solicitar ti-tulos para toxoplasmosis. • Causas: ISO ABO y/o RH Infecci6n Perinatal. • Otras: Hipoxia - Asfixia - Hipoglicemia - drogas (oxitoci-na) - Cefalohematoma. • Se anade fenobarbital s6lo antes de las 48 horas de vida. • La Exanguino transfusibn se decide segun: Edad de vida - Edad de inicio de la ictericia - Diagn6stico - Esplenomegalia - Grado clinico de la ictericia - Antecedentes familiares; Peso, y Edad gestacional, condiciones al hacer y niveles de Bilirrubina. 	<ul style="list-style-type: none"> • No mayor de ictericia clinica I. • Bilirrubinas < de 12 mg%. • Debe descartarse otra patologia si es mas intensa. • Debe desaparecer hacia los 8 dias de vida. • Si es mas intensa hay esplenomegalia debe pensarse en las mismas causas de ictericia precoz y manejarse igual. • En estos casos no se iniciara fenobarbital. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio despues de la primera semana o prolongaci6n de una ictericia precoz. • Si persiste ictericia importante despues de los 15 dias solicitar de una sola vez: Cuadro Hematico, Morfologia y Reticulocitos, Grupo Sanguineo hijo y madre y Serologia, Bilirrubinas, transaminasas y fosfatasa alcalina. • Si las transaminasas son elevadas solicitar anticuerpos especificos para hepatitis y gammagrafia hepatica. • Si hay acolia, no ganancia de peso, hepatomegalia debe pensarse en "Hepatitis". • Si la fosfatasa alcalina es elevada con las transaminasas normales y la bilirrubina es bifasica en ninos con evoluci6n dentro de lo normal debe pensarse en "Ictericia por leche materna". • Otras causas mas frecuentes: Ictericia por prolongaci6n de una isoimmunizaci6n, infecciones perinatales Estenosis pilorica Hipotiroidismo • Menos frecuente: Galactosemia Deficiencia de glucosa o fosfato deshidrogenasa.

Crecimiento y desarrollo

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO

Dr. Pedro Sierra

Definición

Se entiende por crecimiento y desarrollo el conjunto de cambios somáticos y funcionales que se producen en el ser humano, desde su concepción hasta la edad adulta e inclusive hasta su muerte.

Cuando volvemos a evaluar a un niño que hemos dejado de ver durante varios meses, nos sorprendemos por todo lo que ha cambiado. Observamos que ha crecido, que habla y piensa de manera diferente, que juega más tiempo con sus hermanos o amigos en lugar de permanecer apegado a su madre, que incluso está dispuesto a decir y defender lo que desea hacer. Todos estos cambios nos hacen pensar que el niño se está desarrollando.

El desarrollo ocurre gracias a la mediación de procesos interactivos con otros miembros de la especie; el niño es un agente activo en este proceso, de tal forma que afecta y es afectado por las interacciones cotidianas con sus padres, su familia y demás miembros de la comunidad.

El desarrollo infantil es un proceso gradual y progresivo, en el cual es posible identificar etapas o estadios de creciente nivel de complejidad. Esta progresión está determinada fundamentalmente por la interacción continua entre la maduración biológica, la interacción social y las experiencias específicas de aprendizaje.

El desarrollo humano, en todas sus dimensiones, es un proceso fundamentalmente social y cultural. Lo social no es algo externo al niño, que actúa solo desde afuera, sino que es parte inherente a su propia naturaleza.

En los procesos de maduración y de aprendizaje humano, existen periodos críticos durante los cuales se produce una mayor susceptibilidad y vulnerabilidad a los efectos positivos o negativos del ambiente; estos periodos críticos ocurren durante la etapa intrauterina y los dos o tres primeros años de vida; durante estas etapas el organismo en general y particularmente el sistema nervioso central, presentan el mayor nivel de plasticidad y vulnerabilidad a diversos factores de riesgo.

También el desarrollo cognitivo y socioafectivo tienen su máxima velocidad y vulnerabilidad durante periodos críticos, por lo que Piaget plantea el periodo

sensoriomotor como la base fundamental del desarrollo posterior. Durante este periodo el niño pasa de ser un organismo de responsabilidad refleja al control e intencionalidad de sus actos, se establece la coordinación de esquemas sensorio-motrices, adquiere la capacidad de representación mental, la noción de permanencia de objetos, la capacidad de simbolización y el lenguaje.

El lenguaje debe actuar como denominador común para comparar su velocidad de desarrollo con la de las demás funciones, incluidas la motora, la resolución de problemas o la adaptativa y social.

El desarrollo como proceso estructural, implica que el niño evoluciona como persona total en diferentes áreas o procesos que mantienen interdependencias recíprocas, de tal forma que la separación descriptiva de ciertos indicadores es simplemente un artificio metodológico, que no puede hacernos perder de vista el concepto de totalidad a la hora de realizar una valoración.

Como el desarrollo se produce de una manera ordenada y sucesiva; los fenómenos de retraso del crecimiento, disociación y desviación, son importantes para detectar las alteraciones del desarrollo.

Retraso

Se refiere a una capacidad funcional, significativamente menor a la media, en una área de habilidad determinada. Un cociente de desarrollo inferior a 70 constituye un retraso del desarrollo.

Disociación

Consiste en una diferencia sustancial en la velocidad del desarrollo entre dos áreas de función. Ejemplo: Las diferencias cognitivo-motoras en algunos niños con retraso mental o parálisis cerebral.

Desviación

Consiste en un desarrollo no secuencial en un área funcional determinada. Ejemplo: El desarrollo de la preferencia manual en una extremidad a los 12 meses es una desviación con respecto a la secuencia normal, que puede estar relacionada con algún problema de la otra extremidad.

Cociente de desarrollo (CD)

Refleja la velocidad de desarrollo del niño.

$$CD = \text{edad de desarrollo} / \text{edad cronológica} \times 100$$

Dos valoraciones distintas del desarrollo, tienen mayor valor pronóstico que una sola.

Crecimiento

Implica cambios en la talla o en los valores que dan cierta medida de madurez.

Desarrollo

Abarca aspectos como los cambios emocionales y sociales, preferentemente determinados por la interacción con el ambiente. Muchos de estos cambios se pueden

apreciar fácilmente, otros, por el contrario, solo se pueden apreciar después de una detenida observación y análisis del comportamiento del niño.

Maduración

Supone cambios en las funciones y aparición de capacidades nuevas.

Factores que afectan el crecimiento y el desarrollo

Estos son los nutricionales, sociales, emocionales, culturales y políticos.

El desarrollo y crecimiento físico abarca los cambios en el tamaño y la función del organismo. Los cambios en la función van desde el nivel molecular, como la activación de enzimas en el curso de la diferenciación, hasta la compleja interacción de las modificaciones metabólicas y físicas asociadas con la pubertad y la adolescencia.

El amplio cuadro del crecimiento y desarrollo es por tanto una intrincada trama de fuerzas genéticas, nutricionales, sociales, culturales y políticas.

El modelo de crecimiento y desarrollo es único para cada niño y puede ser profundamente diferente para cada uno en particular, dentro de los amplios límites de lo que se designa como normalidad.

Las medidas de crecimiento como peso, talla y perímetro cefálico, indicarán el estado de los niños en relación con otros niños de su misma edad; pero solo las medidas secuenciales expresarán el normal o anormal dinamismo de los procesos a través de los cuales el niño alcanza su crecimiento potencial. Si estos niños manifiestan un crecimiento secuencial regular, en cuanto al peso y talla dentro de ciertos límites, pueden tener un crecimiento físico normal (lo importante es la dinámica de la ganancia ponderal).

La velocidad de crecimiento es el principal patrón de evaluación de crecimiento y desarrollo.

Para el médico, en especial el pediatra es útil disponer de estándares que indiquen el rango del peso apropiado para la talla, talla y peso para la edad y perímetro cefálico. Deben ser estudiados los niños cuyo peso o talla este por debajo del percentil 3 o por encima del percentil 97 para su edad, para lo cual se pueden consultar las diferentes tablas existentes. También deben ser estudiados los niños cuyo perímetro cefálico este por debajo del percentil 2 (-2DS) o por encima del percentil 97 (+2DS) para su edad.

Es importante la evaluación del desarrollo puberal por la clasificación de Tanner; en las niñas determinando el estadio del desarrollo mamario y del desarrollo del vello pubiano y en los niños determinando el estadio del desarrollo genital y del desarrollo del vello pubiano.

El examen físico junto con una revisión de antecedentes patológicos, hábitos alimenticios, patrones de desarrollo familiar, así como las circunstancias psicosociales del niño y de la familia, nos pueden sugerir, cuando esta indicado, realizar otros estudios complementarios para evaluar el estado nutricional y su crecimiento y desarrollo.

A partir de las medidas anteriormente descritas, es posible clasificar los estados de desnutrición en los niños como los casos de desnutrición proteico-energética aguda (por medio de la relación peso para la talla) y la desnutrición crónica (por medio de la relación talla para la edad).

La curva de crecimiento de cada niño sano es lo suficientemente regular para que cualquier perturbación sustancial en ella sea probablemente reflejo de una enfermedad física, una alteración nutricional o una dificultad psicosocial.

Las posibilidades de una detección precoz de las alteraciones físicas o emocionales del crecimiento y la posibilidad de una actuación eficaz y temprana sobre estas alteraciones dependerán del registro de medidas cuidadosas hechas por el médico durante los primeros años de vida y tales registros serán un elemento esencial para el cuidado integral y continuo del niño en su seguimiento.

Para lograr que el hombre como ser bio-psico-social alcance un desarrollo integral, es necesario que en su infancia tenga un entorno rico en amor y experiencias. Esto se puede lograr educando a la familia y a la comunidad sobre la forma de hacer una estimulación adecuada del niño, lo cual permitirá a este un desarrollo óptimo en los aspectos personal-social motor, del lenguaje, nutricional, intelectual y emocional.

ESTIMULACION ADECUADA

Pretende darle al niño la capacidad de desarrollarse en los aspectos físicos, intelectual, social y emocional utilizando las experiencias que le brinde un medio ambiente enriquecido y las que su propio aprendizaje puede crear para lograr un desarrollo acorde con las exigencias y necesidades de su entorno.

Se debe iniciar la estimulación adecuada desde el momento de la concepción por medio de la educación a la madre y a la familia, y continuándose dicha estimulación hasta los 5 años de vida, época en que el niño es apto para el aprendizaje escolar.

Se enfatiza en la necesidad de iniciar la estimulación adecuada lo más pronto posible en relación al nacimiento, lo cual le atribuye un enfoque eminentemente preventivo. Su propósito es prevenir alteraciones en el desarrollo, especialmente cuando se identifican factores de riesgo reconocidos como nocivos para el adecuado desarrollo del niño, ya sea por determinantes biológicos, (desnutrición, trauma al nacimiento, prematuridad, bajo peso al nacer) o factores ambientales (abandono, carencia de estimulación, rechazo de los padres).

Las estrategias de estimulación adecuada deben entenderse no como una impresión de valores o patrones culturales, sino como un esfuerzo para proporcionar las condiciones necesarias para que las capacidades funcionales del individuo se desarrollen óptimamente, cualquiera sea el contexto cultural donde esas funciones se vayan a desplazar. La estimulación adecuada es solo una parte de un conjunto de cambios estructurales que signifiquen en definitiva mejorar la calidad de la vida.

Se trata de estimulación, no de aceleración. La estimulación adecuada no pretende acelerar el proceso del desarrollo en el sentido de inducir la aparición precoz de un repertorio complejo, propio de un nivel de maduración más avanzado, sino de optimizar las condiciones del ambiente físico y social para prevenir experiencias de aprendizaje que posibiliten la expresión y ejercicio de los repertorios propios del nivel de desarrollo por el cual el niño atraviesa.

No es cualquier tipo de estimulación, es necesario que las actividades sean oportunas y adecuadas, que se adapten a las condiciones del niño y a su edad, con el fin que este efectúe una respuesta y actúe frente a las mismas. Tampoco se trata de

una sobrecarga de estímulos, sino de su calidad, la cantidad es probablemente lo menos importante. Existen estudios que demuestran que la excesiva variedad y cantidad de estimulación puede ser tan nociva como la carencia de la misma. No es tanto la cantidad de estímulos per se lo que favorece el desarrollo, sino más bien la medida en que estos estímulos se adaptan a las características evolutivas individuales del niño.

La estimulación debe proveerse dentro de un contexto eminentemente social, que posibilite el establecimiento de relaciones afectivas estables y apropiadas entre el niño y sus agentes estimuladores. Esta interacción debe favorecer el desarrollo de la seguridad en sí mismo, el autoconcepto, la autonomía y la motivación por aprender; debe fomentar la autonomía más que la dependencia, estimular y no restringir la conducta exploratoria, utilizar el premio más que el castigo.

Quizá sea mucho más importante que montar programas masivos de estimulación, el concientizar a todos los estamentos de la sociedad sobre la importancia del respeto, el afecto y la dedicación a que tienen derecho todos los niños.

El objetivo general de la estimulación adecuada es enriquecer el medio ambiente del niño para lograr un desarrollo físico, emocional, intelectual y social de este.

Conductas del desarrollo del niño de 0-5 años

Gessell ha dividido el desarrollo del niño en cuatro conductas, por las cuales el niño avanza en una forma organizada y progresiva. Siempre tendrá que superar determinadas dificultades que le servirán de base al niño para continuar al siguiente período de edad.

1. *Conducta motriz* o de movimientos corporales. Comprende:
 - a) *Reflejos* que ya deben haber madurado y los reflejos presentes en un momento determinado.
 - b) *Conductas motoras*: Son todas las actividades aprendidas, donde tiene gran implicación el medio ambiente.
 - c) *Destrezas*: Son las actividades motoras finas, aprendidas también, y que tienen relación con la evolución de los agarres y pinzas de las manos.
2. *Conducta adaptativa*: Adaptaciones sensorio-motrices ante objetos y situaciones.
3. *Conducta personal social*: Reacciones del niño ante la cultura social del medio en el cual vive. Comprende: Relaciones familiares, hábitos de crianza y adaptación que el niño hace a su entorno.
4. *Conducta del lenguaje*: Toda forma de comunicación visible y audible comprende:
 - a) *Audición*: Se evalúa por medio de respuestas reflejas y luego de la percepción auditiva de órdenes verbales.
 - b) *Comprensión*: Evaluada por la correcta ejecución de órdenes verbales y gestuales, que van aumentando en complejidad.

c) *Expresion*: Evaluada por la produccion de palabras aisladas y luego la formacion de frases.

d) *Perception*: Se evalua el reconocimiento que el nino hace de si mismo y su relacion con el espacio y el tiempo.

1. *Desarrollo de la conducta motriz*

El desarrollo de esta conducta durante el periodo de lactancia sigue un orden cefalocaudal.

De 0-3 Meses: El nino en esta edad adquiere el dominio de sus 12 musculos oculomotores (ejemplo: A los 3 meses sigue con los ojos un objeto en movimiento).

En esta edad la manera del nino conocer, captar el mundo es a traves de la boca; esto no solo le sirve para alimentarse, sino que le brinda las sensaciones que le permiten conocer objetos y sentir placer; tambien le permite establecer la primera relacion con la madre. La manera como el nino viva esta etapa define su desarrollo posterior, por ello es tan importante permitirle al nino las experiencias que pueda vivir por medio de la boca.

En esta edad se deben evaluar los siguientes reflejos:

Reflejo de retirada: Se hace estimulo en la planta del pie y el nino lo retira.

Reflejo deflexion: Flejamos una extremidad y la otra se extiende.

Reflejo cruzado: Estimulamos la parte interna del muslo y el nino cruza la extremidad contralateral.

Reflejo del esgrimista: Se rota la cabeza del nino, la extremidad superior del mismo lado se extiende y la contralateral se fleja (Desaparece a los 4 meses).

Reflejo simetrico en position prona: Al extender la cabeza del nino, extiende los miembros superiores.

Reflejo tonico del laberinto: Al poner al nino boca abajo, el nino para la pelvis (Desaparece a los 2 meses).

Reflejo de rotation de la cabeza: Se rota el cuello y la cabeza y el cuerpo siguen la rotacion de la cabeza (Desaparece a los 4 meses).

Reflejo de enderezamiento de la cabeza: Se toma al nino por el tronco, se expone a la accion de la gravedad y extiende la cabeza.

Reflejo de prension palmar: Permite levantar al nino hasta casi sentarlo (Desaparece a los 3 meses).

Reflejo de moro: Se coloca al recién nacido en decubito dorsal y se toman las manos traccionandolas hacia arriba, elevando los hombros de la horizontal, sin levantar la cabeza; se sueltan bruscamente las manos y el nino hace un movimiento de miembros superiores en los siguientes pasos: Apertura de las manos, abduccion de miembros superiores, llanto, aduccion de miembros superiores y cierre de las manos (Debe desaparecer a 4 meses, si esta presente despues de 4 meses: indica dano cerebral).

Reflejo de Babinsky: En el nino se estimula unicamente la parte externa de la planta del pie y el nino extiende y abre los artejos del pie en abanico (principalmente el grueso artejo).

De 3-6 Meses: Logra dominio de los musculos que sostienen la cabeza y mueven los brazos (ejemplo a 4 meses: En position prona levanta los brazos y se voltea en la cama).

En esta edad se deben evaluar los siguientes reflejos:

Reflejo de Landow: El niño se coloca en posición prona y extiende los miembros inferiores y el tronco (Desaparece a los 8 meses).

Reflejo de sosten: Al colocar al niño sobre una superficie plana, este flexiona los pies (Presente hasta 9 meses).

Reflejo defensivo en posición prona: Al colocar al niño sobre una sábana en posición prona y jalarle esta, extiende los miembros inferiores y abre los miembros superiores.

Reflejo defensivo en posición supina: Al colocar el niño sobre una sábana en posición supina y jalarle esta, abre los miembros inferiores.

Imagen en espejo: Cuando el niño mueve una mano se mueve la otra (Aparece a los 3 meses y desaparece a los 5 años).

Conducta de giros: El niño a los 6 meses debe tener un buen giro (niño que no gira bien, no se va sentar bien).

De 6-9 Meses: Consigue dominio de la musculatura del tronco y de las manos. (Ejemplo: A los 9 meses el niño gatea).

Es importante a los 9 meses de edad evaluar los siguientes reflejos: *Reflejo del paracaidista:* Tomamos al niño del tronco y lo lanzamos hacia adelante y el niño saca los brazos hacia adelante (permanece toda la vida, si no está presente este reflejo el niño va caminando, se cae y se golpea su cabeza).

Reacción anfibia: Teniendo el niño en prono, haciendo presión en la región inguinal el niño recoge los miembros inferiores, como simulando la posición cuadrúpeda (Este reflejo no desaparece e induce el gateo).

Reflejo defensivo en posición sentada: Al empujar al niño estando sentado, no se cae (Se adquiere a los 9 meses).

Reflejo de patrón de marcha: Ponemos los pies en el suelo y el niño tiene un patrón de marcha.

El gateo: Sirve para fortalecer la cintura escapular, con él se da la estructura fuerte de la parte superior del cuerpo, se fortalece la musculatura paravertebral, se fortalece la cintura pélvica y se fortalece el patrón cruzado de miembros superiores. El gateo desempeña un papel importante en la postura.

El niño a los 9 meses establece un esquema de patrón cruzado, para una buena relación de los dos hemisferios.

De 9-12 Meses: Consigue dominio de los músculos de las piernas, los pies, el índice y el pulgar (ejemplo: De los 12-17 meses el niño camina solo, sube escaleras apoyado, sube a una silla).

A los 12 meses de edad evaluar el siguiente reflejo:

Reflejo defensivo en posición cuadrúpeda: Es importante para el equilibrio y para mantener una postura estable.

Cuando el niño va a realizar la marcha debe realizarla descalzo para que el tono en miembros inferiores aumente y aumente el arco plantar (para la repartición de las fuerzas que vienen del cuerpo).

A 18 Meses: Desaparece todo tipo de rotación, porque se consigue la independencia absoluta de la cabeza, tronco y extremidades.

A los 18 meses de edad evaluar el siguiente reflejo :

Reflejo de dorsiflexion: Se coloca el niño en posición de cubito dorsal, descalzo y se arrastra atrás en el piso. Es un reflejo de dorsiflexion positiva si el antepié del niño se levanta y negativo si el pie permanece en contacto con el piso.

A los 18 meses aparecen la carrera, apoyo del talón, sube escaleras.

A 2 Años: Aprende a caminar con dorsiflexion apoyando el talón y luego la punta.

El niño a esta edad debe tener la marcha normal del adulto y empieza a subir y bajar escaleras alternando los pies.

Aparece a esta edad la pinza de la mano (oposición del I y del V dedos de las manos).

El niño a los 2 años debe comer solo, si no lo hace es por sobreprotección.

A 3 años: Se para sobre un pie. La expresión de motricidad gruesa es de más interacción y el niño trepa y salta.

El niño camina en pies y talones (hace control de la musculatura posterior de las piernas); realiza la prono-supinación de las manos; comienza a utilizar la pinza tripode (de tres dedos); se hacen más finos los movimientos de las manos, se abotona y desabotona cremalleras; se viste y se desviste por sí solo.

A 4 Años: El niño salta sobre un pie.

A 5 Años: Salta alternativamente sobre cada pie.

2. Desarrollo de la conducta adaptativa

De 0-3 Meses: Al mes, mueve la cabeza o extremidades ante estímulos sonoros.

De 3-6 Meses: Logra coger objetos con sus manos y logra manipularlos.

De 6-9 Meses: Pasa objetos de una mano a otra.

De 9-12 Meses: Utiliza el mecanismo de pinza para coger objetos pequeños.

A 18 Meses: Construye torre de 3 cubos.

A 2 Años: Construye torre de 6 cubos.

A 3 Años: Construye torre de 10 cubos, dibuja una cruz.

A 4 Años: Construye una puerta con 5 cubos, dibuja un hombre.

A 5 Años: Cuenta 10 monedas.

3. Desarrollo de la conducta personal social

De 0-3 Meses: A los 2 meses sonríe ante estímulos especialmente de la madre.

De 3-6 Meses: A los 6 meses, entiende cuando se le llama por su nombre.

De 6-9 Meses: A los 9 meses imita la despedida con la mano.

De 9-12 Meses: A los 12 meses busca el estímulo auditivo con la cabeza en cualquier ángulo y obedece perfectamente el llamado a su nombre.

A 18 Meses: Inicia reconocimiento de las partes del cuerpo y de las prendas de vestir.

A 2 Años: Se quita los pantalones, medias y zapatos, come solo, le gusta que le lean cuentos con dibujos.

A 3 Años: Se vista y desviste solo, usa bien la cuchara, comparte sus juguetes.

A 4 Años: Se lava y se seca la cara, juega con otros niños, comenta lo que ve.

A 5 Años: Obedece reglas, sabe el día de la semana, conoce la mano derecha e izquierda, pregunta el significado de las palabras.

4. Desarrollo de la conducta del lenguaje

De 0-3 Meses: Emite ruidos guturales, atiende el sonido de la campanula.

De 3-6 Meses: Parloteo espontáneo; a los 4 meses emite sonidos indiferencia-dos. A los 6 meses comprende gestos lo cual influye en el desarrollo del lenguaje. Los gestos son el medio del lenguaje del niño, pero si estos son aprensivos para el niño (gestos de agresión y tristeza), no capta estos gestos y hace un bloqueo del lenguaje, ya que al niño no le interesa comunicarse con el medio.

De 6-9 Meses: Emite el balbuceo, a los 7 meses el niño bocaliza sílabas (ma, ma, ma). Pasa del lenguaje de gestos, al lenguaje oral.

De 9-12 Meses: A los 12 meses se inicia la comprensión verbal, el niño tiene una integración cortical; a esta edad dice de 1-4 palabras (papa, mamá, tete, pipi); se abre el camino a la expresión verbal simbólica. El niño empieza a decir palabras *zcn* las que esta relacionado.

A 18 Meses: Dice unas 20 palabras. Para cada situación utiliza una palabra diferente. \

A 2 Años: Sabe unas 50 palabras, usa oraciones, cuenta hasta 3. A esta edad utiliza el verbo y el pronombre (mami, papá), esta haciendo frases; pero el lenguaje de articulación esta un poco enredado.

A 4 Años: Sabe canciones, cuenta hasta 4.

A 5 Años: Repite oraciones de 10 sílabas; cuenta hasta 10 y pregunta: ¿Por que?

Bibliografía

- Bralic Sorvia y Col. Estimulación temprana, Importancia del ambiente para el desarrollo del niño. Centre de Estudios de Desarrollo y Estimulación Psicosocial, UNICEF, Ed. 2", 1979, p. 15-195. Cusminisky Marcos y Col. Manual de Crecimiento y Desarrollo del Niño. Washington D.C.
- Organization Panamericana de la Salud, 1986 p. 1-195. Restrepo de Mejía Francia y Col. Proyecto Control de la Deprivación Psicoafectiva. Bogotá.
- Ministerio de Salud de Colombia, Unicef, 1984 p. 1-51. Vega Lopez Gustavo. Cuadernillo Pediátrico No. 1. Estimulación Temprana. Bogotá, 1981.
- p. 1-20. Restrepo de Mejía Francia y Col. Bases teóricas y pautas de estimulación adecuada para el niño desde la gestación hasta los 6 años. Desarrollo psicoafectivo. Manizales. OPS/OMS, Ministerio de Salud de Colombia, Servicio de Salud de Caldas, 1985. p. 9-112. Behrman Richard, Vauhan Victor and Nelson Waldo. Nelson Tratado de Pediatría. Pediatría del desarrollo. Mexico, Interamericana, 1986 12 Ed. p. 11-39. Gessell. Desarrollo psicomotor del niño. Manuscrito Pediatría Social U. de A. Uscategui Rene. Crecimiento y desarrollo, Hechos y tendencias de desarrollo psicosocial: Perspectivas vigentes. OPS, 1988. Publication Científica No. 510. p. 351-365. Ortiz Nelson. Revista de Analisis del Comportamiento. VI, No. 2 y 3, 1983. p. 177-188. Grigorian Greene Mary. Manual de Pediatría Hospitalaria. The Harriet Lane Handbook, Johns Hopkins Hospital. Ed. 12, 1992. p. 137-145.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO FISICO DEL ADOLESCENTE

Dr. Pedro Cruz Pinzon

Pubertad

La pubertad es la manifestacion biologica de la adolescencia en la que ocurren cambios morfológicos y fisiológicos que comprometen prácticamente a todos los órganos y estructuras corporales. Durante la pubertad se produce el desarrollo de las gonadas y órganos reproductores accesorios, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, el impulso de crecimiento adolescencial y los cambios en la composición corporal, lográndose la capacidad reproductora.^{1,2}

Los cambios en el crecimiento durante la adolescencia siguen una misma secuencia en todos los individuos, sin embargo la velocidad, la magnitud y el tiempo necesario para completarse son extremadamente variables de un individuo a otro y son el resultado de un proceso complejo de desarrollo neuroendocrino en especial a nivel del eje hipotalámico hipofisiario gonadal.^{1,3}

IMPULSO DE CRECIMIENTO

Consiste en la aceleración súbita en el crecimiento de las dimensiones del esqueleto y de los diferentes órganos, seguida a desaceleración, hasta que cesa el crecimiento. Prácticamente todos los órganos y estructuras corporales participan en el impulso de crecimiento adolescencial, siendo los cambios más significativos de los que se verifican en los sistemas esquelético, muscular y reproductivo.³

Crecimiento en estatura

Durante la pubertad tanto el varón como la mujer logran el 20-25% finales de su crecimiento en estatura.²

Marshall y Tanner establecieron que las mujeres alcanzan la rapidez máxima de crecimiento en talla a la edad promedio de 12 años con un rango de variación entre los 10.2 y 13.8 años y el incremento de estatura es de 6 a 11 cm en el año en que alcanzan el pico en la velocidad de crecimiento. Los varones llegan a la rapidez máxima de crecimiento entre los 12 y los 16 años, siendo la edad promedio los 14 años, aumentando por esta época entre 7 y 12 cm al año.¹

La rapidez del crecimiento estatural es variable, pero para un individuo el patrón de crecimiento es sostenido y consistente a lo largo de un percentil dado.

Gradientes de crecimiento

El crecimiento de todas las dimensiones esqueléticas se acelera durante la adolescencia. Sin embargo el incremento en la tasa de crecimiento no es uniforme para los diferentes segmentos corporales y durante el impulso de crecimiento hay un mayor incremento en la longitud del tronco que en el de las extremidades inferiores. Además el impulso de crecimiento no comienza al mismo tiempo en las diferentes

partes del cuerpo, lo que refleja los gradientes de maduración que están presentes in utero. Al nacimiento la cabeza está mucho más cerca de su tamaño adulto que el tronco o los miembros inferiores y representa 1/5 de la longitud total del niño en comparación de 1/8 del adulto. Los miembros inferiores son relativamente cortos en el neonato debido a que su maduración está retardada en relación con la del cráneo. En las extremidades hay un gradiente inverso, de tal manera que las manos y los pies están más maduros que los antebrazos y las piernas y estos a su vez más avanzados que los muslos y los brazos. Los segmentos distales de las extremidades son comparativamente grandes en relación a los segmentos proximales. Las extremidades inferiores alcanzan el pico de la velocidad máxima de crecimiento antes que el tronco. Los pies adquieren su tamaño definitivo antes que cualquier otra parte del cuerpo, exceptuando la cabeza. Es por esta razón que algunos adolescentes tienen transitoriamente extremidades largas, aparentemente desproporcionadas. En los miembros superiores hay un gradiente similar, de tal manera que los antebrazos alcanzan su pico de crecimiento unos seis meses antes que los brazos y algún tiempo después que las manos. Ya se mencionó que las extremidades inferiores alcanzan su velocidad máxima de crecimiento antes que el tronco, sin embargo la proporción de la estatura total que es debida al tronco, se alcanzan en la adolescencia.^{1,4}

CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL

La masa corporal total se duplica durante la adolescencia. La masa corporal magra muestra un incremento sostenido en su crecimiento, desde la iniciación hasta el término de la pubertad, siendo cuantitativamente mayor en el varón que en la mujer. La masa corporal no magra, principalmente grasa, aumenta también en la pubertad, pero en los tres años que preceden a la época de la velocidad máxima de crecimiento se produce una ligera disminución en el ritmo de acumulación en la mujer. En el varón la disminución en la acumulación de grasa es mayor y suele manifestarse como pérdida real del tejido adiposo en el momento en que se alcanza el pico en la velocidad de crecimiento en estatura, para posteriormente incrementarse notablemente en la mujer y en menor magnitud en el varón.²⁻⁵ Cuando se completa la maduración somática, la mujer tiene en promedio el doble de grasa corporal que el varón. La mayor proporción de grasa en la mujer puede desempeñar una función crítica en el comienzo y en la conservación de la menstruación. Los estudios de Frisch indican que al parecer se necesita un 17% de la composición corporal como grasa para que ocurra la menarquía y 22% aproximadamente para que se inicien y conserven los periodos ovulatorios regulares.

AUMENTO DE PESO

En condiciones normales, durante la adolescencia se logra el 50% del peso corporal del adulto. La rapidez de aumento de peso como de estatura se acelera, alcanza un máximo y luego disminuye. La rapidez máxima de crecimiento de peso en la mujer ocurre unos seis meses después de la rapidez máxima de crecimiento en talla, en tanto que en el varón ambos procesos son simultáneos. En la mujer la rapidez máxima de aumento de peso sucede 1.5 años antes que en el varón y es

cuantitativamente menor que en este. For esta epoca la mujer gana entre 5.5 y 10.6 Kg al ano y el varon entre 6.1 y 12.8 Kg al ano. El aumento de peso es continuo durante la pubertad y coincide de manera relativa a lo largo de un percentil dado para cada individuo. Los cambios perceptibles en el patron de aumento de peso de un individuo, o en los percentiles del mismo, requieren de una evaluacion cuidadosa. Como regla general el percentil individual de estatura y el percentil individual de peso no deben diferir en mas de 15 puntos del percentil para la edad cronologica.²

DESARROLLO DE LOS ORGANOS REPRODUCTORES Y CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS EN EL VARON

Testiculos

Con propositos clinicos es posible hacer mediciones del tamano de los testiculos mediante el orquidometro de Prader. Los testiculos con volumenes de 1 a 3 de esta escala son los correspondientes al prepuber. El volumen del testiculo adulto varia entre 12 y 25 ml de acuerdo a esta tecnica de medicion.^{1 5}

El aumento del tamano del testiculo durante la pubertad esta asociado con el desarrollo de sus funciones hormonal y reproductiva. En la etapa prepuberal el tejido intersticial tiene aspecto laxo y no existen las celulas de Leydig, los tubulos seminiferos semejan cordones, con diametro de 50 a 80µ y despues de los seis anos muestran los primeros signos en el desarrollo de la luz en su interior, la cual no se hace aparente hasta la pubertad. Con el comienzo de la pubertad los tubulos incrementan considerablemente en tamano y tortuosidad, se desarrolla una tunica propia que contiene fibras elasticas. Las celulas de Sertoli se diferencian y las espermatogonias situadas basalmente se dividen por mitosis, comenzando la secuencia de cambios en el epitelio germinal que conducen a la espermatogenesis. La aparicion de las primeras celulas de Leydig coincide con el comienzo de la actividad mitotica del epitelio germinal.^{15 7}

En los testiculos del adulto cerca de 2/3 de los tubulos estan compuestos por epitelio germinal y el 1/3 restante lo constituyen las celulas de Sertoli. El diametro de los tubulos es relativamente constante, excediendo las 200µ. Estan presentes todos los estadios de la espermatogenesis.

Organos sexuales accesorios

El epididimo, las vesiculas seminales y la prostata crecen rapidamente durante la pubertad y su peso aumenta siete o mas veces. Su crecimiento es concomitante con el de los testiculos.^{12 5}

CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS

Desarrollo del pene, escroto y vello pubiano

En el prepuber la longitud del pene flaccido, medida del monte de Venus a la punta del glande, es de 6.2 cm en promedio, en comparacion con 13,2 cm en el adulto.

Como la edad de iniciación de la pubertad y el tiempo que dura su evolución hasta su término son muy variables, la apreciación de la edad biológica es más importante que la edad cronológica. Existe relación directa entre los niveles plasmáticos de esteroides sexuales y las diferentes etapas por las cuales atraviesa el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

Los trabajos de Tanner han proporcionado un método de evaluación utilizado casi universalmente por investigadores y médicos. Esta clasificación es el instrumento más práctico con que se dispone para estimar el estado de desarrollo físico durante la adolescencia, su normalidad, sus alteraciones.

El desarrollo secuencial se describe a continuación:

Etapas del desarrollo genital (G)

- G1:** Pre-adolescente. Testículos, escroto y pene tienen el mismo tamaño y proporciones de la niñez.
- G2:** El escroto y los testículos crecen en forma incipiente, hay cambios en la textura de la piel escrotal, la cual adquiere color rojizo.
- Ga:** Comienza el crecimiento del pene, principalmente en longitud con poco incremento en la anchura. Hay crecimiento adicional de testículos y escroto.
- G*:** El pene crece aún más en longitud y en anchura con desarrollo del glande. Crecimiento mayor del escroto y los testículos. La piel escrotal se hace más oscura.
- Gs:** Los genitales son adultos en tamaño y forma.

Etapas del desarrollo del vello pubiano

- VPi:** Pre-adolescente. El vello sobre el pubis no está más desarrollado que el de la pared abdominal anterior. No hay vello. **VPz:** Crecimiento de vellos aislados, largos, poco pigmentados, rectos o ligeramente ensortijados en la base del pene. **VPa:** Vello más pigmentado, grueso, ensortijado que se extiende hacia la sinfisis del pubis. **VP-t:** El vello es ahora de tipo adulto, cubre la mayor parte del monte de Venus, pero sin alcanzar la región inguinal o superior interna de los muslos. **VP5:** Vello adulto en cantidad y tipo, distribuido en forma de triángulo de base superior que se extiende a la cara interna de los muslos pero no asciende por la línea alba.

La distribución romboide no se incluye en la clasificación de Tanner porque muchos varones no la tienen y en muchos casos se produce después de los 21 años. Algunos autores le llaman a esa distribución Etapa We.⁸

Estos son los estadios llamados plenos y cuando un adolescente se encuentra en la transición de una etapa a la siguiente se habla de un estado intermedio, ejemplo G2³, VP4-5.

El primer signo puberal en el varón es el aumento de volumen de los testículos y el adelgazamiento y enrojecimiento de la piel escrotal. Generalmente estos cambios se presentan entre los 9.5 y los 13.8 años de edad. Dieciocho a veinticuatro

meses después la piel escrotal muestra aparición de arrugas y se torna más pigmentada, el pene incrementa en longitud y hay crecimiento de escaso vello poco pigmentado, liso, en la base del pene, lo que suele ocurrir entre los 11.2 y los 15.6 años de edad. Como queda dicho, el desarrollo genital es previo al desarrollo del vello pubiano.^{13 9} Vale la pena hacer dos aclaraciones prácticas sobre las etapas de desarrollo puberal masculino. Primero, se puede medir con precisión el volumen de los testículos con el orquidometro de Prader. Segundo, es importante clasificar por separado el desarrollo genital y el desarrollo del vello pubiano, ya que hay situaciones clínicas específicas donde la discrepancia entre las dos etapas puede conducir a un diagnóstico adecuado. Por ejemplo VPz en ausencia de desarrollo genital (Gi), indica que los andrógenos son principalmente de origen adrenal, lo que sugiere un diagnóstico de hiperplasia o de tumor supra-renal. De igual manera los testículos persistentemente pequeños en un adolescente con desarrollo de vello pubiano son característicos del síndrome de Klinefelter.⁹

Durante el siguiente estadio o etapa de maduración hay crecimiento adicional de los testículos y del escroto, el pene continúa creciendo en longitud y el vello pubiano se torna más oscuro, grueso, algo enortado, extendiéndose hacia la línea media del pubis. Luego se aprecia que el escroto se pigmента más y crece su tamaño para contener los testículos que son más grandes, el pene se elonga y comienza a aumentar en diámetro, crece el glande, alcanzando así los genitales el tamaño y características adultas entre los 12.7 y los 17.1 años. El vello pubiano continúa haciéndose más grueso y enortado, cubriendo una zona más amplia en el pubis para finalmente extenderse a la cara interna de los muslos.³

El análisis del desarrollo sexual secundario del varón permite concluir:

1. El primer signo de desarrollo puberal es el crecimiento de los genitales o sea el logro de la etapa G2, lo que ocurre a una edad media de 11.6 años y 95% de los individuos la alcanzarán entre los 9.5 y los 13.7 años. Así, cualquier adolescente que llegue a G2 a los 8 años de edad debe ser valorado en busca de causas potenciales de pubertad precoz, mientras que los muchachos que a los 14 años aún están en Gi requieren valoración en búsqueda de causas de retardo puberal.²
2. En el varón normal promedio el desarrollo genital habrá concluido a los 14.9 años, aunque puede terminar en forma temprana a los 12.7 años y tardía a los 17.1 años. Con base a estos límites de edad, el adolescente que ha completado su desarrollo genital antes de los 12.7 años puede tener causas de pubertad precoz y si no ha llegado a G2, a los 17.1 años, se debe investigar la causa subyacente del retardo puberal.
3. Es raro que un adolescente llegue a VP2 mientras se encuentra aun en la etapa Gi. En estas circunstancias debe ser valorado en busca de patología suprarrenal, o disfunción de hipotálamo-hipofisis-gonadas. No es raro que llegue a G4 sin que haya desarrollo del vello pubiano.
4. El 76% de los varones normales llegan al pico de la velocidad de crecimiento en talla y peso mientras se encuentran en G4, únicamente 2% en la etapa G4, y el 22% restantes en la etapa G5. En consecuencia, los adolescentes que no han llegado a G4 dentro de los límites normales para la edad y están preocupados por su talla baja en comparación con sus contemporáneos, podrán ser tranqui-

lizados pues aún no les ha llegado el momento de experimentar la rapidez máxima de crecimiento.

5. Los adolescentes que han progresado adecuadamente en su desarrollo puberal y que están en la etapa G4 y que continúan con el ritmo de crecimiento prepuberal (4-6 cm/año) sin experimentar el impulso de crecimiento adolescencial, requieren valoración en busca de algún trastorno crónico no manifiesto, incluyendo malnutrición, síndrome de mala absorción, nefropatía, cardiopatía, neumopatía o patología endocrina como hipotiroidismo o trastorno aislado en la secreción de hormona de crecimiento.²

Ginecomastia benigna del adolescente

En condiciones normales, durante la pubertad se produce crecimiento de la mama masculina, denominado ginecomastia benigna del adolescente. Se presenta con frecuencia variable de acuerdo con lo descrito por diferentes autores, quienes citan cifras que oscilan entre 30%² y 64%.¹⁰ Se palpa una pequeña masa retroareolar móvil con diferentes grados de sensibilidad, sin fijación ni cambios en el pezón y que no obedece a ningún desequilibrio endocrino. Suele ser bilateral, pero en 20% de los adolescentes que la presentan es unilateral y suele involucionar en un plazo de 6 a 18 meses. Habitualmente no excede un diámetro de 3 cm.

Vello axilar y facial

El pelo axilar no se suele observar sino hasta que el desarrollo de los genitales está bastante avanzado y generalmente aparece uno o dos años más tarde que el vello pubiano. No obstante, estas relaciones son muy variables y el vello axilar puede aparecer cuando aún no hay desarrollo del vello pubiano.⁵

El primer signo de crecimiento del vello facial suele ser el aumento en la longitud y pigmentación de los pelos en el labio superior por encima de la comisura. El bigote suele quedar completo antes de que haya un gran crecimiento de pelos en la parte superior de las mejillas y en la región que está inmediatamente por debajo del labio inferior en la línea media. Los últimos lugares donde aparece el pelo son los lados y el borde inferior de la barbilla.

DESARROLLO DE LOS ORGANOS REPRODUCTORES Y CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS FEMENINOS

Ovarios

Al nacimiento, la corteza de los ovarios está constituida por grupos de folículos primordiales separados por tejido conectivo. Cada folículo primordial contiene un oocito primordial rodeado por una capa de pequeñas células indiferenciadas. La médula a su vez está constituida por tejido conectivo fibroso laxo, vasos sanguíneos y nervios, mientras que el epitelio está formado por células cuboidales. En la etapa prepuberal el número de folículos grandes se incrementa, algunos crecen a un tamaño considerable y luego involucionan. Durante los dos años que preceden a la menarquía aumenta considerablemente el tamaño de los ovarios y su peso que

es de 3 a 4 gramos un año antes de la menarquia, alcanza 6 gramos por la época del primer período menstrual. En la etapa previa a la menarquia, un número de folículos crece a gran tamaño pero la mayoría de ellos involucionan y habrá un número de ciclos anovulatorios después de la primera menstruación. Los oocitos que maduran en la vida adulta son probablemente derivados de los que están presentes al nacimiento más que los nuevos formados por la ovogénesis continua.¹

Vagina

La vagina tiene aproximadamente 4 cm de longitud al nacimiento, incrementa solo 0.5 a 1.0 cm durante la niñez. El crecimiento adicional comienza después de la aparición de los caracteres sexuales secundarios y continúa hasta la menarquia o un poco después. Por la época en que pueden detectarse los efectos de los estrógenos sobre la mucosa vaginal, su longitud es de 7.0 a 8.5 cm y en la menarquia entre 10.5 y 11.5 cm. Al nacimiento la mucosa está hipertrofiada, el engrosamiento es debido principalmente a la capa superficial constituida por 30 a 40 capas de células grandes y de forma irregular. Hay poca cornificación y gran acumulo de glicógeno. La hipertrofia de la mucosa de la vagina en la recién nacida es más acentuada que en cualquier otra época de la vida, excepción hecha de la observada durante la gestación.

Los frotis tomados de la vagina de la recién nacida son citológicamente similares a los de las adolescentes postmenárgicas. Más tarde, cuando los efectos de los estrógenos maternos han desaparecido, el epitelio vaginal inmaduro es similar al situado sobre el cérvix externo con una capa basal bien definida y una zona intermedia pero con una capa superficial pequeña o inexistente. Los frotis tomados en esta época están constituidos por células pequeñas redondas con citoplasma oscuro y núcleo grande. Los cambios citológicos en el epitelio vaginal comienzan antes que haya desarrollo de la glándula mamaria o del vello pubiano y es usualmente el primer signo del comienzo de la pubertad.

En la niñez tardía los frotis vaginales muestran menor cantidad de células pequeñas típicas de la capa basal de las que son encontradas en los frotis tomados a una edad más temprana. Hay más células intermedias más grandes, con núcleo de tamaño intermedio y su citoplasma se colorea menos.

En la medida que aumentan los niveles circulantes de estrógenos, aumenta en los frotis el número de células superficiales. Usualmente 5 a 15% de las células son de la capa superficial antes que haya otros signos de desarrollo sexual y antes que la mucosa de la vulva o la mitad distal de la vagina muestren signos visibles de estrogenización.

Inmediatamente después del nacimiento el pH vaginal oscila entre 5.5 a 7.0. Dentro de las primeras 24 horas el ácido láctico producido por el lactobacilo presente en la flora vaginal, baja el pH entre 4 y 5 y algunos días después, al suprimirse la estimulación estrogénica el pH se va tornando neutro y luego alcalino. Un año antes de la menarquia la cantidad de fluido vaginal comienza a aumentar y su reacción nuevamente se torna ácida.

Vulva

En la neonata la tumefacción genital o labioescrotal que se desarrolla en el feto aún está presente y va disminuyendo después de algunas semanas. Estos pliegues

labioescrotales son los precursores de los labios mayores los cuales se desarrollan como estructuras diferentes mas tarde en la ninez.

Los labios menores y el clitoris son mucho mas grandes en la neonata en relación con otras estructuras de la vulva y el himen es un cono invertido que protruye hacia afuera en el vestibulo. Es bastante grueso, pero se hace mas delgado cuando la acción de los estrogénos maternos cesa. Su orificio central tiene a esta edad 0.5 cm de diametro. Durante la ninez, la mucosa vulvar es delgada y el himen tambien se adelgaza y protruye menos. Gradualmente los depositos de grasa engrosan el monte del pubis, incrementan el tamaño de los labios mayores y en su superficie comienzan a formarse finas arrugas que se hacen mas acentuadas durante el periodo premenarquico inmediato. El clitoris incrementa muy poco en tamaño, mientras que el meato urinario se hace mas prominente, el himen se engrosa, su orificio central aumenta a un cm de diametro y las glandulas vestibulares o de Bartholin se hacen activas.

Utero

El utero de la recién nacida tiene de 2.5 a 3.5 cm de longitud. El cervix constituye los 2/3 del total del organo y el orificio externo no esta completamente formado. El miometrio es grueso, el endometrio solo mide de 0.2 a 0.4 mm de espesor y consiste en celulas del estroma con una capa superficial epitelial de celulas cuboideas planas. A los 6 meses de edad el utero tiene solamente el 80% del tamaño al nacimiento y la mayoría de la regresión en su tamaño ha ocurrido a expensas del cuello. Hacia los 5 años de edad el utero nuevamente ha alcanzado su tamaño neonatal y continua creciendo lentamente, pero no es sino hasta la etapa premenarquica que el utero adquiere el tamaño y forma similares a los del organo adulto. Durante la ninez el eje del utero esta en el plano cefalocaudal y no hay flexión uterina. Solamente a la edad de 10 años el cuerpo uterino ha alcanzado una longitud igual a la del cuello y su crecimiento se ha producido por la proliferación miometrial con muy poco desarrollo del endometrio. Cerca de la menarquia el epitelio cervical produce abundante secreción clara que tiende a formar filamentos y que es indicio de la estimulación estrogénica. Durante la adolescencia el crecimiento del utero es mayor en el cuerpo que en el cuello, en forma tal que por la época de la menarquia las dos partes son aproximadamente de igual longitud.¹

CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS

Mamas y vello pubiano

El crecimiento mamario y del vello pubiano sigue una secuencia ordenada durante el desarrollo, pero no hay necesariamente coincidencia entre ambos fenomenos, por lo tanto debiera clasificarse por separado cada aspecto. Los criterios para la clasificación del crecimiento y desarrollo de las mamas y del vello pubiano por etapas se basa en los criterios de Tanner que se describen a continuación:

Etapas del desarrollo mamario (M)

Mi: Pre-adolescente. Elevación de la papila unicamente.

- Ma:** Periodo de yema mamaria. Elevacion de la mama y de la papila formando un pequeno monticulo y aumento del diametro de la areola.
- Ms:** Crecimiento adicional de la mama y la areola sin separation de sus contornos. **M4:** La areola y la papila se proyectan hacia adelante formando un monticulo secundario superpuesto al contorno general de la mama. **Ms:** Mania de tipo adulto. Unicamente ha y proyeccion de la papila, debido a que la areola se ha retraido incorporandose al contorno general de la glandula mamaria.

Etapas del desarrollo del vello pubiano (VP)

- VPi:** Pre-adolescente. El vello sobre el pubis no esta mas desarrollado que el existente sobre la pared abdominal anterior, es decir, no hay vello pubiano.
- VPz:** Escaso crecimiento de vello largo, ligeramente pigmentado recto o ligera-mente rizado, principalmente a lo largo de los labios mayores.
- VPs:** El vello es considerablemente mas oscuro, mas grueso y mas rizado. Se extiende regularmente sobre la sinfisis del pubis.
- VP4:** El vello es ahora de tipo adulto en cantidad y tipo con distribucion en forma de triangulo invertido. No existe extension a la cara interna de los muslos.
- VPs:** El vello es de tipo adulto extendiendose a la cara interna de los muslos, pero no por la linea alba o por encima de la base del triangulo invertido.

En cerca del 10% de las mujeres el vello puede distribuirse en forma romboidal despues de haber alcanzado la etapa 5.¹¹ Usualmente el primer signo de comienzo de la pubertad en la mujer es la aparicion de la yema mamaria. En la mayoria de las adolescentes este primer cambio es seguido por crecimiento de vello escaso a lo largo de los labios mayores, aunque el desarrollo del vello pubiano puede ser previo al desarrollo mamario en 16% de las mujeres. Como en los varones, los primeros vellos son rectos, largos y poco pigmentados. Durante el transcurso del ano siguiente el vello se hace mas abundante, se distribuye mas ampliamente sobre los labios y regiones adyacentes, es pigmentado y comienza a ensortyarse. El crecimiento adicional conduce a la distribucion de tipo dulto, se torna mas grueso, mas ensortijado y cubre un area mayor. Finalmente el crecimiento del vello se asemeja a lo observado en el varon en la etapa tardia del desarrollo, extendiendose a la cara interna de los muslos. Poco despues de la aparicion de la yema mamaria, las mujeres alcanzan el pico en la velocidad de crecimiento en estatura, lo que pone en evidencia la gran- aceleracion del crecimiento. Mas exactamente esto ocurre durante las etapas *Ms* y *VPz*, debido a que secuencialmente el desarrollo mamario esta mas avanzado que el desarrollo del vello pubiano, hasta que en la etapa *VP4* el vello pubiano se adelanta al desarrollo de la mama.

La menarquia ocurre en la mayoria de las adolescentes en la etapa *M4*, aunque un niimero significative comienza a menstruar en *Ma*. Se asume, que la mayoria de los adolescentes tienen periodos menstruales anovolutarios por muchos meses, pero otro numero significative ovula mas temprano, aiin en la menarquia.

El análisis del desarrollo sexual secundario de las adolescentes permite concluir:

1. En aproximadamente 85% de las adolescentes la iniciación del desarrollo mamario es la primera manifestación de la pubertad. La edad promedio para que se inicie el desarrollo de la mama (Mz) es de 11.2 años con rango de variabilidad normal que cubre al 95% de las adolescentes entre los 9 y los 13.3 años.
2. En el 15% de las adolescentes el desarrollo del vello pubiano puede anteceder al de la mama y la edad media en que se inicia la etapa VP_a es de 11.7 años con rango de variabilidad normal entre los 9.3 y los 14 años. Por lo tanto cualquier desarrollo mamario antes de los 9 años de edad hace necesario descartar telarquia prematura, o pubertad precoz si ya hay desarrollo concomitante del vello pubiano. Las adolescentes con vello pubiano antes de los 9.3 años deben valorarse en busca de adrenarquia prematura. A la inversa, las adolescentes sin desarrollo mamario a la edad de 13.4 años o que no hayan iniciado el desarrollo del vello pubiano hacia los 14.1 años de edad, deben valorarse en busca de causas de pubertad retardada.
3. Un número importante de adolescentes habrán llegado a VP_z sin que haya signos de desarrollo mamario, pero es raro que esto ocurra cuando ya el desarrollo del vello pubiano corresponda a VP₃ o VP₄. En estas circunstancias es necesario investigar disfunción del eje hipotálamo-hipofisis-gonadas y si además coexiste con talla baja, deberá hacerse análisis cromosómico para descartar la disgenesia gonadal clásica o en mosaico. En casos de crecimiento y desarrollo normales con signos de estrogenización normal, deberá pensarse en ausencia congénita de tejido mamario o posible insensibilidad orgánica a los estrógenos.
4. Aproximadamente la mitad de las adolescentes llegan a la rapidez máxima de crecimiento durante la etapa Ma, la cuarta parte en Ma y la otra cuarta parte en M₄, en tanto que ocurre casi por igual en las etapas VP₂ y VP₃, con unas pocas en VP₁ y VP₄. Estos datos proporcionan una base para aconsejar a las adolescentes y a sus padres sobre el crecimiento y desarrollo normales de estas.

Las adolescentes suelen preocuparse por el tamaño de las mamas. No hay estándares normales de tamaño. La estatura, el peso y el nivel de estrógenos o pregestágenos una vez que se ha llegado a los límites adultos o tamaño mamario de otras mujeres de la familia, no tienen correlación importante con la cantidad de tejido mamario, aunque el tamaño global de las mamas es en cierto grado, influido por el peso.²⁹

Menarquia

La iniciación, continuación e irregularidad de las menstruaciones preocupan a las adolescentes y sus padres, en particular a la madre. La menarquia ocurre hacia el momento de desaceleración del crecimiento en estatura, después de haberse alcanzado el pico de la velocidad de crecimiento. Suele coincidir con la rapidez máxima de aumento de peso o aparecer poco después de esta. El peso, de manera más precisa la grasa corporal total, puede desempeñar una función crítica.

La menarquia ocurre aproximadamente en 5% de las adolescentes normales que están en la etapa M₂, 25% de las que están en Ma, cerca del 60% de las que

están en M4 y aproximadamente 10% de las que están en MB. Aproximadamente el 99% de las adolescentes normales tienen la menarquia dentro de los cinco años siguientes a la iniciación del desarrollo mamario. La adolescente que ya ha alcanzado la rapidez máxima de crecimiento en talla y el peso adecuado para su estatura y tiene pruebas de desarrollo sexual secundario pero no ha menstruado a los 16 años de edad, dentro de los 5 años posteriores a la iniciación del desarrollo mamario, o ambas cosas, debe ser valorada por completo en busca de otras causas posibles de amenorrea primaria. Por otra parte, las adolescentes que están más allá del tercer percentil de estatura y no han tenido su impulso de crecimiento, o no están más allá de las etapas JVU y VP4, o no han transcurrido 5 años desde la iniciación del desarrollo mamario, necesitan solo espera tranquilizadora y vigilancia cuidadosa. A la inversa, las adolescentes que empiezan a menstruar antes de los 10 años de edad, deben ser valoradas en busca de causas de pubertad precoz.

La menstruación suele ser irregular durante varios meses antes de que adopte un patrón regular. Por lo tanto no debe haber preocupación importante por las irregularidades durante los dos primeros años que siguen a la menarquia. Las pacientes con menstruaciones irregulares de más de dos años de evolución después de la menarquia, deben someterse a una valoración ginecológica completa.

DIFERENCIAS SEXUALES EN LA CRONOLOGIA DE LOS EVENTOS PUBERALES

En los varones el primer signo de desarrollo puberal lo constituye la iniciación del desarrollo genital o sea el logro de la etapa Gz, siendo inusual que haya desarrollo previo del vello pubiano, caso en el cual debe considerarse la existencia de patología hasta que no se demuestre lo contrario. Lo anterior contrasta con lo que ocurre en las mujeres ya que en ellas puede haber normalmente desarrollo del vello pubiano antecediendo a la iniciación del desarrollo mamario, puesto que el crecimiento del vello pubiano es estimulado en las mujeres principalmente por los andrógenos suprarrenales.⁹ "

Como se describió anteriormente, el impulso de crecimiento de la adolescencia ocurre en promedio dos años más temprano en la mujer que en el varón, de tal manera que la mujer típica promedio a la edad de 12 años está en la época de la rapidez máxima del crecimiento en talla, mientras que la mayoría de varones de la misma edad están aún creciendo a la tasa de la niñez, o apenas habrán iniciado el impulso de crecimiento. Existen por supuesto algunos muchachos con maduración temprana, quienes experimentarán el impulso de crecimiento antes que las mujeres que maduran en forma normal aunque tardía.¹

A pesar de la acentuada diferencia en la época del impulso de crecimiento, hay muy poca diferencia en la edad en que las mujeres y los varones inician el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En promedio los genitales masculinos comienzan a desarrollarse solamente unos pocos meses más tarde de iniciarse el desarrollo mamario en las mujeres y la madurez sexual completa se alcanza a una edad muy similar en ambos sexos. Aun así existe la creencia popular que las mujeres parecen tener la pubertad a una edad más temprana que los varones, debido a que el impulso de crecimiento más temprano y el desarrollo

mamario afectan su apariencia física aun estando completamente vestidas, mientras que los cambios correspondientes en los varones, es decir el desarrollo genital no es evidente cuando están con ropa. Aquellos cambios que afectan la apariencia externa de los varones, como el impulso de crecimiento, el desarrollo del vello facial y el engrosamiento de la voz, no ocurren hasta que los genitales están próximos a la madurez y por consiguiente ocurren a una edad más tardía que los cambios visibles en las mujeres. Una proporción significativa de mujeres llega a la rapidez máxima de crecimiento cuando sus mamas están en la etapa M2, sin embargo los varones solo alcanzan la rapidez máxima de crecimiento hasta que los genitales están bastante adelantados en su desarrollo, usualmente en la etapa G4. Así, cuando vemos a un muchacho que es pequeño para su edad, pero cuyos genitales apenas están comenzando su desarrollo, podemos establecer con certeza que su crecimiento está próximo a acelerarse.

Lo mismo puede decirse en relación con el desarrollo del vello pubiano y la rapidez máxima de crecimiento en ambos sexos. Aunque la rapidez máxima de crecimiento ocurre en promedio dos años más tarde en los varones que en las mujeres, los genitales masculinos comienzan su desarrollo solamente 6 meses más tarde que las mamas femeninas. Así los sexos parecen diferir más ampliamente en la época del impulso de crecimiento, que en la edad en que se inicia la pubertad.

La época del impulso de crecimiento en relación al desarrollo genital y del vello pubiano tiene que ver con la hipótesis que los andrógenos testiculares juegan un papel importante en la aceleración del crecimiento. No hay evidencia clara de si la hormona de crecimiento desempeña o no algún papel en el impulso de crecimiento en los varones, siendo posible que las dos hormonas actúen sinérgicamente. Se piensa que los andrógenos adrenales son responsables del crecimiento y desarrollo del vello pubiano en las mujeres. Esta aseveración se sustenta en el hecho de que el vello pubiano puede aparecer antes de iniciarse el desarrollo mamario. En los varones sin embargo, el vello pubiano no comienza a crecer sino después de haberse producido crecimiento de los testículos, de tal manera que no es necesario implicar a los andrógenos adrenales en este fenómeno, aunque pueden tomar parte.

Bibliografía

1. Marshall WA.: Puberty. En: Human Growth, F. Falkner Ed., New York: Plenum Press, 1978: Vol. 2 Postnatal Growth 141-148.
2. Barnes, H.V.: Crecimiento y desarrollo físicos durante la pubertad. Clin. Med. Nte. Amer., 1975, Nov.: 1.307-19.
3. Daniel WA.: Physical growth and development. En: Adolescents in health and disease. St. Louis; CV. Mosby Co., 1977: 27-41.
4. Tanner, J.M.: Organización del proceso de crecimiento. En: Educación y desarrollo físico. México D.F.: Siglo XXI Editores, 1966: 63-69.

5. Marshall WA.: Desarrollo y maduración sexual en la pubertad normal. Clin. Endoc., Trastornos de la pubertad. Barcelona: Salvat Editores, 1976; Vol. 3: 1-24.
6. Friedman, I.M. Goldberg, E.: Materiales de consulta para la práctica de medicina de adolescentes. Clin. Fed. Nte. Amer., 1980; Feb.: 201-217.
7. Kaplan SA.: Clinical pediatric and adolescent endocrinology. Philadelphia: Saunders 1982: 305.
8. Marshall, WA.: Tanner, J.M.: Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child 1970; 45: 13-23.
9. Rosenfeld, R.G.: Evaluación del crecimiento y madurez en la adolescencia. Pediatrics in Review 1982; 2:221-231.
10. Knorr, D., Bidlingmaier, F.: Ginecomastia en varones adolescentes. En: Clínica Endocrinológica. Trastornos de la pubertad. Barcelona; Salvat Editores, 1976; Vol. 3: 156-170.
11. Marshall, WA., Tanner, J.M.: Variations in pattern of pubertal changes in girls. Arch Dis Child 1969; 44: 291-303.

Liquidos y electrolitos

Dr. Luis Cartes Maya Hijuelos.

TRANSTORNOS DE CONCENTRACION, VOLUMEN Y COMPOSICION

En la practica medica de manera comun nos vemos enfrentados al problema de manejo de liquidos y electrolitos en nuestros pacientes, y nos acordamos de los conocimientos basicos que nuestros cursos nos aportaron acerca de este tema, conceptos de principios bioquimicos o fisiologicos muchas veces abstractos, que no nos permiten llevar estos conocimientos teoricos a la practica clinica. Enfrentados a tener que resolver de manera inmediata los problemas que muchas veces comprometen la vida de nuestros pacientes, nos asustamos por el hecho del tipo de tratamiento a administrar, pues recibimos informacion de una serie de laboratorios que supuestamente se hicieron para simplificar el tratamiento y nos encontramos con infinidad de mezclas, lo que nos puede llevar a pensar que el manejo de estos pacientes no es nada sencillo y practico. A traves de estas paginas se pretende presentar de manera sencilla una aproximacion a la comprension y manejo de estos problemas, al mostrar un reflejo dinamico de la fisiologia alterada en casos patologicos, conscientes de que es una manera muy adecuada de enfrentar el tratamiento en estas situaciones anormales.

El tema de liquidos y electrolitos trata de diversos parametros fisiologicos, interrelacionados unos con otros, los cuales se modifican con patrones predecibles en una gran variedad de circunstancias patologicas; volumen de liquido en el organismo, su distribucion relativa en los diferentes compartimentos, relacion entre solutos y solventes (volumen, tonicidad, electrolitos especificos y equilibrio acido basico).

Los desordenes de este tipo se encuentran mas frecuentemente y tienen un compromiso mas serio en los grupos de edad pediatrica, es la desventaja de ser pequeño, con diferentes características fisiológicas de los compartimentos corporales,

la función renal en proceso de maduración, la producción de calor proporcionalmente mayor, hacen que este paciente sea menos hábil para corregir estos estados anormales que se pueden presentar por los diferentes estados patológicos.

Para poder aproximarnos a la terapéutica de muchos de estos desórdenes, se requiere que entendamos los principios fisiológicos que permiten preservar, dentro de ciertos rangos homeostáticos, ese medio interno que básicamente es líquido, y los efectos de las enfermedades específicas en estos.

Anatomía de los líquidos corporales

El agua es el compuesto más importante en el ambiente que rodea al hombre y en este no podría dejar de tener la misma importancia, pues es el componente más abundante, guardando proporciones armónicas dentro de la gran masa corporal. Constituye desde el 80% en recién nacidos hasta el 60% en adultos. Este cambio en la composición del agua es debido a que con la edad aumentan los sólidos corporales que se van depositando, lo que produce una disminución de la cantidad de agua total por unidad de peso corporal.

La distribución del agua en el organismo en realidad es compleja, su división en compartimentos es una simplificación, pero el concepto es muy útil para hacer una aproximación dinámica al movimiento del agua en el organismo y es importante para el tratamiento práctico de las anomalías hidroelectrolíticas. Podemos dividir el agua corporal total en dos compartimentos:

a. Agua intracelular: Porción de agua dentro de las membranas celulares, con funciones altamente especializadas. Corresponde al 40% del peso corporal.

b. Agua extracelular: Cumple un papel transportador y corresponde al 20% del peso corporal. A su vez se divide en dos compartimentos que son: intravascular 16% e intersticial 4%, este último rodea las células y representa el transportador, el mensajero y la gran reserva para el plasma.

La composición de electrolitos de los dos grandes compartimentos difieren notablemente una de otra. El sodio (Na^+) es el principal catión extracelular entre 135 y 145 meq/L, en contra del potasio (K^+) con solo 3.5 a 5.0 mEq/L. El potasio es el catión intracelular principal, 135 a 150 meq/L, en contra del sodio con solo 2 a 10 meq/L.

El patrón de electrolitos en el plasma de los niños se asemeja bastante al de los adultos, aunque se pueden considerar algunas diferencias cuantitativas, entre ellas la más importante es la de los aniones. El bicarbonato arterial plasmático de los lactantes es menor que en el adulto y esta disminución está contrarrestada por un aumento en la concentración de cloro (Cl^-) y un pequeño incremento en los aniones no medibles.

BALANCE DE AGUA

Normalmente en personas sanas el contenido de agua y electrolitos es marcada-mente constante a pesar de las grandes fluctuaciones en la ingesta, lo que nos lleva a pensar que debe existir una serie de mecanismos superespecializados (sis-

tema nervioso central, endocrino, gastrointestinal y renal) que nos permitan excretar exceso de agua y electrolitos o de conservarlos cuando la ingesta se encuentra restringida. Estos mecanismos tanto de entrada como de salida podríamos definirlos en términos de BALANCE, que implica que el equilibrio de una sustancia en el organismo es la diferencia del ingreso y el egreso de esta.

COMPONENTES DE LA INGESTA

La dieta es la fuente del ingreso de agua, electrolitos, calorías y proteínas. En adición a estas fuentes externas de agua tenemos otras dos a nivel corporal. Una es el agua de oxidación, producto de la normal oxidación particularmente de carbohidratos y grasas.



La otra es el agua preformada (agua del espacio intracelular) liberada al espacio extracelular cuando hay estados hipercatabólicos.

COMPONENTES DE EGRESOS

Algunos componentes de las pérdidas ocurren en condiciones normales y otras en estados patológicos. En condiciones normales el agua se pierde a través de la piel, pulmones, riñones y el tracto gastrointestinal. Normalmente el agua que se evapora a través de la piel, sirve como regulador de temperatura, y se denomina "pérdidas insensibles" siendo agua sin electrolitos; aproximadamente son de 45 ml/kg/día o 600 cc/m²/día. Se estima que la fiebre incrementa estas pérdidas en un 12% por cada grado centígrado de aumento de temperatura por encima de lo normal. A través del sudor se pierde agua con electrolitos, sodio, potasio y cantidades considerables de cloro. En promedio se pierde de 30 a 49 mEq/L. de sodio y cloro, aunque hay una considerable variación. Se ha estimado que un lactante aumenta sus pérdidas por sudoración hasta en 30 ml/kg/día por cada grado centígrado por encima de 30.5 de temperatura ambiental. La orina es la principal vía de pérdidas hídricas del organismo y esta es la única ruta a través de la cual el organismo puede controlar, con propósitos específicos, la regulación del volumen y la composición de los compartimentos corporales. Los riñones a través de una serie de mecanismos son capaces de ajustar el volumen urinario y la excreción urinaria de electrolitos dentro de un límite amplio para así mantener la homeostasis corporal.

Adicionalmente a las anteriores pérdidas, podríamos considerar otras que denominaremos anormales que encontramos en muchos estados patológicos. Las podemos clasificar en:

- a. Pérdidas que suceden a través de vías normales en cantidades anormales, por ejemplo la diarrea.
- b. Pérdidas a través de vías anormales, como la pérdida de secreciones del tracto gastrointestinal alto, vómito.

Al conceptualizar el balance de agua y al corregir cualquier alteración hídrico-electrolítica en un paciente determinado, deben tenerse en cuenta todas las

vias de entrada y todas las vias de egreso, tanto normales como anormales, y en que medida estas se separan de la normalidad.

Los principios terapeuticos del manejo de liquidos en estos pacientes deben apuntar hacia:

- a. Detener las perdidas adicionales.
- b. Establecer de manera rapida el deficit de perdida de agua y electrolitos para reponerlo lo mas rapido posible.
- c. Administrar suficiente cantidad de agua y electrolitos para satisfacer las demandas de las perdidas actuales, mientras se esta llevando a cabo la reposicion de los deficits previos.

DESORDENES DE CONCENTRACION

Entendiendo como tales los cambios en la concentracion de uno o mas de los solutos presentes en el agua corporal, ya que estas fuerzas osmoticas determinan la distribution del agua intra y extracelular. Bajo condiciones normales y a pesar de las grandes variaciones en la ingesta de agua, la osmolaridad de los liquidos corporales permanece dentro de un rango muy estrecho (285 mOsm/kg H₂O), lo cual es de vital importancia para asi mantener un adecuado volumen celular, su integridad y funcion. La regulation de la concentracion plasmatica de sodio es el factor determinante principal de las fuerzas osmoticas del liquido extracelular. Las membranas celulares son libremente permeables al agua y por ende los cambios de la concentracion de sodio se acompanan de cambios de agua hacia el interior y exterior de las celulas. Aunque la osmolaridad serica refleja tanto la intra como la extracelular, solo la osmolaridad y la concentracion de los solutos del espacio extracelular se pueden medir. La gran mayoria de solutos de este espacio corresponden a sodio y sus aniones, ademas de glucosa y urea (esta medida como nitrogeno ureico), asi que el calculo de la osmolaridad sera:

$$\text{Osm ser} = 2(\text{Na plasm}) \text{ mEq/L.} + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{Nitrogeno Ureico}}{2.8}$$

Los desordenes de concentracion se pueden dividir en dos grupos: Los que afectan a los electrolitos o solutos ionizados y los que afectan a los solutos no ionizados como la urea y la glucosa. Analizaremos en forma individual los trastornos de la concentracion del sodio, por ser estos los de mayor frecuencia en nuestra practica clinica.

Hipernatremia

Es la causa mas frecuente de hipertonicidad ya que el sodio constituye el 95% de los solutos del liquido extracelular. Es un estado de deficit relativo de agua y por tanto de concentracion excesiva de solutos en los liquidos corporales con cambios de tonicidad.

Se define como una concentracion de sodio mayor de 150 mEq/L, aunque esta definition tiene sus limitaciones debido a que no solo es importante el nivel, sino que ademas se debe considerar la rapidez con que se produzca el cambio,

pues los cambios bruscos pueden afectar rapidamente la composition de liquidos y por ende la tonicidad.

La importancia de considerar este cuadro es por el grave compromise del sistema nervioso central, cuyos sintomas y signos son proporcionales a la elevation de la osmolaridad serica y la rapidez con que se instaure el cuadro hipertónico.

Esta, causa no solo disfuncion aguda del sistema nervioso central sino tambien puede dejar secuelas permanentes e incluso causar la muerte dado que el cerebro no puede disminuir su volumen sin un cambio marcado en su funcion. La disfuncion neurologica es la mayor consecuencia de la osmolaridad serica alterada y puede variar desde somnolencia hasta coma franco, convulsiones, deficit neurologico focalizado, sangrado del sistema nervioso central, hipertonicidad muscular e hiper-reflexia osteotendinosa. El cerebro intenta mantener su tamaño normal por la generation de osmoles idiogenos, que protegen eventualmente a la celula contra la depletion de volumen.

Esta hipertonicidad estimula la liberation de hormona antidiuretica (ADH) seguida por la sensation de sed, que en ultimas es la mejor defensa contra dichos estados. La ADH se libera en la hipofisis posterior por estímulos de los osmorre-ceptores (mecanismos osmoticos) o en respuesta a una disminucion del volumen sanguineo (mecanismos no osmoticos).

La hipernatremia se puede presentar cuando hay deshidratacion, hidratacion normal y sobrehidratacion. La determination del volumen de liquido extracelular es critica para el diagnostico y por ende para el manejo de estos pacientes.

Existen tres mecanismos por los cuales se puede desarrollar esta hipertonicidad: Perdida pura de agua, perdida de liquidos hipotonicos y ganancia de solutos efectivos. Dependiendo del tipo, así serán los datos que obtengamos. Historia clinica de deshidratacion, vomito, perdida de liquidos por succion, disminucion del ingreso de liquidos, reemplazo hidrico rico en sodio, e historia de diabetes insipida. Para el tratamiento deberan tenerse en cuenta: reanimacion aguda, correction lenta de la hipernatremia, reemplazo de perdidas actuales.

a. Perdidas de liquidos hipotonicos

Debido a que el sodio no penetra libremente las membranas celulares, el volumen de liquido extracelular tiende a mantenerse en los estados hipernatremicos, por eso el shock es de rara ocurrencia a menos que se pierdan liquidos hipotonicos.

Esta es probablemente la causa mas importante en nuestro medio, las perdidas por enfermedad diarreica aguda en lactantes, acompanada a su vez de la reposicion con mezclas inadecuadas. Estas perdidas se acompanan de hipernatremia con sus sintomas neurologicos, taquicardia y, si la deplecion de volumen es muy severa, hipotension.

Si queremos aplicar una adecuada terapeutica en estos pacientes, debemos entender las implicaciones fisiologicas de esta perdida de liquidos hipotonicos. Podriamos descomponer estos liquidos en dos componentes, uno isotónico y otro de agua libre. Por ejemplo la perdida de 1200 cc de un liquido que tenga la tercera parte de la osmolaridad plasmatica, entonces podemos considerar 400 cc de liquido isotónico y 800 cc de agua libre. El agua libre se elimina homogéneamente de todos los compartimentos y al tener menor proporción el liquido extracelular tendrá un menor efecto en él. De otro lado, la fracción isotónica se originará en

el compartimiento extracelular y no afectaria la tonicidad corporal, pero si produ-ciria una depletion de volumen que puede llegar a ser marcada. El liquido extracelular es la tercera parte del agua corporal total, luego entonces una perdida dada de cualquier volumen isotonico afectara a este espacio, tres veces mas que la perdida de agua pura.

Terapeutica

El tratamiento estara dirigido primero al remplazo del deficit de volumen, despues de esto se corrige la hipertonicidad. Si esta comprometido el estado hemodinamico, independientemente de los niveles iniciales de sodio, iniciamos manejo con Lactato de Ringer y/o Solution Salina 0,9% 20 a 30 cc/kg hasta revertir los signos de colapso vascular (de todos modos estos liquidos son hipotonicos, en estos casos, en relation con la osmolaridad del paciente y por lo tanto al mismo tiempo se esta disminuyendo la osmolaridad).

Tambien se puede utilizar albumina al 5%. Una vez se corrya el estado de shock se administran soluciones con 75 mEq/L de Na^+ hasta que se establezca la diuresis, posteriormente continuamos con mezclas de 50 mEq/L de sodio y potasio 20 mEq/L en dextrosa al 5% o al 2.5%, segun haya o no hiperglicemia. Debe hacerse especial enfasis en esto para no superar la rata maxima del metabolismo de la glucosa, porque se produciria diuresis osmotica lo que empeoraria la hipernatremia. El grado de tonicidad de los liquidos no es tan importante, como si lo es la velocidad con que se haga la correction de la hipertonicidad. Se debe disminuir el sodio serico a razon de 10 a 15 mEq/L/dia y alcanzar un estado de hidratacion en no menos de 48 horas, la cantidad de liquidos a administrar en ese lapso de tiempo dependera del grado de deficit de volumen calculado (perdidas previas) mas nece-sidades basales. Agregamos al tratamiento gluconato de calcio 10% 50 mg/kd/dia en infusion continua. No utilizamos insulina en casos de hiperglicemia porque esto puede aumentar el contenido de osmoles idio-genos cerebrates, preferimos disminuir la concentration de la glucosa administrada. Las perdidas actuaes deben seguirse reemplazando. El tipo de liquidos a utilizar estara de acuerdo con los niveles de electrolitos que se midan en estas.

b. Perdida de agua pura

En condiciones normales estamos perdiendo agua a traves de la piel y respiration, perdidas estas que pueden estar aumentadas en ciertas condiciones patologicas, hipertermia, quemaduras extensas y patologia pulmonar con hiperventilacion. La consecuencia fisiologica de estas perdidas es la disminucion proporcional de agua a nivel intra y extracelular. Como las membranas celulares son libremente permea-bles al agua, se experimentan perdidas de volumen en los dos compartimentos en proportion a sus volumenes relativos, 2/3 partes para el intra y 1/3 parte para el extracelular. El volumen plasmatico solo compartira 1/12 parte de la perdida total de volumen ($1/4 \times 1/3$). Por lo tanto, en estos pacientes es raro encontrar signos francos de shock, como causa de perdida de agua pura es necesario aprender a reconocer la diabetes insipida tanto central como de origen renal.

Diabetes insipida central y nefrogenica

La central la vemos posterior a resection de adenomas hipofisarios y despues de trauma craneoencefalico. Se debe sospechar ante la presencia de osmolaridad

serica mayor de 300 mOsm/kg/H₂O, osmolaridad urinaria menor de 200 mOsm/kg/H₂O, poliuria mayor de 100 cc/m²/hora y sodio serico mayor de 150 mEq/L. La deshidratacion de estos pacientes puede ser rapida y muy severa porque la mayoria de ellos, dada su patologia de base, no tienen libre acceso a la via oral. En estos pacientes se debe hacer el calculo de agua libre perdida:

$$\text{Deficit H}_2\text{O} = 0.6 \times \text{peso kg} \times \left[\frac{140}{\text{PNa J}} - 1 \right]$$

Estos calculos son estimativos, por lo cual es absolutamente necesario estar repitiendo de manera seriada los electrolitos, para asegurarnos de que la correccion es adecuada.

La mitad de este deficit que se administra con D5%AD, se repondra en 8 horas y el resto en 36 horas. Tambien se deben remplazar las perdidas adicionales (insensibles y renales) que se siguen generando durante la terapia de remplazo. Cuando los pacientes no responden a la terapia hidrica se debe aplicar vasopresina acuosa, observando y midiendo la respuesta a esta.

La gran mayoria de los pacientes que consultan a nuestra Institution por enfermedad diarreica y deshidratacion tienen algun grado de desnutricion proteica y ellos se nos presentan como un cuadro de diabetes insipida nefrogenica por disfuncion corticomedular, que implica una perdida de la capacidad adecuada de concentracion urinaria.

En estos pacientes dadas las características ya mencionadas y a pesar del grado de deshidratacion, no encontramos una disminucion del volumen urinario como es de esperarse en condiciones normales. Entre mas grave sea la desnutricion menor es la respuesta oligurica, es mas, cuando se restituye el volumen de manera inadecuada se pueden presentar cuadros de verdadera poliuria. Al no tener en cuenta estos aspectos los pacientes evolucionan de manera torpida ("hidrolabilidad") pues o se administra poca cantidad de liquidos y la mayoria de veces mucha cantidad, esto ultimo conlleva muchos riesgos en el paciente desnutrido por sus mismas características de filtration glomerular y cardiovasculares.

Hacemos énfasis en la reposicion de proteínas en estos pacientes (aumentando así el nivel de urea en el intersticio medular renal). Reposicion de potasio, ya que el deficit de este lleva a disfuncion tubular (nefrosis kaliopenica) y ademas porque produce inhibition de la accion de ADH a nivel renal.

Administramos mezclas de 75 mEq/L de sodio y 40 mEq/L de potasio para reposicion de perdidas insensibles y previas en 24 horas. Con mezclas de 50 mEq/L de sodio hacemos la reposicion del 75% de la diuresis cada 6 horas, se puede administrar albumina. Con el anterior esquema terapeutico hemos obtenido resolution del cuadro en promedio de 3 dias, el de mayor duracion fue de 10 dias, por la severa depletion proteica del paciente. Así hemos logrado disminuir la incidencia de problemas tan graves como la enterocolitis necrosante del lactante.

c. Ganancia de sal

Generalmente producto de la iatrogenia, puede resultar de la administration de soluciones hipertonicas (SSN 3% o al 5% bicarbonato de sodio), como resultado de la mala preparation de las formulas infantiles y mezclas de sales de rehidratacion oral mal preparadas. Como consecuencia de esta carga osmotica se produce una

expansion del volumen extracelular que puede incluso llevar al edema pulmonar. (El aumento de la tonicidad en el espacio extracelular hace que haya una contraccion del intracelular).

En condiciones normales este problema debiera resolverse con un aumento consecuente de la diuresis, debemos acordarnos de la falta de madurez renal en nuestros pacientes lactantes que no les permite adoptar tal respuesta.

Terapeutica

Debemos tratar de eliminar el exceso de liquido extracelular mediante la utilizacion de diureticos de asa cuidandonos de que no se empeore el estado de hipertonicidad, pues podria haber mayor perdida de agua que de electrolitos. Debemos al mismo tiempo administrar soluciones hipotonicas. Cuando la intoxicacion es muy seria se debe recurrir a la dialisis peritoneal.

Causas de hipernatremia

A. Exceso de ingreso de sodio

1. Administration de bicarbonate de sodio en la reanimacion
2. Preparation inadecuada de sales de rehidratacion

B. Perdida de liquidos hipotonicos

1. Diarrea
2. Diuresis osmotica
3. Diabetes mellitus
4. Uropatia obstructiva
5. Displasia renal

C. Perdida de agua

1. Diabetes insipida central
 - Encefalopatia anoxica
 - Traumacraneoencefalicoespecialmente con compromiso basal
 - Postquirurgico de hipofisectomia
 - Lesiones vasculares (aneurismas, trombosis)
 - Histiocitosis
 - Postinfecciosa (meningitis, encefalitis)
2. Diabetes insipida nefrogenica
 - Enfermedad renal
 - Fase de recuperacion de necrosis tubular aguda
 - Diuresis post-obstructiva
 - Nefropatia por reflujo
 - Enfermedad quistica medular
 - Disfuncion corticomedular
 - Desnutricion (hipoalbuminemia e hipokalemia)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPERNATREMIA

OSMOLARIDAD URINARIA

Menor de 700 mosm/L	Cercana a la osmolaridad plasmatica	menor que la plasmatica
- Ingesta insuficiente de agua	- Insuficiencia renal	- Diabetes insipida central
- Defecto en los osmo-receptores	- Diureticos de ASA	- Diabetes insipida nefrogenica congenita
	- D. Insipida nefrogenica adquirida	- Diabetes insipida nefrogenica adquirida severa
	- Diuresis osmotica	

Hiponatremia

Es posiblemente una de las anormalidades electroliticas mas comunes en nuestra practica clinica. Puede ser en ocasiones un hallazgo incidental, pero la mayoría de las veces esta ocasionando sintomatologia.

Consideramos hiponatremia con niveles sericos menores de 135mEq/L aunque esto solo nos demuestra la proportion entre el sodio y el volumen plasmatico (no nos dice absolutamente nada acerca del contenido corporal total de sodio). Hay casos en que se presenta un aumento de los componentes no acuosos del plasma, lo que hace que haya una determinacion falsa baja de sodio pseudohiponatremia (estados de hipercolesterolemia y aumento de proteinas), que al no producir alteraciones en la tonicidad no requiere de tratamiento especifico.

Al igual que explicabamos en el anterior desorden de concentracion de sodio, debemos entender muy bien las causas y la fisiopatologia de la hiponatremia para ofrecer un manejo mas racional.

El mantenimiento de los niveles de sodio corporal es producto de una serie compleja de determinantes:

- Cantidad total de sodio metabolicamente active.
- Cantidad de potasio metabolicamente active.
- Agua corporal total.
- Otros elementos que en determinadas situaciones clinicas pueden producir cambios en el agua intra y extracelular.

Estos determinantes nos explican los cuatro mecanismos basicos responsables de la hiponatremia:

1. Entrada de sodio a la celula, como en los casos de perdida de potasio.
2. Perdida de sodio a traves del rinon, tracto gastrointestinal o piel.
3. Retencion de agua, como en los estados edematosos.
4. Salida de agua de la celula por la acumulacion de solutos en liquido extracelular como el manitol y la glucosa que incrementa la osmolaridad serica.

Como vemos, son complejas las determinantes de la concentracion de sodio serico y al momento de hacer una aproximacion diagnostica debemos considerarlas todas en conjunto a la luz de la informacion clinica.

La reducción de la concentración de sodio sérico crea un gradiente osmótico a través de la membrana que separa los compartimentos intra y extracelular.

Como consecuencia de esto ocurre edema celular que a pesar de ser un fenómeno de toda la economía, la mayor sintomatología se encuentra a nivel del sistema nervioso central por ocupar este un compartimento cerrado (edema cerebral inducido osmóticamente).

La osmolaridad celular disminuye, pero a la vez ocurre una serie de fenómenos adaptativos. Los solutos osmóticamente activos intracelulares se disminuyen por la pérdida de iones intracelulares y aminoácidos. La pérdida de electrolitos parece ser por la activación de los canales de membrana resistentes a la ouabaina; los electrolitos que se pierden predominantemente son el potasio y el cloro.

Como resultado de esto, se alcanza un nuevo estado basal en el que están disminuidas las osmolaridades tanto intra como extracelular.

Lo anterior hace que si la osmolaridad sérica se restablece rápidamente a valores normales, se creará de nuevo un gradiente osmótico celular y sérico que hará un efecto opuesto, principalmente en el sistema nervioso central por disminución del volumen en este espacio cerrado.

Tal restablecimiento agudo se ha asociado con el síndrome de desmielinización osmótica, del cual solo hemos visto un caso en nuestra institución.

Hasta ahora únicamente recalcamos dos tipos de lesiones que pueden presentarse en estos pacientes, el edema cerebral y la mielinolisis, pero últimamente se ha descrito una tercera lesión, que se presenta en estos pacientes más o menos a los dos o tres días de que se hayan recuperado del coma. Este comportamiento bifásico guarda mucha semejanza con las lesiones que se encuentran en la encefalopatía hipóxica isquémica tardía después de un paro cardiorrespiratorio, sugiriéndose por lo tanto que la lesión neurológica podría tener las mismas bases patológicas.

Clasificación

Cuando estamos enfrentados a un nivel plasmático de sodio (menor de 135 mEq/L), debemos determinar su importancia clínica desde tres aspectos:

1. Representa el nivel medido una verdadera concentración disminuida de sodio o es producto de una pseudohiponatremia, como vemos en los casos de hiperlipidemia (ej., síndrome nefrótico). Debemos recordar que la mayoría de los métodos de determinación de sodio miden este elemento en un volumen fijo de suero. Este error puede evitarse si simultáneamente medimos la osmolaridad sérica o mediante la utilización de instrumentos que midan la actividad de sodio.
2. La hiponatremia medida refleja una tonicidad normal o elevada como podemos ver en la diabetes mellitus, en la cual la hiperglicemia saca líquido celular para permitir un equilibrio osmótico. Esta adición de agua diluye el sodio presente en el líquido extracelular. Se ha calculado que la disminución es más o menos de 1,5 mEq/L de sodio por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de valor normal.
3. Establecido ya, que la hiponatremia es verdadera y que refleja hipotonicidad, debemos contestarnos probablemente la pregunta más importante ^, ¿Cuál es el estado del volumen del líquido extracelular? Es la determinación de este parame-

tro lo que nos va a permitir hacer el ejercicio del diagnóstico diferencial, para a su vez hacer una aproximación más racional al manejo.

Hiponatremia hipovolemica

Son los estados que se acompañan de un verdadero déficit de sodio y contracción marcada del líquido extracelular.

En estos pacientes con pérdidas extrarrenales, los barorreceptores sinoaorticos y cardiacos estimulan la liberación de vasopresina con o sin hipotensión arterial sistémica; el agua ingerida se retendrá en su mayor parte por la acción de ADH a nivel tubular. Adicionalmente, si la filtración glomerular se disminuye o se aumenta la reabsorción proximal de sodio a consecuencia de la hipovolemia, esta menor concentración de sodio en el asa ascendente de Henle reduce de manera adicional la excreción de agua.

El uso a veces indiscriminado de diuréticos puede llevarnos a dicho estado. En estos pacientes se sugiere que la vasopresina ocupa un lugar importante dentro de la patogenia, probablemente más por estímulos hemodinámicos que están relacionados con la disminución del contenido de sodio en el líquido extracelular y por ende del volumen de este compartimiento.

En esta forma de hiponatremia casi todas las manifestaciones clínicas son causadas por déficit del volumen; taquicardia, hipotensión, disminución de la turgencia cutánea, oliguria, hiperazotemia. De manera aguda se incrementa el nitrógeno ureico con mayor rapidez que la creatinina, ya que la depuración de urea está disminuida tanto por la disminución de la filtración glomerular como por un flujo disminuido en los tubulos, mientras que la depuración de creatinina es función del ritmo de filtración.

Hiponatremia con volumen de líquido extracelular normal

Casi no se detectan desde el punto de vista clínico las anomalías del volumen extracelular.

Estos pacientes pueden tener su contenido de sodio corporal total normal, a pesar de la presencia de hiponatremia sérica.

En los pacientes postquirúrgicos se puede desarrollar tal estado mediado por la liberación de vasopresina por la cirugía en sí, náusea, depleción de volumen, etc. y de manera iatrogénica ya que en estos pacientes los mecanismos protectores que existen contra la retención hídrica están alterados y en ocasiones se infunden líquidos con concentración baja de sodio, lo que hace que se aumente más el riesgo de desarrollar esta entidad.

Las manifestaciones clínicas en estos pacientes se deben a la hipotonicidad, más que a la disminución del líquido extracelular. La gravedad del cuadro parece depender de la rapidez con que se instaure.

La causa más común de hiponatremia euvolemica en niños es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIHAD). En esta hay una secreción sostenida o intermitente de hormona antidiurética, que es inapropiada para los estímulos osmóticos o de volumen presente. Los criterios diagnósticos son: hiponatremia hipotónica, acompañada de antidiuresis, volumen de líquido extracelular normal o ligeramente aumentado y natriuresis. De manera típica la tasa de filtración glomerular es alta, la creatinina sérica es normal, el nitrógeno

ureico esta disminuido y hay hipouricemia, tambien esta suprimida la actividad de renina plasmatica. Se debe excluir que la secrecion de hormona antidiuretica sea atribuida a factores hemodinamicos, nauseas, cirugia, hipotiroidismo o insuficiencia adrenal. Tampoco se puede dagnosticar si hay evidencia de disminucion del liquido extracelular, edemas, hipoalbuminemia, insuficiencia cardiaca y/o cirrosis hepatica. Los mecanismos para la liberacion de hormona antidiuretica en el SSIHAD es probable que en el sistema nervioso central sean consecuencia de las influencias neurogenicas producto de la misma patologia intracraneana; en las enfermedades pulmonares, por aferentes vagales, por cambio hemodinamico o pulmonares secundarios a la misma disfuncion pulmonar y en las neoplasias por secrecion ectopica de vasopresina. Los medicamentos, como por ejemplo los antiinflamatorios no esteroideos, aumentan la accion de la vasopresina al inhibir la sintesis renal de PGE2.

Hiponatremia hipervolemica

En esta se incluyen los pacientes que tienen un incremento marcado en los niveles de sodio corporal total y que ademas sufren un defecto en la excrecion de agua de modo que la retencion de agua sea mayor que la de sodio, por lo cual se desarrolla la hipotonicidad. La encontramos en dos tipos de trastornos: En los estados avanzados de insuficiencia renal aguda o cronica, que se han sobrecargado tanto de sodio como de agua y tambien en los pacientes con estados edematosos como insuficiencia cardiaca, cirrosis hepatica y sindrome nefrótico.

En estos pacientes se encuentran niveles detectables de hormona antidiuretica, lo que sugiere que hay una liberacion de vasopresina no dependiente de factores osmoticos y que probablemente los receptores sinoaorticos juegan un papel muy importante en la retencion hidrica.

En estos pacientes encontramos una mala distribution interna del liquido extracelular, pues la masa principal esta en el liquido interstitial. Esto lleva a una disminucion del volumen plasmatico arterial renal efectivo y por lo tanto los rinones reaccionan de una manera similar a cuando se presenta una hipovolemia absoluta.

Terapeutica

Este tratamiento depende de:

1. Presencia o ausencia de sintomatologia del sistema nervioso central.
2. Severidad de la hiponatremia.
3. La etiologia.
4. Del volumen del liquido extracelular.
5. La rapidez con que se instauro el cuadro clinico.

Como principio podriamos considerar que las hiponatremias sin sintomas (sodio mayor a 125 mEq/L) no requieren tratamiento muy severo, a diferencia de las sintomaticas (letargia, coma, deficit neurologico localizado, convulsiones) que deben ser manipuladas de manera urgente con soluciones hipertonicas. La correction de la hiponatremia debe ser lenta de tal manera que se eviten cambios bruscos de concentraciones de sodio que pueden llevar a deficits neurologicos severos, que se pueden atribuir a cambios agudos en el volumen cerebral y hemorragia consecuente.

Las circunstancias en las cuales un aumento muy rapido del sodio serico a partir de concentraciones hiponatremicas puedan ser peligrosas, han sido objeto de multiples discusiones y controversias. La dificultad radica en que no se ha podido aclarar si el dano neurologico es consecuencia de la hiponatremia per se o del rapido incremento en las concentraciones sericas de sodio.

Algunas series muestran los beneficios de la correccion rapida con soluciones hipertonicas, combinadas con diureticos. En contraposition a estas se encuentran datos experimentales que demuestran que la correccion rapida puede dar lugar a mielinolisis. Como vemos, encontramos datos contradictorios que nos pueden llevar a la confusion. Hasta el momento se ha establecido de manera certera que la hiponatremia es responsable de un dano neurologico irreversible, siendo tambien probable que las lesiones desmielinizantes sean el resultado de incrementos rapidos en el sodio serico en pacientes previamente hiponatremicos. Lo que todavia no es muy claro es si estos incrementos rapidos en las concentraciones de sodio son responsables de un efecto sumatorio en las lesiones previamente establecidas. For lo tanto, hasta el momento es dificil distinguir los riesgos asociados a la rapidez con que se haga la correccion, de los causados por la correccion absoluta. Es complicado desde el punto de vista fisiologico separarlos, ya que la correccion a concentraciones normonatremicas se presenta en todos los pacientes que se recuperan totalmente, seria dificil decir que las lesiones neurologicas estan asociadas con la correccion a estos valores, asi como tambien es dificil considerar de manera independiente el posible dano cerebral a partir de la rapidez de la correccion.

El incremento rapido del sodio serico antes que la celula sufra procesos adaptativos a esos cambios osmoticos, hace que la celula sufra mucho mas dano. La correccion lenta permite incrementos adaptativos en la concentracion de solutos intracelulares.

Por lo tanto, al tomar nuestras conductas terapeuticas, debemos establecer el beneficio entre permitir los riesgos del dano neurologico por la hiponatremia en si, contra los riesgos secundarios por la correccion rapida.

1. Tratamiento de hiponatremia aguda sintomática

Acompañada de disfuncion severa del sistema nervioso central es una verdadera urgencia. Utilizamos soluciones salinas hipertonicas (SS 3%) intravenosas. Se utiliza la siguiente formula:

Sodio a administrar: $(0.6 \text{ I/kg}) \times (\text{peso kg}) \times (\text{Sodio deseado} - \text{Sodio actual})$

Usando esta ecuacion, la administration de 6 ml/kg de SS 3% aumentara la concentracion de sodio en 5 mEq/l y la cantidad calculada se administrara en una hora, si persisten los sintomas se puede colocar una nueva dosis hasta llevar los niveles sericos a 125 mEq/L. En algunos casos especiales puede haber expansion brusca del volumen intravascular con edema pulmonar, es en estos casos que utilizamos diureticos de asa para prevenir esta complication y promover la excrecion de agua. Debemos considerar un factor muy importante dentro del tratamiento: *la hipokalemia*. El remplazo de potasio permitira que el sodio saiga de la celula en intercambio con este ion, lo que haria que la correccion del sodio se efectuase mas rapido de lo esperado.

2. Tratamiento conservador

En los pacientes que cursan con hiponatremia pero sin sintomatología severa del sistema nervioso central, el tratamiento dependerá de la etiología y del estado de su volumen de líquido extracelular.

En los que cursan con hipovolemia, con signos marcados de shock, se puede iniciar con la administración de solución salina normal 0.9% en cantidades suficientes que corrijan el volumen intravascular, seguido de la administración de soluciones de 75 a 100 mEq/l de sodio, de acuerdo con la fórmula previamente dada.

En los pacientes en estados edematosos la restricción hídrica y salina es suficiente. Los pacientes euvolemicos (ej., síndrome de secreción inadecuada de ADH) requieren de restricción hídrica, además del tratamiento de la causa de base.

Causas de hiponatremia

a. Hiponatremia hipovolémica (sodio corporal bajo)

1. Pérdidas extrarrenales de sodio
 - Pérdidas gastrointestinales (vómito y diarrea)
 - Quemaduras extensas
 - Efecto de tercer espacio
 - Pancreatitis
 - Peritonitis
 - Traumatismo muscular
2. Pérdidas renales
 - Exceso de diuréticos
 - Insuficiencia suprarrenal primaria
 - Acidosis tubular renal proximal
 - Fase diurética de la necrosis tubular aguda
3. Drenaje por tubo de tórax

b. Hiponatremia euvolemica (sodio corporal normal)

1. Intoxicación aguda por agua
 - Administración de líquidos hipotónicos
 - Enemas
2. Exceso en la secreción de ADH
 - Síndrome de secreción inadecuada de ADH
 - Meningitis
 - Trauma craneoencefálico
 - Síndrome de Guillain Barre
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Pulmonar
 - Cardíaco

- Hepatico
- Drogas (acetaminofen, barbituricos, carbamazepina, moriina) c.

Hiponatremia hipervolemica

1. Estados edematosos
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Sindrome nefrotico
 - Insuficiencia hepatica
2. Enfermedad renal
 - Insuficiencia renal o aguda o cronica

HIPONATREMIA VERDADERA

HIPOVOLEMICA		EUVOLEMICA		HIPERVOLEMICA	
Perdidas	Perdidas extrarrenales			Estados edematosos	Insuficiencia renal
Sodio urinario mayor	Sodio urinario menor	Sodio urinario mayor		Sodio urinario menor	Sodio urinario mayor
20 mEq/l	20 mEq/l	20 mEq/l		20 mEq/l	20 mEq/l

DESORDENES DE VOLUMEN

Manejo racional hidroelectrolitico de la deshidratacion

La enfermedad diarreica aguda, como consecuencia de procesos secretorios o inflamatorios que alteran marcadamente los mecanismos fisiologicos normales de secrecion y absorcion de liquidos ricos en electrolitos, puede llevar a una disfuncion severa en el balance de liquidos y electrolitos, siendo aun una de las principales causas de mortalidad infantil a nivel de los paises en vias de desarrollo.

En los pacientes con enfermedad diarreica aguda no solo se producen alteraciones de volumen, sino tambien trastornos de concentracion y de electrolitos especificos. Sin embargo, se utiliza de manera general la palabra deshidratacion, que significa deprivacion de agua. De hecho la disminucion del volumen corporal es el trastorno fundamental en tales estados patologicos.

El contenido de liquido intestinal puede variar segun sea la alteracion funcional que produce la diarrea. En la osmotica se puede encontrar un liquido con un alto contenido de agua y bajo contenido de sodio. En los casos de diarrea secretoria, el contenido intestinal es parecido al del plasma, con alto contenido de sodio. En las producidas por otros agentes, por ejemplo virales y protozoarios, la composicion variara de acuerdo con el agente.

Durante el crecimiento ocurren una serie de modificaciones en los comportamientos corporales que hacen a los pacientes pediatricos mas susceptibles a los estados aumentados de perdidas de agua y electrolitos, que los adultos. Dentro de estas diferencias tenemos la distribucion de liquidos diferente, porque encontramos un contenido proporcionalmente mas alto de agua, si se expresa como porcentaje del peso corporal total.

Las proporciones que ingresan o egresan al organismo en relacion al volumen de liquido extracelular son diferentes. Tomemos el ejemplo de un adulto promedio de 70 kg con 20% de volumen extracelular, lo que hace que tenga 14 litros en este compartimento. Su ingesta promedio es de 2 litros, cualquier alteracion que impida la ingesta de esta cantidad, solo alterara 1/7 parte de este compartimento.

Ahora tenemos un paciente lactante de 7 kg, con 30% de volumen extracelular (2.1 litros), la ingesta promedio en este paciente seria en condiciones normales de 700 cc/24 horas, lo que equivale a 1/3 parte de ese compartimento extracelular, por supuesto al no poder ingerir esta cantidad, unido al aumento en las perdidas, puede llevar a un paciente lactante a un estado de shock severo (Cuadro No. 1).

A menor edad, la rata metabolica es mayor, lo que lleva a un incremento en la velocidad de recambio de los liquidos, especialmente a nivel del liquido transcelular. Esta mayor proporcion en el consumo calorico tambien lleva a un aumento en las perdias insensibles, (piel, pulmones, que son dependientes de la edad). La funcion renal esta en proceso de maduracion, produciendo un inadecuado

I	-----	LEG	-----	I
mgreso 700 ml	LCL/	2.100 ml		bgreso 700ml
I				I

Lactante 7 kg

I	-----	LEG	-----	I
mgreso 2.000 ml	LtO	14.000 ml		bgreso 2.000 ml
II				II

Adulto 70 kg

Cuadro 1 Balance de agua en adultos y niños.

	Lactantes (ml/kg/24 H)	Nifios mayores (ml/mt*/24H)
Egresos Insensibles	45	600
Orina	50-85	600-1.200
Heces	5-10	100-200
Total	110-140	1.400-2.200
Ingresos Agua metab6lica Requerimientos	12 100-130	200 1.200-2.000

Cuadro 2 Distribuci6n del balance hidrico.

manejo de las cargas de agua y solutos. Adicionalmente el sistema cardiovascular no compensa la hipovolemia de la misma manera que en el adulto.

La distribucion del balance hidrico por peso, area de superficie o gasto calorico se puede observar en los cuadros adjuntos (Cuadros Nos. 2 y 3).

La deshidratacion lleva a un deterioro progresivo en los compartimentos de liquidos corporales, que si no son corregidos a tiempo llevaran a un compromiso multisistmico.

En la grafica No. 1 se explican los efectos de la deshidratacion en el compar-timento extracelular y los mecanismos homeostaticos que pone en juego el orga-nismo, para asi compensar estos estados anormales.

Vemos que hay alteraciones en el volumen, en el sodio, potasio y cloro, lo mismo que en los niveles de bicarbonato, que llevan a un estado de acidosis severa. Esta ultima se puede explicar por:

1. La mala perfusion de los tejidos, que hace desviar el metabolismo aerobico a anaerobico (acido lactico).
2. Los procesos fermentativos por el proceso inflamatorio, a nivel intestinal.
3. Perdida de liquido intestinal alcalino.
4. Alteracion renal en el manejo de iones hidrogeno.
5. Aumento en la produccion de cuerpos cetonicos.

Dentro de la evaluacion que debe ser practicada en un nino con diarrea deben tenerse en cuenta tres puntos basicos:

La historia de la enfermedad, con las caracteristicas de la diarrea, que no solo daran la idea de la posible etiologia sino tambien del posible mecanismo productor de esta, ademas nos dara una impresion de la cantidad de liquidos perdidos.

Peso (kg)	Consume calorías (Cal/kg/d)	Requerimientos hidrido (ml/100cal/dia)	Elect rblitos (mEq/100cal/dia)
•3- 10	100	Insensible	Sodio 3.0
10-20	1 .000 cal mas 50/cal/kg por cada kg mayor de 1 0	Piel 30 Pulmonar 15 Renal 50 Heces 5	Potasio 2.0 Cloro 5.5
Mayor de 20	1 .500 cal mas 20/cal/kg por cada kg mayor de 20		

Cuadro 3 Distribucion del balance hidrico.

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Perdida de agua y electrolitos

Hipotonicidad
Hipertonicidad
Isotonicidad

Alteraciones
Osmolaridad

Contracción del volumen
Líquido extracelular

Metabolismo
Anaerobic

Disminución Flujo
sanguíneo *-Renal

Vasoconstricción

SED

Activación
Renina-Angiotensina
Aldosterona

Acidosis -*-

Oliguria

Secrecion
ADH

Es necesario conocer las características del vómito, de la ingesta de alimentos y de medicamentos que pudiesen estar agravando el cuadro clínico de presentación. Preguntar las características de la diuresis, que nos dará una idea aproximada del volumen plasmático efectivo renal.

Posteriormente identificaremos los signos de deshidratación, que nos permitirán determinar el grado de esta. Para ello nos valdremos de signos físicos que aunque no dejan de ser en ocasiones poco exactos y subjetivos, son la mejor herramienta para establecer la severidad de la deshidratación. Es de todos modos aconsejable y practice hacer el diagnóstico clínico, pues no debemos demorar el tratamiento.

Observaremos el estado general del paciente, buscar signos de desnutrición, evaluar fontanela en los pacientes que la tengan permeable, el tono ocular, signo del pliegue, pulso, perfusión distal y estado de conciencia. El grado de severidad de la deshidratación según estos signos se pueden observar en el cuadro adjunto (Cuadro No. 4).

Debe considerarse que un paciente cursa con signos de deshidratación severa cuando lleva varias horas sin presentar diuresis, presenta alteración del estado de conciencia, está sudoroso, cianótico, con boca y lengua muy secas, respiración profunda y rápida, pulso rápido y débil, en muchas ocasiones casi imperceptible.

Una vez establecido el cuadro clínico, instauraremos un plan de manejo incluyendo cuatro puntos básicos:

1. Prevenir la deshidratación, en los casos en que esta no se haya presentado.
2. Corregir la deshidratación si ya está presente.
3. Mantener al niño hidratado, una vez corregida la deshidratación.
4. Mantener la alimentación durante la diarrea y la convalecencia.

Los planes de tratamiento desde el punto de vista de la hidratación incluyen:

1. Prevención de la deshidratación.
2. Tratamiento de la deshidratación con sales de rehidratación oral.
3. Tratamiento rápido de la deshidratación grave.

Para poder hacer una adecuada terapia hídrica, debemos establecer previamente de la manera más cercana posible el déficit de volumen, la alteración osmolar,

	LEVE	MODERADA	SEVERA
Pulso	Normal	Rápido	Filiforme
Presión sistólica	Normal	Normal a baja	Hipotensión franca
Diuresis	Disminuida	oliguria	Anuria
Mucosa oral	Saliva filante	Semiseca	Seca
Fontanela	Normal	Deprimida	Marcadamente deprimida
Tono ocular	Normal	Disminuido	Marcadamente disminuido
Pliegue	Normal	Esbozo	Se deshace muy lentamente mayor de 3 seg
Piel	Normal	Fría	Moteada
Llenadocapilar	Normal	Disminuido mayor de 4 seg.	Lento mayor de 10 seg

Cuadro 4 Severidad de la deshidratación basado en datos clínicos.

el posible desequilibrio ácido básico presente, el estado de concentración de potasio y por supuesto la función renal.

Para el reemplazo de los líquidos y electrolitos debemos tener en cuenta los componentes tanto de ingreso como de egresos normales y anormales, que nos permiten reponer de manera exacta la cantidad de agua y electrolitos que corran el estado patológico actual.

Para la prevención de la deshidratación debemos observar tres reglas básicas:

1. Aumentar la ingesta de líquidos y seguir con la lactancia materna.
2. Seguir dando los alimentos, incluyendo la leche de vaca en los niños ya destetados.
3. Observar si el niño presenta signos de deshidratación.

Se utilizan las sales de rehidratación oral con la composición recomendada por la OMS (Cuadro No. 5).

Se debe enseñar a los familiares del paciente la correcta preparación de esta y se explica que después de cada evacuación líquida se deben administrar, en menores de 12 meses, tres onzas y en mayores cuatro onzas.

La corrección de la deshidratación ya establecida se puede hacer con sales de rehidratación por vía oral, si no hay contraindicaciones para esta. Las fases de la terapia de rehidratación oral son:

1. Reemplazo del déficit existente de agua y electrolitos (Fase de rehidratación).
2. Reemplazo de las pérdidas anormales mientras dure la diarrea (Fase de mantenimiento).
3. Provisión de los requerimientos normales diarios de líquidos y electrolitos durante las fases de rehidratación y mantenimiento.

La composición de las sales orales de la OMS son suficientes para reemplazar las pérdidas previas y continuadas por diarrea, cuando se administran en cantidades adecuadas (Ver Cuadro No. 6).

Ingredientes	Gramos/Lit. de agua
Cloruro de sodio Cloruro de potasio Citrato trisódico o Bicarbonato de sodio Glucosa anhidra	3.5 1.5 2.9 2.5 20.0

Cuadro 5 Composición de las sales de rehidratación oral recomendada por la OMS.

	Deficit estimado por kg en DHT Grave	100-200ml SRO POR KG Replaza
Agua Sodio Cloro Potasio	100-120 ml 8-12mEq 8-10mEq 8-12mEq	100-120 ml 9-10.8mEq 8-9.6mEq 2-2.4mEq

Cuadro 6 Déficit de electrolitos y agua en diarrea infantil y su reemplazo con las sales de rehidratación oral.

El volumen fraccionado a administrar, en la fase de rehidratación (Primeras cuatro horas), depende del grado de deshidratación presente; en una leve, 50 cc/kg en cuatro horas y en la moderada 100 cc/kg en el mismo tiempo. Durante esta fase debe estar observando de manera continua al paciente y después de las cuatro horas se debe evaluar de nuevo, seleccionando posteriormente el plan terapéutico a seguir.

Hay razones por las cuales la terapia de rehidratación oral falla, como la alta tasa de pérdidas fecales, vómito persistente, deshidratación grave, rechazo o incapacidad para beber, mala absorción de glucosa, distensión abdominal e íleo. Es en estos casos cuando se debe considerar la terapia de hidratación parenteral. Las indicaciones para esta son inminencia de chequeo, alteración severa del sensorio, no mantenimiento de una adecuada ingesta de líquidos, pérdida de peso continuada a pesar de la permanente administración de líquidos y las razones ya expuestas en el fracaso de la terapia de la rehidratación oral.

Al decidirnos por la terapia intravenosa, responderemos tres preguntas.

1. ¿Qué tipo de solución debe utilizarse?
2. ¿Con qué rapidez debe remplazarse el déficit?
3. ¿Qué tanta solución se necesita?

El tipo de solución a utilizar dependerá del tipo de trastorno de concentración que presente el paciente (Ver Cuadro No. 7).

La velocidad con que se hará la corrección del déficit será como se muestra en el Cuadro No. 8, dependiendo por supuesto también de la tonicidad del plasma, como se explicó previamente.

Podemos utilizar líneas venosas periféricas, venodisecciones y en su defecto infusión intraósea a nivel tibial.

Se recomienda la utilización inicial de cristaloides tipo lactato de ringer, que proporciona una concentración adecuada de sodio, además de lactato que se metaboliza a nivel hepático en bicarbonato. No se recomienda la administración de solución salina, ya que parece tener la desventaja de producir una acidosis hiperclorémica por expansión del volumen extracelular (Acidosis dilucional) lo que

TIPO DE DHT	TIPO DE SOLUCION EN %	CONCENTRACION DE SODIO (mEq/l)
ISONATREMICA	0.45	75
HIPERNATREMICA	0.33	50
HIPONATREMICA	0.45	75
HIPONATREMICA SEVERA	0.66	100

Cuadro 7 Concentración de sodio en las soluciones parenterales de hidratación.

TIPODEEHT	2-12horas	12-24horas	24-48horas
ISONATREMICA	50	100	-
HIPONATREMICA	75	100	-
HIPERNATREMICA	25	50	100

Cuadro 8 Correccidn del deficit en porcentaje acumulado

agravaria el cuadro acido-basico preexistente. A pesar de este inconveniente, si no se cuenta con otro recirso no se debe dudar en su utilizacion.

Se administra un bolo inicial de 30 ml/kg en 30 min a una hora y dependiendo de la respuesta clinica este puede repetirse. Una vez que se logre la replecion de volumen intravascular, se debe proceder a la correction de liquido intersticial e intracelular mediante la terapia combinada oral e intravenosa, con el tipo de mezclas que se explicaron previamente.

La cantidad de liquidos que se deben inftmdir debe estimar los siguientes puntos: El deficit de volumen previo, los requerimientos basales de liquidos, y el remplazo de las perdidas continuadas o actuates. For supuesto se debe hacer un ajuste de acuerdo con el volumen utilizado en la fase de rehidratacion rapida.

Esquema que se viene utilizando de manera habitual en nuestro servicio de tiempo atras.

Debemos monitorizar en todos estos pacientes los signos que nos determinen que la terapia instaurada tiene exito: Mejoria en los parametros hemodinamicos, si estos estan muy alterados al comienzo; ganancia de peso, comparado con el peso de ingreso especialmente si contimia con diarrea; desaparicion de los signos clinicos de deshidratación; mejorfa de la funcion renal, por la presencia de un mejor gasto urinario y una disminuci6n de la densidad urinaria, que en ausencia de dano renal indica que el paciente esta euvolemico.

DESORDENES DE LA COMPOSICION ELECTROLITICA

EL POTASIO

El potasio juega un papel vital a nivel celular. Este ion es activamente transportado al interior de la célula donde tiene su mayor concentración, 150 mEq/L mientras que las concentraciones extracelulares son de 3.5 a 5.0 mEq/L. Esto causa un imbalance eléctrico que genera un potencial energético, el cual permite que las diferentes células desarrollen su función específica especialmente a nivel cardíaco, músculo esquelético, sistema nervioso y actividad renal. La excitabilidad celular depende de la proporción que existe entre las concentraciones tanto intra como extracelulares de potasio, cualquier alteración a este nivel afectará el normal funcionamiento celular.

Este gradiente creado es el responsable del potencial eléctrico de reposo vital en la función de las células excitatorias. La hipokalemia disminuye el potencial de reposo, lo que lleva a la depresión celular. Por el contrario, la hiperkalemia aumenta el potencial de reposo hasta niveles cercanos al umbral, lo que hace que estas células sean más fácilmente despolarizadas.

Cuando hablamos de los trastornos de la homeostasis del potasio, lo debemos hacer desde el punto de vista de las alteraciones en su equilibrio interno (distribución entre los diferentes compartimentos) y su equilibrio externo (diferencias entre ingesta y excreción). Cuando se altera el equilibrio externo, el cambio resultante en la concentración plasmática de potasio se ve influido de manera marcada por las alteraciones concomitantes en su equilibrio interno.

El potasio contribuye no solo a la excitabilidad de las membranas celulares, sino también contribuye a la regulación intracelular de proteínas, ácidos nucleicos, glucógeno y para el manejo renal de los diferentes electrolitos e hidrogeniones.

Factores que influyen en el equilibrio interno

Nos referimos a la distribución de este ion entre los compartimentos intra y extracelulares. La gran concentración de potasio intracelular sirve de reservorio para tratar de evitar cambios marcados en este gradiente intra y extracelular de potasio. Se conocen diversos factores que tienen efectos directos sobre dicho equilibrio interno.

- 1. Equilibrio ácido básico.** Los cambios ácido básicos pueden influir en la concentración plasmática de potasio, independientemente de las alteraciones ácido básicas relacionadas en el equilibrio interno del potasio. Durante los episodios de acidosis los iones hidrógeno penetran a la célula donde son intercambiados por iones potasio, lo cual lleva a un aumento de la concentración sérica de potasio. Durante los estados alcalóticos ocurre lo contrario.
- 2. Insulina.** Induce al potasio a penetrar en las células, independientemente de la captación de glucosa. Interrelacionado con esta, el hígado tiene un importante efecto modulador. Como la circulación portal drena a nivel hepático, las concen-

traciones aumentadas de insulina tienen un efecto significativo en las concentraciones de potasio sérico, ya que hace a los hepatocitos captar potasio, disminuyendo así la concentración sérica. Esta interrelación hígado, páncreas y circulación portal, es uno de los mecanismos más importantes dentro del control normal diario en la homeostasis del potasio.

- 3. Membranas que tienen la bomba sodio-potasio ATP-ASA.** Son también moduladores importantes en la homeostasis del potasio. Esta enzima saca sodio de las células y entra potasio. Existen algunos factores que pueden afectar la acción de esta bomba, siendo uno de los más importantes la actividad del sistema nervioso simpático. Los Beta agonistas y los inhibidores Alfa aumentan la entrada a la célula de potasio, mientras que los Beta antagonistas y los Alfa agonistas hacen lo contrario.
- 4. Bloqueadores de los canales de calcio.** Disminuyen la respuesta normal a una infusión de cloruro de potasio. Este efecto en la redistribución del potasio es independiente del PH, sistema Beta adrenérgico y aldosterona, y menos probable que sea secundario a la insulina pues se sabe que los bloqueadores de los canales de calcio inhiben la liberación de insulina. Se especula que podría ser el resultado de una disminución en la concentración de calcio citoplasmático con la resultante inhibición de los canales de potasio activados por el calcio.
- 5. El ejercicio.** Libera potasio en el compartimento extracelular, lo que produce vasodilatación local y un incremento en el flujo sanguíneo. Este aumento es leve y puede ser del orden de 1 a 2 mEq/L después de un gran esfuerzo.

Factores que influyen en el equilibrio externo

Del equilibrio externo del potasio depende el contenido total de este a nivel corporal. Se conserva dentro de límites estrechos por un equilibrio que casi llega a cero entre la ingesta y la excreción de potasio.

El promedio normal de ingesta de potasio es de 1 a 2 mEq/L/día. Bajo circunstancias normales, la mayor parte del potasio ingerido se excreta por la orina (90%) y el resto por materia fecal. Como generalmente la ingesta de potasio es constante, y dado que las pérdidas gastrointestinales son gradualmente pequeñas, la excreción renal de potasio suele ser el factor determinante del que depende el equilibrio externo de este.

Las cantidades de potasio filtrado son proporcionales al volumen de sangre filtrada. Las cargas adicionales de potasio son eliminadas por filtración glomerular o secreción tubular. Una disminución significativa en la función renal lleva a hiperkalemia. Inversamente, el incremento del flujo urinario lleva a pérdidas excesivas de potasio.

El 90% del potasio filtrado se reabsorbe en el tubo contorneado proximal y los posteriores procesos de secreción o reabsorción que determinan la cantidad de potasio excretada son función del tubo colector. El transporte en este último nivel es modulado por diferentes factores como la concentración plasmática de potasio, la cantidad de orina y de sodio que llega al nefron distal, la diferencia de potencial transepitelial, aldosterona, glucocorticoides, pH sistémico, excreción de amonio, catecolaminas, ADH, ingesta de potasio e hipocloremia. Esta última

porque sus estados deficitarios hacen que haya menos cloro para reabsorción, resultando en una disminución de la reabsorción pasiva de sodio a nivel del tubulo proximal y por lo tanto hay mayor concentración de este ion en el tubulo distal, donde se reabsorbe en intercambio por iones potasio e hidrogeniones.

Desordenes clinicos

Hipokalemia

Generalmente el cuadro clinico asociado a la hipokalemia no se presenta hasta que la concentración serica sea menor a 3.5 mEq/L.

La actividad electrica cardiaca se altera y el corazon se hace muy susceptible a las arritmias. Hay hallazgos electrocardiograficos clasicos que nos muestran depresión del segmento ST, aplanamiento de las ondas T, ondas U, taquicardia y en ocasiones latidos ectopicos. Tambien hay interferencia en la formación y pro-pagación del impulso neuronal y por ende de la contracción muscular.

Se presenta debilidad muscular incluso con compromise respiratorio severo y se encuentra afectado el aparato digestivo por disminución generalizada en su función (dilatación gastrica, ileo metabolico). Ademas hay una disminución en la liberación de insulina, lo que afecta la homeostasis de la glucosa.

Tratamiento

Deben tenerse en cuenta las pérdidas continuadas y reconocer tambien al tiempo la depleción de magnesio y cloro, las cuales deben ser corregidas. La dosis a administrar dependera no solo de los anteriores factores, sino de los que incrementan la entrada de potasio a nivel celular y del deficit total corporal. El cloruro de potasio debe ser el que se administre en un intento de corregir la alcalosis hipoclorémica asociada a la hipokalemia.

En lo posible, y si el paciente no presenta sintomatología que comprometa su estado vital o que la contraindique, la administración de potasio debe hacerse por via oral, eligiendo el compuesto de acuerdo con la situación que produjo el cuadro: Citrato de potasio en acidosis tubular; si hay deficit de fosfatos, una sal de fosfato de potasio y si hay alcalosis metabolica, se administrara cloruro de potasio.

Cuando el cuadro es suficientemente sintomatico, generalmente con niveles sericos menores de 2.5 mEq/L, el paciente debe ser colocado en monitorización cardiaca y se debe iniciar el remplazo parenteral de potasio con mezclas que contengan 40 mEq/L de potasio, hasta un maximo de 60 mEq/L, esta ultima por vena central, pues las soluciones muy concentradas de potasio administrado directamente por vena periferica causa severas reacciones locales, dolor y flebotrombosis.

Si las alteraciones electrocardiograficas son severas se puede administrar un bolo de 0.5 mEq/kg en 30 minutos, excepto cuando hay oliguria o acidosis. No se recomiendan infusiones mayores a 20 mEq/L hora.

Esperando que se pueden necesitar hasta 48 horas para llenar de nuevo los compartimentos corporales.

Causas

A. Disminucion en la ingesta. Aumento de perdidas gastrointestinales.

- Vomito.
- Diarrea.
- Colostomia.
- Drenaje por sonda nasogastrica.

B. Intercambio del espacio extra al intracelular

- Insulina.
- Epinefrina.
- Beta estimulantes.
- Alcalosis metabolica.
- Hipotermia.

C. Perdidas renales

1. Presion arterial alta (exceso de mineralocorticoides).

- Hiperaldosteronismo.
- Sindrome de Gushing.
- Mineralocorticoides exogenos.
- Anormalidades hereditarias (deficiencias 11 y 17 hidroxilasa).

2. Presion arterial normal

- Diureticos.
- Sindrome de Bartter.
- Deficiencia de magnesio.
- Antibioticos.
- Leucemia.
- Acidosis tubular renal.
- Nefritis intersticial.
- Deficiencia de cloro.

Hiperkalemia

Se define como un valor mayor a 5.5mEq/L. Lo mas llamativo en su sintomatologia es la disminucion de la excitabilidad del musculo cardiaco, debilidad del musculo esqueletico que puede llegar incluso a paralisis flaccida y un incremento en la liberación de insulina. Indiscutiblemente el efecto deletereo mayor sera a nivel miocardico. Hay disminucion del gasto cardiaco, flbrilacion ventricular o asistolia. Se encuentran algunos cambios secuenciales caracteristicos en el electrocardiogra -ma: Ondas T picudas seguido de la ausencia de ondas P, disminucion de la amplitud de las ondas R y complejos QRS ensanchados que terminan en un complejo bifasico QRST.

Tratamiento

En las formas ligeras y moderadas (Potasio menor a 8mEq/L), con onda T picuda

como linica anormalidad electrocardiografica, puede ser suficiente la correction de la causa de base y el tratamiento de la acidosis, se administra bicarbonate de sodio 1 a 2 mEq/L en 15 a 30 minutos. Si aparece ensanchamiento del complejo QRS se administra gluconato de calcio 10% (50 mg/kg en 10 minutos). Este ultimo no tiene efectos en la concentration elevada del potasio, pero actiia aumentando el potencial umbral permitiendo asi que las celulas excitables se repolaricen.

Se utilizan soluciones polarizantes, glucosa intravenosa (1 g/kg e insulina 0.1 U/kg). Con exito hemos utilizado la infusion de salbutamol intravenoso.

Las anteriores medidas bajan las concentraciones sericas de potasio pero no remueven el potasio corporal y por ello tan pronto sea posible, deben instaurarse las medidas tendientes a lograr este fin.

Se recomienda la utilizacion de kayexalate, resina de intercambio ionico, con la cual no tenemos experiencia. Utilizamos las anteriores medidas hasta que instauramos la dialisis peritoneal como modalidad de terapeutica definitiva.

Causas

A. Alteration en la excretion renal.

- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia adrenal.
- Hidronefrosis cronica.
- Diureticos ahorradores de potasio.

B. Aumento en la ingesta.

- Sustitutos salinos que contengan potasio.
- Penicilina potasica.
- Iatrogenico con liquidos parenterales.
- Transfusion de sangre almacenada, transfusion de plaquetas.

C. Liberation de potasio endogeno.

- Rbdomiolisis secundaria a trauma.
- Quemaduras extensas.
- Sindrome de lisis tumoral.
- Hemdlisis severa.
- Administration de succinilcolina.
- Sindrome hemolitico uremico.

D. Intercambio del espacio intra al extracelular

- Acidosis metabolica.
- Hipertonicidad.

E. Drogas

- Glucosa.
- Manitol.
- Sobredosis por digital.

- Alfa agonistas, beta bloqueadores.
- Agentes antiinflamatorios no esteroideos.

Bibliografia

- Gordillo P., G. Electrolitos en Pediatría. Fisiología y clínica. 4 edición 1988.
- Shoemaker, W. Textbook of critical care. 2 edic. 1989.
- Rippe, J. Intensive care medicine. 1 edic. 1985.
- Rogers, M. Textbook of pediatric intensive care. 1 edic. 1987.
- Holliday, M. Pediatric nephrology. 2 edic. 1987.
- Suskin, R. The malnourished child. Nestle nutrition workshop series. Volumen 19.
- Blumer, J. Bond, R. Toxic effects of drugs used in the ICU Critical Care clinics. Vol. 7. No. 3 July 1991. Watson, A. Kallen, R. Fluid and electrolyte therapy. The pediatric clinics of North America. Vol. 37 No. 2 April 1990. Sterns, R. Severe hyponatremia: The case for conservative management. Critical Care medicine. Vol. 20 No. 4 April 1992. Khilnani, P. Electrolyte abnormalities in critically ill children. Critical Care medicine. Vol. 20 No. 2 February 1992.
- Bleuins, L. Diabetes insipidus. Critical Care medicine. Vol. 20 No. 1 January 1992. Schwartz, W. Effects of electrolyte disorders on renal structure and function. New England Journal of Medicine. Vol. 276 No. 7 Feb 1967. Jamison, R. The urinary concentrating mechanism. New England Journal of medicine. Vol. 295 No. 19 Nov 4, 1976. Robertson, G. Neurogenic disorders of osmoregulation. The American Journal of medicine. Vol. 72 Feb. 1982. Vokes, T. Disorders of antidiuretic hormones. Endocrinologic and metabolism clinics of North America. Vol. 17 No. 2 June 1988. Jones V., L. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Boletín Médico Hospital Infantil de México. Vol. 43 No. 2 Dic 1986. A Current Review of Pediatric Endocrinology. 1986. May 1-4, 1986. Post graduate Review Course. Washington D.C. Published by Serono Symposia, USA. Gordillo P., G. Jones, L. Deshidratación aguda en el niño. 2 edic. 1982. Fleischer, G. Textbook of pediatric Emergency Medicine. 2 edic. 1988. Levin, D. Morris, F. Essentials of pediatric intensive care. 1990. Oh, M. Carroll, H. Disorders of sodium metabolism: Hyponatremia and hypernatremia. Critical Care medicine. Vol 20 No 1 Jan 1992.
- Torregosa, F. Olarte, J. Enfermedades diarreicas en el niño. 9 edición. 1988. Organización Panamericana de la Salud. Manual de tratamiento de la diarrea. 1987.

Capitulo

Neumologia

EXAMEN FISICO EN EL NINO CON ENFERMEDAD RESPIRATORIA

*Dra. Magnolia Arango Dr.
Ricardo Aristizabal*

Es necesario resaltar algunos aspectos de la historia clinica en neumologia pedia-trica.

TOS

Es seca o productiva? La tos seca sugiere una causa alergica, viral o irritativa. La tos productiva indica procesos bronquiales con aumento en sus secreciones. La tos paroxistica sugiere un sindrome coqueluchoide o un cuerpo extraño. La tos recurrente asociada a sibilancias implica pensar en patologia broncoobstructiva como el asma, cuerpo extraño o compresion extrinseca de los bronquios. La tos asociada a la deglucion requiere descartar trastornos en el mecanismo de la deglucion o anomalias traqueo-esofagicas. La tos disfonica, tipo croup, sugiere cuerpo extraño hipofaringeo, papiloma o croup infeccioso. La tos se presenta diariamente o desaparece durante dias o semanas?, es de predominio nocturno o diurno?¹

DIFICULTAD RESPIRATORIA

Sugiere en primer lugar obstruccion de la via aerea. Es progresiva como en la bronquiolitis o es de comienzo mas agudo como en el asma?. Comenzo despues de estar con algii tipo de alimento en la boca?. Hay signos de infeccion asociados?. Se presenta en reposo o solo durante el ejercicio?.

La disnea se presenta tambien en enfermedades no obstructivas como la

neumonia, derrames pleurales, neumotorax, parálisis diafragmática y fracturas costales, entre otras.

ESTRIDOR

Son ruidos audibles a distancia o como popularmente se denomina "hervidera de pecho". Sugiere obstrucción bronquial más por secreciones que por broncoespasmo.

SIBILANCIAS

A diferencia del anterior, indican broncoespasmo que usualmente se asocia a dificultad respiratoria. Son más frecuentes durante la espiración. Debe también pensarse en cuerpo extraño o compresión intrínseca o extrínseca del bronquio por otra patología.

QUEJIDO ESPIRATORIO

Frecuentemente es un signo de dolor torácico o un proceso neumónico. También puede presentarse en el edema pulmonar.

CIANOSIS

La cianosis de la boca, cara y tronco casi siempre indica enfermedad cardiorespiratoria. Es producida por:

1. Hipoventilación alveolar (obstrucción de la vía aérea), depresión del centro respiratorio o debilidad de los músculos respiratorios.
2. Distribución desigual del gas y la sangre (bronconeumonía).
3. Shunts anatómicos de derecha a izquierda (cardiopatías congénitas).
4. Alteraciones de la difusión alveolo-capilar (patología intersticial o fibrosis pulmonar).

DOLOR TORÁCICO

Puede ser causado por cuerpo extraño, estenosis o esofagitis. El dolor pleural con frecuencia está relacionado con la respiración, en cuyo caso esta es rápida y superficial, y puede asociarse a quejido espiratorio. Otras causas de dolor torácico son la miositis, los traumatismos de la pared torácica, neuritis intercostal y pericarditis.

ESPUTO

Aunque no es un dato que la mayoría de padres puedan dar, el médico debe interrogar sobre color, viscosidad y olor del esputo. Los cambios en estas características son guías sobre la presencia de infección bacteriana reciente. Si es persistente indica daño bronquial como en bronquiectasias o presencia de obstrucción por cuerpo extraño, disquinesia bronquial, estenosis, etc.

HIPOCRATISMO DIGITAL

Indica hipoxia crónica o severa. Su presencia tiene importancia etiológica y su duración puede arrojar cierta luz sobre la cronicidad del proceso.

SINTOMAS DE ATOPIA ASOCIADOS

El prurito conjuntival o nasal, estornudos, rinorrea hialina, lesiones pruriginosas en la piel, pnirigo estrofulo y otros, son síntomas que hablan de una etiología alérgica. Otros rasgos atópicos son las pigmentaciones de la esclera, lengua geográfica, lesiones eczemáticas, sobre todo en los pliegues y manerismos como rascado constante de la nariz, carraspeo, etc.

SINTOMAS NASALES

La rinorrea, el prurito, estornudos, obstrucción nasal, ronquido durante el sueño, respiración bucal o sueño intranquilo son síntomas que deben hacer pensar al médico en rinitis alérgica o infecciosa, sinusitis, hipertrofia de adenoides, patologías que frecuentemente se asocian a enfermedades de las vías respiratorias bajas.

SINTOMAS DE INFECCION

Fiebre, secreciones purulentas, compromiso del estado general.

SINTOMAS GASTROINTESTINALES

Presenta vómito, agrieras, eructos, "cólicos" o tos con la ingesta de alimento o síntomas que hagan pensar en patología broncoaspirativa?. Son frecuentes las deposiciones diarreicas, fetidas, grasosas con compromiso del estado nutricional que sugiera Fibrosis Quística?

OTROS

El presente episodio es agudo o crónico?. Ha recibido tratamiento previo?. ¿Cuál ha sido la evolución?

Existe relación con alguna enfermedad familiar

La enfermedad familiar puede explicarse por una base genética común o por la exposición a agentes físicos o infecciosos comunes.

Antecedentes perinatales

Existen antecedentes de hipoxia perinatal con secuelas neurológicas que predisponen a una patología broncoaspirativa?. Presento compromiso respiratorio?. Requiere ventilación asistida?. Estos antecedentes facilitan la aparición de enfermedad pulmonar posterior.

Antecedentes alimentarios

¿Cuánto tiempo recibió leche materna?. En qué momento se introdujo dieta que

facilitara respuesta alergica? (leche de vaca, huevos, citricos, otros). Le permite la dieta actual una adecuada nutricion?

Antecedentes patologicos

Presento bronquiolitis, sarampion, tos ferina, reflujo gastroesofagico u otra patologia que predisponga a secuelas o recidivas pulmonares?. Ha presentado infecciones recurrentes (otitis, sinusitis, piodermatitis, otras) que sugieran compromiso inmunologico, disquenesia ciliar u otra enfermedad con compromiso sistemico?

Medio ambiente

Las características sociales, psicológicas y físicas del medio del niño enfermo pueden indicar la naturaleza de la enfermedad o por lo menos relacionarse con la misma. Viven cerca a industriales, basureros, canos, otros?. Como es su casa?. Existen medios de calefacción, enfriamiento, humidificación y eliminación del polvo adecuados. Los padres fuman? Con que cocinan? Hay animates en la casa? Existe hacinamiento, bajos ingresos, nutrición deficiente, ignorancia y falta de inmunizaciones? Utilizan productos químicos o aromáticos (cera, varsol y otros derivados del petróleo) o fumigantes, ambientadores o aerosoles? Acumulan revistas, retazos u otros materiales que guarden polvo? Tienen los convivientes aficiones como pintura, artesanías, tejidos?, tienen taller, carpintería o algún trabajo intradomiciliario?.

is co

En el examen del torax y el aparato respiratorio es donde quizas tiene maxima vigencia el sistema clasico de inspeccion, palpation, percusion y auscultation.¹

INSPECCION

Es una de las etapas mas importantes del examen fisico, la cual se debe hacer con el paciente tranquilo y desnudo.

FRECUENCIA RESPIRATORIA

Se debera anotar, aunque presenta mucha variacion de acuerdo a la edad del paciente, pero nos da una idea muy aproximada de la gravedad del mismo. En terminos generales en niños sin fiebre y sin broncoespasmo una F.R. menor de 50 por minuto nos habla de un proceso leve entre 50 y 70 moderado y mayor de 70 severo. La disminucion hacia la normalidad indica mejoría ya sea espontanea o inducida por el tratamiento.

DIFICULTAD RESPIRATORIA

Es causada por obstrucción de la vía aérea. Se evidenciará por aumento en la frecuencia respiratoria, aleteo nasal, tirajes intercostales, subcostales, supraclavi-

culares, supraesternales y ortopnea, presentandose cada uno de estos hallazgos de acuerdo a la severidad de la misma.

HIPOXIA

Podra evidenciarse por *cianosis*, *taquicardia*, la misma *dificultad respiratoria* y/o signos de *depression del sistema nervioso*.

Ademas podremos evidenciar a la inspeccion *deformaciones* electivas de algunas estructuras como:

- Columna vertebral (cifosis, escoliosis, lordosis y cifo escoliosis).
- Esternon (deprimido o saliente)
- Costillas (horizontales en atrapamiento de aire, rosario y surcos de Harrison en raquitismo).

Tambien deformaciones globales de la caja toracica como:

- Torax en tonel en enflema y enfermedades bronco-obstructivas.
- Torax en quilla que generalmente es secuela del raquitismo.
- Torax cifo escoliotico por desviaciones severas de la columna vertebral. Todas ellas pueden condicionar una patologia respiratoria.

PALPACION

Con ella se busca corroborar los hallazgos de la inspeccion y explorar regiones dolorosas, presencia de masas, crepitaciones y pulsaciones. Ademas se exploran las vibraciones vocales.

La palpacion de las vibraciones vocales se puede realizar cuando el nino colabora, pidiendole que pronuncie la palabra treinta y tres o cuando este llorando.

Estas estan abolidas y disminuidas debido a:

- Un obstaculo que ocluya las vias aereas superiores (traquea, bronquios gruesos) que pueden ser una secrecion gruesa, un cuerpo extrano o una masa.
- Por la interposicion de un tejido o un cuerpo que impide la transmision de la vibration hasta la superficie del torax, tal como es el caso de un derrame pleural, un engrosamiento pleural o un neumotorax. Las vibraciones pueden estar aumentadas debido a la presencia de un tejido compacto que la transmite mejor en la condensation pulmonar pero esta debe ser proxima a la pared toracica y estar adyacente a un bronquio que tenga su luz permeable.

PERCUSION

Es la maniobra exploratoria que consiste en golpear las diferentes estructuras corporales en forma metodica y simetrica, con el fin de apreciar la calidad del sonido que con el golpe se produce.

La resonancia es el sonido que se obtiene al percutir el pulmon normal, su tono es moderadamente bajo y se oye con facilidad. La *hiperresonancia* o *timpanismo* es un sonido de tonalidad mas baja, mas prolongado, mas intenso y por

consiguiente se oye con mas facilidad. Se suele encontrar cuando hay atrapamiento aereo, en el enfisema pulmonar, en los quistes aereos voluminosos y en el neumo-torax.

La *submatidez* es un sonido de corta duracion y de tonalidad elevada que aparece cuando la resonancia pulmonar disminuye como resultado de una condensacion incompleta o de engrosamiento pleural poco acentuado. *Matidez* es el sonido que se produce cuando hay completa y absoluta ausencia de resonancia. Es, en consecuencia, un sonido de tonalidad muy alta, poca intensidad y muy poca duracion es decir que ha perdido por complete la sonoridad. Se presenta en la consolidation pulmonar, derrame pleural y en la paquipleuritis severa.

AUSCULTACION

Sonido normal o *murmulo vesicular*: Es un sonido suave, susurrante y de tonalidad relativamente baja. El sonido inspiratorio es mas intense y musical que el espiratorio y tambien es mas largo en la proporcion de 5/2, contrario a lo que ocurre con los movimientos respiratorios de la caja toracica.^{2 3}

DISMINUCION O ABOLIDON DEL MURMULLO VESICULAR

Se presenta en el derrame pleural, neumotorax, paquipleuritis, obstruction completa del lado en que el sonido respiratorio esta abolido y en enfisema pulmonar.

RESPIRACION BRONQUIAL

(Es el soplo tubarico de los autores franceses).

Es un sonido respiratorio de caracter soplante (como si se soplara en un hueco), de tonalidad elevada, aspero, que parece percibirse muy cerca, como si se originara en el extreme propio del fonendoscopio, y en el cual el sonido espiratorio es mas largo que el inspiratorio; ademas entre uno y otro existe una pausa definida. Se ausculta en los casos de condensation pulmonar.

RUIDOS AGREGADOS O ESTERTORES

Aunque el termino "estertor" fue el primer nombre que se dio a cualquier ruido agregado al auscultar el pulmon, los conocimientos de fisiopatologia actual los divide en sibilancias y crepitancias.³

Sibilancias: Pueden ser de tonalidad alta (sibilancia clasica) o de tonalidad baja (comunmente llamaroncus). Son sonidos pulmonares musicales. Su caracter musical esta determinado por su espectro en el cual la mayoria de la energia esta expresada en frecuencias armonicas relacionadas. Son producidas cuando al aire pasa a traves de un bronquio estrecho. La fuente y forma de origen de estos dos tipos de sonido son identicos, por lo tanto la distincion que comunmente se hace entre el roncus y la sibilancia, como usualmente se nombran, no tiene sentido.⁴

Crepitancias: Son sonidos entrecortados con amplio espectro en su frecuencia. Pueden ser tambien de tonalidad baja o alta, inspiratorios, espiratorios o ambos.

Estos sonidos son generalmente producidos por el desplazamiento de secreciones en la vía aérea. Se dividen en:

- Crepitantes al final de la inspiración de alta tonalidad que se produce por reapertura de los alveolos previamente colapsados por un exudado inflamatorio y son los llamados estertores alveolares.
- Crepitantes al inicio de la inspiración o espiratorios (de baja tonalidad) que son producidos por el desplazamiento de secreciones en las vías aéreas y son conocidos como estertores bronquiales húmedos o de mediana y grande burbuja. Además los hay mixtos, llamados estertores broncoalveolares.⁵

Bibliografía

1. Cediél R. Sem. Torax y Aparato Respiratorio. Semiología Médica. Editorial Cesus. 1989: 47-78.
2. Forgaes P. The Functional Basis of Pulmonary Sounds. Applied Cardiopulmonary Physiology. Chest, 73; 3; 399-405.
3. Loudon R. and Muypfy R. Lung Sounds. Am. Rev. Respir. Dis 1984; 130: 663-673.
4. Stansfield S. Acute Respiratory Infections in the Developing World: Strategies for Prevention, Treatment and Control. Pediatr. Infect. Dis J. 1987; 6: 622-629.
5. Waring W. Historia y Examen Físico. Rending E. Alteraciones del Aparato Respiratorio en Niños. 1986: 88-112.

CROUP

Dm. Magnolia Arango

El Croup es un grupo heterogéneo de estados infecciosos caracterizados por estridor inspiratorio, disfonía, tos y signos de dificultad respiratoria de intensidad variable, ocasionado por diversos grados de obstrucción laríngea y de curso clínico impredecible, que se puede acompañar de otras manifestaciones respiratorias o generales.

La laringe del niño, especialmente la del lactante, tiene la peculiaridad de ser de diámetro pequeño, con una glotis estrecha y contener tejido conjuntivo submucoso laxo, por lo que el edema o la inflamación puede estrechar gravemente la vía aérea y causar una obstrucción severa. Por otra parte, en la edad pediátrica hay una alta incidencia de infecciones virales y con frecuencia producidas por virus que parecen tener cierta predilección por la laringe.^{<1><2>}

El Croup comprende diferentes cuadros como son:

Epiglotitis

Laringitis aguda

Laringotraqueitis aguda

Laringotraqueobronquitis

Traqueitis bacteriana

El Croup infeccioso es la más frecuente de las patologías laringeas del niño, pero también puede ser de origen congénito, metabólico, neoplásico y neurológico. La infección puede extenderse al resto del aparato respiratorio, pero en general se dirige la atención al dramático compromiso de las dos funciones de la laringe: la voz y respiración.

En términos generales, las diferentes formas de laringitis son de origen viral y la epiglotitis es de causa bacteriana (*Haemophilus influenzae*).

Epiglotitis

(Laringitis o croup supraglótico, supraglotitis)

Es una celulitis de la epiglotis y de sus estructuras de soporte, de evolución rápida y eventualmente fatal.

El germen causante más común es el *Haemophilus influenzae*, pero hay algunos casos producidos por *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus A* o *B* y *Staphylococcus*. Durante el proceso infeccioso la epiglotis se torna inflamada y edematosa y pierde su función de ocluir la vía aérea durante la deglución y obstruye además el flujo del aire.

El cuadro clínico consiste en aspecto tóxico, incapacidad de deglutir, fiebre alta, sialorrea, hiperextensión del cuello, posición de tripode con los brazos hacia adelante, en un intento de desobstruir la laringe. El grupo de edad más afectado es el de niños de 3 a 7 años, la evolución puede ser rápida y de aparición más o menos súbita, con progresión hacia la gravedad a menos que se establezca tratamiento adecuado. Suele haber leucocitosis.

Aunque el aspecto de la epiglotitis es bastante característico debe evitarse a toda costa la manipulación y el examen detallado, *a menos que se este listo y con todo el equipo dispuesto para colocarle al niño una vía aérea artificial mediante tubo endotraqueal o más raramente traqueostomía, ya que cualquier maniobra puede desencadenar una obstrucción completa con paro respiratorio.* El cuadro de epiglotitis es bastante característico por lo que todo examen de comprobación sobra y es riesgoso.^{3,5}

El diagnóstico debe basarse en los datos de la clínica ya que aunque la inflamación de la epiglotis sea típica al igual que los R.X., *las maniobras de exploración directa o el traslado y acomodación para las placas conllevan el gran peligro de paro respiratorio.*

Tratamiento

- Hospitalización, idealmente en una Unidad de Cuidado Intensivo.
- Establecimiento de vía aérea artificial con tubo endotraqueal. En caso de imposibilidad de intubación se debe practicar traqueostomía. Todo procedimiento debe realizarlo el personal más altamente calificado, con equipo adecuado.
- Evitar manipulaciones y traslados. Rodear al paciente de entorno tranquilo.
- Una vez asegurada la vía aérea, tomar cultivos y administrar adecuada hidratación y oxigenación.
- Iniciar: Cloranfenicol 100 mg/kg/24h o Ampicilina 200-400 mg/kg/24h. Eventualmente ampicilina más Cloranfenicol, en caso de estado tóxico-infeccioso muy severo, o Cefalosporinas de segunda generación 100 mg/kg/24 h. Una vez conocido el germen dejar el antibiótico específico.

Laringitis aguda

(Laringitis o Croup Subglótico)

Es la inflamación aguda de origen infeccioso que compromete la subglotis. Esta precedida generalmente de una leve infección del tracto respiratorio alto, 1 a 2 días antes. En contraste con la epiglotitis es de progresión menos súbita y severa, pero algunos casos pueden ser muy graves.

La etiología es viral hasta el 95% de los casos y los agentes virales más frecuentes son:

- Parainfluenzae 1, 2, 3.
- Adenovirus
- Virus sincitial respiratorio (VSR)
- Influenzae A
- Sarampión
- Cóxsaki
- Coronavirus
- Mycoplasma pneumoniae (raro)

El grupo más comprometido es el de los niños de 1-3 años.

El diagnóstico es clínico. El cuadro suele ser el de estado febril, precedido de catarro, con disfonía, llanto o tos bitonal y grados variables de dificultad respiratoria.

Suele haber rinorrea, faringitis, secreciones en vía aérea y roncus, por la extensión de la infección en tráquea o bronquios (Laringotraqueítis o laringotraqueobronquitis).

A los Rx se aprecia la clásica imagen de "punta de lápiz" que representa el estrechamiento laríngeo.

Clasificacibn y tratamiento

La mayoría de casos la laringitis subglotica es de curso breve y autolimitado, pero algunos niños pueden evolucionar gravemente. Conviene clasificar en tres grupos o estados a los pacientes, según gravedad y de acuerdo a esta indicar el manejo terapéutico.

Ver cuadro anexo de Clasificación y Tratamiento de Laringitis.

Los esteroides son controvertidos, pero pueden ser de utilidad para evitar la necesidad de intubación. Su acción se inicia hacia las tres horas de aplicados por lo cual es peligroso fiarse de su efecto ante los pacientes obstruidos, quienes requieren de inmediato una vía aérea permeable.

La mayoría de laringitis subglotica no necesitan de uso de antibióticos, los cuales pueden ser usados solo en caso de evidencia de infección.

Debe evitarse en el manejo de Croup, el uso de:

Sedantes

Expectorantes

Antihistamínicos (Excepto en Croup Espasmodico)

Atropínicos

Complicaciones

Extensión de la infección hacia aparato respiratorio más bajo.

Otitis

Adenitis

Edema pulmonar agudo (por la gran presión negativa intrapleural debida a la obstrucción).

Puede dejar secuelas a largo plazo como hiperreactividad bronquial con broncoespasmo.⁴

Diagnóstico Diferencial

- Edema angioneurótico
- Absceso retrofaringeo
- Laringitis post-intubación
- Malformaciones congénitas: Papilomatosis, diafragmas laringeos, laringomalacia.
- Trastornos neuromusculares metabólicos.
- Cuerpo extraño: Siempre tenerlo en cuenta en el diagnóstico.
- Difteria: Estado séptico, adenomegalias cervicales, membranas nasales, orales o laringeas.
- Laringitis espasmodica: (Pseudo-Croup) se presenta en niños de 1-3 años. El cuadro está precedido de estado gripal leve, origen posiblemente alérgico tras exposición a virus. Cede con nebulización o aire frío. Beneficios los antihistamínicos.
- Trastornos metabólicos
- Miastenia Gravis

CUADRO DE CLASIFICACION Y TERAPEUTICA EN LARINGITIS AGUDA

ESTADO I (LEVE)		ESTADO II (MODERADO)	ESTADO III (GRAVE)
<p>ESTADO I A</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estridor inspiratorio. • Disfonia y llanto bitonal leves • No dificultad respiratoria <p>AMBULATORIO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medidas de soporte. • Ambiente humedo. • Vigilar aparicion de signos de alarma (estado IB, II y III) • Control en 6-8 horas. 	<p>ESTADO I B</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estridor inspiratorio y espiratorio leve. • Disf onlay llanto bitonal. • Discretas retracciones intercostales. • Leve hipventilacion. • Dificultad respiratoria leve. • Irritable al ser molestado. <p>OBSERVACION EN URGENCIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oxigeno nebulizado frio. • Micronebulizaciones (solo uso intrahospitalario y bajo observacion medica) con vasoconstrictor: Epinefrina racemica o fenileprina u oximetazolin^(8X9) 1/2-1 gota/kg/dosis 3 dosis c/20 minutos • Control continúe <p>Si mejora: Salida Si sigue igual: Repetir esquema de micronebulizacion. • Si sigue peor: Hospitalizar y tratar como Estado II.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Estridor continúe • Disfonia y llanto bitonales moderados. • Hipoventilacion moderada. • Palidez • Agitado o ansioso. <p>HOSPITALIZACION</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medidas de soporte • Liquidos I.V.2.500 cc m2/dia • Oxigeno nebulizado frio: Fi O2: 30-40% • Vasoconstrictor como en IB. • Esteroides: Dexametasona: 0.5-mg/kg/dosis por 3 dosis (usar en pacientes que estan evolucionando hacia estado III). 	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad respiratoria franca: • Cianosis • Retracciones intercostales intensas. • Disnea • Disfonia intensa o afonia • Hipoventilacion severa. • Palidez • Transtornos del sensorio: Inquietud • Letargia • Depresion o excitacion <p>HOSPITALIZACION</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medidas de soporte • Liquidos I.V. • Oxigenacion • Vasoconstrictores continuos y alistar <i>intubacion</i> • Esteroides • Tubo endotraqueal • Algunos casos: Traqueostomia. <p>Todas las medidas deben ser aplicadas simultaneamente pero lo primordial es la <i>intubacion</i>. (Garantizar la permeabilidad de la via aerea).</p>

Traqueitis bacteriana

(Croup Pseudomembranoso, Laringotraqueobronquitis Membranosa o Traqueo-bronquitis Bacteriana)

Aunque esta entidad habia declinado en las anteriores decadas del siglo, hay informacion creciente sobre su reaparicion.⁷

Es una infeccion bacteriana de la traquea y bronquios producida por el *Staphylococcus aureus* y el *Haemophilus influenzae* y se asocia a la produccion de gruesas membranas purulentas en la via aerea. Los sintomas son similares a los de la laringitis, como tos y estridor. Puede presentarse en ninos de 1 mes en adelante, pero es mas frecuente en pacientes de 7 a 8 anos y adolescentes.

La enfermedad es mas progresiva que la laringitis pero menos aguda que la epiglotitis, de la cual puede ser dificil de distinguir. El dia gnostico se hace por la presencia de pus y membranas traqueobronquiales y el cultivo de las secreciones, positivo para bacterias.

Tratamiento

- Intubation: Los ninos con traqueitis bacteriana no pueden manejar la gran cantidad de secreciones purulentas que producen, por lo cual requieren intubation nasotraquel para la adecuada limpieza de la via aerea. Deben ser tratados en una U.C.I.
- Antibioticos: Deben ser administrados los especificos para *Staphylococcus aureus* y *H. influenzae*, durante 10 a 15 dias⁷, bien sea oxacilina y/o cloranfenicol o cefalosporina segun evolution e intensidad del caso.

Bibliografia

1. Laupus W. Embriologia, anatomia aplicada y fisiologia de la laringe. Alteraciones de las Vias Aereas en los ninos ORL Ferguson Ch., Kendig E. Salvat Barcelona 1977 1.201.
2. Ucha J.M. Chiarantano R.M. Wofcy R. Balle R. Aparato Respiratorio. Tratado de Semiologia Pediatrica Ed Medica Panamericana 1969 168-172.
3. Kacmarek R. Dimas S. Mack C. The essentials of Respiratory therapy year book - Medical Publishers Chicago 1979 199.
4. Taussing LM Loughlin. GM. Laringitis. Journal of Pediatrics 94: 365 1979.
5. Me Cracken Eicherwald H. Infecciones Agudas de la Laringe y Traquea. Tratado de Pediatria Nelson W.E. Vaughn III V.C. Mackay RJ. Salvat Barcelona 1980 1003-1006.
6. Kryger M. Perez - Padilla R. Upper Airway obstruction Chernisch R. Current therapy of respiratory disease. Decker Inc. Toronto 1989 25-26.
7. Pasterkamp H. Chernick V. Acute upper airway infection. Cherniack R. Currente Therapy of Respiratory Disease Decker Inc. Toronto 1989 29-32.
8. Arango M. Croup y Epiglotitis en los Ninos. Reyes MA. Leal FJ. Aristizabal G. Infeccion, Alergia y Enfermedad Respiratoria en el Nino. Prensa Moderna Call 1986 201-238.
9. Arango M. Croup y Epiglotitis en los Ninos. Reyes MA. Leal FJ. Aristizabal G. Infeccion y Alergia Respiratoria en el Nino. II Edition. XYZ. Cali 1991 150-162.

BRONQUIOLITIS

Dr. Jose Serrato Pinzon

Dm. Magnolia Arango

Introduccion

La bronquiolitis es la infeccion respiratoria baja viral mas comun en la infancia. El virus sincitial respiratorio (V.S.R.) es el patogeno mas frecuente, seguido por parainfluenzae, adenovirus, rinovirus, influenzae A, Mycoplasma y sarampion.

Sucedan epidemias anuales en todos los climas, pero alcanza su mayor incidencia en los meses mas frios.¹

La mayoria de los ninos mayores de 2 anos poseen ya titulos de anticuerpos contra el VSR. La mayor morbimortalidad por VSR y por bronquiolitis ocurre en el grupo de 1 a 6 meses.

Ademas de la edad, otros factores de riesgo para desarrollar bronquiolitis por VSR son el antecedente de la atopia familiar, estado socioeconomico bajo y exposicion pasiva a fumadores.^{2 3}

Fisiopatogenia

La lesion principal es el edema, ademas de la infiltracion inflamatoria de la pared bronquial, obstruccion de la luz por tapones de moco y detritus celulares. Se dice tambien que puede existir broncoespasmo asociado.

Debido a esta obstruccion parcial de las vias aereas pequenas, el aire queda atrapado mas alla de las lesiones bronquiales provocando hiperinflacion alveolar. Si la obstruccion es mayor, los pulmones mostraran areas de hiperinsuflacion y colapso.

El efecto de la obstruccion de las vias aereas perifericas es la interferencia con el intercambio gaseoso. El estudio realizado por Reynolds⁴ mostro que 25 pacientes con bronquiolitis, comprendidos entre las 3 semanas y 7 meses de edad en los cuales se midieron las tensiones arteriales de oxigeno y dioxido de carbono cuando los hyos estaban respirando el aire de la habitacion, se hallo que habia casi siempre hipoxemia. En los ninos con severa hipoxemia habia ademas retention de dioxido de carbono.

En el nino mas gravemente afectado la obstruccion de las vias aereas se hace mas extensa y grave y a medida que la tension de oxigeno arterial disminuye mas, la ventilacion alveolar se hace insuficiente para mantener una tension arterial normal de dioxido de carbono, en consecuencia la hipoxemia incrementada es acompanada de retention de dioxido de carbono.

En la actualidad se plantean explicaciones sobre la participation de procesos inmunologicos en este cuadro infeccioso. Estos pudieran ser:

Participation de un complejo inmune tipo III constituido basicamente por

anticuerpos de tipo IgG transmitidos por la madre, con antígeno de virus sincitial respiratorio y en ausencia de anticuerpos IgA de tipo secretor contra el VSR.

Reacción de hipersensibilidad mediada por células o sea por reacción tipo IV expresada también a nivel de lesión de bronquiolos.

Reacción tipo I mediada por IgE en un niño previamente sensibilizado por un cuadro subclínico.⁵

Cuadro clínico

El cuadro clínico se inicia con una coriza, obstrucción nasal, rinorrea acuosa o mucosa, y posteriormente aparece la tos, que en ocasiones puede ser paroxística. Presenta irritabilidad, anorexia y temperatura de 38°C máximo. Rápidamente desarrolla un cuadro de dificultad respiratoria progresiva, ocasionando polipnea. Solo un 6% de los pacientes presentan taquipnea grave,⁶ cianosis, sin embargo ante la ausencia de esta no se puede descartar una hipoxemia grave. Por la flexibilidad comparativa de las costillas, la retracción es evidente en niños pequeños. Cuando hay hiperinsuflación se aumenta el diámetro antero-posterior del tórax y se puede encontrar hiperresonancia a la percusión.

La auscultación pulmonar varía desde una disminución generalizada de los ruidos respiratorios y una fase espiratoria prolongada, hasta una auscultación con hallazgos importantes como la presencia de sibilancias de alta y baja tonalidad.

Ocasionalmente se pueden encontrar estertores finos crepitantes difusos que se perciben durante la inspiración y la espiración.

La deshidratación es frecuente en pacientes con bronquiolitis dada su dificultad para beber.

Se puede dividir la Bronquiolitis de acuerdo a su gravedad en Leve, Moderada y Grave, con las características expuestas en el siguiente cuadro:

Las radiografías de tórax pueden mostrar:

- Hiperinsuflación en 87% de los casos
- Infiltración parahiliares peribronquiales en un 92%
- Atelectasias en un 41%
- Adenopatías en un 13%⁷

Tratamiento

Para el tratamiento de la Bronquiolitis tenemos que debemos tener en cuenta:

1.- Mantener un excelente soporte hidroelectrolítico con líquidos parenterales a razón de 1.500 a 2.000 cc por metro cuadrado de superficie corporal, más los electrolitos correspondientes a razón de 40 mEq de Sodio y 30 mEq de Potasio por metro cuadrado de superficie corporal.

2.- Oxigenación. La mayoría de los pacientes con episodios de bronquiolitis cursan con hipoxemia. Se trata de mantener un incremento de la concentración de oxígeno, para corregirla. Rara vez se requieren concentraciones superiores a 40%, y puede administrarse por medio de mascarillas o en las cámaras convencionales de oxígeno húmedo o tibio. Algunos pacientes cursan con hipoxemia crónica y requieren seguimiento a largo plazo.

El uso de broncodilatadores se basa en el principio de que puede existir un moderado broncoespasmo.⁸ Se inicia el tratamiento con Beta2, inhalados a razón de una gota por cada dos kilos de peso de Terbutalina en una solución que contiene 1/2 de suero fisiológico y 1/2 parte de agua destilada. Se pueden realizar 2 a 3 nebulizaciones cada 30 minutos. Si no hay respuesta se intenta con aminofilina en bolo inicial de 5 a 6 mgrs/Kg en una hora.

De no obtenerse mejoría se continuara con infusiones permanentes de Ami-nofilina a razón de 0.8 mgrs/kg/hora. Se sabe que la Aminofilina mejora además la contractibilidad diafragmática. El uso de broncodilatadores aún es muy contro-vertido.

Si no hay una mejoría rápida se debe iniciar el tratamiento con esteroides, especialmente en pacientes con sintomatología superior a 48 horas. Al decidir su utilización se administraran corticoesteroides de acción rápida: Hidrocortisona a dosis de 10 a 12 mgrs/Kg, repitiendo cada 6 horas, o Dexametasona a dosis de 0,5 a 1 mgrs/Kg/día, repartido en 4 dosis. Su uso se basa en el efecto antiinflamatorio y para controlar el componente de hiperreactividad bronquial.

Desde hace unos pocos años se vienen utilizando los antivirales en pacientes con Bronquiolitis: se usa RIBAVIRIN, que tiene efecto antiviral específico contra VSR. La forma efectiva es en aerosol y en nuestro medio su uso es limitado por el elevado costo y el equipo requerido.

La intubación y la ventilación mecánica se utiliza en pacientes con insuficiencia respiratoria, que son alrededor del 3% al 7%.

El uso de antibióticos no influye en la evolución del paciente y se ha demostrado que no hay variación ni siquiera en pacientes con estudios radiológicos que muestran infiltrados y en pacientes a quienes se les han aislado gérmenes grampositivos con frotis faríngeos. No están indicados.¹⁰

Aislamiento: El V.S.R. es altamente contagioso por lo cual los pacientes con bronquiolitis deben ser aislados bajo estrictas medidas para evitar la infección de otros pacientes.

Bibliografía

1. HOWCRITINE, M, Tepper R. Bronchiolitis. Cherniack R. Current Therapy of Respiratory disease, Toronto 169-174, 1989.
2. Kau-Hakon C et al. Acute Bronchiolitis. Pediatric Pulmonol 1987 153-160.
3. McConnochie K. Roghman K, Parenteral Smoking presence of older siblings and family history of Asthma increase risk of Bronchiolitis. AJ. DC 1986 805-812.
4. Reynold E.O.R., Bronquiolitis. Transtornos pulmonares, Rending. Vol. 1 cap 11 1977.
5. Aristizabal, Gustavo. Bronquiolitis. Infección, alergia y enfermedad respiratoria en el niño. 1a. ed. 1986.
6. Henderson F, et al., Espectro etiológico y epidemiológico de Bronquiolitis en la práctica pediátrica, J. Pediatrics, 95, 183-190, Agosto 1979.

7. Wilden, Susan. Roentgenographic features of common pediatric viral respiratory tract infections. *AJ.D.C.* Vol. 142, Jan 1988.
8. Brooks, L.J., Gerd. Theophylline therapy in Bronchiolitis. A retrospective study. *Am. J. Dis. Child.* 135: 934. 1981.
9. Taber, L. Knight, V., Ribavirin aerosol treatment of Bronchiolitis associated with VSR infections in infants. *Pediatrics* Vol. 72 No. 5 Nov. 1983.
10. Garcia-Salas V., Estudio de 205 casos de Bronquiolitis. *Rev. Espanola Pediatrica*, 382 (101-108) 1982.

PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LA INFECCION RESPIRATORIA AGUDA (I.R.A.)

Dra. Magnolia Arango

INTRODUCCION

La infeccion respiratoria aguda (I.R.A.) y la diarrea son las causas mas comunes de morbilidad y mortalidad infantil. De los 15 millones de ninos menores de 5anos que mueren anualmente, una tercera parte lo hace por infeccion respiratoria aguda, mas del 90% de estas defunciones suceden en paises no desarrollados; tres millones de ninos no alcanzan el primer ano de vida a causa de la infeccion respiratoria aguda y cada 8 segundos muere un nino debido a esta devastadora afeccion, principalmente por neumonia.¹ Uno de cada 5 ninos latinoamericanos tiene un alto riesgo de morir por una infeccion respiratoria aguda.

La infeccion respiratoria aguda (I.R.A.) actualmente ocupa la segunda causa de mortalidad infantil. Comprende un conjunto de afecciones del aparato respiratorio y de entidades nosologicas causadas por virus, bacterias, micoplasmas, clamidias y otros, con un periodo de evolution menor de 15 dias y que se manifiestan por uno o mas de los siguientes sintomas o signos: Tos, rinorrea, obstruction nasal, dolor o enrojecimiento faringeo, disfonia, otalgia, respiracion ruidosa, dificultad para respirar, polipnea, acompanados o no de fiebre.²

En la actualidad y desde 1984, basados en la experiencia exitosa de programas promovidos por la OMS y OPS,³ en diversos paises de condiciones similares a las

nuestras, se viene adelantando en Colombia un programa de prevention y trata-miento de I.R.A., con el objeto de disminuir la morbi-mortalidad infantil.

Fisiopatologia

El medio ambiente, el hiesped y el agente infeccioso son los 3 componentes que al interactuar condicionan la eventual production de ,un estado infeccioso.

Todo el aparato respiratorio esta dotado de eficientes mecanismos de defensa que ante cualquier agresion infecciosa responden en forma coordinada, rapiday eficaz.

La perdida o disminucion de los reflejos irritativos como la tos, la lesion del aparato mucociliar, la interferencia de la accion fagocitica del macrofago alveolar y la congestion y edema del pulmon puede resultar en una infeccion respiratoria.⁴ Cuando cualquiera o varies de estos sistemas defensives son vencidos, los virus, bacterias u otros, pueden ocasionar invasion, y un proceso infeccioso.

Los factores del hiesped que favorecen laadecuada respuesta ante la infeccion son: Integridad de los mecanismos de defensa, alimentacion con leche materna, experiencia previa con otras infecciones, estado nutritional e inmunizaciones re-cibidas.

La infeccion que mas contribuye a la hipoalbuminemia y a la desnutricion son las infecciones respiratorias con todo el cortejo de anorexia, fiebre, aumento del consume energetico, trabajo respiratorio y balance negative de nitrogeno.

Factores ambientales e I.R.A.

La contaminacion ambiental y la existencia de sustancias irritantes en el aire aumentan hasta 10 veces la posibilidad de desarrollar uno o varies episodios de I.R.A. Los factores mas nocivos son:

- Humo de cigarrillo
- Humo de madera o deshechos organicos
- Exposicion a irritantes industriales o domesticos (gas de cocina, lanas, pelusa, aserrin, etc).

Si a estos hechos agregamos el hacinamiento, promiscuidad e inadecuadas condiciones de aseo y salubridad que son lugar comun en las poblaciones margi-nadas del pais, es facilmente comprensible la alta susceptibilidad de nuestros ninos colombianos a la infeccion respiratoria. Los factores de riesgo mas relacionados con la presentacion de I.R.A. son:

- El bajo peso al nacer y/o corta edad (menores de 2 meses)
- Inmunizacion incompleta
- Falta de lactancia materna
- Malnutricion
- Contaminacion del aire domestico.
- Enfriamiento
- Hacinamiento
- Deficiencia de vitamina A
- Alta prevalencia de portadores nasofaringeos de bacterias patogenas.

Agentes etiológicos

El conocimiento sobre la etiología de la infección respiratoria aguda en los niños se deriva de las observaciones realizadas en países desarrollados en donde predominan los virus. Estos se consideran causantes del 90% de casos de I.R.A. alta y en general de severidad menor, pero también son importantes causas de lesiones bajas potencialmente muy graves.⁴ Por otra parte es clásica la consideración que las infecciones virales pueden complicarse con bacterianas, a las que le sirven de puerta de entrada. Los virus respiratorios producen alteraciones mucociliares que impiden el aclaramiento de las partículas depositadas en el árbol respiratorio y alteran las funciones de leucocitos, PMN neutrofilos, macrófagos alveolares y linfocitos, permitiendo la invasión posterior de bacterias. En este sentido parece ser que los virus del sarampión y la influenzae son los más notables. Los virus más frecuentes encontrados como causantes de infecciones respiratorias son el sincitial respiratorio, Adenovirus, Influenzae, Parainfluenzae, Cocksackie, Echo, Rino, Corona, Citomegalovirus y algunos inmunoprevenibles como el del sarampión. Son capaces de ocasionar diversos cuadros nosológicos de intensidad variable y localización alta como laringitis; mixta como laringotraqueítis, o baja como bronquiolitis o neumonitis.

Existe correlación de algunos síndromes con virus específicos como sincitial respiratorio con bronquiolitis o parainfluenzae 1, 2 y 3 con Croup, pero al mismo síndrome puede ser ocasionado por diferentes agentes y un mismo germen puede ocasionar un amplio rango de manifestaciones clínicas.

Las bacterias ocupan un importante papel en la producción de infecciones respiratorias, especialmente en países en donde las condiciones de los huéspedes no son las óptimas para presentar buenos niveles de defensa ante la agresión viral o bacteriana. Esta situación real no debe invocarse como argumento para que ante todo niño con I.R.A. se plantee la necesidad de indicar antibióticos sino que por el contrario se impone el conocimiento de la epidemiología, la frecuencia y la presentación de los diferentes cuadros en la patología del niño.

Entre las bacterias, el *Streptococcus pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae* y el *Staphylococcus aureus* son los más frecuentes e importantes productores de infecciones respiratorias, aunque eventualmente cualquier germen puede causarlas. En diversos trabajos realizados en todo el mundo estas 3 bacterias mencionadas se han encontrado como los gérmenes predominantes como causa de infección respiratoria aguda en los niños menores de 5 años, especialmente en países no desarrollados.

Clasificación y tratamiento⁵

En vista que en países no desarrollados la mortalidad es de un 30 a un 70% mayor que en los desarrollados y que la primera causa de estas defunciones ES LA NEUMONIA, los organismos internacionales, en concordancia con los ministerios de salud en los países han diseñado programas de control de las infecciones respiratorias agudas, cuya base está en la identificación oportuna y eficaz de los casos de Neumonía con el objeto de disminuir la gran mortalidad, teniendo en cuenta que esta es mayor en las áreas marginadas tanto urbanas como rurales y

que es fundamental el manejo terapeutico en fases iniciales y a nivel primario en muchas ocasiones recurriendo al personal no universitario para su atencion.

La forma de clasificar la infeccion respiratoria se ha fundamentado tradicionalmente en consideraciones anatomicas, funcionales, radiologicas, topograficas, etc., las cuales continuan teniendo plena validez, pero para un programa que busca identificar casos de I.R.A., especialmente de *Neumonia*, se ha creado una clasificacion segun la SEVERIDAD, que esta dirigida a la accion y orientada al diagnostico PRECOZ, a la atencion INMEDIATA, PROGRESIVA y COMPLETA. Son muchos los parametros clinicos que sirven para evaluar la severidad, pero los que han demostrado ser mas eficientes y que son recomendados por la OPS - QMS por la facilidad con que pueden ser detectados por la madre, los lideres de salud de una comunidad (vigia, maestro, voluntariosj promotora), auxiliar de enfermeria, enfermeras y medicos, son:

La frecuencia respiratoria, las retracciones subcostales, la habilidad para beber liquidos y el estridor.

Naturalmente mientras mas alto sea el nivel profesional del personal de salud entraran a analizarse mas factores y parametros, pero es necesario *capacitar a personas no profesionales* para la evaluation de estos 4 elementos.

El nivel de atencion de los ninos con I.R.A. sera:

Enfermedad Grave Neumonia Grave	Medico - Hospital
Neumonia	Auxiliar de enfermeria
Otitis-Amigdalitis	Enfermera Medico
No Neumonia (Resfriado)	Madre Voluntario de salud

Existen factores de riesgo que deben ser tenidos en cuenta en la clasificacion, y son:

- Menores de 2 meses
- Desnutrido severo
- Otra enfermedad asociada
- Estridor laringeo
- Convulsiones
- Hipertermia persistente o recurrente
- E.DA. y deshidratacion

Como la edad es tambien un factor determinante de la gravedad, hay dos grandes grupos:

1. Los menores de 2 meses
2. Los mayores de 2 meses a 4 anos.

Hay 4 categorías de severidad:

- Enfermedad de máxima gravedad
- Neumonía grave
- Neumonía
- No neumonía

I. I.R.A. EN MENORES DE 2 MESES (LACTANTE PEQUEÑO)

A. ENFERMEDAD MUY GRAVE

- Signos de peligro:
- Convulsiones
 - Somnolencia anormal o letargia
 - Estridor en reposo
 - Deja de alimentarse
 - Sibilancias
 - Fiebre o hipotermia
 - Distensión abdominal

B. NEUMONIA GRAVE

- Signos:
- Tiraje
 - F.R.: > 60/min (sostenida)
 - Cianosis

Foro generalizada que puede manifestarse una infección, así sea respiratoria, en el niño menor de 2 meses, se han incluido estas dos categorías de pacientes, que requieren:

*.

1. Antibioticoterapia:

- Sin sospecha de staphylococcus:
Penicilina cristalina o Ampicilina + aminoglicosido

Hospitalización y Tratamiento - Con sospecha de Staphylococcus: Oxacilina + aminoglicosido

2. Oxigenoterapia

3. Soporte de líquidos, calórico y nutricional: continuar LACTANCIA MATERNA.

4. Adecuación térmica. (mantenerlo abrigado)

C. NO NEUMONIA (tos o resfriado)

- Signos:
- No tirajes
 - F.R. < 60/min.
 - No hay signos de neumonía grave ni de enfermedad grave.

Indicarle a la madre los cuidados en la casa:
 Mantenerlo abrigado Amamantarlo con
 frecuencia Limpiarle la nariz
 Tratamiento ambulatorio Regresarle rapidamente si: Respira con dificultad
 Respira rapidamente Es dificil alimentarlo o empeora.

La base del exito en el tratamiento de I.R.A. esta en iniciar el manejo en sus primeras fases, clasificar los pacientes y aplicar adecuadamente las medidas de soporte, apoyo y recurrir a todo el personal bien sea medico o de enfermeria o no profesional pero si capacitado en el reconocimiento de casos y aplicacion de normas del programa propuesto.

El control a largo plazo de la I.R.A. se lograra con las medidas preventivas, el tratamiento de casos segun la clasificacion con antibioticoterapia y medidas de apoyo, contando con sistemas de referenda agiles y eficientes y sobre todo con EDUCACION A LA COMUNIDAD.

En paises similares a Colombia (Costa Rica, Brasil, Cuba, etc.), se ha logrado una marcada reduccion de la incidencia, gravedad y letalidad del I.R.A. mediante pro-gramas de atencion primaria, mejoramiento de las condiciones de vida, aumento de la resistencia individual a la infeccion y aumento de la cobertura a la poblacion.

Las medidas preventivas consisten en:

- Promover la lactancia materna
- Aplicar esquema de vacunacion
- Evitar o disminuir la exposicion a humos de lena, fogon y cigarrillo.
- Evitar el contacto con enfermos.
- Para el future la aplicacion de nuevas vacunas.
- A largo plazo: Mejorar condiciones socio-economicas de la poblacion, asi como el nivel educative y cultural.

II. NIÑOS DE 2 MESES A 4 AÑOS

A. ENFERMEDAD MUY GRAVE:

- | | |
|--------------------|--|
| Signos de peligro: | <ul style="list-style-type: none"> • No acepta liquidos • Cianosis • Convulsiones • Somnoliento o dificil de despertar • Desnutricion grave • Estridor en reposo |
|--------------------|--|

B. NEUMONIA GRAVE:

- | | |
|---------|---|
| Signos: | <ul style="list-style-type: none"> • Tos o cualquier sintoma general de I.R.A. • Tiraje subcostal |
|---------|---|

Estos dos grupos de niños requieren:

Hospitalización y Tratamiento

1. Antibioticoterapia (oxacilina y/o cloranfenicol). Según evolución considerar otros antibióticos.
2. Oxigenoterapia.
3. Soporte de líquidos, calórico y nutricional.
4. Manejo del componente bronco obstructivo y estridor si lo hay.
5. Terapia Respiratoria.

C. NEUMONIA:

- Signos:
- Tos o cualquier sintoma general
 - Frecuencia respiratoria: > 50/min. (2-11 meses)
> 40/min. (1-4 años)
 - Sin tiraje.

TRATAMIENTO AMBULATORIO:

a) Con antibióticos:

Alternativa de: Penicilina
Amoxicilina - Ampicilina
Trimetoprim -sulfa

La OPS-OMS ha recomendado especialmente el uso de trimetoprim-sulfa (y en Colombia el programa lo tiene disponible) debido a su efectividad contra *S. Pneumoniae*, el *H. influenzae* y el *S. aureus*, los 3 gérmenes más frecuentes productores de neumonía en menores de 5 años y porque además tiene actividad contra otros gérmenes como *Chlamydia* y *Pneumocistis*; es barato, es bien tolerado y se administra cada 12 horas.

b) Manejar el componente bronco obstructivo si lo hay.

c) Medidas de apoyo: Continuar la lactancia o alimentación habitual del niño, dando buen aporte de líquidos.

- Manejo de fiebre si esta por encima de 38°C o resulta muy molesta para el niño, con acetaminofen.
- Hacer efectiva la tos.
- Desobstruir la nariz mediante sonado y lavado con solución salina o agua tibia.
- Estar pendiente de aparición de signos de alarma que harían clasificar al paciente en un nivel de mayor gravedad y sobre todo enseñar a la madre estos signos de peligro. En este grupo también se clasifica la I.R.A. que cursa con OTITIS (otalgia y

otorrea) y/o FARINGOAMIGDALITIS PURULENTA franca (placas purulentas en faringe y amígdalas con adenopatías cervicales dolorosas), que requieren también el uso de antibióticos, dependiendo del cuadro: amoxicilina, ampicilina, trimetroprim sulfá o penicilina.

Debe controlarse al niño para conocer su evolución.

D. *NONEUMONIA*

(Resfriado común)

- Signos:
- Tos o cualquier síntoma general.
 - Con frecuencia respiratoria: < 50/min (de 2m - 11m) < 40/min (de 1a - 4a)
 - No tiraje

TRATAMIENTO AMBULATORIO:

1. Medidas de apoyo ya mencionadas.
2. No antibióticos

Bibliografía

1. A Program for controlling acute Respiratory Infections in Children: Memorandum From a WHO meeting. En: Bull. WHO. vol 62 1984 No. 1 Pag. 47-58.
2. Normas Técnicas para la prevención y el manejo de la Infección Respiratoria Aguda. Ministerio de Salud Pública OPS - QMS. UNICEF 1987.
3. Organización Mundial de la Salud. Grupo de trabajo sobre tratamiento de Infecciones Respiratorias Agudas en países en desarrollo. Ginebra 1984 (HPM-TRI).
4. Berman, S. et. al. Acute Lower Respiratory Tract Illness, in Cali Colombia, a Two year ambulatory study. Pediatrics, 1983; 71: 210-218.
5. Normas para el Control de la Infección Respiratoria Aguda en países no desarrollados. Comité de Expertos Ginebra. Abril 1989, OPS-OMS.
6. Atención del Niño con Infección Respiratoria Aguda I.R.A. Plan Nacional para la Supervivencia y el Desarrollo de la Infancia. OPS. UNICEF. Ministerio Salud Pública, 1991.
7. Atención del Niño con Infección Respiratoria Aguda. OPS. OMS. UNICEF. Washington, 1992.

EMPIEMA PLEURAL

Dra. Magnolia Arango

Definicion

El empiema pleural es la coleccion de material purulento en la cavidad pleural y es el resultado de la propagacion de germen de un foco supurado del parenquima pulmonar o de la siembra de germen a partir de un foco infeccioso toracico o extratoracico.

La infeccion pleuro-pulmonar constituye un reto para el medico que atiende ninios, debido a la alta incidencia en nuestro medio y a la gravedad, especialmente en paises en vias de desarrollo, a la falta de atencion oportuna y en muchas ocasiones a los inadecuados tratamientos que se utilizan.¹ For lo demas, juegan un papel importante en su alta morbilidad, factores como la desnutricion, las enfermedades anergizantes desencadenantes y la falta de unidad de criterios en su clasificacion y tratamiento.²

Normalmente la cavidad pleural es un espacio virtual, en donde gracias a una pequena cantidad de liquido pleural el pulmon se desliza suave y dinamicamente en cada ciclo respiratorio. La infeccion y acumulacion del liquido pleural constituye el empiema. Inicialmente se presenta como un exudado seroso o serofibrinoso, que si no se trata evoluciona al deposito de masas de neutrofilos y otros leucocitos que pueden experimentar resolucio, pero este desenlace afortunado es menos frecuente que la organizacion y formacion de adherencias, tabicamientos y colecciones purulentas que pueden ir de pocos centimetros a grandes cantidades.³

El empiema se desarrolla en tres estados:

Estado I: EXUDATIVO: Inflamacion de la pleura y acumulacion de liquido: Evacuable por toracentesis.

Estado II: FIBRINOPURULENTO: Consolidacion fibrosa del nuido, con formacion de loculaciones.

Estado III: ORGANIZACION: Engrosamiento pleural, resorcion del liquido, proliferacion de fibroblastos que atrapan al pulmon.

Etiologia

El empiema se desarrolla habitualmente como complicacion de procesos supurativos del parenquima pulmonar, es decir a partir de neumonias o bronconeumonias bacterianas, o por vecindad a abscesos subdiafragmaticos o hepaticos, drenados a torax. Pueden ser tambien resultado de un tromboembolismo septico o de la siembra por via linfatica o hematogena de un foco intra o extra-toracico e igualmente se puede producir por la penetracion quirurgica al torax o la extension de una sepsis intrabdominal.

En la era preantibiotica el germen mas frecuente era el *Streptococcus pneumoniae*, pero con el uso de antibioticos las bacterias mas comunmente productoras de empiema pleural actualmente son el *Staphylococcus aureus* y el *Haemophilus influenzae*, seguidos de *S. pneumoniae*.^{1 4 5 6 7 8 9 10 "} Secundariamente estan los

germenes Gram-negativos como la Klebsiella, E. Coli, Pseudomonas y los anaerobios del tipo Streptococcus, Peptococcus, Bacterioides y Clostridium, especialmente en empiemas complicados o adquiridos intrahospitalariamente. En forma ocasional, en los niños se pueden encontrar empiemas de origen tuberculoso, micótico, amebiano o salmoneloso. A veces se encuentran empiemas ocasionados por gérmenes como Paragonimus, Mycoplasma pneumoniae, Quiste hidatídico, o gérmenes inusuales como la Pasteurella multocida o la Eikenella corrodens.

Fisiopatogenia

La producción del empiema se relaciona directamente con la interacción entre el huésped, germen y medio ambiente. Los factores inherentes al huésped incluyen la edad, estado nutricional y de inmunocompetencia. Al germen se refieren la virulencia y patogenicidad, tamaño del inóculo, resistencia y sinergismo por combinaciones bacterianas. En cuanto al medio ambiente, los factores que más inciden en la presentación del empiema son las bajas condiciones socioeconómicas y culturales, que determinan consulta tardía, inaccesibilidad a los servicios de salud iatrogenia o automedicación, abuso de antibióticos, así como falta de criterios para realizar un tratamiento adecuado y oportuno.

Los factores predisponentes más frecuentes son la desnutrición, el mal manejo médico inicial de las infecciones respiratorias y el antecedente de enfermedades anergizantes como el sarampión.

Cuadro clínico

En el recién nacido es raro. El grupo más afectado es el de lactantes y preescolares, ya que el 70% de los casos ocurre en menores de 5 años. Es ligeramente más frecuente en varones.

La sospecha de empiema se establece siempre que una infección respiratoria no curse bien o que persistan fiebre, postración y compromiso del estado general. Los signos clínicos de un derrame pleural son los mismos si es de carácter seroso, hemorrágico o purulento, por lo cual es necesario establecer una adecuada historia clínica y hacer un examen completo y cuidadoso. Suele haber disminución de la excursión del hemitorax comprometido, del fremito vocal, murmullo vesicular y desviación del mediastino, si la colección es muy grande. Los niños mayorcitos pueden referir dolor pleural y si el compromiso es importante se encuentran datos de dificultad respiratoria, estado séptico y evidencia de hipoxemia e hipercapnia.

A nuestro Hospital los niños consultan en fases avanzadas de la enfermedad, generalmente con más de una semana de evolución y con el antecedente de haber recibido antibióticos, mal elegidos o a dosis o vía inadecuadas.

El hemitorax más afectado es el derecho; el 5% puede ser bilateral. El cuadro clínico más frecuente en nuestra casuística es el de mal estado general, tos, fiebre, disnea, tiraje intercostal, matidez, disminución de la motilidad, percusión mate y otros signos de derrame. Suele haber anemia, leucocitosis, neutrofilia y elevación de la VSG. Algunos niños pueden presentar leucopenia.

Estudio radiológico

El contenido líquido de la cavidad pleural ofrece más o menos la misma densidad,

sea cual sea su origen, por lo que es indispensable el buen juicio clinico. Los hallazgos pueden sobreponerse a los datos radiologicos de la enfermedad subyacente, que con mayor frecuencia son las neumonias o bronconeumonias.

Los cambios radiologicos sirven para clasificar a los pacientes en 4 grupos de cuadros patologicos:²

1. Derrame pleural:

Exudado
Empiema

2. Lesiones hiperlucidas hipertensas:

Neumotorax
Lesiones intraparenquimatosas a tension

3. Lesiones hiperlucidas no hipertensas:

Neumonia abscedada
Absceso pulmonar
Lesiones residuales
Neumotdrax

4. Lesiones secuelares:

Fibrot6rax
Bronquiectasias Estenosis
bronquial.²¹⁰

Con los Rx y el conocimiento de la evolucion clinica del nino, se debe intentar una aproximacion etiologica y decidir la conducta terapeutica a aplicar.

Complicaciones

Son frecuentes y graves:

- Persistencia de la supuracion
- Neumotorax Fistula
- broncolpleural Sepsis
- Fibrosis Pericarditis
- Insuficiencia respiratoria

Diagnóstico

Debe estar siempre basado en la clinica, el estudio radiologico y el del liquido pleural extraido por toracentesis. El CH tambien es de utilidad.

El estudio del liquido pleural comprende la determinacion de Gram y cultivo, el pH, PCOa, LDH, proteinas, glucosa y recuento de leucocitos. El analisis de estos parametros en derrames pleurales pequenos o moderados ayuda a determinar el paso o no de tubo de drenaje, ya que si:

- PH menor de 7,2
- LDH es mayor 1000 UI/lt
- Glucosa menor de 40 mg/dl.

Proteínas elevadas y/o presencia de bacterias, se debe colocar un tubo de torax, puesto que estos datos son predictores de la evolución de los empiemas y de la necesidad de drenaje rápido.

El estudio ecográfico precisa la ubicación del empiema y sus características.

La contraelectroforesis (CIE): Ayuda a la detección rápida y sensible de *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, pero puede haber falsos positivos. La coagulación, aunque no específica, ayuda a la detección de *H. influenzae* y *S. pneumoniae*.

En la actualidad el TAC es de gran ayuda diagnóstica en caso de hemitorax ocupado en el cual sea necesario esclarecer las estructuras comprometidas.

Tratamiento

Debe estar siempre dirigido al manejo integral, incluyendo adecuada:

1. Nutrición
2. Oxigenación
3. Hidratación
4. Antibiótico: En lo posible determinar el germen específico, pero como no siempre se logra debe hacerse un juicioso análisis de probabilidades de acuerdo a edad, antecedentes, cuadro clínico, hallazgos radiológicos, incidencia de gérmenes, especialmente a nivel local.
5. Drenaje.

Todas las medidas terapéuticas deben ser aplicadas desde el primer momento y en forma simultánea.

Por ser el empiema una entidad grave, ante sospecha de *Staphylococcus aureus* y sabiendo que aún cepas adquiridas en la comunidad son resistentes a penicilina hasta el 80%,¹² se recomienda el uso de penicilinas resistentes a betalactamasa como la oxacilina, meticilina o cloranfenicol, o en casos de alta resistencia y mayor gravedad se recurre a la rifampicina, cefalosporinas de tercera generación o trimetoprim-sulfa. Debe establecerse una buena vía venosa hasta el control total de la infección, seguidos de 6 semanas de dicloxacilina o cefalosporinas, dada la tendencia del *Staphylococcus aureus* a producir formas lentas.^{13,14}

Si la sospecha es de *H. influenzae*, como germen causante, se indica ampicilina o cloranfenicol, preferiblemente este, dada la alta resistencia a la ampicilina.^{15,16}

Cuando la posibilidad mayor sea de *S. pneumoniae* el tratamiento indicado es la penicilina,¹⁷ pero teniendo siempre en cuenta la eventualidad de ser un *Staphylococcus aureus*, caso en el cual se iniciara oxacilina.

En general y teniendo en cuenta la etiología más frecuente (*S. aureus* y *H. influenzae*) y la gravedad del empiema, se recomienda el empleo de esquemas con oxacilina y cloranfenicol (Ojala disponiendo de Gram cultivos). En pacientes muy graves, desnutridos y con riesgo de tener Gram negativos, se debe adicionar un aminoglicósido.

Es necesario pensar en anaerobios o enterobacteráceas cuando el paciente presente factores de riesgo tales como broncoaspiración, inconsciencia, absceso, material de olor pútrido o fecaloide, inmunodeficiencia, desnutrición, enfermedad concomitante, antecedente de aspiración de cuerpo extraño, etc. En el caso de anaerobios es importante recordar, que casi todos los gérmenes de este grupo,

que producen infeccion pulmonar excepto *Bacillus fragilis* (Que es mas frecuente en abdomen), son sensibles a penicilina y cloranfenicol, los cuales son antibioticos de primera linea en presencia de anaerobios.¹⁸

Drenaje. Ademas de la terapia adecuada es indispensables el buen drenaje de las colecciones purulentas de pleura.

Ante todo derrame pleura! debe hacerse una toracentesis, cuyo material por escaso que sea debe ser estudiado bioquimica y bacteriologicamente. La toracentesis en muchos casos puede ser totalmente evacuadora si el empiema es escaso y fluido, pero si el derrame es masivo, denso, abundante, fracamente purulento o de production rapida, si el paciente tiene dificultad respiratoria o alguno de los factores predictores, se impone siempre el drenaje por tubo de torax o toracostomia de drenaje cerrado,^{19,20} el cual colocado en la fase exudativa es generalmente curativo siempre y cuando sea adecuadamente manejado, "ordenandolo" constantemente. El tubo sera conectado a drenaje y succion apropiadas y en termino general se mantiene por 7 a 8 dias cuando sera retirado al haberse controlado el cuadro infeccioso, drenada la cavidad pleural y obtenido la reexpansion satisfactoria.

Idealmente el empiema debe ser utoectado en Estado I o exudative, pues en esta fase temprana el liquido contenido en la pleura es facilmente evacuable a traves del ya mencionado tubo de torax o toracostomia de drenaje cerrado, antes que se desarrolle el estado II o III de organizacion y engrosamiento con atrapa-miento del pulmon, en los cuales la simple colocacion del tubo no sera suficiente y se requerira la intervencion quirurgica, bien sea la toracotomia limitada o la convencional.

Como lo hemos anotado, la mayoria de veces los pacientes llegan a nuestros hospitales en fases avanzadas de la enfermedad con evoluciones prolongadas o torpidas, a medio tratar, en estados II o III, o complicados con multiloculaciones, engrosamientos, formation de grandes membranas, fibrosis pleural y atrapamiento pulmonar, lo cual no solo ponen en peligro la vida misma del paciente sino que comprometen en la funcionalidad y estructura pulmonar y toracica. Por las razones anteriores teniendo en cuenta que a traves del tubo de torax no es posible conseguir la evacuation de material muy espeso o de membranas gruesas y abundantes y de recuperar un pulmon atrapado tras una "coraza" de pleura o de multiples loculaciones y si es necesario debridar la cavidad pleural, se prefiere en el momento una cirugia temprana como la minitoracotomia o toracotomia limitada, a traves de la cual se extraiga todo el material denso, membranoso y necrotico acumulado en la cavidad pleural.^{21,22}

El tipo de drenaje, el momento de colocarlo o la necesidad de adicionar otra medida terapeutica dependeran de la lesion, la gravedad, la evolution que haya tenido el cuadro y las complicaciones que presente el nino.

De acuerdo a la clasificacion clinica y radiologica propuesta, en resumen se recomienda, segun el tipo de lesion:

- Derrame pleural (Estado I o exudativo): Drenaje con tubo.
- Estado II o III (Fibrinolpurulento y de organizacion): Toracotomia limitada o convencional.
- Imagenes hiperlucidas o hipertensas: Como generalmente corresponden a

aquellas lesiones post-neumonicas, con bordes delgados, bien definidos, sin contenido liquido y con buena evolution del paciente la recomendacion es continuar el tratamiento medico y mantener al nino en estrecha vigilancia.

- Imagenes hiperlucidas hipertensas: En las cuales hay desplazamiento de estructuras adyacentes o mediastinales y suelen presentarse en pacientes grave-mente comprometidos, con insuficiencia respiratoria, que estan cursando con neumotorax a tension, libre o tabicado, o con lesiones parenquimatosas localizadas unicas o multiple, que requieren drenaje pleural o intralesional, valorando de inmediato la presencia de complicaciones subyacentes como fistulas de alto gasto, necrosis de parenquima pulmonar u otras, en cuyo caso se hace indispensable el tratamiento quirurgico como la toracotomia limitada o convencional tempranas, las cuales permitan evacuar membranas, pus, tejido necrotico y permitir la reexpansion del pulmon, que muy seguramente estaba atrapado tras la gran inflamacion pleural.

- Las secuelas de la infeccion pleuropulmonar como el fibrotorax establecido, las estenosis de bronquio, las fistulas de alto gasto, las bronquiectasias irreversibles o el absceso cronico, requieren de tratamiento quirurgico.¹

Las indicaciones del tratamiento quirurgico son:

A) ALTO RIESGO:

- Deterioro rapido con sepsis o insuficiencia respiratoria.
- Fistula de alto gasto.
- Persistencia del drenaje o del estado exudativo a pesar de la colocacion del tubo de torax y falla del tratamiento medico ya establecido, en erradicar el foco infeccioso.
- Estado II y III.

B) SECUELAS IRREVERSIBLES

- Manejo de secuelas: Paquipleuritis, bronquiectasias, escoliosis, atelectasias fibrosas, absceso cronico, etc.^{2,8}

Bibliografia

1. Mendez M, Sanchez C, Arango M. Empiema pleural. Infeccion Alergia y Enfermedad Respiratoria en el nino. Reyes M, Leal FJ, Aristizabal G. PrensaModerna. 313-327 1986.
2. Perez F. LF, Infeccion Pleuro Pulmonar. Decisiones terapeuticas en el nino grave. Pena A. Interamericana. Mexico. 142-160 1983.
3. Light R. Pleural Effusions. Med Clin of NA 1977 1339-1351.
4. Mendez M, Beltran E, Rojas E, Pinzon J. Empiema pleural en el Hospital de la Misericordia.
5. Acute respiratory Infections in Children. Unit of Researchs, OPS, OMS. 1984.
6. Khan A. et al. Empyema in Children in Tropics. A Fed Scand. 1978 731-734.
7. Pagtakhan R, Chernick V. Pleuresy and Empyema. Disorders of the Respiratory Tract in Children. Kendig E, Chermiack V. The Saunders Co Philadelphia. 373-385 1983.
8. Perez F. LF, Takenaga R, Jimenez J. Tratamiento quirurgico de la Infeccion Pleuropulmonar en el nino. Bol Med H Inf Mex. 1977.

9. Me Laughlin F. y col. Empyema in Children: Clinical Course and Long -Term Follow-up. Pediatrics. 1984 587-593.
10. Fraser R, Peter-Pare JA. Enfermedades de la pleura. Diagnostico de las enfermedades del torax. Fraser R, Peter-Pare JA. Salvat 1993-1997 1982.
11. Gonzalez N. y col. Lesiones pleuro-pulmonares por Haemophilus influenzae. Bol Med H Inf Mex. 1977.
12. Enfermedades infecciosas. Academia Americana de Pediatria. 87-90 1980.
13. Sheagren J. Staphylococcus Aureus. The Persistent Patogen. The N Eng J of Med. 310 1981.
14. Rhem S. Henry M; Oral antimicrobial Drugs. Med Clin of N. A. 1983 57-95.
15. Kaplan JM, McCracken G, Nelson J. Infections in Children caused by H. I. B Group Bacteria. The J of Fed 1973 398-340.
16. Rodhes H, Jonhson Ch. Antibiotic Therapy for Severe Infections in Infants and Children. May Clin Proc. 1983 158-164.
17. Torales N, Gonzalez N. Infeccion de vias respiratorias inferiores. Infectologia Clinica. Gonzalez N, Torales N. Trillas Mexico. 1984.
18. Barttlet J. Chloranphenicol. Med Clin of NA 1982 91-92.
19. Adebonojo S, Grille I. Suppurative Diseases of the Lung and Pleura. A continuing Challenge in Developing Countries. The Ann of Thor Sur 1982 40-47.
20. Mavroudis C et al. Improved Survival in Management of Empyema Thoracis. Card Surg. 1981 49-57.
21. Raffensperger J y col. Mini-thoracotomy and Chest Tube Insertion for Children with Empyema. J Thorac Surg. 1984 84: 497-504.
22. Kosloske AM. Early Decortication for Anaerobic Empyema in Children. J Fed Surg 1980 15: 422-426.
23. Mendez, M., Sanchez, C., Arango M. Empiema pleural. Reyes, MA., Leal, FJ., Ar istizabal, G. Infeccion y alergia respiratoria en el nino. X.Y.Z., Cali, 1991, 257-275.

TUBERCULOSIS INFANTIL

Dra. Magnolia Arango.

Generalidades

La TBC continúa siendo un gran problema de salud pública. La prevalencia mundial es de 20 millones de casos activos y la incidencia o casos nuevos por año en el mundo es de 10 millones. La mortalidad global es de 3 millones anuales, cifras que hablan de la enorme magnitud de esta enfermedad. En Colombia la incidencia ha sido más o menos estable en la última década, 40 por 100.000 habitantes, 4 veces mayor que en países desarrollados, en donde además la mortalidad es 12 veces inferior.¹² Es previsible el gran aumento de casos ante la epidemia mundial de SIDA. En el Programa de Control de la Tuberculosis del Servicio de Neumología en el Hospital de la Misericordia, atendemos desde el año de 1983 un promedio de 20 casos nuevos anuales de niños de todas las edades, el 68% de los cuales son

de menos de 5 años, distribuidos en ambos sexos, con un ligero predominio del masculino y con todas las formas de presentación, tanto pulmonares (las más frecuentes) como extratorácicas las cuales incluyen, en orden decreciente, compromiso meníngeo, miliar, osteo-articular, ganglionar, intestinal, y laríngeo. Desafortunadamente, en especial niños con formas extratorácicas (meníngea, miliar), llegan a la consulta en fase tardía con evoluciones ya prolongadas, diagnósticos equivocados, en etapas seculares o con complicaciones graves, por lo cual la mortalidad en nuestra serie es elevada, alrededor del 15%, ya que si bien es cierto nuestro Hospital es un Centro de remisión y concentración, este hecho puede ser reflejo del diagnóstico tardío e inadecuado frente a una enfermedad prevenible y tratable con éxito en la gran mayoría de los casos cuando su manejo se emprende oportunamente.

Desde el punto de vista epidemiológico el niño habitualmente es un caso índice, poco bacilífero y por tanto de baja contagiosidad, con mayor posibilidad de contagio en cuanto más precarias sean las condiciones socio-económicas en las cuales viva. En nuestro país la TBC infantil corresponde al 12% del total de casos y aunque sea un número relativamente bajo es de gran importancia por la gravedad que pueden conllevar algunos de los tipos de TBC como la meníngea o la miliar, por las secuelas que puede dejar y además porque el niño puede ser portador de una lesión primaria que es susceptible de reactivarse años después ante situaciones de estrés o enfermedades debilitantes. La TBC en los niños constituye un reservorio a largo plazo en la comunidad.

El diagnóstico de certeza de la TBC es el aislamiento del bacilo tuberculoso.¹¹¹ En el niño es necesario hacer la búsqueda bacteriológica, en todo paciente en quien se sospeche el diagnóstico y concurren factores de riesgo.

La mayoría de niños son asintomáticos cuando se infectan por primera vez y los síntomas generados pueden ser comunes a otras enfermedades, pero debe sospecharse TBC en caso de historia de exposición a sintomáticos respiratorios y presencia de datos clínicos sugestivos.

Síntomas y signos generados

Son inespecíficos, pero puede presentarse fatiga, anorexia, pérdida de peso, fiebre persistente o aguda, aislada o sobrepuesta a enfermedad crónica. Otros datos como diaforesis, palidez, vómito y eritema nodoso también pueden estar presentes. En TBC miliar se puede encontrar compromiso meníngeo, hepato o esplenomegalia y linfadenopatía.

Síntomas y signos respiratorios

El aparato respiratorio, es el más frecuentemente comprometido.⁽¹⁾ Puede haber tos progresiva, en ocasiones productiva; disnea de intensidad variable; cuadros de infección respiratoria a repetición que no responden adecuadamente a antibiótico-terapia. Los hallazgos físicos dependerán de la intensidad del cuadro y del área comprometida y pueden ser roncus, estertores, disnea, sibilancia localizadas, matidez, soplo tubarico. Ocasionalmente puede haber compromiso pleural, cavernas o hemoptisis.^{2,3}

Dado que los síntomas respiratorios pueden ser muy inespecíficos y comunes a otras enfermedades, es preciso tener en cuenta la definición que se ha hecho

en nuestro país, desde 1982, de "NINO SINTOMATIGO RESPIRATORIO" como el menor de 15 años, con síntomas o signos respiratorios de 3 o más semanas de duración a fin de considerar el diagnóstico de TBC en este grupo de niños en los cuales, claro, puede haber múltiples causas como el asma, fibrosis quística, etc., que es necesario descartar.⁴

La TBC pulmonar en los niños puede adoptar formas muy variadas, desde el foco primario hasta neumonías, bronconeumonías y miliar. En general es de tipo parenquimatoso y ocasionalmente se ve compromiso pleural, cavernas, formas avanzadas o cicatriciales, como en el adulto.^{5,14}

Formas extrapulmonares

Meningea: Es de alta frecuencia y letalidad, su origen es linfohematogénico y se presenta como una vasculitis. Suele presentarse con etapas clínicas de evolución insidiosa, subaguda, en las cuales inicialmente hay trastornos de conducta y progresivo compromiso de pares craneales y de conciencia, hasta llegar a convulsiones o coma. El LCR frecuentemente denota el compromiso meníngeo, con aumento de proteínas, disminución notoria de la glucosa e incremento celular, básicamente de linfocitos, aunque en fase inicial puede haber elevación de neutrófilos. A pesar de ser baja su positividad, debe cultivarse el LCR en busca del BK. La meningoencefalitis tuberculosa puede tener múltiples complicaciones y graves secuelas.^{6,7,8}

Miliar: Es una presentación frecuente y grave, especialmente en menores de un año de edad. Se presenta por la diseminación linfohematogénica del bacilo a partir de un foco que se reblandece y pasa su contenido al torrente circulatorio en forma aguda o crónica. Suele presentarse en condiciones de anergia como desnutrición, enfermedades concomitantes o debilitantes, el sarampión o tos ferina. Los tubérculos múltiples que la caracterizan usualmente de menos de 2mm, se encuentran en el pulmón como "millium" o pequeños granos de maíz, de donde derivan su nombre, pero pueden localizarse en cualquier otro órgano en donde dejan siembras, con manifestación subsiguiente o tardía.^{5,7}

La presentación clínica es muy variable. Desde formas inadvertidas hasta la fulminante aguda con compromiso severo del estado general, fiebre, cianosis, taquipnea, taquicardia, hepato o esplenomegalia. La imagen radiológica es muy sugestiva y se observa como imágenes micronodulares simétricas y bilaterales. Puede haber leucocitosis con neutrofilia. La biopsia hepática es positiva en el 50% de los casos. Cualquier órgano puede estar comprometido, incluyendo las meninges.

Osteoarticular: En pediatría se ve esta forma de tuberculosis con relativa frecuencia y puede dejar secuelas intensas, tanto funcionales como anatómicas. Se produce al sembrarse el bacilo en cualquiera de las articulaciones o de los huesos y se manifiesta como artritis u osteitis dependiendo de la zona comprometida. En los niños las más frecuentes de las osteo-artritis TBC son en las vértebras (Enfermedad de Pott, o espondilitis tuberculosa) pero puede lesionarse cualquier porción osteo-articular como el maxilar, mastoides, o a nivel de cadera o miembros, incluso en articulaciones pequeñas como las manos (Dactilitis TBC o "Espina Ventosa"). La mayoría de autores hablan de cierta correlación con el trauma, pero no se sabe si este activa alguna lesión TBC quiescente o hace llamar la atención sobre el área traumatizada, posiblemente ya enferma.

Ganglionar: Puede comprometer los ganglios cervicales, mediastinales, abdominales, axilares o inguinales.¹⁰ En algunos de estos casos la causa son micobacterias atípicas. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y tamaño de los ganglios comprometidos. A nivel mediastinal grandes adenomegalias pueden llegar a producir dificultad respiratoria por compresión de la vía aérea u ocasionar atelectasias, lesiones enfisematosas de diferentes áreas del pulmón o fistulizarse hacia órganos vecinos.

Abdominal: El compromiso a este nivel puede presentarse por adenomegalias, por infiltración de la pared intestinal o lesión esplénica o hepática en el curso de siembras linfohematógenas, pero también se han informado como producidas por micobacterias contenidas en la leche o alimentos contaminados.

Pericardio: Es una forma bastante rara pero tiene una alta mortalidad, por lo cual requiere de un diagnóstico y tratamiento precoz. Usualmente hay compromiso pleural pero no siempre parenquimatoso. Puede ser necesaria la pericardiocentesis y biopsia.

Laringe: Es rara y puede hacer parte de un cuadro respiratorio con compromiso pulmonar suele manifestarse por disfonía o estridor y el bacilo se puede demostrar en esputo o en muestra directa de laringe.

Genito-urinaria: Aunque no es de alta frecuencia en los niños, debe pensarse ante infección genito-urinaria recurrente, sin crecimiento bacteriano, piuria sin bacteriuria, conducto deferente palpable, epididimitis (Especialmente si hay calcificaciones, induración de estructuras pélvicas y hematuria inexplicada).

Otros órganos: La TBC puede producir insuficiencia adrenal, otitis media crónica, oftalmía, mastoiditis, absceso o fístula rectal o lesiones cutáneas como granulomas que deben siempre ser estudiadas en busca del BK. El *M. Bovis* puede producir compromiso ileo-cecal. El eritema nodoso también debe ser investigado como posible TBC. No hay ningún órgano de la economía humana indemne al bacilo tuberculoso.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de certeza de la TBC en el niño se hace por la demostración del bacilo, por baciloscopia o cultivo.¹⁴ⁿ Por muchos años se tuvo el concepto erróneo en pediatría que era imposible hacer la determinación bacteriológica en la infancia. Sin embargo en nuestro país, con técnicas adecuadas, se ha ido aumentando la positividad de diferentes muestras como el jugo gástrico (en lactantes), el esputo (en niños capaces de expectorar) u otras secreciones dependiendo del órgano comprometido. Como la TBC no tiene cuadros clínicos característicos y no en todos los casos es posible la demostración bacteriológica, se deben tener en cuenta los otros criterios para el diagnóstico que deben ser analizados juiciosamente y objetivamente y son:

Epidemiológico: Realizar el estudio de Combe a todos los familiares o convivientes del paciente, tanto niños como adultos, especialmente si estos son sintomáticos respiratorios. Recordar que desde el punto de vista epidemiológico el niño es un caso índice, poco bacilífero y de baja contagiosidad. El caso fuente o bacilífero

usualmente es un adulto proximo al nino y en frecuente contacto con el como padre o familiares, que siempre deben investigarse.

Clinico: De acuerdo a los datos descritos anteriormente.

Inmunologico: Conocer si el paciente ha recibido o no la BCG y constatar si tiene cicatriz de esta.

Tuberculino: El resultado de la aplicacion de la PPD o Tuberculina no es diagnostica, pero indica el contacto previo del bacilo con el paciente. Al considerar el resultado de una prueba de tuberculina como criterio diagnostico es necesario tener en cuenta el antecedente de vacunacion y los factores que regulan el comportamiento inmunologico del huesped ante una prueba de hipersensibilidad. La respuesta de la tuberculina al BCG es variable dependiendo en parte de la cepa utilizada, de su capacidad inmunogenica y de la comunidad vacunada. No hay una diferencia neta entre la respuesta ocasionada por el BCG y la infeccion natural.^{12 13} Dado que la variabilidad de la respuesta de la PPD es tan grande cuando se ha aplicado BCG, como se ha demostrado en diversos trabajos entre ellos el del Dr. Luis Carlos Orozco del INAS de Bogota, no se le debe dar valor a la PPD en caso de antecedente de BCG.

Una prueba positiva es aquella que tiene 10mm o mas y negativa cuando la induracion es de menos de 10mm. A cada caso individual se le debe dar el valor real que tenga esta Tuberculina, ya que existen factores que negativizan o positivizan la prueba.

FALSOS POSITIVOS: Aplicacion de BCG.
Presencia de Micobacterias atipicas.
Tecnica inadecuada. Hipersensibilidad.

FALSOS NEGATIVOS: Periodo de latencia.
Formas graves.
Desnutricion.
Enfermedades anergizantes.
Inmunosupresores. Tecnica inadecuada.

Radiologico: No hay estudios patognomonicos, sino sugestivos o compatibles. Aunque no ha sido precisado su real valor dentro del contexto del diagnostico en el nino, es en ocasiones punto de partida o complemento necesario del estudio. Debe sospecharse TBC en formas miliars, cavernas, adenopatias, complejo primario, aspecto de diseminacion broncogena, atelectasia, infiltrados neumonicos o condensacion, especialmente de caracter persistente, compromiso pleural o calcificaciones.

Terapeutico: En pacientes de alto riesgo es pertinente administrar tratamiento antituberculoso, sin dejar de buscar otras posibilidades diagnosticas.

Aislamiento del bacilo: Permite el diagnostico de certeza. Aunque en el nino puede ser mas dificil el aislamiento del bacilo debido a que la poblacion bacilar

es menor y a que las formas infantiles de la TBC no son abiertas, además que los niños pequeños no expectoran, debe hacerse siempre la búsqueda del BK en todas las secreciones o materiales que se puedan obtener del paciente a fin de realizar baciloscopias y cultivos, ya que el bajo aislamiento se relaciona con deficiente técnica de recolección o procesamiento de las muestras. En un estudio conjunto realizado por el H. de La Misericordia, el H. Santa Clara, el H. San Carlos, el San Vicente de Paul de Medellín y el Instituto Nacional de Salud, para determinar el aislamiento del Bacilo, encontramos que el porcentaje global de positividad fue del 60%, siendo la muestra de mayor rendimiento de positividad la del jugo gástrico, seguida por el esputo y el hisopado laríngeo.⁴ Dependiendo del compromiso por órgano que tenga el paciente, deben realizarse muestras seriadas de:

Jugo gástrico
 Esputo
 Hisopado laríngeo
 Orina
 Lavado bronquial
 Medula ósea

Otras:

LCR
 Punción Pulmonar o pleural
 Biopsia hepática u otras biopsias.

El bacilo de Koch debe buscarse donde quiera se sospeche que este produciendo patología. Es indispensable la adecuada toma de las muestras, su correcta conservación, descontaminación, neutralización, homogenización. (Uso de fosfato trisódico o Soda) y concentración (ojala con ultracentrifuga) y el completo estudio tanto de las baciloscopias directas como de los cultivos de todos los materiales obtenidos. El medio de cultivo que más utilizamos en nuestra práctica es el de Ogawa Kudoh.

Biopsia: En especímenes quirúrgicos o en material obtenido de lesiones accesibles a biopsia, siempre debe realizarse estudio baciloscópico, de cultivo y además histopatológico, en busca de cambios tisulares como son la presencia de granulomas, con células de Langerhans, linfocitos y necrosis de caseificación o la demostración misma del bacilo de Koch.

Cuando no es posible -el aislamiento del bacilo después de todos los procedimientos comentados, se acepta que puede hacerse diagnóstico de TBC ante las siguientes situaciones:

- Positividad en 3 de los criterios: Clínico, epidemiológico, tuberculínico, y radiológico.
- Biopsia positiva más uno de los otros criterios mencionados anteriormente.
- Criterio epidemiológico positivo, más lesión radiológica sugestiva, que no mejore en 30 días. Es necesario estudiar el diagnóstico de TBC en:
 - a). Sintomático respiratorio con Rx compatible.
 - b). Contacto positivo con Rx compatible.

- c). Tuberculina positiva o significativa en ausencia de BCG.
- d). Estudio radiologico compatible, que no mejore en 1 mes o mas.
- e). Imagen compatible con TBC miliar o de diseminacion broncogenica en pacientes de alto riesgo.
- f). Otros pacientes que a criterio medico requieran el estudio pertinente.

Tratamiento

El Programa Nacional de Control de la Tuberculosis tiene como propositos:

- Disminuir la infeccion.
- Disminuir la morbilidad.
- Disminuir la mortalidad.

Sus objetivos principales son:

- Cortar la cadena de transmision de enfermo a sano.
- Proteger la poblacion susceptible mediante la vacunacion con BCG.
- Controlar los contactos.

Conviene recordar algunos aspectos basicos a tener en cuenta en el tratamiento de la TBC en los ninos:

- El esquema elegido debe ser aplicado en forma adecuada y por tiempo suficiente, de acuerdo a las Normas del pais.
- Es necesario asegurar el suministro completo del tratamiento, el cual en Colombia es gratuito.
- Los esquemas deben contener multiples drogas que provean la terapia mas efectiva en el periodo de tiempo mas corto.
- Los esquemas de 6 meses son efectivos en ninos, al igual que en los adultos.
- Es necesario tratar integralmente al grupo familiar o social del nino afectado, del cual es solo el caso indice.
- El paciente debe ser controlado clinica, radiologica y epidemiologicamente. Se debe hacer siempre seguimiento.
- Es indispensable la motivacion del paciente, de su familia y del equipo de salud en el manejo integral de la enfermedad.
- En el nino pequeno, especialmente en el lactante, hay tendencia a la diseminacion hematogena, con compromiso frecuente de meninges, por lo cual esta debe ser estudiada y administrarse tratamiento rapido y adecuado.

El tratamiento actual es a base de 3 6 4 drogas: Isoniazida (H), Rifampicina (R) y Pirazinamida (Z), 6 H, R, Z y Streptomycin (S), durante 2 meses diarios, seguidos de 4 meses de H y R bisemanal.

Las dosis recomendadas son de:

H (Isoniazida): 5 a 10 mg/kg/dia. En la fase bisemanal se administra: 10 a 15 mg/kg/dia.

R (Rifampicina): 10 a 15 mg/kg/dia.

S (Streptomycin): 20 mg/kg/día.

Z (Pirazinamida): 20 mg/kg/día.

Todas las drogas se deben dar en una sola dosis por día.

La tendencia actual es la disminución de la dosis por Kg y el retirar de los esquemas de niños la Streptomycin para evitar el trauma de su aplicación y debe reservarse para casos de TBC graves, ya que es de excelente efectividad. (Esteriliza rápidamente lesiones).

El etambutol no es ampliamente aplicado en niños, especialmente lactantes, por su eventual toxicidad óptica difícil de monitorizar.

El esquema recomendado por las Normas de Control de Tuberculosis del Ministerio de Salud Pública de Colombia y que debe ser atendido y seguido portodos es:

Rifampicina (10mg/Kg) "*/
 Isoniazida (10 mg/Kg) /» Diario durante 8 semanas.
 Pirazinamida (20 mg/Kg) J

Rifampicina (10 mg/Kg) 1
 Isoniazida (15 mg/Kg) 1 Bisemanal durante 18⁰ semanas

En los casos de tuberculosis extratorácica preferimos hacer tratamientos convencionales de un año, aunque hay información creciente sobre la alta eficiencia de los acortados en estos pacientes.

Hay algunas situaciones terapéuticas del niño, a tener en cuenta: Neonato expuesto a madre tuberculosa: Si no se puede separar: Debe recibir BCG e INH por 3 meses o hasta que la madre se negativice en las baciloscopias y cultivos. Si al aplicar a los 3 meses PPD al bebé es negativo, o su positividad es atribuible al BCG, su Rx de tórax es normal, el niño se ve sano y la madre se ha negativizado, se suspende la INH. Pero si la PPD es significativa, la INH se continúa por 1 año. Debe hacerse PPD de seguimiento a los 3 y 6 meses. En caso de evidenciarse enfermedad en el niño, se trata con esquema usual.

Si el niño se separa de la madre desde el primer momento debe ser controlado con PPD a los 3 y 6 meses.

Otras situaciones en las cuales la Unión Internacional contra la Tuberculosis recomienda dar profilaxis son:

- Niño contacto de caso activo, sano, con PPD negativa.
- Niño aparentemente sano, PPD positivo o con viraje del PPD.
- Niño en estado de anergia o con TBC curada, con PPD negativa.
- En general menores de 5 años, contacto positivo o con PPD positivo.¹⁴¹⁵

Las medidas preventivas más importantes son el mejorar las condiciones socioculturales y económicas de la población en general, la detección oportuna de los bacilíferos y su tratamiento y la aplicación de la vacuna BCG a todos los niños susceptibles.

Ante toda situación que implique búsqueda de casos, investigación de contactos, estudio epidemiológico, estudio clínico, diagnóstico y tratamiento, profilaxis, seguimiento, vacunación y todos lo relacionado con la Tuberculosis en Colombia, se deben seguir los lineamientos del Programa de Control de la Tuberculosis del

Ministerio de Salud que estan consignados en las Normas Nacionales de Control de la Tuberculosis.¹⁶

La tendencia actual en los casos de adenitis por BCG es a no administrar ningun tratamiento y dejar al nino en observacion puesto que en la mayoria de casos la reaccion es autolimitada, pero si las adenopatias crecen, se extienden o fistulizan, esta indicada la isoniazida e incluso la reseccion quirurgica de acuerdo a la evolution.

Bibliografia

1. Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases. American Thoracic Society/American Lung Association. 1981.
2. Ministerio de Salud. Informe de las actividades del Programa control de la Tuberculosis. 1988.
3. Acevedo M. TBC infantil. Hosmil Medica 1: 7-11 1984.
4. Aspectos especiales en las TBC infantil. Calle M. Normas y procedimientos en Neumología. Hospital Santa Clara. Bogota 1989 81-88.
5. Franco G., Gama ME., Aristizabal G. Tuberculosis Miliar en 27 ninos. Bol Med Hosp Inf Mex. 36: 395-403 1979.
6. Tyler B., Bennett H., Kim L. Intracranial tuberculomas in a child. Computed tomography Scan Diagnosis and non Surgical Management. Pediatrics 71: 952-954 1983.
7. Peilbogen A y Col. Relacion entre TBC pulmonar y del arbol urinario. Bol Hosp Inf Mex. 36: 963-971 1979.
8. De Angelis L. Intracranial Tuberculoma. Case report and review of the Literature. Neurology 31: 1133-1136 1981.
9. Harder E., Alkawi Z., Carney P. Intracranial tuberculoma: Conservative Management. The Am J of Med. 74: 570-575 1981.
10. Rodriguez H., Gardida A., Troncoso P. Linfadenitis TBC en el nino. Rev Mex Ped. 50: 201-208 1971.
11. Ramirez H., Aristizabal G. Tuberculosis Pulmonar. Infección, Alergia y Enfermedad Respiratoria. Reyes M., Leal F., Aristizabal G. Prensa Moderna. Cali 1981 355373.
12. The Tuberculin Skin Test. American Thoracic Society. American Lung Association. 7 1981.
13. Trujillo H. El Centenario del Descubrimiento de Koch. Ant. Medica. 31: 97-98 1982.
14. Harris V. et al. Cavitory TBC in children. Letters to the editor. The J. of Ped 90:4 660-661 1977.
15. Sjogren I. Categories diagnostiques de la Tuberculose de l'enfant. Bulletin de L'Union Internationale centre la Tuberculose. 1985 60: 77-79.
16. Normas del Programa de Control de la Tuberculosis en Colombia. Ministerio de Salud Publica. Bogota 1992.

CUERPOS EXTRANOS EN LA VIA AEREA

Dra. Magnolia Arango

Generalidades

Los cuerpos extraños son la primera causa de muerte accidental de los niños en el hogar y pueden ocasionar múltiples complicaciones respiratorias.

Los niños tienen factores de riesgo importantes como son su curiosidad, la tendencia a la imitación, el descuido de los padres o cuidadores, que dejan a su alcance pequeños objetos que el niño introduce en su nariz o boca y también la alimentación forzada o inadecuada para la edad. El jugar durante la deglución, el hablar con la boca llena o la disponibilidad de juguetes desarmables en los paquetes de comida, o de objetos de uso diario incrementan el riesgo para el niño.

El niño puede aspirar o deglutir una variedad de objetos que se pueden alojar en la laringe, traquea, bronquios o esófago. La variedad de objetos es muy grande y pueden ser monedas, ganchos, mani, dulces, juguetes o trozos de alimentos, etc.^{1,2}

Cuadro clínico

Los síntomas que se presentan por la inhalación o ingestión del cuerpo extraño dependen de su tamaño, consistencia, forma, composición y especialmente de su localización en la vía aérea y del área que comprometa.

Las manifestaciones clínicas pueden ser tos, náuseas, vómito, cambios en la alimentación, sibilancias, disfonía, cianosis, apnea, hemoptisis y su carácter puede ser súbito o recurrente.

PRESENTACION AGUDA: Paro cardiorespiratorio.
Cianosis súbita - estado asfíctico.
Síndrome de dificultad respiratoria.
Sibilancias, tos.
Choque
Disfonía
Murmullo vesicular disminuido

Si el niño se recupera de este ataque y el cuerpo extraño no es removido, puede haber un intervalo de horas o semanas en que no hay signos de enfermedad, pero después los signos recurren o aparecen nuevos síntomas.

Si se localiza en la laringe o traquea hay disfonía, estridor o taquipnea y tos importante. Si se presentan sibilancias, roncus, esputo hemoptoico y cambios en la expansión, puede estar localizado en bronquios.

PRESENTACION CRONICA: Se puede manifestar como Infecciones Respiratorias a repetición, instalarse como un cuadro de Neumopatía Crónica o producir progresiva destrucción de estructuras respiratorias. Es causa entre el 10 y 20% de las Neumopatías crónicas, que vemos en nuestro Hospital.

Los cuerpos extraños en el esofago se pueden manifestar como un "atoramiento" o también pueden producir obstrucción aérea por compresión. Normalmente el esofago posee tres estrechamientos anatómicos a nivel del cricofaríngeo, el arco aórtico y el cardíaco. Si el cuerpo extraño sobrepasa estos tres, ya es capaz de descender por el tracto digestivo y ser expulsado con la materia fecal pero si se atora en una porción superior a las descritas, debe descartarse una anomalía esofágica preexistente, a menos que sea muy grande, que se enclave, o se quede adosado a las paredes del esofago como en el caso de los mamoncillos, ya que debido a sus vellosidades se puede quedar en cualquier porción del esofago.

Diagnóstico

Lo básico es siempre sospecharlo ante:

- Dificultad Respiratoria súbita o progresiva sin causa aparente.
- En Neumopatía Crónica o en procesos supurativos bronquiales crónicos.
- Siempre dar crédito a lo referido por padres y cuidadores sobre episodio reciente o no de posible inhalación, aspiración o atoramiento por cuerpo extraño.

Estudio Rx

Si es radiopaco se puede apreciar directamente, pero si no lo es, puede ser la placa completamente normal o presentar signos indirectos como hiperinsuflaciones localizadas o atelectasias, especialmente persistentes. Son de utilidad tanto la placa simple para buscar signos indirectos como la fluoroscopia o la placa en inspiración y espiración en decubito lateral, en busca de signos de atrapamiento o de válvula. En presencia de neumotorax marginal y atelectasia debe descartarse un cuerpo extraño.

Complicaciones

Infección recurrente
Absceso
Destrucción del tejido pulmonar
Hemoptisis por erosión vascular
Bronquiectasias. Estenosis bronquial
Fistulización.

Diagnóstico diferencial

Descartar cuerpo extraño, ante:

Croup
Obstrucción respiratoria / Tos[^] de causa no establecida
Absceso - Infección recurrente Compresión vía aérea
Neumopatía crónica, especialmente tos o supuración crónica de causa no establecida.

Tratamiento

En caso de sospecha fundada de cuerpo extraño siempre debe hacerse Broncoscopia que es el tratamiento de elección en todos los casos.³ Debe ser practicada por personal idóneo y experimentado debido a la dificultad técnica, que implica la estrechez de las vías aéreas en los niños y la extracción en sí.

En algunos pocos casos se hace necesaria la Traqueostomía para desobstruir la Vía Aérea o la Toracotomía con broncotomía para extraer el cuerpo extraño. Ocasionalmente el objeto es expulsado por la tos. La broncoscopia rígida en los niños es muy satisfactoria para la extracción.

Se impone siempre tratar las complicaciones.

En caso de suma urgencia, en el cual no se pueda esperar o no se disponga de endoscopia, se debe hacer la maniobra de Heimlich ("Abrazo del oso") que consiste en hacer una presión súbita y vigorosa en la región subxifoidea abrazando al paciente desde atrás, en posición supina, o también puede ejercerse una compresión torácica en decúbito; si es posible la intubación, tratar de reubicar el cuerpo extraño, en un bronquio, mientras se hace la endoscopia para la extracción de este.

No es recomendable hacer maniobras desencadenantes de obstrucción o intentar sacar a ciegas, ni hacer exploración faríngea con los dedos o colocar al niño cabeza abajo y darle golpes en la espalda ya que esta manipulación puede desalojar el cuerpo extraño de su localización previa y situarlo en forma de producir una obstrucción completa de la tráquea o de la laringe. No obstante lo anterior, ante inminencia de muerte, se valen todas las maniobras *razonables*, encaminadas a salvar la vida del niño.

El pronóstico en general es bueno, pero puede dejar secuelas serias, entre ellas bronquiectasias,⁴ necrosis de tejido pulmonar o fístulas, que deben ser tratadas oportunamente.⁴

Prevención

Es la actividad fundamental.

Debe dejarse fuera del alcance de los niños:

Objetos pequeños o desarmables.

Monedas, botones, ganchos, bombas inflables, semillas.

Objetos atractivos para el niño y que tengan potencial peligro.

No debe forzarse la alimentación.

Debe proporcionarse la alimentación adecuada a la edad.

Es necesario evitar acciones de los adultos, como ponerse alfileres, agujas o similares entre los labios, que puedan ser imitadas por los niños.

Se debe realizar una permanente labor de educación al respecto.

Idealmente debería lograrse una legislación adecuada y una concientización sobre el peligro de colocar juguetes o figuritas dentro de paquetes de alimentos.

Presentación de casos

En nuestro Servicio de Neumología, en los últimos 2 años hemos atendido 20 niños con cuerpos extraños, 10 varones y 10 niñas; 3 menores de 1 año, 11 de 1 a 5 años y 6 mayores de 5 años.

Los motivos de consulta fueron:

Cuerpo extraño advertido	6
Tospersistente	6
Neumopatía crónica	8

La evolución fue:

Menos de 1 día	5
1 a 15 días	4
Más de 15 días	11

El estudio radiológico fue:

Normal	2
Atelectasia	4
Sobredistensión	4
Bronconeumonía	6
Obstruc. Bronquial	2
Lesión intersticial	2

La naturaleza del cuerpo extraño, fue:

Semillas (Sandía, arveja, frijol, maíz).	5
Fibras vegetales	6
Plástico (tapas de esfera, ficha)	6
Hueso	2
Vidrio	1
Varios	3

Complicaciones:

Bronquiectasias

4

Destruction Pulm.

1 pulmón completo	1
1	lobulillo

2

Estenosis

1

Atelectasia 1

Todos los pacientes han recibido tratamiento según el cuadro clínico y las complicaciones presentes, con resultados satisfactorios de acuerdo a su patología de base.

Es necesario enfatizar la importancia de un diagnóstico oportuno, un tratamiento adecuado a la situación y complicaciones y sobre todo la permanente acción preventiva y educativa que debemos adelantar siempre.¹⁴

Bibliografía

1. Broncoscopia en niños. Arango M. Revista Facultad de Medicina. Bogotá. Oct. 1986 413-428.
2. Lung Diseases in children. Evan H. American Lung Association. Philadelphia. 1979 57-59.
3. Jackson Ch., Jackson Ch. L. Broncoscopia, Esofagoscopia y Gastroscopia. Aldina Mexico 1945 5-60.
4. Foreign bodies in the Air Passages. Salzberg A. Brooks J. Disorders of the Respiratorytract in Children. Kendig E., Cherninck V. Saunders Philadelphia 1980 408-412.

NEUMOPATIAS ASPIRATIVAS SECUNDAWAS A ALTERACIONES EN EL MECANISMO DE LA DEGLUCION (A.M.D.) Y ENFERMEDAD FOR REFLUJO GASTROESOFAGICO (ERGE)

Dra. Magnolia Arango

Generalidades

Existen numerosos niños en quienes las madres y los médicos notan una patente asociación entre síntomas respiratorios y alteraciones digestivas, tanto durante el momento de la deglución como posterior a ella, aparentemente ocasionados por reflujo del contenido del estómago hacia las vías digestivas altas, con consecuente broncoaspiración. A pesar de la intensa investigación continua siendo un tema aún controvertido,¹ ante el cual eventualmente se toman posiciones tan extremas como negar de plano la neumopatía secundaria a trastornos digestivos o por el contrario, querer explicar por el reflujo toda patología pulmonar sin estudiar otras posibilidades.

Aunque en ocasiones es difícil demostrar en forma tajante la relación causa-efecto, especialmente en el caso del reflujo,^{2 3} es necesario reconocer que la aspiración repetitiva de cantidades pequeñas o grandes de material alimenticio hacia la vía aérea condiciona un fenómeno de hiperreactividad laríngea, traqueal o bronquial además de producir eventualmente atelectasias, atrapamiento aéreo y un proceso inflamatorio crónico de las vías respiratorias. Por otra parte es innegable la asociación de reflujo con inflamaciones químicas agudas o crónicas en oído, nariz, laringe y vías más bajas que se pueden documentar en algunos pacientes o la demostración del fenómeno broncoaspirativo al encontrar macrofagos cargados de grasa en el lavado-aspirado bronquial.⁴

Revisaremos en relación a neumopatía, las alteraciones del mecanismo de la deglución y la enfermedad por reflujo.

Alteration del mecanismo de la deglucion (A.M.D.)

Se presenta en un grupo de niños en quienes la ingestión de alimentos, especialmente los de consistencia líquida, provoca el paso de material alimenticio a su vía aérea. Suele asociarse a:

- Malformaciones del paladar, orofaringe, unión orofaríngea o laringoesofágica.
- Alteraciones neurológicas: Síndrome de hipotonía muscular, retraso psicomotor, especialmente asociado a asfixia neonatal que puede dejar daño en la encajonada neuro-muscular orofaríngea S. de Down, malformaciones congénitas asociadas a hipotonía y todas aquellas que ocasionan una incoordinación neuromuscular en la región orofaríngea o faringoesofágica.⁵
- Madurez retardada de la deglución, sin otro cuadro clínico patológico acompañante.

Cuadro clínico

Depende del tipo de alteración y su intensidad pero los síntomas y signos más frecuentes son: Rinitis, laringotraqueítis química, tos crónica, episodios bronco-obstructivos persistentes, neumonía aspirativa recurrente. Datos orientadores son las manifestaciones durante la deglución, llanto, diaforesis, irritabilidad, cianosis, pausas o demora de la deglución de alimentos.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la confirmación con el estudio dinámico del mecanismo de la deglución bajo fluoroscopia, idealmente en video.

Tratamiento

Depende de la causa, pero como pautas generales consiste en:

- Administración de alimentos espesos ojala con biberón con orificio pequeño, (apropiado a la edad) con cucharita o incluso gotero. En casos severos es necesario colocar sonda nasogástrica, pero en forma temporal ya que esta puede aumentar el fenómeno de reflujo que con frecuencia acompaña al trastorno de la deglución. La mayoría de pacientes con alteraciones importantes de la deglución requieren gastrostomía para ser alimentados por esta con una sonda hasta tanto se corrija o mejore la causa de la A.M.D. La gastrostomía para A.M.D. debe acompañarse de cirugía antireflujo, no solo por su frecuente asociación sino porque la gastrostomía en sí puede condicionar reflujo.

- El problema respiratorio debe ser atendido terapéuticamente mediante maniobras de higiene bronquial (Terapia Respiratoria) y en algunos casos broncodilatadores.

Se debe entrenar a la madre en un programa a largo plazo de cuidados respiratorios y estar atentos a la aparición de complicaciones como neumonías aspirativas o atelectasias para prevenir las secuelas como fibrosis pulmonar progresiva.

Teniendo en cuenta la individualización en caso y la mejoría, se pensará en el cierre de la gastrostomía y el retiro progresivo de las otras medidas de tratamiento.²

Enfermedad por reflujo gastroesofagico (ERGE)

El recién nacido y el lactante pueden tener episodios de regurgitación y de reflujo considerados normales ya que no tienen ninguna repercusión patológica y suceden durante la deglución, el llanto y los cambios posturales.⁶

Cuando la regurgitación o reflujo del contenido gástrico hacia el esófago se hace en forma repetida y sostenida como manifestación permanente, con repercusiones incluso en la función o estructura del esófago y/o de sus órganos vecinos, se considera que este reflujo es patológico.⁷

Cuadro clínico

Depende de la edad:

En niños pequeños puede consistir en vómito fácil, frecuente, postprandial o no, en cualquier posición, abundante, a veces en proyectil o con salida de alimento por nariz, crisis de irritabilidad, apneas, síndrome de Sandifer (Hiperextensión constante de la cabeza), infecciones o manifestaciones respiratorias a repetición, no ganancia o pérdida de peso y anemia.

En el preescolar o escolar además de algunos de los datos anteriores pueden referirse: Disfonía, dolor epigástrico o retroesternal, desnutrición, anemia y "agrie-ras".

Dos situaciones a tener en cuenta son que algunos pacientes no presentan sintomatología digestiva sino síntomas respiratorios crónicos o bien fueron muy sintomáticos por tener una enfermedad por reflujo gastroesofagico muy severa pero no vuelven a vomitar debido a estenosis esofágica secundaria al gran reflujo, más que todo si el niño ya ha asumido la posición de bipedestación.

Diagnóstico

Para el diagnóstico no hay ningún examen infalible, pero si de gran ayuda como:

- **Vías Digestivas Altas:** Son confirmatorios cuando demuestran reflujo fácil, espontáneo (no inducido), persistente, de barrido lento, o si se observa una franca broncoaspiración.

El grado de reflujo radiológico no necesariamente se correlaciona con la intensidad clínica.

Aunque las V.D. no son totalmente específicas ni muy sensibles, tienen la ventaja de ser un estudio que da detalles anatómicos, demuestra alteraciones asociadas como de la deglución o estructurales o complicaciones como úlceras, estenosis, compresión, fístulas, etc.

- **Gammagrafía para Reflujo:** Se realiza con Tecnecio radiactivo administrado al niño en una papilla o biberón.

Es de gran utilidad para el estudio de reflujo ya que permite evidenciarlo y cuantifica la duración de los episodios, puede demostrar en forma tardía broncoaspiración si se ve el radiotrazador en los campos pulmonares, es de una especificidad del 95%, pero su sensibilidad es baja y no define detalles anatómicos.

- **Endoscopia y Biopsia Esofagica:** Deben realizarse en lo posible. Son de mayor utilidad cuando hay lesiones obvias, pero en pacientes pequenos o aain en los que tienen broncoaspiraciones importantes el grado de esofagitis puede ser minimo o no correlacionar con la intensidad de la patologia pulmonar.
- **Monitorizacion del pH (PH METRIA):** Es un estudio de gran importancia pues registra en forma continua por 12-24 h las fluctuaciones del pH intraesofagico y sobre todos los episodios de reflujo de pH de menos de 4, los cuantifica y precisa su duracion. Es positivo el estudio cuando se encuentran pH menores de 4 por un periodo mayor al 5% del total del tiempo monitorizado.
- **Manometria:** Consiste en la medicion de la presion intraesofagica. Es un estudio aain controvertido por las grandes variaciones de sus resultados.

Al estudiar un paciente con reflujo gastroesofagico y neumopatia es precise tratar de aclarar hasta donde sea posible.^{2 8}

- Si el reflujo es el real causante de la neumopatia y en que medida.
- Si es la neumopatia la originaria del reflujo, ya que:
 - El aumento de presion intrabdominal y toracica (tos, espiracion e inspiration forzada, sibilancias, estridor, hipo) puede condicionar reflujo.
 - Puede estar disminuida la contractilidad del esfinter esofagico inferior-cardias como sucede por: Acto reflejo, cigarrillo, SNG, tubo endotraqueal⁹ uso de bron-codilatadores como xantinas y betamimeticos. Adicionalmente las xantinas au-mentan la acidez gastrica.
 - Se puede desencadenar reflujo por maniobras como terapia respiratoria, son-daje, ventilation mecanica e intubation prolongada.

Por otra parte se ha relacionado el reflujo con neumonias, abscesos pulmona-res; apneas del sueno o de vigilia, sindromes de muerte subita del lactante, bron-quititis cronica, neumonitis y fibrosis pulmonar; asma y cuadros de hiperreactividad bronquial secundarias especialmente nocturnas, estridor recurrente (laringoespas-mo) e incluso se nan descrito cuadros convulsivos posiblemente explicados por hipoxia transitoria.

Tratamiento

Aun es controvertido, pero como guia se piensa que en general (sobre todo en ninos menores de un ano), la mayoría de ninos responden bien a un manejo medico adecuadamente establecido y estrictamente aplicado por madre y medico. El tra-tamiento comprende:

- a) **Position:** Decubito ventral a 20-30° del piano horizontal. Algunos ninos se benefician con posicion semisentada con la cabecera de la cuna o cama levan-tada, en el mismo angulo, o en ninos pequenos con el uso de sillitas o "abuelitas". Se han ideado diferentes tipos de arneses para colocar al nino, con aceptables resultados.
- b) **Dieta:** Espesada
Pequenos volumen-es-fraccionada-frecuente.
- c) **Medication:**
 - Antiacidos: Dosis 0.5 ml/kg administrados media a una hora despues de cada

"comida principal" (las equivalentes a desayuno, almuerzo y comida) y antes de acostar al niño.

- Metoclopramida a dosis de 1/2 - 1 gota por kilo administrado 20-30 minutos antes de cada comida principal; sólo los usamos en niños que tienen demostrada alteración de la motilidad esofágica o retardo en el vaciamiento gástrico.

d) **Otros:**

Sacar bien los gases, no acostar lleno al niño ni saciarlo en cada toma de alimento ya que esto facilitará el reflujo; no colocarle ropa apretada.

Tratamiento quirúrgico

Sus indicaciones actuales son:

1. Falla del tratamiento médico bien indicado, aplicado y controlado.⁶
2. Pacientes con patología pulmonar crónica que los hagan requerir sondas, ventilación prolongada o que tengan que permanecer en forma larga en decúbito supino por trastornos neurológicos sobre todo si tiene alterada la deglución (en cuyo caso sería necesario además gastrostomía).²
3. Enfermedad pulmonar crónica probablemente secundaria a reflujo. "
4. Estenosis esofágica, megaesofago, fístula esofago-traqueal, esofagitis severa o hemorragia incoercible.⁶
5. Episodios de apneas o laringoespasmo asociados a episodios de reflujo.
6. Defecto anatómico grande: Hernia hiatal mayor del 20%.^{6,12}

En los niños el tipo de cirugía para reflujo más utilizado y exitoso es la operación de Nissen pero hay otras técnicas quirúrgicas. El propósito del procedimiento quirúrgico es establecer un mecanismo de válvula entre el estómago y el esófago, a fin de impedir el regreso o reflujo de contenido gástrico hacia el esófago, y sus consecuencias patológicas.

Bibliografía

1. Berenberg W, Newhauser E. Cardio-Esophageal Relaxation (Chalasia) as a cause of vomiting in infants. Read at the 59th Annual Meeting of the American Pediatric Society Atlantic City 1949.
2. Aristizabal G. Diagnóstico y Tratamiento de las Neumopatías Aspirativas Secundarias a trastornos de la Deglución y Reflujo Gastroesofágico. Normas y Procedimientos en Neumología. Hospital Santa Clara. Bogotá. 89-99 1989.
3. Nelson H. Gastroesophageal Reflux and Pulmonary disease J. Allergy Clin Imm 1984 73:547.
4. Colombo JL et al. Recurrent Aspiration in Children. Lipid-laden Alveolar Macrophage Quantitation. Pediatric Pulmonol 1987 3-86.
5. Moll H. Atlas de Cuadros Clínicos Pediátricos. Salvat Barcelona 1976 228-248.
6. Pérez F.L.F. Pena R A. Diagnóstico y Manejo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en Pediatría. Instituto Nacional de Pediatría. México DF. 1977.

7. Herbst J. Gastroesophageal Reflux. The J of Fed. 1981 98: 859-870.
8. Christie D. Complicaciones Pulmonares de los trastornos esofagicos. Clin Fed. NA. Las vias Aereas Pediatricas 1984 825-840.
9. Browning D, Graves Sh. Incidence of aspiration with endotracheal tubes in children The J. of Fed. 1983 582-584.
10. Orestein A. Stridor and Gastroesophageal Reflux. Diagnostic use of intraluminal esopha-geal acid perfusion. (Bernstein Test) Pediatric Pulmonol 1987 3-420.
11. Foglie R. et al. Gastroesophageal Fundoplication for the management of choronic Pulmonary Disease in Children the Am. J. of Sur, 1980, 72-79.
12. Perez F.L.F., Pena A, Wagnir I. Reflujo Gastroesofagico Asociado o no a Hernia Hialal. Experiencia en 100 casos tratados con Funduplicacion de Niessen. Institute Nacional de Pediatria 1983.

SINDROME DE NEUMOPATIA CRONICA EN LA INFANCIA

Dra. Magnolia Arango Dr.

Ricardo Aristizabal

Uno de los motivos de consulta mas frecuente en la infancia es la sintomatologia respiratoria repetitiva o cronica y se constituye en un verdadero reto para el medico el hacer un diagnostico acertado. Con gran frecuencia, a veces desde muy temprana edad, estos pacientes se mantienen sin concretarles un diagnostico precise y reci-biendo toda clase de antibioticos, antitusivos, expectorantes, broncodilatadores y los mas variados tratamientos ineficaces, la mayoría de veces costosos. For lo anterior consideramos pertinente revisar conceptos basicos y practicas para el estudio y diagnostico de los nines con sintomatologia respiratoria cronica.

Definicion

El síndrome de neumopatía crónica se define como el conjunto de síntomas y signos respiratorios que se presentan por mas de 3 meses o en mas de seis episodios per ano (Obviamente se excluyen los estados gripales).¹²

La etiología es muy diversa y amplia y comprende una serie de entidades que pueden abarcar practicamente toda la patologia pulmonar, pero conviene recalcar que el termino de "Neumopatía crónica" como diagnostico debe ser empleado solo en forma transitoria mientras se concreta oportunamente el diagnostico especifico de la entidad. Por ejemplo, si bien es cierto que un nino que tiene fibrosis quística cursa con una neumopatía crónica, el diagnostico debe definirse cuanto antes, en forma objetiva, a fin de dar tratamiento adecuado e integral y no continuar indefinidamente hablando del nino de la "Neumopatía crónica", ya que esto distrae del real problema del paciente, subestima la intensidad del cuadro patológico y diluye

y minimiza la atención que requiere el niño. Aunque este tema se puede desarrollar en extensísima forma solo proponemos una clasificación práctica según la causa o la manifestación clínica predominante y la enumeración de algunas enfermedades prototipo así como la guía general de estudio, sin pretender agotar el tema y manejando los esquemas con la elasticidad que requieren muchas enfermedades que incluso pueden caer en diferentes grupos, como es el caso de una inmunodeficiencia que puede ser adquirida o congénita, manifestarse por infecciones a repetición o presentarse como una enfermedad supurativa bronquial crónica o una fibrosis quística que es congénita, sistémica, con infecciones sobreagregadas y puede ser supurativa. Por otra parte, conviene recordar que existen factores de riesgo adicionales que son capaces por sí solos de desencadenar una patología pulmonar o que agravan la ya existente como es el caso de la exposición a los humos en general y del cigarrillo especialmente, las cuales se relacionan con entidades como asma, hiperreactividad bronquial, susceptibilidad mayor a infecciones respiratorias, etc.⁹ El esquema propuesto busca ante todo facilitar el estudio, de acuerdo a los síntomas predominantes o de la causa sospechada.

Clasificación

Según causa o cuadro predominante se divide en:

1. Infecciosas.
2. Asma y asociaciones.
3. Patología de vías aéreas superiores.
4. Congénitas.
5. Broncoaspirativas.
6. Cardiopatías.
7. Supurativas bronquiales crónicas.
8. Ambientales.
9. Intersticiales.
10. Sistémicas con compromiso pulmonar.
11. Iatrogénicas.
12. Otras.

1. Infecciosas

- a) TBC
- b) Micosis
- c) Parasitosis: *Pneumocystis Carinii*, S. de (Loeffler)
- d) Secuelas de Virus, 1. Bronquiolitis y croup: Hiperreactividad bronquial y asma.^{7,8} 2. Varicela y sarampión: bronquiectasias. S. Neumonitis por adenovirus: fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar, bronquiolitis obliterante.
- e) Secuelas de bacterias. 1. Empiomas o abscesos crónicos: fístulas, estenosis, disquinesia bronquial. 2. Tos ferina: bronquiectasias y atelectasias recidivantes.
- f) Sida: Neumonitis linfocítica.

Exámenes de utilidad para el diagnóstico:

- a) Búsqueda de Bk por baciloscopia o cultivos.

- b) Búsqueda de hongos, serología y pruebas dérmicas.
- c) Búsqueda de *Pneumocystis Carinii* en esputo o aspirado bronquial.
- d y e) Depende del tipo de secuela dejada por los virus y bacterias. f) Pruebas serológicas para VIH.

2. Reactivas: Asma y asociaciones

Asma

Rinitis

Sinusitis

Otitis, blefaroconjuntivitis, manifestaciones atópicas de piel, acompañantes de neumopatía.

Exámenes útiles:

Cuadro hemático

Inmunoglobulina E

Eosinófilos en moco nasal

Coprologicos

Espirometría

Pruebas dérmicas

Rx de senos paranasales y cavun faríngeo

Pruebas de reto

3. Patología de vías respiratorias altas que favorece aparición de neumopatía crónica

Adenoiditis

Grandes hipertrofias amigdalinas

Obstrucción nasal crónica (Rinitis, polipos, goteo retrorinal)

Hipoplasia de coanas

Sinusitis

Otitis

S. Sinu-bronquial.⁴

Exámenes de utilidad:

Cavun faríngeo

Senos paranasales

Rinoscopia

Prueba de permeabilidad de las coanas

Otoscopia y endoscopia traqueal y bronquial si el caso lo amerita.

4. Congenitas

Muchas de las entidades enumeradas tienen una manifestación aguda, pero si no se diagnostican, se complican o no son suficientemente intensas para presentar un cuadro inicial agudo, pueden cursar como neumopatía crónica por lo cual están incluidas en la revisión.

En algunas de las entidades, aparece a continuación de la enfermedad el examen más importante para el diagnóstico.

- For error bioquimico

Fibrosis quística (Iontoforesis)

Disminución de Alfa 1 antitripsina (Determinación de Alfa 1 antitripsina).

- Malformaciones

De la caja torácica

Pectus carinatum, pectus excavatum, S. de Poland

Deformaciones de columna

- Del diafragma

Hernias de Bochdaleck, de Morgan!, eventración diafrágica (Vías digestivas)

- Defectos de lobulación y segmentación

Lobulillos supernumerarios, agenesia pulmonar o lobular; aplasia e hipoplasia pulmonares (Broncoscopia y/o broncografía, gammagrafía).

- Defectos del cartilago o de la dinamica de las vias aereas

Laringomalacia, traqueomalacia, broncomalacia, disquinesia bronquial (Broncoscopia dinámica).

- Quistes

Broncogénico, broncoentérico, entérico, derivados del sistema nervioso central y malformación adenomatosa quística (El examen depende de la ubicación y compromiso de la lesión a estudio).

- Otros

Secuestro pulmonar (Arteriografía) y pulmón hiperinsuflado congénito o enfisemalobae congénito (Rx) (Broncoscopia).

- Alteraciones cardio-vasculares: Anillos, pinzas, S. de la Cimitarra (Esofagograma, valoración cardiológica).

- Alteraciones ciliares: Disquinesia ciliar, S. de Kartagener, etc. (Biopsia de mucosa para observar motilidad y morfología de las cilias).

- Inmunodeficiencias totales o parciales (Perfil inmunológico).

5. Broncoaspirativas

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Alteraciones del mecanismo de la deglución

Fistulas traqueo-esofágicas Compresiones o estenosis esofágicas Espasmo del cricofaríngeo

Ectopia de restos embrionarios Esofago de

Barret Divertículo esofágico Anillos vasculares

Exámenes de utilidad para el diagnóstico:

Vías digestivas alias con mecanismo de la deglución

Endoscopia con biopsias de la mucosa esofágica

Gammagrafia para reflujo y broncoaspiracion
Manometria y Phmetria esofagicas Arteriografia.

6. Cardiopatas

- Corto-circuitos de izquierda-derecha
- Las que tengan como denominador comun: Aumento de la presion arterial pulmonar y el flujo y estasis: CIA, CIV, DAP, coartacion aortica, estenosis aortica.
- Persistencia del patron vascular fetal.
- Hipertension pulmonar primaria o secundaria.

Exámenes de utilidad:

Rx de corazon y grandes vasos

EKG

Ecocardiograma modo M y bidimensional

Ecocardiograma Doppler

Cateterismo

7. Enfermedad supurativa bronquial cronica

- Fibrosis quistica
- Alteraciones ciliares
- Inmunodeficiencias
- Cuerpo extrario
- Bronquiectasias Congenitas o Adquiridas como secuelas de tos ferina, saram-pion, varicela o por compresion extrinseca.
- Secuelas post-infecciosas de: Neumonia, TBC, bongos, absceso pulmonar, infeccion pleuro-pulmonar
- Broncomalacias y estenosis bronquiales

Exámenes de utilidad para el diagnostico:

Iontoforesis

Estudio de la motilidad y morfologia de las ciliias

Perfil inmunologico

Broncoscopia

Broncografia y otros exámenes dependiendo del tipo de lesion o de la secuela encontrada.

8. Ambientales

Tabaquismo

Exposicion a humos, irritantes, vapores, basuras, contaminantes inhalados o aspirados

Alveolitis o neumonitis alergica extrinseca

Neumoconiosis

Cambios de condiciones atmosfericas

Fibrosis por exposicion a venenos, insecticidas fertilizantes, herbicidas, defoliantes (Ejemplo: paraquat)

Exposicion laboral

En este grupo el apoyo fundamental para el diagnostico es naturalmente la completa historia de exposicion a inhalantes o irritantes medio-ambientales. Para algunas entidades existen exámenes mas especificos como en la alveolitis alergica extrínseca por aves, en las cuales se puede reali/ar determination de anticuerpos contra antigenos de paloma, etc.

9. Intersticiales

Fibrosis descamativas idiopaticas (Usual, linfoide, de celulas gigantes, eosinofílica)

Lesion intersticial linfoidea en el SIDA

Alveolitis alergica

Colagenopatias

Hipersensibilidad a drogas (Nitrofurantoina, busulfan)

Exposicion a vapores, humos, venenos, etc.

Secuelas de infeccion viral (Adenovirus)

Los exámenes en estos pacientes dependeran de la entidad sospechada. En la mayoria de ellos se requerira de la biopsia para la comprobacion del diagnostico.

10. Sistemicas con compromise pulmonar

- Metabolicas: Enfermedades de deposito
- Inmunologicas: LES, vasculitis, arteritis, artritis reumatoidea, S. de Good Pasture. Inmunodeficiencias
- Hemosiderosis
- Sarcoidosis
- Histiocitosis
- S de Loeffler
- Infecciosa
- TBC miliar
- Sida
- Parasitismo
- Defecto de alfa 1 antitripsina
- Fibrosis quística
- Neoplasias primarias o metastasicas
- Ataxia-telangectasia
- Talasemia
- Sindrome neuromusculares como S. de Werdnig-Hoffman. Los exámenes se solicitaran de acuerdo a la enfermedad de base.

11. Iatrogenicas

- Toxicidad de O₂ (Displasia bronco-pulmonar)
- Alteraciones laringeas post-intubacion: Estenosis, granulomas, etc.
- Hipersensibilidad a drogas (Busulfan)
- Uso de betabloqueadores (Propanolol)
- Asma asociada a aspirina
- Inmunosupresores como esteroides o anti-cancerosos (Metotrexate)

Los datos de la historia clinica sobre antecedentes son los esenciales para el

diagnostico y algunas veces se necesita la comprobacion, como en el caso de las estenosis post-intubacion o granulomas laringeos, que seran estudiados con endoscopia.

12. Otras

Antecedentes de ingestion y/o inhalacion de hidrocarburos
Antecedente de casi ahogamiento Secuelas de pulmon de cheque

Estudio y diagnostico

Ante tantas posibilidades etiologicas se pensaria en la gran dificultad de precisar un diagnostico, pero este en realidad se facilita y establece con base en la elaboracion adecuada de una completa HISTORIA CLINICA,^{5 6} investigando sistemati-camente:

Marco epidemiologico en el cual se halla el nino, sus contactos, el medio ambiente que lo rodea, factores de riesgo presentes como la exposicion al humo de cigarrillo o lena. De fundamental importancia es el conocer el estado socio-eco-nomico y cultural en el cual se desenvuelve, el tipo de vivienda, convivientes, fumadores, enfermos, presencia de animales, exposicion a irritantes.

Caracteristicas de la habitacion, habitos de limpieza, fuente de energia y empleo de los padres, asi como la presencia de acumuladores de polvo, depositos de libros, revistas, etc.

Datos perinatologicos: Embarazo, parto, adaptation neonatal: Hipoxia, trauma, necesidad de administration de oxigeno o fototerapia. Patologia de la etapa del recien nacido.

Historia nutricional: Alimentacion materna, ablactation, alimentacion en las diferentes edades, relation con la sintomatologia respiratoria.

Antecedentes de vomito o transtornos de la deglucion, valorar posibilidades de reflujo y/o broncoaspiracion, datos de "atoramiento" o aspiration de cuerpo extrano.

Antecedentes de enfermedades como sarampion, varicela, tos ferina, bronquio-litis, croup etc.

Historia familiar y/o personal de atopia

Presencia de supuracion bronquial cronica (Broncorrea), tos y expectoration

Infecciones respiratorias a repetition o de dificil manejo

PRECISAR: Initiation, evolucion, relaciones y desencadenantes de la enferme-dad actual, su respuesta a los medicamentos y sobre todo DETERMINAR las caracteristicas de los sintomas y signos, teniendo en cuenta la edad, la cronologia de la enfermedad, la repercusion funcional, el grado de compromiso del estado general y el impacto que tiene sobre el desarrollo del paciente.

Los exámenes que son de utilidad en el estudio de la neumopatía crónica en la mayoría de casos sirven de apoyo al diagnóstico, pero es la historia clínica el fundamental pilar de este y su solicitud debe basarse en los síntomas y signos predominantes en un paciente dado, pasando de los sencillos y no invasivos a los complejos e invasivos. Todo paciente debe tener placa de Rx de torax, PPD y espirometria y la realizacion del resto de exámenes que scan pertinentes sera indicado de acuerdo a los datos clinicos del nino.

Frecuencia relative de causas segun edad**Lactante:**

Anomalies congenitas:

Malformacion de las vias aereas

Fistula traqueo-esofagica

Anillo vascular

Cardiopatfas

Disquinesia traqueo-bronquial congenita o adquirida

Broncoaspirativas

Reflujo gastroesofagico

Alteracion del mecanismo de la deglucion

Secuelas post-infecciosas

Virales: VSR, adenovirus, citomegalovirus y rubeola.

Bacterianas: Pertussis, Chlamidia.

Displasia Bronco-pulmonar

Inmunodeficiencias Fibrosis quistica.³

Preescolares

Cuerpo extraño Secuelas

posinfecciosas

Virales: VSR, adenovirus

Bacterianas: Pertussis, Micoplasmas, TBC

Secuelas de infecciones broncopulmonares y pleurales.

Reactivas: Asma

Goteo retronasal

Tabaquismo pasivo y contaminacion ambiental

Fibrosis quistica

Disquinesia ciliar

Escolares

Reactiva: Asma, goteo retronasal

Secuelas de infecciosas: Micoplasma, Pertussis, TBC.

Secuelas de infecciones broncopulmonares y pleurales.

Irritativa: Tabaquismo, contaminacion ambiental

Neumonitis por hipersensibilidad

Tos psicogena.

Bibliografla

1. Perez Fernandez L. F. Gamboa A. Guia para el estudio del nino "Neumopata cronico". Analisis de 273 casos consecutivos. Neum y Cir de Torax. Mexico 2: 12-24 1988.
2. Aristizabal G. Posada E. Gama ME. Guia de estudio de Neumopatia Cronica. Hospital Infantil Bogota 1982.
3. Mellis C. Valoracion y tratamiento de la tos cronica en ninos. Clin Fed N A. 3:551-562 1979.

4. Holinger L. Chronic Cough in Infants and Children. *Laryngoscope*. 96 316-322 1986.
5. Huang N. Evaluation of Recurrent Respiratory Tract Infections. *Pediatric Annals* 6:500-513 1977.
6. Eigen H. Laughlin J. Homrighausen J. Recurrent Pneumonia in Children and its Relations hips to Bronchial Hiperrectivity. *Pediatrics* 698-703 1982.
7. Breese C. et al. Long-term prospective study in children after respiratory Syncytial virus Infection. *The J Ped* 358-364 1984.
8. Welliver R. Infecciones viricas y enfermedades obstructivas de las vias respiratorias en los primeros anos de vida. *Clin Ped N A* 804-829 1983.
9. Strobe G, Stempel D. Risk Factors Associated with te Development of Chronic Lung Disease in Children. *Ped Clin* 757- 771 1984.

ASMA AGUDA

Dr. Jose Serrato Pinzon

Cunstantemente tenemos pacientes con crisis asmatica hospitalizados en la sala de observation del Servicio de Urgencias del Hospital de la Misericordia y gran numero de ellos son pacientes conocidos que por diversas circunstancias no res-ponden al tratamiento convencional. Pero tambien tenemos gran numero de pacien-tes que se manejan en la sala de apoyo respiratorio, en forma ambulatoria, dismi-nuyendo en un 80% las hospitalizaciones de estos pacientes.

Por lo anterior, queremos dejar algunas pautas en el manejo de los pacientes con crisis asmaticas en edades pediatricas.

Existen miles de publicaciones de interes cientifico o comercial que aparecen a diario informando sobre avances en la fisiopatologia y manejo de estos pacientes. Sabemos del adelanto de los tratamientos y sin embargo el asma ocasiona aun muertes en edad pediatrica.⁽¹⁾ En los Estados Unidos de Norteamerica entre 100 y 200 casos mueren por asma en la infancia por ano.²

Definicion

Manifestation de alergia tipo I localizada en los bronquios y la traquea a diferentes estímulos. Esta respuesta se manifiesta por aumento en la resistencia al paso del aire como consecuencia del espasmo bronquial, edema y aumento de las secrecio-nes. Clínicamente se traduce como disnea, estertores y/o sibilancias acompañadas de tos y expectoration mucosa y/o purulenta.³

El asma es una obstrucción reversible de las vias respiratorias. En la infancia se produce fundamentalmente en individuos con fondo atopico, el factor desena-denante agudo puede o no estar relacionado con alergenosen.

Los procesos infecciosos virales son una de las causas importantes en el desencadenamiento de la crisis asmática. Otros serán las frecuentes inhalaciones de irritantes, los cambios de temperatura, el ejercicio y factores emocionales.

La obstrucción de las vías respiratorias se distribuye regularmente en ambos pulmones, produciendo un desequilibrio de ventilación, perfusión e hipoxemia. Al inicio de la crisis asmática se presenta una polipnea con descenso de la PCO_2 , el pH se mantiene normal o puede elevarse. Se presenta hipocapnia, produciéndose una distensión importante de las paredes bronquiolares y torácicas y una insuficiencia de los músculos respiratorios. La fatiga de los músculos respiratorios conlleva a una hipercapnia y acidosis respiratoria. Si persiste la crisis aparece acidosis metabólica como resultado de la hipoxemia, aumento del trabajo muscular, disminución del volumen de líquidos y presencia de un metabolismo celular anaeróbico productor de ácido láctico. La acidosis progresiva y falta de respuesta al tratamiento llevan al colapso circulatorio y muerte.⁽²⁾

Status asmático: Se define como la máxima gravedad de una crisis y corresponde a un estado de insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico diferencial

Ante la presencia de un paciente con crisis asmática se deben tener como base importante los antecedentes del paciente: si es la primera crisis; cuál es la frecuencia. Bronquiolitis, cuerpo extraño en vías aéreas, TBC con adenopatías, edema agudo del pulmón, embolia pulmonar, tumores mediastinales o broncopulmonares, fibrosis quística, neumoconiosis y sarcoidosis, reflujo gastroesofágico, papilomatosis laríngea, malformaciones laríngeas y pulmonares congénitas, etc.

Diagnóstico

Ante la presencia de un paciente con crisis asmática se deben tener como base importante los antecedentes del paciente. Si es la primera crisis: cuál es la frecuencia con que estas crisis se presentan; si viene recibiendo broncodilatadores o antihistamínicos; si hay posibilidad de proceso infeccioso viral o bacteriano concomitante y que otros posibles factores pudieron desencadenar la crisis.

Las manifestaciones dependerán del grado de la crisis, que puede ser leve, moderada o severa.⁴

En las crisis leves se encuentran pacientes con broncoespasmo, ocasionando dificultad respiratoria leve.

- El paciente deambula, tiene moderada palidez.
- La frecuencia respiratoria aumenta ligeramente, polipnea leve.
- Hay taquicardia leve.
- No hay cianosis, el estado de conciencia es normal.
- A la auscultación pulmonar se encuentran sibilancias.
- En la crisis moderada se encuentra: Polipnea y taquicardia moderada. Hay cianosis, aliento nasal, retraction intercostal. Se auscultan sibilancias y ruidos abundantes.
- En la crisis severa se encuentra: Polipnea intensa o apnea. Taquicardia severa. Cianosis severa, aun con FiO_2 superior a 40%.

Presenta tambien aleteo nasal, tiraje y retraction intercostal. Hay confusion y somnolencia y si la crisis es muy severa puede haber COMA. A la auscultation pulmonar se encuentra disminuido el rnumullo vesicular y en casos de maxima gravedad se encuentra abolido.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es revertir con rapidez y seguridad la obstruction de las vias respiratorias; debe ser individualizado escalonado y su grado de comple-jidad depende del estado del paciente.

Si bien el manejo farmacologico es importante dentro del tratamiento la oxi-genacion y los liquidos son el soporte para lograr el exito.

Dentro de los nuevos esquemas de manejo tenemos el recomendado por el Programa National de Education para el Asma del Departamento de Salud y Servicios Humanos de U.S.A., publicado en Junio de 1991, el cual recomienda tener en cuenta dentro del examen de todo paciente con crisis asmatica los siguientes parametros: Frecuencia cardiaca Frecuencia respiratoria La auscultation pulmonar Uso de miisculos accesorios Estado de conciencia Pulso paradojico Color de piel y mucosas Saturation de oxigeno Medicion del flujo respiratorio maximo

Para este ultimo se debe utilizar un medidor especial (espirometro) que se encuentra en el mercado en diferentes marcas y modelos, para medir este parametro en todos los pacientes mayores de 5 anos durante las crisis asmaticas, despues de la inhalation de B2 agonistas y en los pacientes hospitalizados por crisis asmatica.

La medicion del flujo espiratorio se realiza con base en la estatura del paciente y de acuerdo con el diagrama N° 1.

700 +95%
 650 Promedio - 95%
 600 100110120130140150160170180190
 550 Talla (cms)
 500

Diagrama N° 1

E
o,
jD
i
250
200
150
100

Cuando el paciente tiene el diagnóstico de crisis asmática y se le ha realizado el examen descrito, los pasos a seguir son:

- Oxígeno-terapia con FIO₂ que aseguren una saturación mayor del 95%. Nebulización con Terbutalina, a razón de 0.25 mgrs/kg/dosis, máximo 6 mgrs/dosis con intervalos que oscilan entre 20 y 60 minutos.

Si la medición del flujo respiratorio máximo es mayor de 90% después de la dosis inicial, no requiere otra dosis.

- Colocar esteroide si no responde después de la nebulización, o si el paciente es corticodependiente.

Hay buena respuesta si el flujo espiratorio máximo es mayor del 70%; si las frecuencias cardíaca y respiratoria han disminuido; si no se encuentra jadeo; si no hay uso de músculos accesorios; si hay disnea mínima o esta ausente; si el pulso paradójico es menor de 10 mm de Hg y si la saturación de oxígeno es mayor del 95%. Si lo anterior se cumple se disminuyen las nebulizaciones con Terbutalina cada 2 horas; si el paciente permanece estable se da salida con recomendaciones y medicación con B2 orales.

Si hay una respuesta incompleta, en donde se encuentra un flujo espiratorio máximo mayor de 40% y menor de 70%; aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria; jadeo moderado; disnea moderada; pulso paradójico mayor o igual a 10-15 mm Hg y saturación de oxígeno entre 95% y 91%, se debe adicionar al tratamiento Prednisona oral a razón de 1 a 2 mgrs/Kg/dosis y continuar las nebulizaciones con Terbutalina 0.25 mgrs/Kg/dosis cada 20 minutos. Si hay respuesta adecuada se da salida con recomendaciones y medicación, B2 vía oral.

Si por el contrario hay una pobre respuesta encontrando un pico del flujo espiratorio menor de 40%; aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria; en la auscultación se encuentra disminución del murmullo vesicular; uso de músculos accesorios, disnea severa, pulso paradójico mayor de 15 mm Hg y saturación de oxígeno menor del 91%, se debe hospitalizar al paciente. Si el flujo espiratorio máximo está mayor de 30% y/o con PaCO₂ menor de 40 mm Hg y una saturación de oxígeno mayor o igual al 90%, se realizará monitoreo, y se mantendrá con oxígeno, nebulización con Terbutalina, metilprednisolona IV de 1 a 2 mgrs/Kg/dosis cada 6 horas. Se puede agregar al tratamiento Aminofilina I.V. iniciando con una dosis de 6 mgrs/Kg para pasar en media hora, en solución salina.

Si no hay mejoría se mantiene en infusión continua a dosis dependientes de la edad del paciente. Se sabe que el metabolismo de la aminofilina ocurre en un 85% a nivel hepático por el sistema citocromo P-450, por metilación-oxidación. La capacidad de metilación varía según la edad así: Menores de 1 año metiladores lentos y entre 1 y 9 años metiladores rápidos. El esquema sugerido será:

2 a 5 meses	0,4 mgrs/Kg/Hora
6 a 11 meses	0,7 mgrs/Kg/Hora
1 a 9 años	1.0 mgrs/Kg/Hora
9 a 12 años	0.8 mgrs/Kg/Hora
12 a 16 años	0.7 mgrs/Kg/Hora
Mayores de 16 años	0.6 mgrs/Kg/Hora

Si no hay mejoría y se encuentra al paciente con flujo espiratorio máximo menor de 30%, PaCCK mayor de 40 mm Hg, saturación de Oxígeno menor de !

jadeo marcado, uso de musculos accesorios, disnea severa y pulso paradojico mayor de 15 mm Hg, el paciente debe ser manejado en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En estas crisis se puede utilizar Salbutamol I.V., a razon de 2 microgramos/Kg/ bolo inicial, en 10 minutos. Posteriormente se continua con 0,5 microgramos/Kg, hasta llegar a 4 microgramos por Kg/minuto. Requiere este tratamiento un estricto control monitorizado y control de gases arteriales.

Si se encuentra una PaCCh mayor de 55 mm Hg, aumento de disnea, fatiga, uso de todos los musculos accesorios, pulso paradojico mayor de 30 mm Hg, compromise neurologico y acidosis, el paciente debe apoyarse con ventilacion mecanica.

En nuestro medio ya que no es facil la consecucion de algunos medicamentos, podemos utilizar en lugar de Salbutamol, la Terbutalina a dosis de 4,7 microgramos/Kg/hora, con una carga inicial de 2 microgramos/kg en 10 minutos. Podemos reemplazar la metilprednisolona, por Hidrocortisona o por dexametasona.

Otras recomendaciones para el adecuado manejo del paciente con crisis asma-tica severa son:

Hidratacion. La mayor parte de estos pacientes cursan con deshidratacion leve o moderada, por lo cual debe iniciarse fluidoterapia con volumenes entre 1.500 y 2.000 cc por metro cuadrado de superficie corporal.

Dado que la hipokalemia esta asociada al uso de drogas Beta agonistas por via oral, inhalada o parental se debe utilizar potasio a razon de 30 mEq por litro. Lo mismo se sabe que la Teofilina, por su efecto diuretico, lleva perdidas de potasio en orina.

De igual forma y por el uso de la Teofilina se pueden producir perdidas de Sodio, ademas del sindrome de secrecion inadecuada de hormona antidiuretica, se presenta en algunos pacientes con asma y neumonia una baja notoria en los niveles plasmaticos de sodio. Se utilizaran entonces soluciones con sodio 75 mEq por litro. El Oxigeno debe administrarse humidificado a todo nino con disnea moderada que responde mal al tratamiento inicial con Betaadrenergicos. Se utiliza canula nasal para proporcionar maximo 4 litros por minuto o mascarilla para concentraciones superiores al 40%. En lo posible no utilizar camaras o tiendas de oxigeno ya que estas aumentan la ansiedad del paciente.

Otras recomendaciones estan dadas para mantener estabilidad del paciente:

Gases arteriales: Parametro fundamental para observar la evolucion de la crisis.

Cuadro hematico: Para corregir anemia en caso necesario.
Ionograma. Ya analizado.

El uso de antibioticos se deja solo a pacientes a quienes se comprueba la presencia de un proceso infeccioso bacteriano agregado.

La radiografia del torax se realizara con el proposito de identificar patologia sobreagregada, especialmente en la primera crisis y en pacientes con evolucion no satisfactoria.

Cuando el paciente cursa con fiebre se debe tener en cuenta el uso de drogas como acetaminofen y no usar derivados del acido acetil salicilico ya que se han reportado muchos casos de aumento de broncoespasmo por esta causa.

Al egreso del paciente se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Si el paciente presento crisis leve se mantendra con Beta dos, via oral, hasta que desaparezca la sintomatologia.
- Si la crisis fue moderada se recomienda el uso de un Beta dos, oral, mas Teofilina oral a razon de 14 a 18 mgrs/Kg/dia, mientras presenta sintomatologia.
- Si la crisis fue severa se mantendra con Beta dos, Teofilina y corticoesteroide ocasionalmente.

Del control medico frecuente al paciente dependera el ajuste adecuado de la medicacion.

Bibliografia

1. AUMENTA LA MORTALIDAD FOR ASMA. Reunion anual de la Asoc. Am. de Alergia e Inmunologia. California. New England Journal of medicine. Marzo 10 de 1988. Iladiba Jun. 1988.
2. STEMBEL D., Tratamiento del asma agudo grave. Clin. Pediat. Of NA., 1984. 873-885.
3. GIMENO4OHNSON, Jose. Asma Bronquial. Experiencia clinica en el hospital del nino de NE DIP. Bol. Med. Hosp. Infantil Mexico. Vol. 40 No. 1 Enero 1983.
4. REYES Marco, Manejo del nino con asma aguda. Infeccion alergia y enf. resp. en el nino. 457-464. 1988.
5. Drugs and therapeutics bulletin. Nebulizadores para el tratamiento del asma. Vol. 25 No. 26. Dic. 1986.
6. CANNY G J. an LEVISON H., Management of asthma. Pediatrics. Rewievs and commu- nications. Vol. 1 No. 2 1987.
7. BOHN Desmond. Intravenous salbutamol in the treatment of status asthmaticus in children. Critical care Medicine. Vol. 10 No. 10, Oct. 1984.
8. ASHER, Tal. Efecto de la dexametasona y el Salbutamol en el tratamiento de la crisis aguda de broncoobstruccion en ninos. Pediatrics. Vol. 15 No. 1 1983, 15-18.
9. KOLSKI, Gerard. Hipokalemia and respiratory arrest in and infant with status asthmaticus. The journal of Pediatrics. Vol. 122 No. 2, Feb 1988.
10. ZANTVOORT I.D., Teophylline an serum electrolytes. Am. Int. Med. 1986.
11. FISHER, Thomas. Respuestas pulmonares adversas a la aspirina y acetaminofen en ninos asmaticos cronicos. Pediatrics. Vol. 15 No. 3, 1983.
12. SANCHEZ FALLA, Carlos. Estado asmatico. Infeccion, alergia y enf. resp. en el nino. 1986.

MANEJO FARMACOLOGICO DEL PACIENTE ASMATICO

Dr. Ricardo Aristizabal
Dra. Magnolia Arango

En las ultimas dos decadas han sucedido un numero significativo de cambios en el manejo terapeutico del asma. Estos cambios se han realizado debido a:

- Disponibilidad de B mimeticos mas selectivos, de accion mas prolongada y con menos efectos colaterales.
- Introduction de agentes profilacticos, como el cromoglicato sodico y corticos-teroides inhalados,
- Desarrollo de nuevas presentaciones de teofilina de liberation prolongada y posibilidad de medir las concentraciones sericas de tal producto. Menor uso en crisis agudas.
- Empleo preferencial de las formas inhaladas para administrar tales drogas.

BETA MIMETICOS

En la actualidad los preparados adrenergicos tienen efecto predominantemente B2 produciendo broncodilatacion con minimos efectos cardiovasculares secundarios.

De los beta2 disponibles en nuestro medio tenemos salbutamol (Ventilan), terbutalina (Bricanyl, fenoterol (Berotec) y clenbuterol (Spiropent), entre otros.

Aunque existen algunas diferencias en cada una de las preparaciones, ninguna es realmente superior a las otras.

Los beta2 son extremadamente utiles en el manejo del asma aguda, en la prevention del broncoespasmo inducido por el ejercicio y como drogas de mantenimiento en el asma cronica. Las dosis se muestran en la tabla 1.

Los beta2 agonistas pueden ser administrados por via oral, inhalada o parenteral. La eficacia de los agonistas beta2 orales en el manejo a largo tiempo en el paciente asmatico ha sido ampliamente demostrada y son particularmente utiles en lactantes y preescolares menores, sin embargo la presencia de efectos colaterales es mas frecuente cuando se utiliza este tipo de presentaci6n.

La via inhalatoria permite la aplicacion directa de la droga a los receptores situados en el arbol bronquial con la consecuente disminucion de la dosis, efecto

Tabla I.

Dosis y horario recomendado para administrar Agonistas B2

Agonistas B2	Administraci6n oral	Administraci6n por inhalaci6n	Dosis inhalaci6n Dosis recomendada
Salbutamol (Ventilan)	0,075 a 0,15 mg/k		1 a 3 disparos
Fenoterol (Berotec)	0,1 a 0,2 mg/k	0,1 mgr. 0,2 mgr. 0,25 mgr.	3 a 4 v/dia
Terbutalina (Bricanyl)	0,075 a 0,1 mg/k		1 a 3 disparos
Clenbuterol (Spiropent)	0,075 a 0,1 mg/k		3 a 4 v/dia
	1 a 3 mg/k/dia		1 a 3 disparos
	c/8 a 12h.		3 a 4 v/dia

mas rapido y disminucion de las reacciones sistemicas secundarias.¹

Para la aplicacion de los agonistas beta2 inhalados se parte de una espiracion minima hasta la capacidad residual funcional y se coordina exactamente el momento de accionar el dispositivo con una inhalacion lo mas lenta y profunda posible, manteniendo alli la respiracion por un periodo de 10 segundos.

Esto es algo dificil incluso para pacientes adultos entrenados, mas aun en menores especialmente si estos se encuentran entre los 0-7 anos. Ademas, con frecuencia son formulados sin que se de ningun tipo de instruccidn y mucho menos se utiliza la precaucion de estar evaluando la forma de administracion, hecho absolutamente indispensable si se quiere un aprovechamiento optimo.

Para lograr un mejor uso de este tipo de medicamentos administrados como aerosoles se han disenado los denominados "espaciadores" que son camaras cuyo tamano varia entre 350 y 700 cc, los cuales se interponen entre la boca del paciente y la boquilla del dispositivo para que al usarlos sea factible disminuir la cantidad del medicamento que se deposita en la orofaringe y se permita una mejor utilizacion sin necesidad de requerir una coordinacion exacta entre el disparo y la inspiration.

Debido a la dificultad y costo de tales dispositivos, en nuestro medio se han venido utilizando vasos plasticos de 350 a 450 cc como espaciadores de tipo casero con buenos resultados, incluso en pacientes de 2 a 3 anos. Para tal proposito, se aplica el dispositivo casero entre el paciente y el aerosol (Figura 1) permitiendo que respire unas 5 a 6 veces a traves del espaciador.

La administracion parenteral de los agonistas beta2 no se mencionara en este capitulo, ya que solo nos referiremos al manejo ambulatorio.

XANTINAS

Su papel mas importante hoy dia esta en la terapia de mantenimiento en pacientes con asma cronica.² El uso continuo de teofilina oral controla eficazmente la mayoria de sintomas asmaticos y reduce la necesidad de una terapia broncodilatadora adicional. Se dispone en la actualidad de dos tipos de presentaciones: Las que

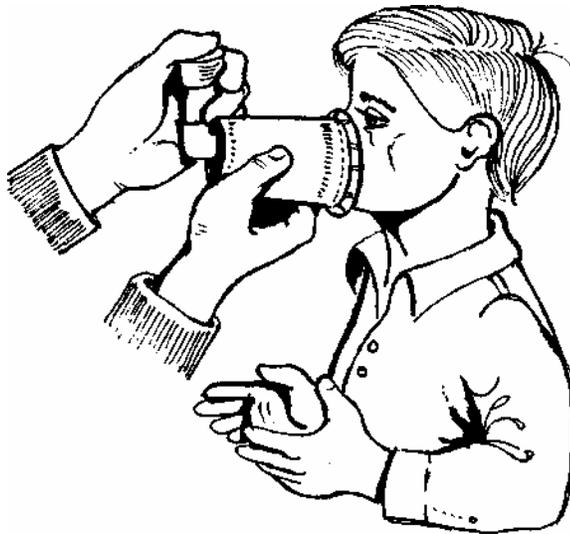


Figura 1.

deben ser administradas cada seis horas y las que se deben proporcionar cada 12 horas. La dosis varia con la edad, como lo muestra la tabla No. 2, sin embargo la dosis promedio es de 20 mgr/kilo/dia.

Los niveles de depuration de la Tofilina estan influenciados por muchas variables, entre ellas la mas importante es la edad pero tambien estan el tipo de dieta, medicamentos administrados, enfermedades asociadas, ambiente y factores psico-sociales. Debido a sus efectos adversos conviene iniciar con el 50% de la dosis calculada con incrementos cada 3 dias hasta alcanzar la dosis deseada. El ajuste final de la dosis debe ser idealmente proporcionada con niveles sericos (10 a 20 microgramos por decilitre).

A pesar del cuidadoso monitorio de la concentration serica de las Teofilinas, un numero significativo de ninos es incapaz de tolerarla debido a sus efectos adversos (nausea, vomito, cefalea e insomnio).

Ademas, se ha descrito recientemente que pueden causar trastornos en el aprendizaje, en el lenguaje y en la conducta con el uso prolongado en algunos pacientes. Otro hecho para considerar es la disminucion causada en el tono de esfinter esofagico inferior, induciendo o agravando el reflujo gastroesofagico.

Tabla II.

Dosis de mantenimiento recomendada para teofilina oral de acuerdo a la edad del paciente.

Edad	Dosis diaria total (mgr/k/24 horas)
6 a 51 semanas	$(0,2) \times (\text{edad en semanas}) + 5$
a 9 años	24
9 a 12 años	20
12 a 16 años	18

CORTICOESTEROIDES

Aunque el valor de los corticoesteroides en el tratamiento del asma cronica es incontestable, su mecanismo precise de action no esta completamente esclarecido. El mayor beneficio terapeutico esta representado por:

1. Supresion de la respuesta inflamatoria a los estmulos mecanicos, quimicos o inmunologicos.
2. Potenciacion de la respuesta de los receptores beta adrenergicos en respuesta a los simpaticomimeticos endogenos y exogenos.

El uso por largo tiempo de la terapia esteroidea debe ser reservado para ninos con asma que a pesar de un adecuado tratamiento con drogas y manejo ambiental, continuen presentando sintomas que interfieran con sus actividades normales. En tales casos se preferira el uso de corticoides inhalados o en dias alternos para los corticoides orales, con el fin de lograr una disminucion de los sintomas con minimos efectos adversos que comunmente ocurren en la terapia a largo plazo con corticoides orales. Antes de iniciar la terapia con este tipo de droga es esencial que el paciente asmatico sea evaluado para verificar si existen fallas en anteriores manejos o si por el contrario requiere un ciclo corto que se administrara durante los episodios severos de agudizacion o en momentos criticos prolongados (estres, trauma, cirugia, otros).³

Si la decision es el uso de terapia esteroidea oral en dias alternos, esta debe ser hecha con drogas de via media relativamente corta como la prednisona o prednisolona,, en dosis las mas bajas posibles (1 mgr/kilo/dia o menos) la cual debe ser administrada en la manana. Este tipo de terapia se asocia con una menor incidencia de efectos colaterales y supresion adrenal observada en la terapeutica esteroidea diaria.

El desarrollo de corticoides inhalados (beclometasona y otros) ha sido un significative avance en el tratamiento del asma. Estas preparaciones permiten un control efectivo de los sintomas y mejora la funcion pulmonar en la mayoria de los ninos con asma severa, con minimos riesgos de efectos sistemicos, cuando se les aplica de manera prolongada. Estas sustancias pueden ser administradas direc-tamente al paciente cuando se cuenta con su colaboracion o con la ayuda de espaciadores, como se explico anteriormente.⁴

La dosis varia considerablemente, para los ninos se recomienda empezar con dosis de beclometasona de 100 a 200 microgramos, 4 veces al dia. Si hay una respuesta inicial satisfactoria la dosis deber ser gradualmente disminuida hasta determinar la dosis de mantenimiento que se establece de acuerdo al control de los sintomas.

CROMOGLICATO SODICO

El cromoglicato sodico es un agente exclusivamente profilactico en el manejo del paciente asmatico, su mecanismo de accion es estabilizar la membrana de bs mastocitos, inhibiendo su degranulacion y la liberation de mediadores en respuesta a una variedad de estmulos inmunologicos y no inmunologicos. Al suprimir la respuesta tardia asmatica, que ocurre 6 a 12 horas despues de la exposition al antigeno, el cromoglicato sodico ha mostrado la reduction de la hiperreactividad bronquial despues de varias semanas de uso continuo.

La terapia de mantenimiento con cromoglicato sodico debe ser considerada en pacientes con asma perenne en quienes presentan sintomas persistentes.

Para observar la respuesta terapeutica son necesarias varias semanas de apli-cacion continua. Como el efecto del cromoglicato es topico la droga debe ser administrada cuando el paciente no presente obstruccion bronquial, en caso de encontrarse obstruccion debe aplicarse previamente un broncodilatador.

Se indica en el nino con asma inducida por el ejercicio o por sensibilidad ante algunos animales.

Para el uso de cromoglicato sodico, en la forma clasica, debe disponerse de un aparato que perfore la capsula y que produzca un sistema de dispersion del polvo contenido en ella. Debe haber tambien coordination durante la inspiration, tal como se menciona en el uso de los agonistas beta2, para lograr que este polvo llegue a las vias aereas, tambien puede ser administrado mediante un compresor para nebulizacion. La dosis promedio es de 3 a 4 capsulas inhaladas diariamente por un periodo inicial no menor a 6 semanas. Si hay una respuesta adecuada se puede intentar disminuir la dosis progresivamente a 3 6 2 inhalaciones, segiin el caso. Una de las grandes limitantes de esta droga es su alto costo.

AGENTES ANTICOLINERGICOS

Disponemos del bromuro de ipratropio (Atrovent), un derivado atropinico que se presenta como aerosol dosificado. Su accion broncodilatadora, aunque menos potente que la de los agonistas beta2, es mas prolongada. Su mayor ventaja radica en que es virtualmente libre de efectos colaterales.

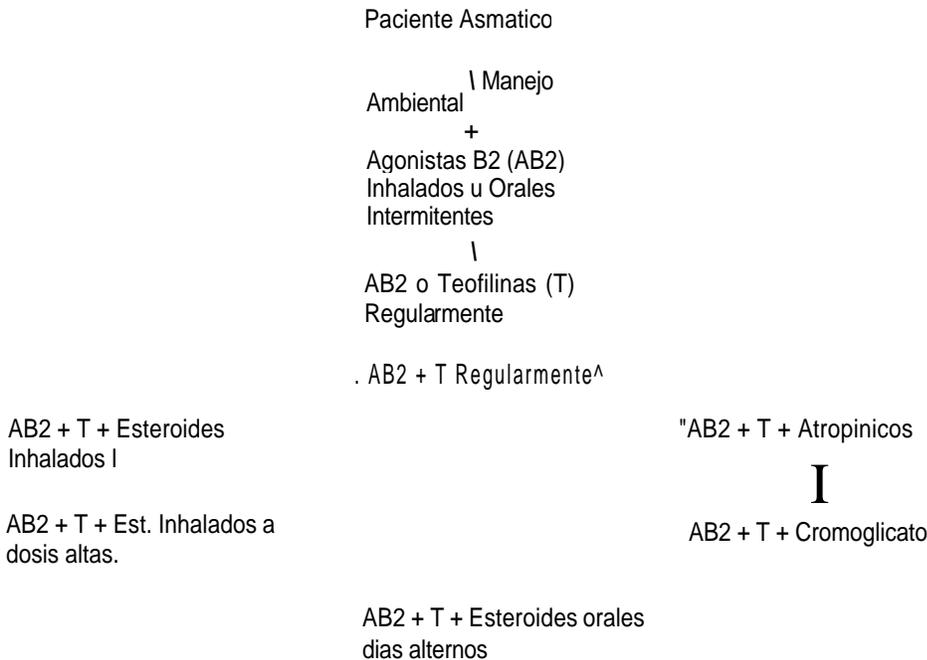
El bromuro de ipratropio ha mostrado ser un broncodilatador efectivo en el asma psicogena y la inducida por ejercicio. En su uso por largo tiempo presenta un mejor efecto al ser asociado a los agonistas beta2 y puede ser una alternativa util en pacientes que no toleran las teofilinas o los agonistas beta2 orales.

OTRAS DROGAS

- Ketotifeno: Es un antihistaminico con propiedades antianafilacticas. Aunque puede producir un efecto profilactico en algunos ninos asmaticos, estudios re-cientes muestran resultados satisfactorios en pacientes con asma cronica.
- Bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina. Son agentes que inhiben el flujo de calcio a traves de las membranas previniendo el broncoes-pasmo y la liberation de mediadores por parte de los mastocitos.

Aunque la nifedipina proteje contra la broncoconstriccion inducida por el ejercicio, sus efectos a largo plazo no nan sido determinados.

A continuation se plantea un esquema de manejo para el paciente asmatico.



Esquema de Manejo Propuesto en el Paciente Asmatico.

Observaciones

Antes de pasar a un esquema terapeutico mas complejo, verifique si el manejo anterior ha sido administrado.

Siempre se debera insistir en el control ambiental.

Recordar que el manejo farmacologico ideal para el paciente asmatico es muy costoso. La mejor forma de administrar tales medicamentos es por via inhalatoria pero los costos son mucho mayores.

Respecto a las teofilinas, se prefieren las de liberacion retardada (para administrar cada 12 boras) pero tambien tienen un costo muy superior a las de liberacion corta (para administrar cada 6 horas). Deben ser administradas despues de comida para una mejor tolerancia gastrica.

Las teofilinas de liberacion corta (aminofilina, pulmatropine con teofilina, otras) tienen solo el 80% del principio activo y es con base en este porcentaje que se calculara la dosis.

Cuando el paciente requiera una o mas drogas de manera prolongada, de acuerdo a la mejoría clínica y en ocasiones paraclínicas (espirometría, otras). Se deberá intentar pasar al esquema terapeutico anterior buscando un control de sus síntomas, con el menor número posible de drogas.

Bibliografía

1. Aristizabal G. Aerosolterapia en el Niño. Aristizabal G., Leal FJ y Reyes MA. Infección, Alergia y enfermedad Respiratoria en el Niño. Prensa Moderna. Cali, Colombia. En publicación.
2. Aristizabal G. Manejo Ambulatorio del Asmático. Aristizabal G. Leal FJ y Reyes MA. Infección, alergia y Enfermedades Respiratorias en el Niño. Prensa Moderna. Cali, Colombia. En publicación.
3. Canny GJ and Levison H. The Modern Management of Childhood Asthma. *Pediatric Rev. Commun.* 1987; 1:123-62.
4. Ellis EF. Asma: Terapéutica Actual. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica.* 1988; 5:1125-138.
5. Warner JO, Gotz M, Landau LI, Levison H, Milner AD, Pedersen S and Silverman M. Management of Asthma: a Consensus Statement. *Archives of Disease in childhood.* 64:1065-79.

OXIGENOTERAPIA

Dr.

Ricardo

Aristizbal

>:

Dra. Magnolia Arango

Introducción

El motivo primordial por el cual se escogió este tema, radica en la frecuencia con que el médico se encuentra en la necesidad de prescribir oxígeno, muchas veces sin tener claridad de cómo y por qué lo está indicando. Se olvida con frecuencia que este, como cualquiera otra droga, debe ser prescrito de manera exacta según cada paciente y no de manera indiscriminada, repetitiva y mecánica.¹

Para lograr este objetivo, es importante primero revisar algunos conceptos generados.

FRACCIÓN DE OXÍGENO EN EL AIRE INSPIRADO (F_{IO_2})

La atmósfera ejerce una presión barométrica (PB) de 760 mm. de Hg., a nivel del mar. El oxígeno constituye el 21% (20,93%) del aire atmosférico, luego la presión parcial de oxígeno inspirado (PIO_2) equivaldrá entonces al 21% de la presión barométrica total:

$$PIO_2 = PB \times FI_{O_2}/100$$

$$760 \times 20,93/100 = 159 \text{ mm. Hg}$$

= Presión parcial de oxígeno inspirado.

= Fracción de oxígeno inspirado.

En Bogotá a 2.600 metros sobre el nivel del mar:

$$PIO_2 = 560 \times \underline{20,93} = 117 \text{ mm. Hg } 100$$

La presión barométrica del aire ambiente a nivel del mar (que es la presión del aire inspirado), está compuesta por la suma de las presiones parciales de los gases del aire que constituyen la atmósfera y pueden ser calculadas aplicando la fórmula anterior. La presión barométrica está compuesta así:

Oxígeno	(PO_2)	159mmHg	(20,93%)
Nitrogeno	(PN_2)	600mmHg	(79,03%)
Bioxido de carbono	(PCO_2)	0,3mmHg	(0,03%)

Además de estos gases, hay vapor de agua en cantidades variables. A la altura de Bogotá (2.600 metros) la presión barométrica es de 560 mm de Hg, compuesta así:

Oxígeno	(PO_2)	117,2 mm Hg	(20,93%)
Nitrogeno	(PN_2)	442,6 mm Hg	(79,03%)
Bioxido de carbono	(PCO_2)	0,2mmHg	(0,03%)

FRACCION DE OXIGENO EN EL GAS ALVEOLAR

El gas alveolar tiene características que resultan de la mezcla del gas inspirado con otros gases en su tránsito desde la atmósfera exterior hasta el interior del alveolo.

Tiene naturalmente la misma presión atmosférica que el aire ambiente. El gas atmosférico sufre cambios que resultan de:

- a) La mezcla de CO₂ del espacio muerto, es decir el gas que ya ocupa las vías respiratorias, y que tiene a nivel del alveolo la misma presión que en la arteria (PACO₂ = PaCO₂).
- b) La mezcla con el vapor de agua en el espacio alveolar. Este, como todos los gases, tienen también una presión parcial que a nivel del alveolo es de 47 mm de Hg a 37°C. Se puede entonces calcular la presión parcial de oxígeno en el gas alveolar (PAO₂), aplicando la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{PAO}_2 &= (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FIO}_2 - \text{PaCO}_2 = \\ &= \frac{560 - 47 \times 20,93 - 35}{100} \\ &= 72,3 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

PAO ₂	=	Presión alveolar de oxígeno
PB	=	Presión barométrica
FIO ₂	=	Fracción inspirada de oxígeno
PaCO _a	=	Presión arterial de CO ₂ .

Si el aire inspirado es modificado, por ejemplo aumentando la concentración de oxígeno, entonces los valores cambian.

DIFERENCIA ALVEOLO ARTERIAL D(A-a)O₂

Existe un gradiente normal de 5 a 15 milímetros de Hg entre la presión parcial del oxígeno arterial (PaO₂) y la presión parcial alveolar. D(A-a)O₂ = PAO₂ - PaO₂ = 5 a 15 mm Hg

Este gradiente es debido a la poca solubilidad de oxígeno que hace lenta la difusión a través de la membrana alveolar y del "SHUNT" o cortocircuito anatómico que normalmente existe. No sucede igual con el CO₂. La presión parcial de CO₂ (PACO₂), gracias a su gran solubilidad y rápida difusión a través de la membrana, hace que este sea igual a 0.

VALORES NORMALES DE LOS GASES ARTERIALES

Los valores normales a nivel del mar son los siguientes: (respirando aire, es decir con FIO₂ de 0,21):

PaO ₂	=	85 - 100 mm Hg
PaCO ₂	=	32-33 mm Hg
Sat.O ₂	=	94%
pH	=	7,35 - 7,45 ²

Los valores normales en Santafe de Bogota a 2.600 metros son:

PaO ₂	=	60-65
PaCO ₂	=	32-33
Sat. O ₂	=	92%
pH	=	7,35 - 7,45

SISTEMAS DE SUMINISTRO DE OXIGENO

Los sistemas de suministro de oxigeno se clasifican en:
Sistemas de debito alto y sistemas de debito bajo.

SISTEMAS DE OXIGENO DE DEBITO ALTO

En este tipo de sistema la tasa de flujo y la capacidad de reserva son tales que bastan para suministrar la totalidad de la mezcla gaseosa inspirada. En otras palabras, el paciente respira solamente gases provenientes del aparato.

Los sistemas de debito alto pueden utilizarse para aplicar concentraciones de oxigeno altas o bajas.

La mayor parte de los sistemas de suministro de oxigeno de debito alto utilizan el dispositivo de Venturi (figura 1) basado en el principio de Bernoulli, para arrastrar aire ambiente en proporcion fija con la corriente de oxigeno.³

Un dispositivo de este tipo significa un debito gaseoso total elevado con una FIO₂ fija. Segun el principio de Bernoulli, la presion lateral de un gas disminuye conforme aumenta su velocidad de flujo. Por lo tanto, cuando el oxigeno fluye por un orificio pequeno, el gran aumento de su velocidad puede crear una presion subatmosferica inmediatamente despues de la salida del orificio, la cual arrastra aire ambiente. Haciendo variar el tamaño del orificio y el debito de oxigeno, se puede modificar el FIO₂.

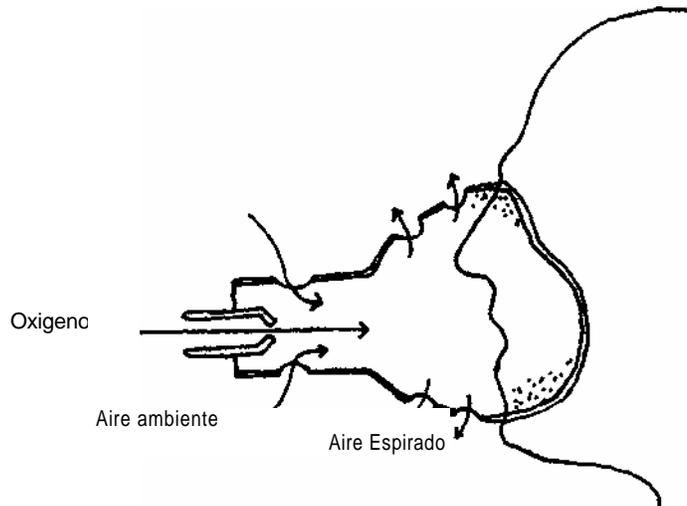


Figura 1. Dispositivo Venturi.

Los sistemas de débito alto permiten conseguir concentraciones de oxígeno 24% a 100%. En el comercio se encuentran mascarillas Venturi y también nebulizadores basados en el fenómeno de Venturi.

Los sistemas de débito alto tienen dos ventajas principales:

1. El esquema ventilatorio del paciente no modifica la FIO_2 .
2. Suministran la totalidad de la mezcla gaseosa inspirada, permiten regular la temperatura y la humedad de dicha mezcla.^{4,5}

SISTEMAS DE OXIGENO DE DEBITO BAJO

Estos sistemas no suministran una cantidad suficiente de gases para cubrir la totalidad de la mezcla inspirada, por lo tanto parte del volumen corriente debe estar formado por aire ambiente, sin embargo pueden suministrar concentraciones de oxígeno del 21% al 90% o más. Las variables que permiten regular la fracción inspirada de oxígeno (FIC_h) son:

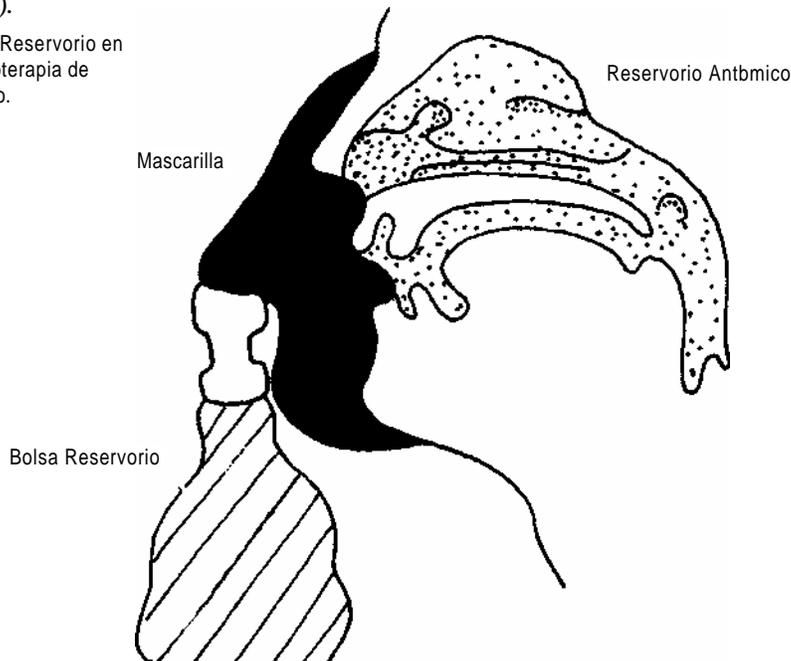
1. La capacidad del reservorio de oxígeno.
2. El débito de oxígeno.
3. El esquema ventilatorio del paciente.

Las ventajas de estos sistemas son su alta difusión, la comodidad del paciente y el bajo costo. Pero no la exactitud ni la fidelidad.

Estos sistemas de débito bajo, dependen fundamentalmente de la presencia de un reservorio de oxígeno.

El reservorio anatómico está formado por nariz, nasofaringe y orofaringe (figura 2).

Figura 2. Reservorio en la oxigenoterapia de débito bajo.



Como demostracion del empleo de los sistemas de debito bajo se tomara el caso de un nino normal con un esquema ventilatorio "normal".

Peso: 20 k

Volumen corriente (VC)	=	12 cc x kilo = 240 cc.
Frecuencia respiratoria (fr)	=	30 x min
Duration de la inspiracion	=	0,8 sg
Duration de la espiracion	=	1.2 sg
Reservorio anatomico	=	25 ml = 1/3 del espacio muerto (EM)
		EM = 1/3 del VC.

Se coloca a este paciente una sonda nasal con un debito de oxigeno de 3 litros por min. Se puede suponer, con bastante seguridad, que la mayor parte del volumen espirado se expulsa durante los primeros 0.95 sg (75%) por lo tanto los 0,3 sg finales de la espiracion corresponden a una salida de gas no significativa. Esto permite que el reservorio anatomico se llene completamente de oxigeno puro, pues la tasa de flujo es de 15 ml en los 0.3 sg (50 ml/seg).

Suponiendo que todo el oxigeno administrado por la canula y contenido en el reservorio anatomico sea inspirado por el paciente, los siguientes 240 ml del volumen corriente que se inspiran en 0,8 seg estaran formados por:

25 ml de O₂ puro, procedentes del reservorio anatomico.

40 ml de 62 puro, suministrados directamente por la canula.

175 ml de O₂ al 21% (aire ambiente), es decir $0,21 \times 175 = 37$ ml.

Los 240 ml de la mezcla gaseosa inspirada contienen 102 ml de 62 puro: $25 + 40 + 37 = 102$ ml que equivalen al 42% de los 240 ml del VC, es decir 42% de oxigeno.

Si se toma al mismo paciente pero con un volumen corriente reducido a la mitad, 120 ml., las cantidades que debemos considerar son:

25 ml de O₂ procedentes del reservorio anatomico.

40 ml de O₂ puro suministrado directamente por la canula.

55 ml de O₂ al 21% (aire ambiente), es decir, 11,5 ml de O₂ 120 ml VC.

Por lo tanto esta mezcla gaseosa inspirada de 120 ml contiene 76,5 ml de O₂ puro:

$$25 + 40 + 11,5 \text{ ml} = 76,5 \text{ es decir el } 63\%$$

Si en lugar de producirse un cambio en el volumen corriente se presenta una frecuencia respiratoria de 60, al hacer los calculos para este caso en particular terminaria dando a 31/mto una fraction inspiratoria de oxigeno del 35%. Esto es mas trascendental cuando se refiere a ninos pequenos especialmente menores de 2 meses en los que al administrar un flujo de 1 litro por minuto, dependiendo del patron ventilatorio que tenga el nino, pueda en un momento dado recibir fracciones inspiradas de oxigeno de 30 a 70%.^{5 6}

De los metodos para administrar oxigeno con sistemas de bajo debito los mas sencillos son precisamente la canula binasal o la canula nasofaringea. Para usar la canula nasofaringea se utiliza una sonda de alimentation No. 5 u 8, con punta redondeada, no traumatica. Se mide la distancia entre la nariz y la oreja y se introduce por la nariz la mitad de la distancia medida, se fija bien con esparadrappo y se conecta a un circuito que aporte oxigeno humedo (no nebulizado).

Con este sistema excepcionalmente se requiere administrar oxígeno a más de tres litros por minuto.

Para conseguir una FIO_2 más alta con un sistema de débito bajo, es necesario aumentar el tamaño del reservorio. Esto se consigue con una mascarilla sobre boca y nariz (mascarilla con pequeños orificios diferente a la utilizada para nebulización o con sistema Venturi que posee un solo orificio lateral amplio). Nunca utilizar un débito más bajo de 5 l/mto pues se acumula CO_2 espirado que se reinhala en la próxima inspiración, como tampoco se deberán administrar flujos superiores a 8 l/mto pues aumentará muy poco la concentración de oxígeno en el aire inspirado porque el reservorio ya está lleno.⁷

Otra forma de administrar oxígeno con sistemas de bajo débito es la misma mascarilla pero con una bolsa como reservorio adicional (figura 2), con la cual se logran concentraciones de oxígeno mayores.

Las tiendas de oxígeno o croupettes se ubican dentro de los sistemas de bajo débito, pero con el gran inconveniente de requerir al menos 20 minutos y flujos de oxígeno muy altos (10 a 15 l/mto) para dar fracciones inspiradas de oxígeno superiores al 40%. Además, cada vez que se abra dicha tienda de oxígeno para administrar algún medicamento o la vía oral, se requieren de nuevo 20 minutos para volver a obtener la concentración de O_2 previamente lograda mientras estaba cerrada. Por lo tanto este tipo de sistemas no debe ser utilizado por ineficaces y costosos.

La cámara cefálica o "hood" es otro de los métodos de administración de oxígeno con un sistema de bajo débito. Debe administrarse con flujos superiores a 5 l/mto por la misma razón como se hace con las mascarillas de oxígeno. Se requiere que la cámara esté muy bien colocada sobre la base del colchón, además, que sea adecuada y se coloque de acuerdo al tamaño de la cabeza del niño (no del cuerpo) y de los cuales se busca eliminar el gas carbónico que el paciente está exhalando en su respiración normal. Es importante insistir en el tamaño de la cámara facial, pues en muchos sitios se utilizan cámaras plásticas grandes, que más o menos cubren la mitad del cuerpo del niño y que en general se comportan de manera muy parecida a las tiendas de oxigenoterapia.

Con este último sistema se logran concentraciones de oxígeno del 70 al 90% y así la cámara funciona como una bolsa de reservorio.

TOXICIDAD DEL OXIGENO

El uso terapéutico de oxígeno conlleva el riesgo de ocasionar reacciones adversas y su uso debe ser basado en el análisis del potencial de toxicidad contra el efecto terapéutico. Aunque a ningún paciente se le puede negar el uso adecuado de oxígeno por temor a la toxicidad, como cualquier otra indicación, esta debe ser administrada en dosis y por duración no mayor a la necesaria.⁸

Tres tipos de riesgo han sido asociados con el uso terapéutico del oxígeno. El primero consiste en riesgos físicos como fuego, explosión del tanque, trauma con los catéteres o mascarillas y resequecedad de las mucosas por humidificación inadecuada.

El segundo tipo de riesgo consiste en efectos funcionales como retención de CO₂ y atelectasias. La tercera categoría consiste en las manifestaciones citotóxicas del oxígeno. Aunque cualquier célula es susceptible al efecto tóxico del oxígeno, el epitelio respiratorio es altamente sensible a estos efectos dada la mayor concentración de oxígeno que ningún otro órgano soporta. Los síndromes pulmonares agudos asociados a la citotoxicidad inducida por oxígeno incluyen daño traqueobronquial y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Los síndromes crónicos incluyen displasia broncopulmonar del neonato y un síndrome similar en el niño mayor y en el adulto.

Bibliografía

1. Aristizabal G. Oxigenoterapia en Niños. Aristizabal G. Leal FJ., MA. Infección, Alergia y Enfermedad Respiratoria en el Niño. Segunda Edición. En Publicación. 1990.
2. Dong SH. et al. Arterialized Capillary Blood Gases and Acid Base Studies in Normal Individuals. From 29 Days to 24 years of A J D C. 1985 139: 1019-1022.
3. Morray J.P. Cuidados Intensivos en Pediatría. 1990.
4. Luce J.M. et al. Therapy to Improve Tissue Oxygenation Intensive Respiratory Care. WB Saunders. Philadelphia. 1984 209- 226.
5. Rashkin M.C. Bosken C Baughman RP. Oxygen Delivery in Critically Ill Patient. Chest. 1985 87: 580-584.
6. Shapiro BA. Aplicaciones Clínicas de la Terapéutica Respiratoria. 1987.
7. Snider G.L. y Col. Scientific Basis of Oxygen Therapy Chest. 1984 86: 236 -247.
8. Theodore J. y Col. Long-term Clinical Trials in Pulmonary Hypertension. Chest. 1986 89:4-5.
9. Thorson. S. H. y Col. Variability of Arterial Blood Gas Values in Sable Patients in the I C U Chest. 1983 84: 14-18.

HUMEDIFICACION Y AEROSOLTERAPIA

Dr. Ricardo Aristizabal

Dra. Magnolia Arango

Humedad

El término humedad se refiere a la cantidad de agua contenida en un gas. Los gases inspirados deben humidificarse siempre que se administren al paciente. Esto se lleva a cabo con un humidificador que es un dispositivo diseñado para proveer de agua a estos gases.

Los humidificadores suministran una cantidad máxima de vapor de agua, sin emitir agua bajo forma de partículas. El agua que contienen puede estar a temperaturas ambiente o puede calentarse, sin embargo si el paciente respira a través

de sus vías naturales (nariz o boca), por tubo naso u orotraqueal o traqueostomía, esto último no es necesario pues su propio organismo estará en condiciones de calentar el gas humidificado cuando este alcance las vías aéreas bajas.

En la actualidad los humidificadores de mayor uso son los de burbuja, los cuales consiguen una mayor eficacia dividiendo el gas en pequeñas burbujas que entran en contacto íntimo con el líquido. De esta manera aumenta mucho la superficie de contacto entre el gas y el líquido y se facilita la evaporación.¹

La aplicación clínica de los humidificadores está dada primordialmente por la administración de oxígeno pues este gas es totalmente seco y si se administra sin humidificar producirá rápida desecación de la mucosa nasal y respiratoria.

Un humidificador puede usarse con cánula nasal, catéter nasal, mascarilla de oxígeno o cámara facial. Una de las ventajas de este sistema es que no transmite bacterias, pues tampoco transmite gotas de agua que son su mayor vehículo a este nivel.²

Aerosolterapia

Los nebulizadores, a diferencia de los humidificadores, son dispositivos que producen aerosol, el cual es visible semejando una nube o neblina. El aerosol es una suspensión de partícula en una corriente de gas. El tamaño de esta partícula puede medirse en micras, así un nebulizador ultrasonico produce un tamaño de partículas entre 0,5 y 3 micras, mientras que los nebulizadores neumáticos (los que trabajan con un gas como impulsor) generan partículas entre 0.5 y 15 micras.

Como puede entenderse de lo dicho anteriormente, hay dos tipos de nebulizadores: Neumático y Ultrasonico.

NEBULIZADOR NEUMÁTICO

Es un sistema mecánico cuyo funcionamiento depende de una corriente gaseosa a gran velocidad.

La fuerza neumática proviene de una bala de aire u oxígeno o un compresor de aire.

Con este sistema se logra combinar la oxigenoterapia y la aerosolterapia. También puede disponerse de un calentador que permite regular la temperatura del gas, aumentando por lo mismo las ventajas de este sistema.

Existen en la práctica dos tipos de nebulizadores neumáticos: De chorro con reservorio y de chorro intermitente.

Nebulizador de chorro con reservorio. Estos aparatos poseen una reserva superior a los 250 cc permitiendo una terapia de aerosol prolongada. Cuando no se dispone de un calentador adicional (la mayoría de las veces) su indicación se reduce a pacientes con laringotraqueítis en las cuales las moléculas de aerosol producen vasoconstricción, disminuyendo el edema del epitelio afectado. También puede ser útil en pacientes que requieren oxígeno y además aerosolterapia para fluidificación de sus secreciones, pero que no cursen o tengan riesgo de broncoespasmo, pues se observa que el aerosol por sí solo puede desencadenarlo por

razones aun no completamente claras, ademas sumando al hecho que este tipo de sistema no permiten adicionar broncodilatador.³

Nebulizador de chorro intermitente (Micronebulizadores). En ellos la capacidad de reserva es inferior a los 20 cc. Este tipo de nebulizador permite ademas de humidificar los gases secos aplicar medicamentos tales como broncodilatadores, drogas de uso muy difundido en pacientes con afecciones respiratorias.

Los nebulizadores neumaticos en general producen particulas de 0.5 a 15 micras de diametro y con contenido inferior a los 50 mg por litro.

NEBULIZADOR ULTRASONICO

Es un instrumento electronico que utiliza como fuente de poder corriente electrica y que por complejos mecanismos produce vibraciones ultrasonicas que causan la ruptura fisica de la superficie del agua hasta producir particulas pequenas de las cuales el 90% estan entre 0,5 y 3 micras de diametro. Ademas producen aerosoles sumamente densos que contienen mas de 100 mgr de agua por litro .

Estan indicados en laringotraqueitis, se contraindican en todos los procesos con componente broncoobstructivo.

Objetivos de la aerosolterapia

- Facilitar la higiene bronquial hidratando las secreciones retenidas secas, restaurando y conservando la capa de moco y facilitando la expectoracion.
- Humedificacion de los gases inspirados.
- Aplicacion de medicamentos. Varies estudios han demostrado que un numero importante de medicamentos administrados bajo forma de aerosoles conservan integramente el efecto farmacologico y ademas disminuyen los efectos colaterales de tales drogas. Entre las mas usadas con este sistema estan los broncodilatadores, vasoconstrictores y mucoliticos.⁴

Peligros de la aerosolterapia

- Hidratacion de las secreciones retenidas secas: Al existir secreciones retenidas secas en las vias respiratorias pueden estar obstruyendo parcialmente la luz bronquial, pero al anadirles agua cabe la posibilidad que la obstruccion se haga complete ya que estas secreciones son hidrofílas y aumentan de tamaño al absorber agua. El resultado es una obstruccion aguda de las vias aereas bajas que puede incluso llegar a producir la muerte.
- Desencadenar broncoespasmo: A pesar que el mecanismo por el cual produce broncoespasmo no es completamente claro, es un hecho observado con frecuencia en pacientes que tienen predisposicion a el y a los cuales se aplican nebulizaciones sin broncodilatador.
- Sobrecarga de liquidos: Especialmente descrito en nebulizacion ultrasonica o en uso continuo de nebulizadores.
- Contaminacion cruzada.^{5 B}

Técnica y Recomendaciones para el uso de la Aerosolterapia

- **Uso individual:** Los micronebulizadores de los cuales disponemos son desechables, sin embargo por razón de costos se hace necesario el reemplazo de los mismos, facilitando la sobreinfección. Debemos por lo tanto utilizar el mismo nebulizador para cada paciente y no reemplazarlo hasta no haber sido previamente esterilizado.
- **Método para esterilizar:** Deberán primero lavarse los equipos con agua y jabón (preferiblemente yodado), luego si proceder a esterilizar. Se recomienda el empleo del sistema a gas (Óxido de etileno), cuando esto no es posible, utilizar Dialdehído activado (Cidex) o Glutaraldehído al 2% (Gluta-*rex*) que son los únicos que han demostrado la esterilización adecuada. Para este propósito se requiere que el material este sumergido al menos durante 3 horas.
- **Solución a nebulizar:** Debe emplearse solución salina normal, pues se ha demostrado que las soluciones hipo o hipertónicas pueden desencadenar broncoespasmo.
- **Droga a nebulizar:** Será necesario emplear las presentaciones específicas para nebulización. Por esta razón no es lógico nebulizar antibióticos, corticoides, jarabes u otras drogas cuya presentación y su solvente no es adecuado para tal uso.
- **Duración del empleo de la nebulización:** A pesar que la forma ideal para administrar un medicamento para las vías respiratorias es por este medio, por razones de dificultad en el uso individual de micronebulizadores y de su esterilización recomendamos pasar cuanto antes a la vía oral cuando el paciente este en condiciones de aceptarla.
- **Uso de mascarilla:** Siempre que sea posible deberá usarse, pues permite una mejor disponibilidad del aerosol. Esta deberá tener un orificio amplio a cada lado de la misma, a diferencia de la usada en oxigenoterapia que presenta varios orificios pequeños a cada lado.

Bibliografía

1. Aristizabal G. Aerosolterapia en el Niño. Aristizabal G, Leal FJ y Reyes MA. Infección, Alergia y Enfermedad respiratoria en el Niño. Prensa Moderna. Cali, Colombia. En publicación.
2. Luce JM, Tyler ML and Pierson DJ. Therapy to Improve Airway Clearance Saunders. Philadelphia. 132-135. 1984.
3. Martínez O. Humedificación y Nebulización. Pena A. Decisiones Terapéuticas en el Niño grave. Interamericana México, D.F. 362-72 1983.
4. Newhouse MT. Principles of Aerosol Therapy. Chest, 1982; 82: 39s-40s.
5. Shapiro BA, Harrison RA y Trout CA. Terapéutica por Humedad y Aerosoles. Aplicaciones Clínicas de la terapéutica Respiratoria. Copilco SA México D.F. 179-200. 1987.
6. Smith CM and Anderson SD. Inhalation Provocation Test Using Nonisotonic Aerosols. J Allergy Clin Immunol 1989, 84: 781- 90.

TERAPIA RESPIRATORIA

Dr. Ricardo Aristizabal

Dra. Magnolia Arango

Objetivos

- Evitar la acumulacion de secreciones bronquiales y facilitar su evacuation.
- Evitar o contrarrestar el broncoespasmo.
- Mejorar la eficacia y la distribution de la ventilacion.

Tecnicas

Nos referimos exclusivamente a las tecnicas empleadas en el paciente sintomatico con alteraciones de la via aerea (No parenquimatosas: Alveolares ni intersticiales). La terapia respiratoria consta de dos partes: La nebulizacion, ya descrita en el capitulo anterior, y la fisioterapia del torax.

Fisioterapia del tbrax

La dividimos en dos grupos:

Grupo 1: Pacientes con sintomatologia por predominio del acumulo de secreciones. Consta de 4 tecnicas que se utilizan solas o combinadas: Drenaje postural, percusion, vibration y tos asistida. **DRENAJE POSTURAL**

Se realiza por medio de posiciones, pues la fuerza de gravedad ayuda a la actividad natural de los cilios de los bronquios para mover las secreciones hacia la traquea. El paciente se coloca en las posiciones adecuadas para drenar el segmento pulmonar afectado. (Figuras 1 a 8).¹

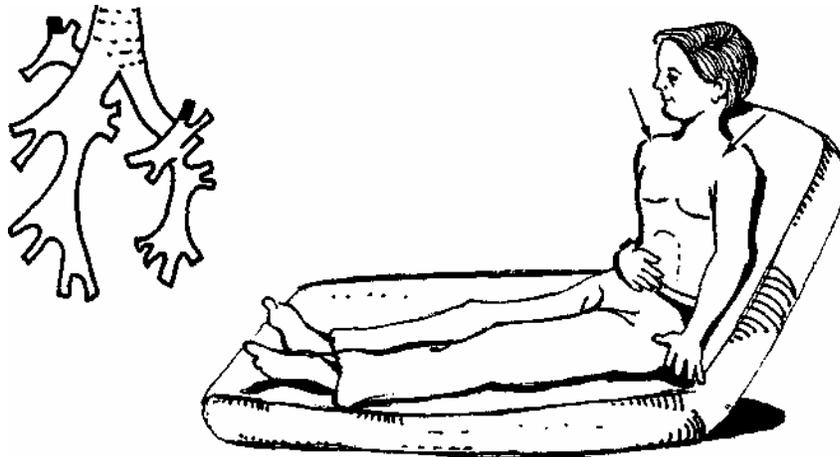


Figura 1. L6bulos superiores, segmentos apicales derecho e izquierdo. Paciente sentado, un tanto hacia atras. Se percute sobre la fosa supraclavicular.

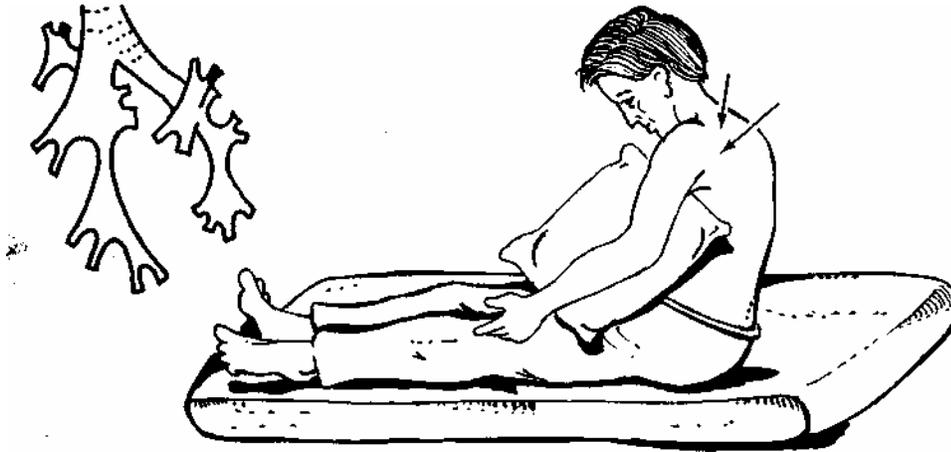


Figura 2. L6bulos superiores, segmentos posteriores derecho e izquierdo. Paciente sentado, inclinado hacia adelante. Se percute la parte superior de la escapula.

PERCUSION

Se realiza con la palma de la mano en forma de copa, la cual golpea el torax quedando aire atrapado entre la palma de la mano y la pared del torax. Esta busca compresion del aire atrapado y produce una onda de presion que se transmite a traves de la pared toracica hasta el tejido pulmonar desprendiendo algunos tapones mucosos, facilitando la evacuacion de las secreciones. (Figuras 1 a 8).

VIBRACION

El procedimiento se efectiia durante la espiracion con movimientos vibratorios manuales o con la ayuda de un vibrador electrico que se desplaza en direccion

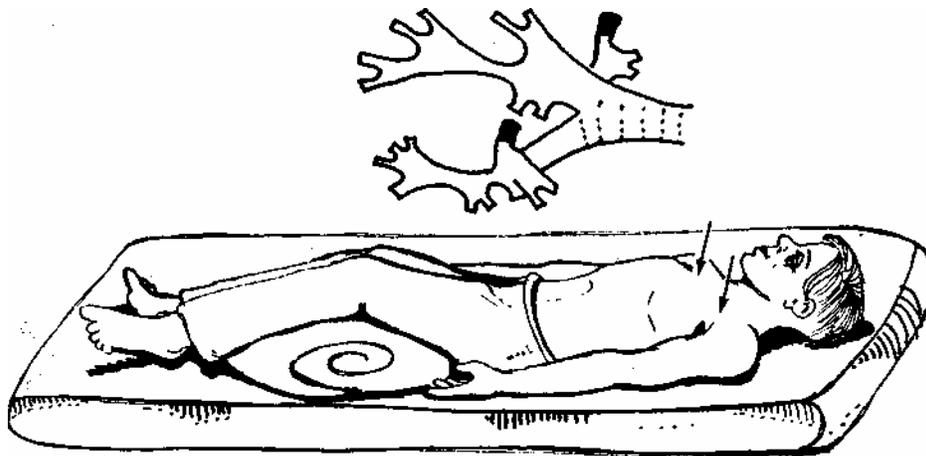


Figura 3. L6bulos superiores, segmentos anteriores derecho e izquierdo. Paciente en decubito dorsal. Se percute la parte anterior debajo de las clavulas.

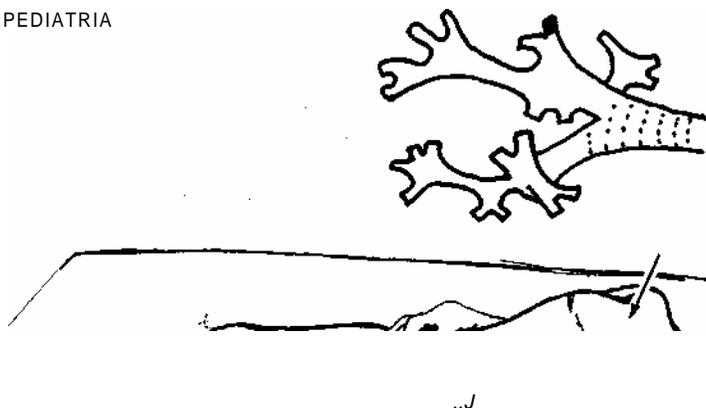


Figure 4. Lóbulo medio y llingula. Paciente en 30° de declive, en un cuarto de rotación hacia la izquierda o la derecha desde el decubito dorsal. Se percute la tetilla derecha o izquierda respectivamente.

hacia la traquea. Su finalidad es ayudar el movimiento de las secreciones hacia el exterior.

TOS ASISTIDA

Con la tos (que es una exhalacion forzada de grandes flujos de aire, 10 lt/mto. o mas) se logran expulsar las secreciones de las vias aereas.

Si el niño coopera, se le pide que efectúe inhalaciones profundas y que al exhalar oponga resistencia, con lo que se provoca la tos.

Otros mecanismos para estimular la tos son: La presión normal sobre la traquea abajo del cartilago tiroides y la estimulación con un cateter dentro de la faringe.²

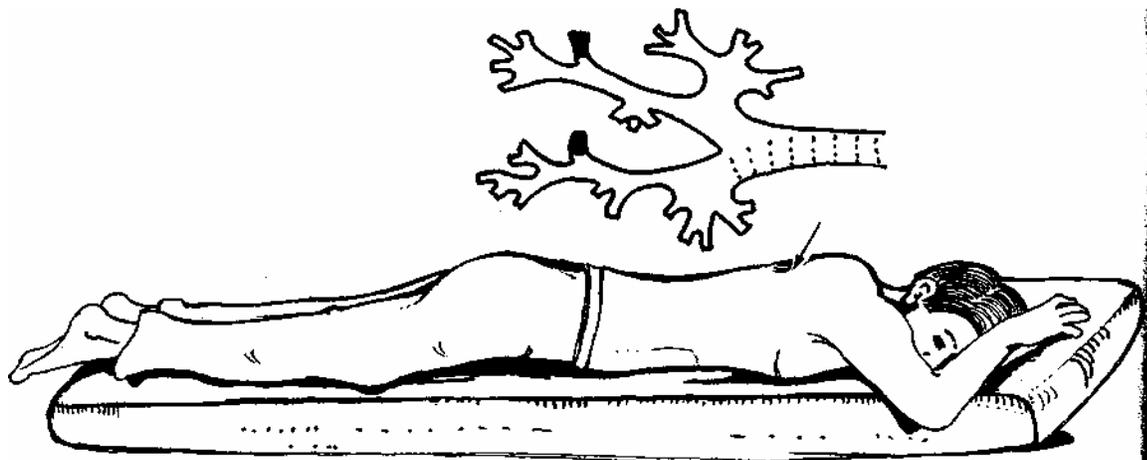


Figure 5. Lobullos inferiores, segmentos superiores derecho e izquierdo. Paciente de decubito ventral. Se percute debajo del angulo inferior de la escapula.

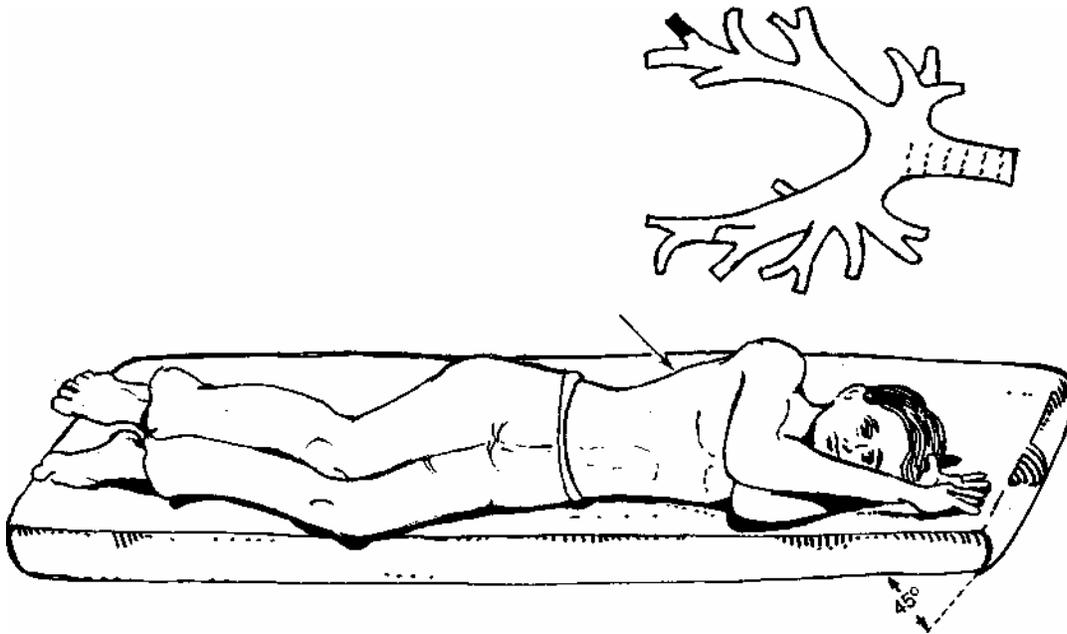


Figura 6. L6bulos inferiores, segmentos laterales derecho e izquierdo, paciente en decubito lateral derecho e izquierdo, con 45° de declive. Se percute el t6rax lateral derecho o izquierdo a nivel de la octava costilla.

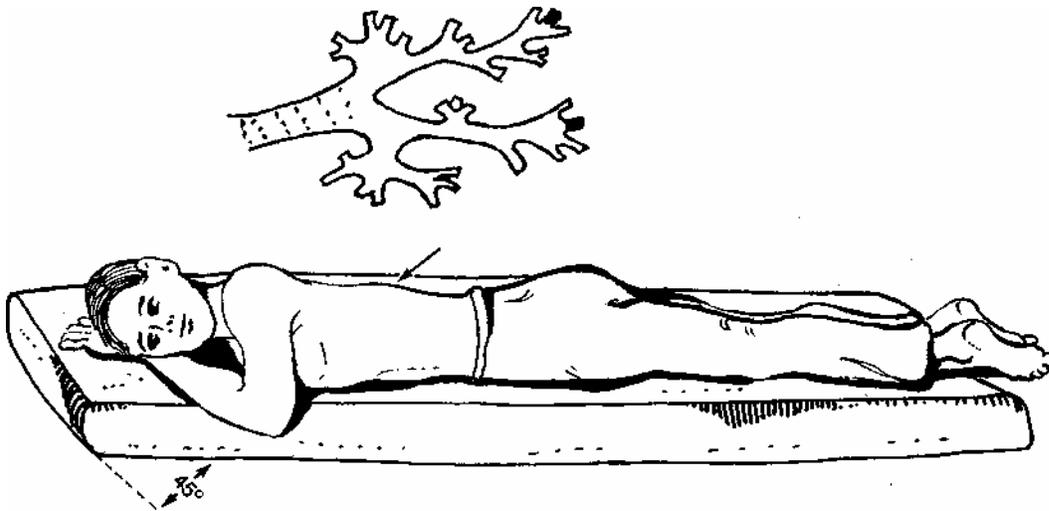


Figura 7. L6bulos inferiores, segmentos posteriores derecho e izquierdo. Paciente en decubito ventral, con 45° de declive, percutiendose desde la decima o la duodecima costillas.

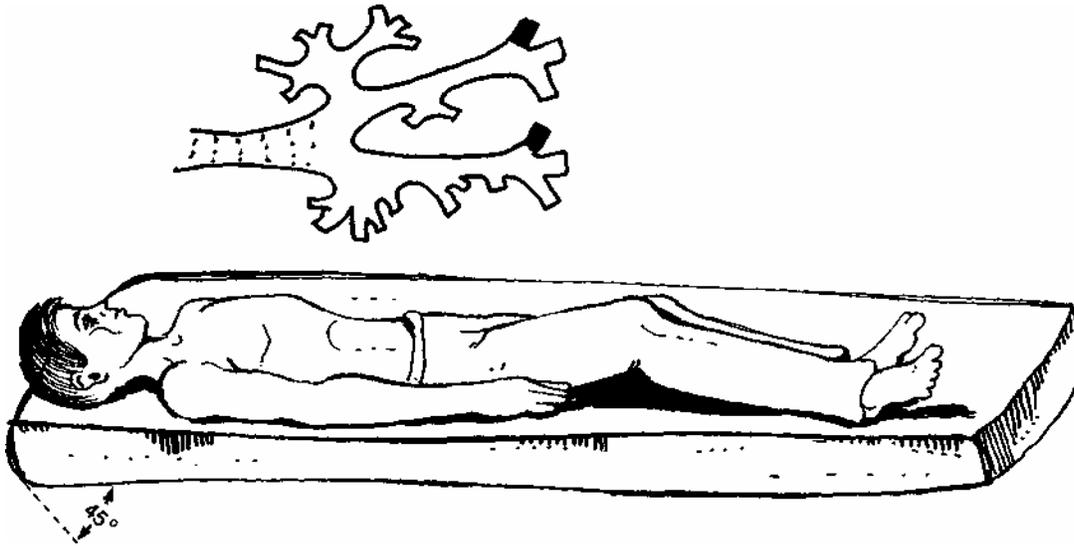


Figura 8. Ldbulos inferiores, segmentos anteriores derecho e izquierdo. Paciente en decubito dorsal, con declive de 45°. Percutase las costillas inferiores.

Grupo 2: Pacientes con sintomatología por predominio broncoobstructivo: Bronquiolitis, Asma y otras.

En principio en estos pacientes la persecucion es mal tolerada pues puede desencadenar accesos de tos que irritan mas los bronquios o aumentar el broncoes-pasmo por si sola, por lo cual debe reservarse para pacientes que presentan atelec-tasias.

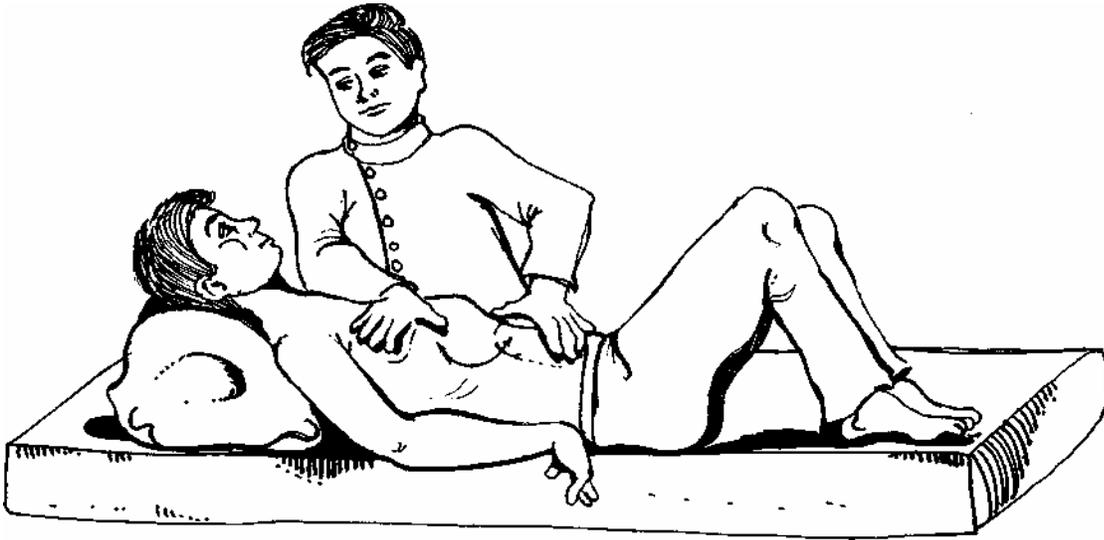
Se debe iniciar con la micronebulizacion, la cual se hard con broncodilatador y preferiblemente tibia y con oxigeno.

La ayuda manual se realizara despues de esta y consistira en un trabajo pasivo-activo suave.

Se busca que el paciente tenga verdaderos tiempos espiratorios y que estos scan efectivos. Se tratara de irlos prolongando con la colaboracion del paciente y la ayuda manual sobre la parte inferior de las costillas inferiores, tratando de bajarlas, para movilizar el diafragma y el tdrax durante la espiracion, pidiendole al nino que trate de no respirar con la parte superior de la reja costal sino con la inferior. El ejercicio se hara con la boca abierta.

Se trata con esta modalidad de terapia lograr, durante la espiracion mas larga y dirigida, que se expulse en forma eficiente la mayor cantidad posible de aire. Al final de cada espiracion se haran vibraciones, pidiendole que no tosa para evitar los accesos de tos. Estas maniobras ayudan a movilizar las secreciones y al sistema mucociliar a subirlas para ser expulsadas, permitiendo despues de unas cinco espiraciones la expectoration con un unico esfuerzo de tos.

En los lactantes, en quienes no es posible obtener su colaboracion, se coloca el paciente en decubito dorsal sobre una superficie plana y dura, una mano en el



abdomen junto al borde de las costillas, sosteniendo el contenido torácico, con la otra mano puesta a nivel de las tetillas (Figura 9) tratando de acercar las tetillas al abdomen. Se realiza suave pero prolongado, mientras se cuenta de 5 a 10, se suelta y se vuelve a iniciar.³

Precauciones

Todos los procedimientos y maniobras de terapia respiratoria deben realizarse con el paciente sobre una mesa o cama dura y plana, recubierta con una colchoneta firme y las manos del terapeuta deben estar libres de anillos, reloj, uñas largas o cualquier objeto que eventualmente pueda ocasionar daño al niño.

El paciente no debe tener el estómago lleno ni ropa apretada y al serle practicada la terapia se le debe rodear de un ambiente de confort y tranquilidad en lo posible. La terapia respiratoria descrita debe ser practicada exclusivamente en niños en los que este plenamente indicado y considerando en todos y cada uno de los pacientes la secuencia a seguir y la justificación de sus diversos componentes (vibración, percusión, etc.), sin rutinizar mecánicamente su indicación.

Es necesario recordar que existen contraindicaciones relativas o absolutas y que en algunas situaciones clínicas aun teniendo indicación debe ser practicado por personal altamente calificado, como en casos de suturas recientes de laringe, traquea o bronquios, fracturas costales o vertebrales y que maniobras como la percusión, drenaje postural o vibración no deben realizarse en crisis aguda de asma, edema pulmonar, lesiones hiperlucidas, neumonía en fase inicial, derrame pleural no drenado, cavernas, etc.

La terapia respiratoria comentada no tiene ninguna indicación por no haberse demostrado que contribuye a la mejoría del paciente en lesiones intersticiales y parenquimatosas puras.⁴

Bibliografía

1. Ciesla N. Drenaje Postural, Posiciones y Ejercicios Respiratorios. Maxhenzie C, Ciesla N, Imle C y Klemic N. Kinesioterapia del Torax en Unidades de Terapia Intensiva. Pana-mericana. Buenos Aires. 63-87.1986.
2. Game ME. Terapia Respiratoria en la Infeccion Respiratoria Aguda de las Vias Aereas. Aristizabal G, Leal FJ y Reyes MA. Infección, Alergia y Enfermedad Respiratoria en el Niño. Prensa Moderna. Cali, Colombia. En publicacion.
3. Oerthel N. Reeducao Respiratoire Chez L'enfant Asthmatique, Teme Journee Parisienne D'immuno-allergologic 1978; 18:131- 42.
4. Shapiro BA, Harrison RA y Trout CA. Fisioterapia del Torax. Aplicaciones Clinicas de la Terapeutica Respiratoria. Ediciones Copilco SA. Mexico D.F. 217-28. 1987.

Nefrologia

Dr. Guitemno Landinez Mittdn

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL

El paciente con enfermedad renal puede presentar diversas manifestaciones, algunas de ellas atribuibles directamente al aparato urinario (dolor en flancos, hematuria, proteinuria) o alteraciones extrarrenales como son los síntomas de uremia e hipertensión arterial. Sin embargo, muchos pacientes permanecen asintomáticos e incidentalmente se les detecta un aumento en la concentración de creatinina o existe alteración en el pH de orina.

Los principales grupos de enfermedad pueden resumirse en:

1. Prerenal, en los que la perfusión reducida es la causa principal.
2. Postrenales, en los que la obstrucción al flujo urinario a cualquier nivel uni o bilateral es la determinante.
3. Las intrínsecas, producida por daño glomerular, vascular, tubular o intersticial.

El interrogatorio y un adecuado examen físico es el método no invasivo más utilizado para establecer la diferencia.

Las alteraciones urinarias se pueden correlacionar con la gravedad del daño, por ejemplo la proteinuria notable con patología glomerular y a su vez a mayor intensidad mayor posibilidad de daño. Sin embargo, esta relación entre los datos del examen general de orina y la gravedad no siempre es aplicable. Ejemplo de ello es cuando la glomerulonefritis aguda relacionada con lesiones inflamatorias en los glomerulos que sufre una transición hacia la cronicidad con cicatrización glomerular, la actividad del sedimento urinario disminuye de manera característica aun cuando existe reducción mayor e irreversible en la velocidad de filtración glomerular (VFG).

Así mismo, al reducir la filtración también se reduce la velocidad de excreción de proteínas y por lo tanto disminuye la proteinuria.

La VFG es igual a la suma de todas las nefronas en actividad, por lo tanto una perdida cada vez mayor de unidades de trabajo va ocasionar una disminucion de la VFG que se manifestara clinicamente por el aumento de la concentration plasmatica de creatinina.

Se deben discutir tres factores mas, de importancia, que son: El tiempo de duration de la enfermedad, el examen general de orina y las repercusiones extra-renales como son las manifestaciones sobre la TA, electrolitos, equilibrio acido basico, etc.

Duration de la enfermedad

Basandose en los datos de la historia clinica se puede establecer si la patologia renal es aguda o cronica. Asi por ejemplo, la aparicion de una hematuria importante despues de afeccion de vias respiratorias altas estd en favor de un proceso agudo y no asi el paciente a quien se la hayan tornado secuencialmente controles de creatinina y estos sean cada vez con mayor concentration, ya que indicarian la presencia de un proceso cronico.

En los pacientes hospitalizados a los cuales se les hace seguimiento de sus cifras bioquimicas se puede establecer con exactitud hasta el dia en que inici6 una falla renal.

Procedimiento diagnostico

Un examen urinario completo incluye uno general de orina, la cuantificacion del volumen urinario y en casos especiales la dosificacion de electrolitos urinarios y osmolaridad.

Examen general de orina

Ante la presencia de cilindros hematicos y una hematuria franca, el compromise glomerular y/o vascular puede ser senalado ante el analisis del P de O. La presencia cilindros granulares y celulas epiteliales en un paciente con insuficiencia renal puede orientar hacia el Dx de Necrosis Tubular Aguda.

En pacientes con insuficiencia cronica con parciales de orina normales o casi normales orientan hacia dos grandes posibilidades como son la falla cardiaca y/o cirrosis o dano post renal de tipo obstructive.

Los danos prerrenales se asocian a una concentration urinaria baja de sodio, excretion fraccionada de sodio baja. Las obstrucciones urinarias pueden ser sos-pechadas por la presencia de masa en el examen abdominal y ser confirmadas por una hidronefrosis manifiesta en el examen de ultrasonido.

Este procedimiento radiologico tambien demuestra algunos padecimientos renales muy especificos como seria la presencia de una enfermedad renal poliquis-tica.

Volumen Urinario

En comparacion con el examen general de orina, el volumenn urinario suele tener poca utilidad y no se relaciona con la gravedad del dano. Inclusive pacientes con insuficiencia renal avanzada pueden tener un volumen urinario normal o alto porque el volumen no solo esta dado por la rata de filtration glomerular sino tambien por el volumen no absorbido tubular, asi por ejemplo la disminucion de

una (VFG) normal de 125 ml/min a una de 10 ml/min de una falla renal terminal, puede tener un volumen aproximado de un litro al día si solo se reabsorbe un 4% del filtrado.

La expansión del volumen y la diuresis osmótica que ejerce la urea por nefrona (si no se modifica la dieta, la misma cantidad de urea se excreta por menos nefronas) contribuyen a la tasa relativamente baja de reabsorción tubular en esta situación de falla. El 85% de la carga filtrada (8,5 de Vol en pacientes con insuficiencia renal avanzada, en comparación con el 98 a 99% de la carga filtrada, 178,5 de 180 litros) en individuos con función renal normal. La importancia de estos factores en el mantenimiento del volumen urinario se ha demostrado en estudios realizados en pacientes sometidos a diálisis por insuficiencia renal terminal. La extracción del exceso de volumen y de urea se caracteriza por la disminución notable o incluso suspensión de la diuresis.

El efecto concreto de los diversos factores que afectan el volumen urinario es que los pacientes con la mayor parte de las formas de insuficiencia renal aguda pueden presentar oliguria (volumen urinario menor de 300 ml/m² día) o un volumen urinario normal e incluso superior al normal.

Una excepción general a esta regla son las insuficiencias prerrenales en las que la perfusión renal reducida produce retención de sodio y agua con un volumen urinario muy bajo. Ellos también presentan deterioro de la concentración tubular (causada por isquemia de los segmentos tubulares de la médula) y son capaces de mantener un volumen urinario más elevado a pesar de persistir una velocidad de excreción renal baja.

La principal situación en la que el volumen urinario puede tener importancia diagnóstica es la verdadera anuria (volumen menor de 0,2 cc/kg/hora) que por lo general refleja la suspensión casi completa de la filtración glomerular. Las enfermedades prerrenales y la necrosis tubular se acompañan de oliguria pero no de verdadera anuria. Las dos causas reales de anuria son la obstrucción completa y el shock extenso en el cual no hay perfusión ni filtración renal.

Osmolaridad y excreción de sodio urinario

Los cálculos de excreción de sodio, excreción fraccionada y la osmolaridad son de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de las entidades prerrenales y la necrosis aguda.

En la disminución de la perfusión renal se produce retención de sodio y de agua. La excreción de sodio y fraccionada del mismo, suelen ser bajas (menor de 10 y 1% respectivamente) y al aumentarse la osmolaridad plasmática, la hormona antidiurética ejerce su acción en las células parietales del epitelio de los conductos colectores aumentando la reabsorción de agua. Por el contrario, en necrosis tubular aguda, el deterioro de la función produce excreciones muy elevadas de sodio y una osmolaridad que puede ser incluso menor a la del plasma (menor de 300 m Osm/kg).

Depuración de creatinina

Es el cálculo más utilizado para conocer la velocidad de filtración glomerular. La creatinina es un producto terminal del metabolismo muscular que se libera a velocidad constante y es excretado por filtración glomerular sin sufrir reabsorción,

pero si puede haber secrecion cuando los niveles en sangre se encuentran elevados. En terminos generates tenemos creatinina filtrada igual a la creatinina excretada.

La cantidad de creatinina filtrada es igual a la VFG multiplicada por la concentracion plasmatica de la creatinina (P cr) y la creatinina excretada es igual al producto de la concentracion de creatinina urinaria Ucr y la velocidad del flujo urinario (V. en ml/min o l/dia), por consiguiente:

$$\text{VFG} \times \text{Pcr} = \text{Ucr} \times \text{V}$$

$$\text{VFG} = \frac{\text{Ucr} \times \text{V}}{\text{Pcr}}$$

Esta formula se denomina aclaramiento de creatinina con sus valores normales

para 1.73 de ASG de 100 mas o menos $\frac{100}{\text{ml/mm}}$

_ Ejemplo tornado del libro Nefrourologia de James:

Nino de 6 anos con talla 115 cm, peso 22 kg y superficie corporal de 0.84 m²
 Creatinemia 0.9 mg/dl
 Volumen orina = 6 ml/min
 fcorreccion para 1.73 m²) = $\frac{0.9}{0.84}$

Creatinuria 69 mg/dl

$$\text{DP Cr} = \frac{0.9}{0.009} \times \frac{6}{0.84} = 110 \text{ ml/min/1.73 m}^2$$

U = Concentracion de creatinina en orina en mgs. ml.

V = Flujo urinario en ml/min.

P = Creatinina plasmastica en mg. ml.

Por lo general se recomienda que las recolecciones de orina sean para 24 horas, (recolecciones menores tienden a ser mas imprecisas) y la muestra de sangre venosa no debe tomarse despues de ingerir carne ya que la creatinina ingerida puede elevar significativamente sus concentraciones plasmaticas en 0,5 a un mg/dl o mas.

En terminos generales un aumento en la concentracion de creatinina indica disminucion de la VFG y al contrario su disminucion a nivel plasmatico se considera signo de mejoria de la funcion renal, un valor estable indica que la enfermedad se encuentra tambien estable. Sin embargo, esta ultima consideration no es aplicable para pacientes que tengan cifras de creatinina normales.

En las etapas tempranas de enfermedad con dano parenquimatoso progresivo pueden existir cifras muy cercanas a la normalidad por dos razones, la primera de ellas que las nefronas producen hiperfiltracion compensadora supliendo las faltantes y solo eso se observa VFG disminuida cuando se ha perdido la cuarta parte de la totalidad de las nefronas y segunda por la posibilidad excretora que tiene la creatinina a traves tubular en la medida que se disminuya la rata de filtracion glomerular.

Por esto el paciente debe ser valorado con otros parametros como aumento de la proteinuria, presencia de hipertension arterial, retención de liquidos y cambios en el sedimento urinario.

Radiologia

La placa simple de abdomen y la ecografía renal son dos procedimientos de indudable valor y aproximación diagnóstica en el sentido de orientación de tamaño, posición, número, relaciones corticomedulares y volumen total de ambos riñones, además la ecografía nos indica con bastante confiabilidad el sitio para poder obtener especímenes de biopsia renal, que sería otro procedimiento diagnóstico muy útil para identificar con precisión el daño parenquimatoso y aun obtener más claridad sobre el pronóstico siempre y cuando las aproximaciones diagnósticas anteriores menos agresivas no permitan puntualizar la gravedad y la actividad del daño.

Procedimientos diagnósticos más especializados

En ellos contamos con la urografía excretora, la pielografía retrograda que requiere la colaboración del servicio de urología para la visualización endoscópica de la vejiga y meatos ureterales y la arteriografía renal selectiva. Últimamente los estudios de medicina nuclear cuentan con dos medios, uno DT PA para observar perfusión, filtración, eliminación y naturalmente obtener datos de función renal por separado y globales y el uso de DMSA que demuestra daños parenquimatosos por cicatrices.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Se entiende como un síndrome en el cual, en forma abrupta, se pierden las funciones renales, acompañado de una uremia disminuida, alteración de equilibrio del agua y electrolitos, retención de nitrogenados y desequilibrio ácido básico.

En los niños se presenta sin compromiso previo de los riñones, generalmente reversibles y con un buen pronóstico en general.

ETIOLOGIA DE LA FALLA RENAL

Se discuten las diversas causas de falla pre-renal intrínseca y post-renales.

FALLA PRE-RENAL

El término hace referencia a la hipoperfusión de las nefronas y a la contracción volumétrica.

Los pacientes responderán rápida y adecuadamente al aporte de volumen, corrigiendo la uremia y mejorando el desequilibrio electrolítico.

CAUSAS

La hipovolemia con hipotensión es causada generalmente por deshidratación secundaria a vómito y diarrea, en las enfermedades infecciosas asociadas a fiebre, a una reducción masiva del poder coloido-osmótico por pérdida urinaria de proteínas como sucede en el síndrome nefrótico, pérdidas importantes de sangre, pérdida de líquido y electrolitos por piel como sucede en quemaduras, shock séptico y shock anafiláctico, en las hiponatremias, transfusiones feto maternas y falla cardíaca congestiva.

FALLA RENAL INTRINSECA

En la falla renal aguda se deben separar las que resultan de una hipoperfusión prolongada de las que tienen causa básica de enfermedad glomerular y/o vascular.

En las condiciones donde hay una prolongada disminución de la perfusión tisular (asfixia severa, hipovolemia, deshidratación, sepsis) el desorden se inicia en los tubulos e intersticio. Son estas las condiciones para que se presente una necrosis tubular aguda, con glomerulo aún indemne.

La falla renal aguda también puede ser el resultado de una enfermedad glomerular primaria o secundaria, aunque esta última se observa más en pacientes que evolucionan hacia una falla renal crónica.

En los lactantes el síndrome hemolítico uremico es una causa frecuente de falla renal aguda. La purpura de Henoch Schonlein asociada a vasculitis de piel e intestino y puede ocasionar falla renal en las formas severas.

Los agentes tóxicos suelen ocasionar nefritis intersticial y potencialmente I.R.A. El término nefritis intersticial se refiere a un proceso inflamatorio que a menudo progresa a la fibrosis del intersticio y de los tubulos. El glomerulo se ve comprometido en forma secundaria por causa del daño vascular.

La aplicación IV de medios de contraste, debido a su alta osmolaridad, pueden llevar a un daño renal y producir falla y deshidratación.

FALLA POST-RENAL

La falla post-renal, generalmente ocasionada por una uropatía obstructiva, daño uretero pélvico (10%), valvas uretrales de la uretra prostática en los niños y obstrucción del ureter en pacientes con riñón único y la posibilidad de enclavamiento de cálculo que obstruyan la luz, es una patología que se debe investigar cada vez más en el grupo de pacientes en la edad pediátrica y no olvidar la patología de origen nervioso como sería la vejiga neurogénica en las que el estudio urodinámico y la observación de malformaciones de columna vertebral, en especial las relacionadas con espina bifida, dan una buena orientación.

FISIOPATOLOGIA

Las sustancias nefrotóxicas son filtradas por el glomerulo y se concentran a lo largo de los tubulos provocando disfunción de estas células sin llegar a dañar la membrana basal. Cuando ocurre, el fenómeno de daño celular y membrana basal es conocido como tubulorrexia y tiene implicaciones importantes en el curso evolutivo. En la edad pediátrica los procesos celulares que se desencadenan por isquemia son los más frecuentes y suelen ser secundarios a fenómenos hemodinámicos hipovolémicos.

En la teoría de la obstrucción tubular por detritos celulares y cilindros que obstruyen la luz, que impiden el flujo provocando aumento en la presión retrograda, la velocidad de filtración glomerular estaría afectada por este tipo de presión hasta el punto de impedir por completo el filtrado.

Aunque los cilindros y detritos son frecuentemente asociados a la falla renal, en la clínica experimental este tipo de hallazgo no es uniformemente encontrado. En algunos casos de falla renal la luz de los tubulos está colapsada y existe una

presión normal o disminuida con una pérdida de líquidos hacia el intersticio por daño de la membrana basal que permite esta fuga y por lo tanto clínicamente se agrava la oligoanuria.

MECANISMO VASCULAR

Al disminuir el flujo urinario efectivo a través de los túbulos este mecanismo dispararía el sistema de renina angiotensina aldosterona produciendo como respuesta un aumento a la resistencia de la arteriola aferente y por ende una disminución del filtrado glomerular.

Una segunda opción planteada es la de la vasodilatación de la arteriola eferente, como sucede cuando se administran bloqueadores de la EGA. Estos factores hemodinámicos representan un papel primordial durante la fase de iniciación de la falla aguda.

MECANISMO METABOLICO

La producción de radicales libres de O₂ pueden agravar la lesión isquémica. El flujo de calcio altera los mecanismos de fosforilización oxidativa (fosfolipasas-proteasas) inhibiendo la Na/K ATPasa, aumentando el pH intracelular conduciendo a una necrosis celular.

El sistema de nucleótidos de Adenina (ATP-ADP-AMPC) fosfatos inorgánicos e iones de magnesio al estar disminuidos producen una reducción de la energía celular afectando la integridad de las membranas endoplasmática y lisis celular.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los riñones están aumentados de tamaño, con presiones intracapsulares altas, puede observarse necrosis de la corteza o infartos hemorrágicos.

Microscópicamente puede demostrarse necrosis de los túbulos cuya luz está ocupada por detritus celulares, proteínas y la membrana basal está destruida.

CURSO CLINICO

Se distinguen en el curso de la enfermedad cuatro periodos:

Latencia, Oligoanurico, Poliurico y Recuperación.

El periodo de Latencia: Es el espacio transcurrido entre la lesión renal y las primeras manifestaciones.

El periodo Oligoanurico: Se instaura bruscamente señalando la iniciación clínica de la enfermedad, caracterizándose por disminución de los volúmenes menores a 300 ml/m² día sus equivalentes de uresis menor de 0,5 ml/kg/hora o menor de 12 ml/m² hora. Puede durar de una a tres semanas, dependiendo de la severidad del daño histológico renal.

Sus manifestaciones clínicas se relacionan con el grado de alteración, al desequilibrio del agua, electrolitos, ácido básico de la retención de productos tóxicos derivados del metabolismo celular.

Periodo Poliurico: En esta etapa se elimina el exceso de agua retenida en el periodo anterior y la disfunción tubular permite el escape de electrolitos, de modo que se debe estar atentos a cualquier desequilibrio para una reposición adecuada. También su duración es variable de una a tres semanas.

Periodo de Recuperacion: Puede durar desde un mes hasta un ano, tiempo en el cual persisten las alteraciones de tipo tubular, tales como la incapacidad para concentrar y diluir, etc. Sin embargo, la tendencia es lograr una recuperacion total.

Diagnostico diferencial

El diagnostico y un adecuado manejo de mantenimiento deben ir aunados a fin de impedir los riesgos altos de morbilidad asociada a la entidad.

La mortalidad depende de la causa subyacente y los exámenes de laboratorio tambien dependen mucho del tipo de patologia que se desea investigar. La historia y el examen fisico son las ayudas principales en la investigation de factores predisponentes (deshidratacion, hipotension...) que llevan a un estado de hipovolemia y se identifica una causa prerenal.

La historia tambien aporta claridad sobre el uso o abuso de drogas, exposicion a sustancias nefrotoxica o presencia de enfermedades sistemicas.

Como se hablo en las consideraciones generales, para estudiar un paciente con enfermedad renal el examen de orina es de valiosísima ayuda y orienta de manera importante sobre la causa de la falla renal. Asi por ejemplo la proteinuria con hematuria orienta sobre una glomerulonefritis aguda, maxime si se le encuentra la infeccion estreptocócica a nivel de piel o faringe.

Las nefritis tubulo-intersticiales se acompanan de proteinas en orina de concentraciones moderadas y corresponden al exceso de proteinas que logra filtrarse y no son reabsorbidas al nivel tubular, con pocas celulas, cilindros, aumentos del volumen urinario y en los casos mas severos acompanados de anemia y signos generales de insuficiencia renal cronica.

La presencia de masa en los flancos asociada a hematuria macroscopica esta relacionada a una oclusion vascular.

El recuento plaquetario, el grado de anemia, falla renal en un lactante con diarrea sugiere posibilidad del sindrome hemolitico uremico.

Si al niño se le documenta infeccion urinaria, infeccion en la sangre, hemocultivo positivo, la participacion renal es la de un riñon de septicemia cuya evolution depende del manejo del estado septico.

Hallazgos de laboratorio

- *Cuadro hemático:* Muestra una anemia por dilución, hemolisis, sangrado y tambien puede demostrar cifras altas debido a hemoconcentracion dado por la hipovolemia. Las celulas en casco con leucocitosis moderada en el sindrome hemolitico uremico.

- *Parcial de orina:* Se encuentra una densidad baja, sedimentos urinarios con cilindruria, eritrocituria, leucocitos en tanto que en el problema pre-renal puede haber densidad alta y sedimento negativo.

- *Sodio plasmático:* La hiponatremia de la insuficiencia renal puede ser el resultado de tres mecanismos:

En primer lugar puede estar incrementada el agua corporal total a causa de ingestion excesiva o a produccion aumentada del agua endogena. Esta es quizas la causa mas comun de hiponatremia.

En segundo lugar puede haber otros solutos extracelulares efectivos como la glucosa y el manitol. Estos solutos hacen que saiga agua intracelular disminuyendo la concentracion serica del sodio.

For ultimo, la cifra puede representar disminucion real del tenor del sodio. Sucederá así, si se ocasiona insuficiencia renal por deshidratacion hiponatremica y si no se restituyen las perdidas urinarias de sodio, en caso de insuficiencia renal no oligurica o si se estiman de manera deficiente las perdidas extrarrenales de sodio. Los lactantes pueden perder grandes cantidades de sal durante las dialisis peritoneal, causa adicional de deficiencia de sal en este grupo de edad.

Menos a menudo la insuficiencia renal aguda se complica con una hipernatremia. Este trastorno de la tonicidad indica exceso relativo de sodio o de deficiencia de agua. El exceso de sodio suele ser iatrogenica y ocurre de manera caracteristica despues de administrar cantidades grandes de bicarbonato de sodio hipertónico.

La insuficiencia renal aguda secundaria a deshidratacion hipertónica se acompaña de deficiencia relativa de agua. También se desarrollara si se restituyen de manera insuficiente las perdidas insensibles de agua o de otros tipos de perdida. La dialisis hipertónica es una causa adicional de perdida de agua libre.

En casos de hiponatremia grave menor de 129 mEq/l que requieran atencion inmediata, la correccion parcial se lograra con la administracion mediante solucion al 3% de Na Cl (512 mEq/l). La cantidad de sodio que se requiere elevar se calculara por la siguiente formula:

$$\text{mEq de Na requeridos} = (\text{Na Ideal} - \text{Na Actual}) \times \text{kg} \times 0.6.$$

Potasio serico: Los rinones desempeñan funcion de primer orden en la homeostasis del potasio y se encargan de su excrecion en el 90% y por lo tanto en la Insuficiencia Renal Aguda se ve complicada por su retencion. Entre los factores que contribuyen a su retencion figuran la disminucion de la filtracion glomerular, secrecion tubular disminuida, tiempo insuficiente para desarrollar mecanismos compensatorios de excrecion (celulas intestinales) catabolismo y necrosis tubular.

La administracion sostenida en casos de insuficiencia agravan e inducen a una hiperpotasemia mas acentuada.

La administracion de fuente exogena de potasio, como es la administracion de penicilina potasica, se anadiria al proceso de base.

Los pacientes que experimentan quemaduras, rabdomiolisis, operacion reciente o traumas, suelen tener elevacion de las cifras de potasio a causa de desintegracion elevada de las proteinas o descarga del potasio intracelular hacia la circulation.

La hiperpotasemia pone en peligro la vida por su toxicidad cardiaca, la velocidad y concentracion serica en que se desarrollan estos eventos son directamente proporcionales a la aparicion de los estados clinicos, manifiestas en el EGG así: con 7mEq/L: intervalo P-R prolongado. Onda T acuminada entre 8 y 9 mEq/L no hay onda P, QRS ensanchado y depresion ST onda T acuminada.

Con 10 mEq/l ampliacion ulterior de QRS mayor de 10 fibrilacion ventricular terminal.

El tratamiento de la hiperpotasemia requiere vigilancia estrecha de la concentracion serica de potasio, eliminacion de las fuentes exogenas, correccion o reduccion de las descargas endogenas.

Debe interpretarse la concentraci3n serica de este cation en el contexto de otras concentraciones electroliticas y del estado acido basico, porque hiponatremia y acidosis fomentan la toxicidad cardiaca del potasio.

For tanto es indispensable la vigilancia ECC porque representa la suma de los efectos de todas estas anomalias electrolfticas y del pH sobre el coraz3n.

Calcio y fosforo: Los nin3s con IRA desarrollan con prontitud hipocalcemia con hiperfosfatemia. Esta ultima es el resultado de la disminuci3n de su excreci3n urinaria de fosfatos. Las concentraciones sericas de fosfatos no suelen pasar del doble de lo estimado para su edad, ejemplo: (lactantes 6.1 ± 0.3 , nin3s 4.6 ± 0.2 , adultos 3.5 ± 0.2). Las concentraciones que pasan de 12 mg/dl sugieren desintegraci3n celular anormal a causa de catabolia grave, necrosis celular, rabdo-mi3lisis o sindrome de lisis tumoral.

La hiperfosfatemia grave desencadena una hipocalcemia sintomatica con de-positos de sales de fosfato y calcio en organos vitales.

En la insuficiencia renal aguda por diversos mecanismos se presenta hipocalcemia, existiendo factores contribuyentes como son el aumento de fosfato, la acci3n de la hormona paratiroidea, la disminuci3n de producci3n de la vit Da. Como las manifestaciones clinicas reflejan el calcio fisiol3gicamente activo y no fyo la mejor manera de medirlo es con el Cationizado (Calcio ionizadb). • No esta claro el umbral donde se inician los sintomas hipocalcemicos.

El tratamiento de la hipocalcemia es similar independiente de su etiologia, se deben tomar precauciones en cuanto a la velocidad de administraci3n, al igual que si existe trastorno del magnesio requiere este ion de su correcci3n al tiempo pues la respuesta con el solo calcio no es buena.

Fraccci3n excretada de sodio

La correlaci3n entre la filtraci3n y manejo del sodio y creatinina por los tubulos por 100 se conoce como la fracci3n de excreci3n de sodio y segun sus resultados menor de 1: senala origen pre-renal, entre 1 y 3: normalidad y mayor de 3: sugiere enfermedad intrinseca renal. Estos parametros son validos solamente si el paciente esta oligurico y no ha recibido diuretico.

$$FeNa = \frac{\text{Sodio excretado}}{\text{filtrado}} \times 100 \text{ Sodio}$$

En terminos de depuraci3n de creatinina tenemos:

$$pN \quad (90 = \frac{\text{Concentraci3n urinaria de Na por vol min.}}{\text{Concentraci3n plasmatica de Na por Rata de F.G}} \sim \sim$$

Concentraci3n plasmatica de Na por Rata de F.G

$$\frac{\text{UNa}}{100} / \text{Ucr} \quad FeNaW =$$

V = Volumen de orina por unidad de tiempo

UNa = Concentraci3n de sodio urinario

PNa = Concentraci3n de sodio en plasma

Ucr = Concentraci3n de creatinina urinaria

Per = Concentraci3n de creatinina plasmatica

Si se elimina la concentraci3n de Na del plasma que realmente es un factor constante, la ecuaci3n queda designada como el indice de falla renal asi:

Indice de Falla renal: U

$$\text{IFR} = \frac{\text{Na} \times \text{Per}}{\text{Fe Na.}}$$

Ucr Los valores son los mismos que para el

Indice U/P (Urea, osmoles, etc.)

Resultan de establecer la relacion entre las concentraciones urinarias sobre las concentraciones plasmaticas. La relacion osmolar de la orina y la del plasma (U/ P osmolar) usualmente es mayor de 1.3. Los casos menores apoyan la presencia de insuficiencia renal aguda.

- *Sodio urinario*: La excrecion de sodio menor de 10 orienta hacia la falla pre-renal y la mayor de 40 hacia el dano verdadero parenquimatoso.
- *Curva de urea*: La elevacion de la urea sanguinea es progresiva en el dano renal parenquimatoso y debe ser extraida por dialisis. En la falla pre-renal no suele durar en forma elevada mas de tres dias.
- *Trastorno acido bdsico*: La alteracion funcional de las celulas tubulares y de la filtration glomerular produce una reduction en la concentration serica de bicarbo-nato, con acumulacion de sales anionicas acidas. El resultado es una acidosis metabolica con compensation respiratoria.

Tratamiento

El diagnostico es esencial para poder proporcionar la terapeutica apropiada. Las causas reversibles de IRA deben ser tratadas especificamente, ejemplo de ello son las uropatias obstructivas. La hipovolemia debe ser corregida e identificada prontamente.

En el nino con falla intrinseca el adecuado manejo de liquidos y electrolitos, control de las cifras de TA., correccion de los desequilibrios acido basicos, un aporte calorico adecuado y ser llevado prontamente a una dialisis peritoneal aguda, han hecho posible mejorar notoriamente el pronóstico.

La disminucion del catabolismo proteico se logra con el aporte de glucosa a dosis de 60 g/m² de SC que proporcionan 40 a 60 cal/kg/dia.

Dependiendo en gran parte de la enfermedad subyacente (septicemia, trauma, cirugia), el apoyo nutricional esta indicado.

Como consecuencia de los muchos factores que influyen en el apoyo nutricional en caso de insuficiencia renal aguda, los regimenes dietéticos deben individualizarse para satisfacer las necesidades de cada nino. Es probable que la nutrition en^rgica tenga mayor importancia cuando el estado nutricional premorbido sea malo y se acompaña de otras enfermedades hipercatabólicas. Los pacientes que requieren tratamientos dialiticos frecuentes pueden necesitar proteinas adicionales para reemplazar las perdidas que se producen por los procedimientos, la adminis tration de aminoacidos esenciales acelera la recuperation e induce a la reutilizacion de la urea, mejora la cicatrization y la calidad de la respuesta inmunologica.

Liquidos

Todo el sistema regula dor de homeostasia depende en ultima instancia de la secre-cion renal normal de agua y sodio. De manera invariable la IRA altera este proceso.

Por este motivo, una finalidad de importancia es la de mantener un volumen circulatorio efectivo y normal. Esta finalidad puede definirse desde el punto de vista clínico al valorar pulso, presión arterial, peso corporal, llenado capilar, turgencia de la piel, presencia o ausencia de edema y signos de falla cardíaca y/o pulmonar.

Los dos extremos se pueden evidenciar, el niño que está hipovolemico y requiera reposición de volumen y el niño con sobrecarga de líquidos que requiere restricción inmediata, administración de diuréticos o procedimiento dialítico dependiendo de la intensidad.

Una vez logrado el equilibrio se le administran líquidos a razón de 600 ml por día, más la mitad de la diuresis. Si la entrada de líquidos es en volumen y composición similar a los perdidos y además tiene poco valor nutricional, se debe perder un 1% al día. Las desviaciones a partir de este marco de referencia indican que deben revalorarse las ganancias y pérdidas.

En el período poliurico la administración de líquidos debe ser mayor, el paciente requiere un control diario de electrolitos, urea, creatinina, glicemia, gases arteriales.

La administración de drogas que se metabolizan por el riñón necesitan un ajuste en el intervalo y dosis según el aclaramiento de creatinina. Entre las drogas que requieren un mayor cuidado se cuenta con penicilinas, aminoglucosidos, glucosidos cardíacos, anticonvulsivantes, especialmente el Fenobarbital.

Hiperkalemia

Los niveles de potasio entre 5.5 a 7.0 mEq/l deben ser tratados con una resina de intercambio iónico, en enema de retención de Kayexalate que es un catión que intercambia 1 mEq/l de potasio por 2-3 mEq/l de sodio. La dosis usual en gr/kg mezclado con 10 a 20 cc de sorbitol y administrado por enema, debe ser retenido por 2 a 3 horas para obtener su máximo efecto.

Esta dosis usualmente reduce en plasma un mEq/litro. En los niños el uso continuado de Kayexalate puede terminar en hipernatremia y se traduce por los signos conocidos de hipervolemia, hipertensión arterial, etc. si esto no se presenta en forma eventual, el Kayexalate puede ser repetido cada 6 horas.

La hipercalemia con evidencia electrocardiográfica sobre la onda T, usualmente con cifras de potasio por encima de 7 mEq/l, puede ser tratada con la administración de bicarbonato de sodio con dosis de 1 a 3 meq/kg administrados endovenosamente. El bicarbonato de Na corrige la acidemia y el potasio es introducido a la célula. Este efecto ocurre en forma rápida, de 5 a 10 minutos. El Kayexalate remueve el potasio corporal en forma lenta 2 a 4 horas.

En forma simultánea se inicia la administración de solución polarizante al 20 a 25% de glucosa acompañado de una unidad de insulina por cada 5 gramos de glucosa. La duración de estos efectos sobre el potasio es corta y son medidas transitorias previas a la diálisis. Las otras medidas son el uso del gluconato de calcio y últimamente el salbutamol oral y/o terbutalina.

Hiponatremia

La hiponatremia de la IRA está dada en forma característica por hemodilución y usualmente prevenible al hacer restricción de líquidos. En las severas hiponatremias menores de 120, o en las sintomáticas tales que incluyan letargia, coma o convulsiones la administración de cloruro de sodio en solución al 3% debe darse

como efecto practice inmediato con la administration de un bolo de 1 cc/kg de peso en tanto que se aplica la formula, dosificaciones de sodio por el lab, etc.

Hipernatremia

La hipernatremia ocurre cuando existe un aporte estricto de agua, fallas en su excretion o excesos de sodio en la administration de liquidos de perfusion o la administration de Keyexalate o bicarbonate de sodio. La,acidosis, con hipercalemia e hipernatremia, es indicadora de dialisis.

Hipertension

En la IRA la hipertension puede ser la resultante de exceso de aporte de agua y sal o de una respuesta a la renina, angiotensina, aldosterona o simplemente el aumento del volumen por disminucion de la tasa de filtration glomerular.

Las hipertensiones moderadas suelen disminuir cuando el exceso de volumen plasmatico regresa a la normalidad. En pacientes en los cuales las cifras son mas severas o tengan manifestaciones clinicas como cefalea, vomito o convulsiones, los agentes antihipertensivos deben ser suministrados.

Falla cardiaca congestiva

La falla cardiaca congestiva es la resultante de esa sobrecarga de volumen y por ende su manejo debe estar encaminado a llevar a la normalidad el volumen plasmatico mediante procedimientos tales como el uso de la furosemida o dosis de 5 mg/kg, esperando obtener una respuesta diuretica adecuada. En caso de no ser asi, se puede administrar una segunda dosis una hora despues, a mitad de la primera dosis e iniciar dialisis de recambio rapido con concentration alta de glucosa para obtener disminucion de liquidos corporales. Todo esto debe ir acom-panado con el control de las cifras tensionales.

Anemia

La administration de sangre o derivados de ella debe ser realizada con extrema cautela y siempre con globulos rojos empaquetados dada la sobrecarga de volumen o la posibilidad de aportar mas potasio por desintegracion de las celulas. En consecuencia los globulos rojos tienen limitado su uso a los mas frescos posibles y su dosis a 5 ml/kg con monitoria de pulso, presion sanguinea, frecuencia respi-ratoria y niveles de potasio sanguineo.

Infection

La infection es un riesgo para los pacientes con IRA. Con la aplicacion y uso de cateteres o sondas se debe limitar al maximo el uso de antibioticos y de otros agentes. Se administraran segun las condiciones de cada paciente y si esta en dialisis observando la posibilidad de ser removido tan pronto como sea posible.

Acidosis metabolica

En IRA con hiper-catabolismo la acidemia puede desarrollarse rapidamente. Inicialmente existe una compensation de origen respiratorio con la respiration de Kuss-maul y con reabsorcion de sales de calcio que neutralizaria parcialmente los acidos debiles.

La administration de bicarbonato de sodio debe restringirse a pacientes con riesgo de pH sanguineo menor de 7.2.

Bibliografia

- Manual of Pediatric Therapeutic. Second edition. Department of Medicine childrens Hospital Medical Center, Boston. Pag. 205-228. Schacht Robert G. Insuficiencia Renal Aguda. Cup 38. Pag. 331-345. Cuidados Intensivos y Urgencias en Pediatria. 1988.
- James, John A. Nefrourologia Pediatrica - Salvat Insuficiencia Renal Aguda. Pg. 283-299.1974.
- Sarasquete Pedro y col. - Indices Funcion Renal en el diagnostico diferencial entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda en el nino recién nacido. Bol -Med. Hospital InfantU de Mexico vol. 40 No. 10, octubre de 1983 pag. 556 -570. Escobedo - Chavez Ernesto y col. Funcion Renal en el recién nacido de 32 a 36 semanas de gestation: Utilidad del FENA. Bol. Med. Hospital Infantil de Mexico 47 -11. 10090 pag. 756-758. Bryan D. Myers, MD et al "Hemodynamically Mediated Acute Renal Faidure". The New eng. J. of Med. vol. 314 No. 2 - Jan 9. 1986. Stephen G. Osofsky, MD et al "Acute Renal Failure" chapter 14 pag. 287-97 the critically ill chil. 1985. Barreto S. Francisco J. Insuficiencia Renal Aguda - Actue Medica col. vol. 14 No. 4. jul-agt. 1989.
- Morray, Jeffery P. Acute Renal Failure, pag. 359. Montuy Garca, Vitalio; Insuficiencia renal aguda IRA. Cuidados intensivos en pediatria - M. Arellano 2a. edic6n. 1981. Mark C. Roger - Handboook of Pediatric Intensive cure "Renal failure" 273-99. 1989.

SINDROME NEFRITICO AGUDO

Cuadro clinico caracterizado por falla renal aguda, hipertension arterial, edemas, hematurias, hipocomplementemias, crioglobulinas elevadas de presentation siibita e intensidad variable.

La lesion desencadenante es predominantemente glomerular, pero tambien puede haber componente vascular y tubulo interstitial.

Puede ser primario o secundario. En los ninos mas del 80% es primario, ocasionado por una glomerulonefritis post-estreptococcica, aunque tambien puede verse seguido de una lesion viral, bacteriana, parasitaria o secundario a una enfer-medad sistematica.

GLOMERULONEFRITIS POST-INFECCIOSA

Entidad clinica desencadenada por un Estreptococo Beta Hemolitico de los sero-tipos nefritogenicos (1 -2 -4 -12 -18 -25 -49 -55 -57 y 60) los cuales producen enfermedad supurativa en la piel o en orofaringe 2 a 3 semanas previas a su manifestation.

La respuesta inmunologica se produce a la proteina M de la pared del strep-tococo ocasionando complejos inmunes circulantes los cuales son atrapados por el rinon y depositados subendotelialmente, con un consume de complemento ac-

tivado por la vía alterna despertando así una respuesta inflamatoria, la cual altera la permeabilidad de la membrana basal permitiendo un escape de glóbulos rojos acompañados de una proliferación de las células del endotelio afectado, los cuales dependiendo de la masa renal comprometida en el paciente provocarán la expresión clínica de una falla renal aguda.

Otras sustancias dependientes del estreptococo han sido implicadas en la etiopatogenia como la fracción proteica T de la pared. El papel de la neuraminidasa producida por el estreptococo (nefritogénico) también ha sido estudiado por diferentes investigadores sin que entre los diferentes grupos se logren obtener los mismos resultados.

Anatomía patológica

Se distinguen 3 formas de respuesta histológica: La proliferación endocapilar difusa donde hay aumento de las células del endotelio y del mesangio las cuales llenan la cápsula de Bowman; las membranas basales están normales; la infiltración de leucocitos polimorfonucleares es variable.

Cuando estas características están presentes se ha usado el término de nefritis exudativa. Las asas capilares aparecen obliteradas y estas modificaciones afectan a todo los glomerulos comprometidos en grados parecidos. El epitelio de revestimiento de los túbulos renales están conservados.

En la microscopía electrónica se confirma la proliferación de las células endoteliales y mesangiales, la membrana basal conservada y los podocitos epiteliales fusionados en zonas aisladas. A intervalos de la membrana basal se observa la presencia de depósitos esféricos densos que corresponden a IgC y C3. Con menor frecuencia se encuentran depósitos de IgM, depósitos de properdina proactivados al igual que de fibrina.

La segunda forma es la proliferación endo y extracapilar donde además de los hallazgos anteriores se aprecia la proliferación de las células del epitelio visceral y/o parietal formando medias lunas. Si el grado de afectación es menor del 80% de los glomerulos la lesión es focal, si es mayor la lesión es difusa.

La tercera forma es la membrano-proliferativa o mesangio capilar que puede provocar síndrome nefrítico o nefrótico. La reacción proliferativa endocapilar es menor y la respuesta sobre la membrana basal es importante con depósitos granulares de C3 e IgG.

Si el depósito es subendotelial se denomina tipo I, si el depósito es mesangial es tipo II, y si el depósito es mesangial, subepitelial y subendotelial es tipo III.

Fisiopatología

La proliferación endocapilar difusa provoca una disminución de la tasa de filtración glomerular lo que conlleva a una retención de azoados, oliguria, hipervolemia e H.TA.

Al mismo tiempo el proceso inflamatorio sobre la membrana basal permite el escape variable y no importante de proteínas y glóbulos rojos.

Aproximadamente un 10% de los pacientes infectados con cepas nefritogénicas específicas de estreptococo del grupo A desarrollan una nefritis aguda.

Epidemiologia

Compromete generalmente a los niños de sexo masculino en proporción 2 a 1 sobre el femenino, en edades entre 2 a 12 años con pico máximo de los 9 años. Menos del 5% de los casos están con edades menores de 2 años u cerca de un 10% en edades mayores de 12 años.

El 80% de los casos pasan desapercibidos y el resto rebasan el horizonte clínico.

Cuadro clínico

Aparece dos a tres semanas después de la infección estreptocócica supurativa de la piel o de la garganta, siendo el período de latencia menor cuando se trata de infecciones de la orofaringe.

El cuadro de instalación súbita muestra aparición de edema, oligoanuria, hematuria e hipertensión arterial, falla renal con retención de nitrogenados. El edema es moderado, localizado en párpados, miembros inferiores y cuando es intenso suele llegar hasta el anasarca con efusión pleural y pericárdica afectando usualmente la zona genital y causado por la retención de agua y sodio.

La hematuria es macroscópica con una duración aproximada de una a dos semanas siendo la forma microscópica la que persiste por 6 a 12 meses más.

La fuga de eritrocitos y proteínas en forma moderada a través de la membrana ocasiona una proteinuria pasajera y usualmente en los períodos iniciales, no prolongándose más allá de la primera semana.

Puede encontrarse proteinuria masiva cuando el cuadro se acompaña de síndrome nefrótico.

Se considera oligoanuria cuando la diuresis es menor de 300 ml/m²/día o sus equivalentes por m²/h o ml/kg/hora (menor de 12 ml/m²/h ó 0.5 ml/kg/h).

Como consecuencia de la retención de agua y sodio se desencadenan las manifestaciones de hipervolemia con sus expresiones sistémicas como son la falla cardíaca, edema pulmonar, hipertensión arterial y encefalopatía hipertensiva.

Esta última debe ser considerada así aun con cifras de TA normales y cualquier manifestación neurológica (náusea, vómito, cefalea, convulsión, etc.).

Exámenes paraclínicos

- *Retención de nitrogenados*: Un nitrógeno ureico sanguíneo, mayor de 20 mg/dl (7 mMol/l ó 27) creatinina mayores de 2 mg/dl con una dp creatinina menor de 50 ml/min/m² de hematuria microscópica significativa (Hamburger mayor de 1.000 G.R por minuto) o más de 5 eritrocitos por campo o Addis más de 1 x 100 cc/12 horas.

- *Desequilibrio ácido básico*: Acidosis metabólica solo en la medida que se intensifique la falla renal aguda con hiperpotasemia, hiponatremia dilucional, hipocalcemia y mal manejo para excretar el agua.

- *El perfil de orina*: Generalmente muestra la presencia de proteínas, sangre con sus componentes eritrocitario y leucocitario, presencia de cilindros hematocitos, leucocitos y granulocitos.

- *FeNa*: La fracción de excreción de sodio está extremadamente baja, revelando la gran avidéz del túbulo por la absorción del sodio. La orina tiende a encontrarse altamente concentrada.
- *Complemento*: La disminución del complemento, en especial del C₃, muestra la activación de la vía alterna. El complemento hemolítico CH 50 también está disminuido. Usualmente estos componentes se normalizan al cabo de 2 meses. Una depresión con una prolongación inusual de estos componentes sugiere la posibilidad de una glomerulonefritis membranoproliferativa u otra entidad subyacente.
- *Bacteriología e inmunología*: Los estudios del estreptococo mediante cultivos o pruebas inmunológicas generalmente ponen de manifiesto su presencia, para ello se utilizan los cultivos, el estudio de Astos, hialuronidasas y desoxiribonucleasas. Los anticuerpos anti proteína M aparecen después de 2 a 4 semanas y durante varios años, transmitiendo inmunidad específica para la cepa. Frecuentemente se encuentran crioglobulinas circulantes. No se detectan anticuerpos anti MBG y anti DNA.
- *Radiología*: Los rayos X de tórax se necesitan para valorar el tamaño de la silueta cardíaca y sus implicaciones sobre el pulmón, en especial para el Dx de edema pulmonar.
- *Ecografía*: La ecografía renal se realiza para confirmar localización y número de riñones ante la posibilidad de practicar una biopsia.

Tratamiento

Generalmente es sintomático, con restricción de la actividad física, líquidos a necesidades basales, más pérdidas sensibles, restricción del aporte de sodio entre 1 y 2 meq/kg/día.

Uso de diuréticos de asa para convertir una insuficiencia renal oligúrica en una poliúrica y así activar su recuperación más rápido y evitar los efectos deletéreos de la hipervolemia o en su defecto el uso de la diálisis peritoneal para corregir complicaciones (hipervolemia, hiperpotasemia, hipocalcemia, hiponatremia).

La hipertensión es desencadenada por sobrecarga de volumen y los niveles de renina aldosterona se encuentran reducidos, recibirá manejo terapéutico, además de los señalados con bloqueadores de calcio (nifedipina) o hidralazina, diazocido dependiendo del estado clínico.

El tratamiento con penicilina, para una estreptococia previa, no contribuye a prevenir la glomerulonefritis pero puede mejorar su curso clínico.

El pronóstico de la glomerulonefritis es bueno a mediano y largo plazo. En los pacientes adolescentes existe la posibilidad que el cuadro glomerular avance en su falla renal, ocasionando una glomerulonefritis evolutiva.

GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA

Síndrome clínico también conocido como glomerulonefritis con semiluna, o proliferativa extracapilar o subaguda.

Algunos pacientes se asocian a hemorragia pulmonar, es decir síndrome de Good Pasture y otros muestran lesiones glomerulares primarias en las cuales se

reconocen tres grupos con base en los hallazgos histológicos y de microscopia de inmunofluorescencia, glomerulonefritis semilunar idiopática tipo I, II y III.

La tipo I es mediada por anticuerpos contra membrana basal glomerular, la tipo II por complejos inmunes circulantes, la tipo III es la variante menos común y se caracteriza por la ausencia de inmunoglobulinas y complemento en los exámenes del glomerulo.

Nefropatía de Berger

Constituye una causa aislada de hematuria asintomática acompañada de proteinuria con depósitos de glomerulares de IgA. Algunos pacientes pueden mostrar depósitos de otras inmunoglobulinas IgG, y de complemento C_{1q} las cuales deben orientar el diagnóstico hacia un LES. La inmunoglobulina A, depositada en el glomerulo, es capaz de activar el complemento haciendo muy frecuente el depósito de C₃. La enfermedad de Berger se observa con mayor frecuencia en hombres y usualmente en mayores de 10 años.

Síndrome de Alport

Es un trastorno heredado, afecta principalmente el sexo masculino, se acompaña de sordera neurosensorial y usualmente progresa hacia una insuficiencia renal terminal:

Su expresión clínica renal más frecuente es la de un síndrome nefrítico siendo el nefrítico, otra posibilidad, algo más rara.

Síndrome Nefrítico Secundario

En estas entidades el proceso patológico no solo lesiona el glomerulo sino también otros órganos. Como ejemplo de este grupo tenemos las enfermedades del tejido conectivo, (LES, poliarteritis, etc.) enfermedades infecciosas y parasitarias (endocarditis bacteriana, sífilis, paludismo, etc.). Crioglobulemias, granulomas, nefropatía diabética vascular (Microangiopatía trombótica). La respuesta estructural y funcional del riñón está limitada a la variación propia de la enfermedad de base.

Síndrome nefrítico

Definición

Proteinuria significativa mayor de 40 mg/m²/h.

Edema insidioso

Hipoalbuminemia menor de 2 gr %

Lipidemia colesterol, triglicéridos y lípidos proteínicos LDL y VLDL elevados.

Hipercoagulabilidad.

Edad: La gran mayoría de los casos se presentan antes de los 16 años siendo entre los 2 y 6 años donde se encuentra el mayor número de pacientes con SN primario con cambios mínimos.

Sexo: Existe una relación de 2 a 1, con predominio del sexo masculino sobre el femenino, por razones no identificadas.

Según Broyer, en una serie de 307 pacientes biopsiados con nefrosis idiopática el 75% presentaba cambios mínimos, 20% proliferación mesangial y 5% Esclerosis focal. El 90% de los casos de SN infantil se debe a enfermedad glomerular primaria y solo el 10% restante obedece a patología secundaria (colagenosis, diabetes, tumores).

Incidenia: Dos pacientes por cada 100.000 habitantes, entre 2 a 8% se observa incidencia familiar.

Etiología

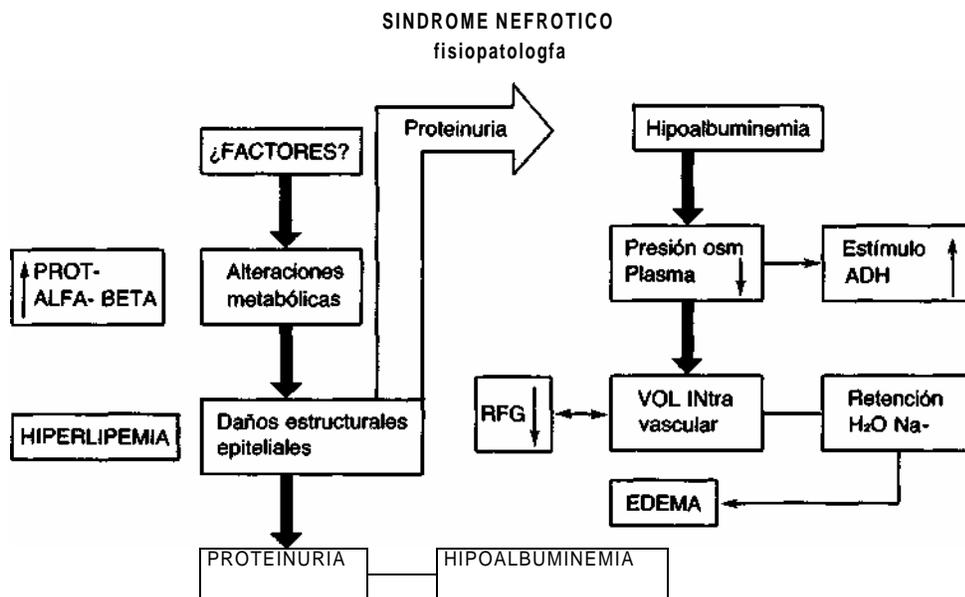
Se desconoce la etiología exacta del proceso pero se ha encontrado una alta sospecha en la etiología inmunológica la cual por reacción inflamatoria, mediados por sustancias liberadas de linfocitos (linfocinas) anularían la carga eléctrica negativa de las células epiteliales produciendo fusión de los pedículos y según la intensidad del proceso rupturas sobre la membrana basal. De esta manera se aumenta la carga proteica en el ultrafiltrado.

Factores tales como vacunas, agentes tóxicos, hemodinámicos, infecciones virales, bacterianas, entre otros, han sido identificados como antecedentes y posibles desencadenantes.

Patogenia

Hipoalbuminemia - hiperlipidemia

El daño de la estructura de la membrana basal permite el filtrado de la albumina, molécula de bajo peso molecular, ocasionando una pérdida de la misma (proteinuria selectiva). Al mismo tiempo a nivel del túbulo proximal hay un aumento de la captación y de la actividad metabólica tratando su recuperación, al igual que a nivel hepático se activa la biosíntesis de la albumina.



Fuente: Bernard D.B. Nephrotic syndrome Hospital practice - sept. 15 -1990.

SINDROME NEFROTICO

Fisopatología del edema

Factores?

ALTERACION MEMBRANA BASAL

DANO ESTRUCTURAL EPITELIAL

PROTEINUREA ↑

PRESION OSMOTICA PLASMA ↓

Estímulo i ADH y

TEG ↓

VOLUMEN INTRAVASCULAR ↓

Retención agua y Na.

EDEMA

Presión hidrostática capilar ↑

Fisiopatología y complicaciones

PERDIDA URINARIA DE HORMONAS, VITAMINAS Y METALES

Permeabilidad glomerular aumentada
Filtración protoplasmáticas

Infec. frecuentes

Inmunidad celular reducida

Síntesis alterada de inmunoglobulinas

Trombo EMBOLISMO

Alteración de factores de coagulación

Albuminuria

Aumento

hepática lipoproteínas

L

lipoproteína lipoproteína lipoproteína

lipiduria

Hiperlipoproteinemia

Dano tubular

Catabolismo tubular de albumina

Hipoalbuminemia

La síntesis hepática de proteínas alfa y beta, que entran en la constitución de las lipoproteínas, son productos de este hipercatabolismo ocasionándose pérdidas alfa por tener bajo peso molecular, mientras que las beta de alto peso molecular quedan en el plasma provocándose una hiperbetalipoproteinemia. La elevación del colesterol, triglicéridos y lípidos totales son una constante en el SN. El colesterol excede los 400 mgs. El nivel de colesterolemia es inversamente proporcional al nivel de la albuminemia. El mecanismo en sí de la hiperlipidemia es complejo y verdaderamente poco entendido. Ha sido demostrada una disminución en la lipoproteinlipasa, ocasionando pérdida urinaria de la apolipoproteína a-1-Globulina.

Lipiduria

Casi siempre está presente durante el curso del SN y su causa obedece a varios factores como son la tasa de biosíntesis hepática, capacidad de catabolismo tubular de la albumina, reabsorción de proteínas a nivel tubular y la pérdida de albumina por la orina. Está ligada con factores de riesgo como son la causante de hipoperfusión a nivel glomerular, la susceptibilidad de hipercoagulación y la posibilidad de intoxicación con medicamentos al no existir unión del medicamento a las proteínas.

Edema

Se presenta en donde la presión del tejido es menor, prioritariamente en párpados en hora matutina y en piernas al terminar el día. La ascitis y la efusión pleural, el compromiso de escroto y anasarca ocurren frecuentemente. Ante una adecuada función cardiovascular la ingurgitación yugular y el edema pulmonar es raro.

El edema es producido por retención de sodio en donde falla el mecanismo de la hormona natriurética atrial, puesto que en la orina de estos pacientes con SN no se detecta y por consiguiente el volumen en ellos es normal o elevado en porcentajes que varían de 9%-20% en S.N. de cambios mínimos hasta un 70% cuando el daño glomerular no es de cambios mínimos y la causa primaria de retención de sodio no es la hipovolemia.

En el caso de hipovolemia demostrada en paciente con SN de cambios mínimos el mecanismo de hiperalbuminuria con hipoalbuminemia, *la disminución de la presión oncótica* es el más importante en la generación del edema.

La respuesta inmune, ambas la celular y la humoral, son deficientes y como resultado de ello son tan frecuentes las infecciones con un importante aumento en morbilidad por gérmenes principalmente gram positivos.

Hipercoagulabilidad

Es potencialmente la complicación más seria. La trombosis de la vena renal es el sitio más comúnmente expuesto, pero puede ocurrir todo tipo de embolismo incluyendo el pulmonar, tanto venoso como arterial, en la experiencia de hospital se encuentran niños con trombosis bilateral de las ilíacas primitivas (S. de Lerich).

Cuadro clínico

La manifestación inicial es la aparición del edema, el cual es de carácter insidioso. Puede aparecer y desaparecer dependiendo de los mecanismos compensatorios

de la reabsorcion de proteinas a nivel tubular, la sintesis hepatica y la ingesta. Se han documentado casos de SN idiopatico en los cuales los ninos han tenido pro-teinurias significativas incluso de 1 a 2 meses antes de presentar el edema.

La presencia del edema esta siempre acompanada de proteinuria significativa, presentacion matutina en la cara que en el transcurso del dia se va localizando en sitios de declive. Es un edema blando 'que deja fovea, con grades diversos de intensidad desde moderado a severe incluyendo el anasarca y ascitis que por su prolongacion en el tiempo para su presentacion puede incluso llegar a tener mas de un 15% del peso corporal total. Es importante resaltar el compromiso que tiene el edema sobre los genitales y que en el nino varon puede ocasionar sindrome doloroso. La oliguria puede ser del orden de cifras menores de 12 ml/mVh. y el aspecto de la orina se torna espumoso por la presencia de las proteinas.

Pueden aparecer cuadro diarreicos de enteropatias perdedoras de proteinas y de liquidos resultado del edema, mala motilidad y disminucion en la absorcion.

La piel esta blanca y palida, puede haber dificultad respiratoria de caracter mecanico, derrame subpulmonar y metaneumonico con elevacion de los hemodia-fragmas por accion de la ascitis.

El enfermo generalmente esta infectado pero con pocas o nulas manifestaciones de la misma que corresponde al clinico detectarlas, tratarlas y erradicarlas puesto que de ello depende en gran parte la respuesta terapeutica y logicamente impedir las recaidas.

Ante la no respuesta al tratamiento es dado ver como el crecimiento del perimetro abdominal es cada vez mayor, con presencia de estrias en la piel y de hernias generalmente de localizacion umbilical.

Hay un progresivo deterioro de la masa muscular y posibilidad de disminuir la tasa de crecimiento.

Histopatologfa

El estudio con microscopio de luz muestra estructuras glomerulares indemnes pero con depositos de grasa, en los tubulos, lo cual ha dado lugar a que la entidad sea conocida como nefrosis lipoidea.

La microscopia electronica muestra fusion de los podocitos y el estudio de inmunofluorecencia es negative, el paciente cursa con un sindrome *nefrotico pri-mario de cambios minimos*.

Si por el contrario se evidencia aumento de la matriz mesangial y aumento del numero de celulas mesangiales, el cuadro clinico se *denominaglomerulonefritis proliferativa mesangial o mesangio capilar*.

El aumento de la matriz mesanguial, hialinizacion segmentaria del glomerulo, atrofia focal y cambios inflamatorios del intersticio, niveles altos de prostaciclina y renina se denominara *glomeruloesclerosis focal y segmentaria*.

CUADRO No. 1

	Habiby Kle inkech (310)	ISKDC (471)
Cambios minimos	67.4%	84.5%
Glomerulo esclerosis		
focal	15.2%	9.5%
segmentaria	11.3%	7.5%
global	3.9%	2.0%
Proliferacion mesangial	6.8%	2.5%
Otras	10.6%	3.5%

Fuente Pediatric Nephrology second Edition Malcom A. Holliday, pag. 451.

Laboratorio

El 30% de los casos en forma aproximada cursa con hipovolemia que induce hemoconcentraci3n, 70% cursa con normovolemia o hipervolemia.

Cifras de nitrogenados y creatinina normales, calcio y sodio normales o bajos C3 y C4 Normales.

Proteinuria significativa, mayor de 40 mgs/m² por hora.

Densidad urinaria baja, con cilindruria hialina por la presencia de proteina.

Hematuria microscopica al inicio de la enfermedad.

Colesterol, trigliceridos, lipoproteinas y VLDL elevados.

TERAPEUTICA

Medidas generales

Reposo limitado tan solo por la severidad del edema, el grado de dificultad respi-ratoria a dolor, dada la intensidad del hidrocele. La restricci3n de lquidos limitada a las perdidas insensibles, mas la mitad de la diuresis o reposition volumen a volumen segun las necesidades. Restricci3n del cloruro de sodio en las dietas entre uno y dos gramos al dia. Aporte normoproteico. Control de peso diario, monitoreo de signos vitales.

Tratamiento especifiko

Corticoides a razon de 60 a 80 mg/m²/dia durante 4 semanas como dosis de initiation, segun protocolo de ISKDG (estudio cooperative para enfermedades renales) seguido de la dosis 1/2 en forma interdiaria durante 4 semanas mas. En la recaida, dosis plena hasta obtener negativizaci3n de la proteinuria continuando a la mitad de la dosis inicial en dias alternos durante 4 semanas mas.

Citostaticos asociados a los esteroides en los casos de corticodependencia y/o resistencia, con dosis de ciclofosfamida de 3 mg/kg/dia (usada en SN desde 1950).

Administración de albumina humana declorurada o plasma. Se utiliza para llenar el espacio vascular y así disminuir el edema, seguido de dosis altas de furosemida a razón de 5 mg/kg dosis. La dosis de albúmina utilizada varía entre 0.5 a 1 g/kg. No es prudente la administración rápida, ni más de una vez al día. Para disminuir la posible hipervolemia al diurético de asa se debe aplicar intravenoso. En caso de no contar con la albumina se puede utilizar el plasma a dosis de 10 cc/kg.

Prevención de infecciones

Los niños con SN son propensos a desarrollar infecciones tales como peritonitis primaria, septicemia, celulitis, neumonías, bronquitis, infecciones del tracto urinario y artritis séptica. El riesgo aumenta con la presencia del edema. Estas infecciones pueden llegar a ser mortales y en general distorsionan la respuesta terapéutica al corticoide.

Los antibióticos profilácticos no están indicados, la mejor prevención es lograr una remisión clínica del edema con el uso oportuno de los esteroides.

En el caso de corticorresistencia la inmunización con vacuna antineumococo está indicada. Sin embargo, la sepsis por gram positivos puede suceder y en este caso iniciarse la terapéutica oportuna con antibióticos.

Recientes estudios sugieren que algunos pacientes con SN pueden tener hipoplenismo, en ellos quizás es mejor la administración profiláctica con penicilina mientras estén edematosos. Las recaídas son a menudo precipitadas por una infección intercurrente viral y o bacteriana, sin embargo es casi imposible proteger al niño de los virus prevalentes en la comunidad. La varicela puede ser un serio problema en pacientes inmunosuprimidos con terapias citostáticas. Deben recibir una dosis de inmunoglobulinas hasta las 72 horas después de la exposición (125 unidades por cada 10 kg de peso hasta un máximo de 625 u).

La prednisona y otros inmunosupresores deben ser discontinuados e iniciar la administración de Aciclovir (500 mg/m² dosis cada 8 horas por 7 días). I.V.

El aciclovir no es necesario prescribirlo en aquellos niños que reciben dosis de corticoides en días alternos.

Inmunizaciones

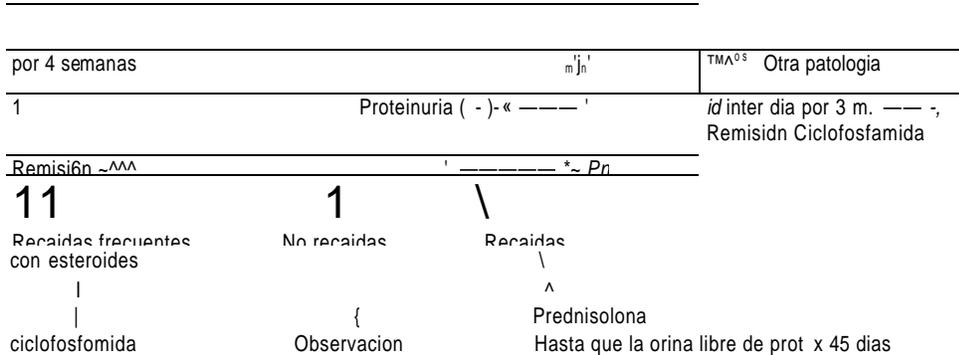
Las vacunas de rutina pueden precipitar las recaídas. No debe ser administradas en tanto el niño esté en tratamiento con corticoides. Las vacunas con virus vivos atenuadas están contraindicadas en pacientes con esteroides.

Hospitalizaciones

Muchos niños con SN pueden ser manejados ambulatoriamente, las indicaciones de hospitalizaciones son la necesidad de una vigorosa administración terapéutica (diuréticos, plasma albumina, antibióticos parenterales, etc.).

ESQUEMA DE MANEJO PROPUESTO POP ISKOC¹

1er. episodico a si no responde
 \
 Terapia diaria por 4 semanas



Fuente: PEDIATRIC REVIFES 1987, vol. No. 3.
¹ISKDC: International Study of Kidney Disease in Children.

Indicaciones de Biopsia

- No respuesta a cortioides
- Mas de 3 recaidas al ano
- Niveles bajos de C-3 por mas de 2 meses.
- Presencia de falla renal.
- Asociacion con signos de nefritis.
- Edad menor de 2 o mayor de 6 anos.

RESUMEN DE LOS PRINCIPALES CUADROS CLINICOS DE SINDROME NEFROTICO²

Gambles minimos

Corresponde al 70% de todos los casos.
 Edad de presentation entre los 2 a 6 anos.
 Predominio en el sexo masculino.
 Caracteristicas: Edema, Anasarca, oliguria.
 Fase inicial hematuria microscopica 50%.
 Hipertension arterial transitoria menos del 10% de los casos.
 Excelente respuesta al manejo con corticoides.
 Susceptibilidad a presentar infecciones.

² Tornado de caracteristicas del S. nefrótico en el Hospital de la Misericordia anos 86 a 91.

Glomerulonefritis proliferativa mesangial

Edad de 1 a 5 años.

Predominio sexo masculino.

Hematuria persistente en forma microscópica en la mitad de los casos, presentan hipertensión.

Respuesta inadecuada al uso de corticoides creando resistencia o dependencia.

Mala evolución pudiéndose convertir en glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Glomerulonefritis focal y segmentaria

Edad: 1 a 5 años.

Sexo: Masculino.

Proteinuria, hematuria, signos de insuficiencia renal.

Hipertensión arterial.

Menos del 30% responden al uso de corticoides, poca a nula la respuesta a los inmunosupresores.

Glomerulonefritis membranosa proliferativa

Edad: Mayores de 6 años.

Predominio en las niñas.

Baja prevalencia en pacientes de raza blanca, los que pueden cursar con periodos de tiempo asintomáticos, y el 45% de los casos están ligados a enfermedad sistémica. En la mitad de los casos la infección del tracto respiratorio precipita o coincide con la aparición de los síntomas.

El edema y la hematuria son síntomas predominantes e importantes para el diagnóstico. El curso clínico es variable y llegan a riñón terminal en un periodo promedio de 3 años. Un pequeño porcentaje de paciente sin tratamiento puede lograr la remisión espontánea con niveles de C3 persistentemente bajos; se distinguen 3 tipos de patrones inmunohistológicos:

- *Tipo I.* Depósitos mesangiales sub-endorreiales conservando la integridad de la membrana basal. Marcada proliferación de las células del mesangio, disminución de la luz capilar.
- *Tipo II.* Depósitos mesangiales subendorreiales y en la lámina densa de la membrana basal moderada proliferación del mesangio.
- *Tipo III.* Depósitos subepiteliales y subendorreiales y mesangiales. Destrucción de la membrana basal moderada y marcada proliferación del mesangio. Hay considerable evidencia de la existencia de un factor genético que juega un papel importante. En la patogénesis de este tipo de glomerulonefritis es difícil tratar de establecer un pronóstico porque el curso evolutivo es variable. Se han informado casos de reaparición de la enfermedad en el riñón transplantado.

SINDROME NEFROTICO CONGENITO

La mayor parte de los sindromes nefroticos congenitos son de Finlandia y es esta la razon del por que la entidad ha sido denominada SNC tipo Finlandes. El SNC difiere en su evolucion notoriamente del Sindrome Nefrotico de la segunda infancia. En Finlandia se estima su frecuencia en 1.2 por 10.000 nacidos vivos y se ha definido como una entidad de origen autosomico recesivo.

Se considera al SNC, de comienzo temprano, es decir se pone de manifiesto antes del tercer mes de vida. El curso del embarazo suele ser normal, pero casi todos los pacientes son prematuros y pequenos para su edad gestacional. La placenta suele pesar el 25% del peso del RN con una proporcion del 0.43 contra el 0.18 en los normales. La presentacion de pelvis es mas frecuente que de costumbre y es comiin la asfixia neonatal. Apgar bajo y liquido amniotico meconiado. Las suturas y fontanelas separadas debido a una calcificacion retrasada. El edema esta presente en el curso de la primera semana de vida.

A la segunda semana puede existir ascitis y ya esta presente una proteinuria significativa que incluso se puede evidenciar desde el momento mismo del nacimiento con la primera uresis. Esta proteinuria no tiene respuesta al uso de corticoides ni a inmunosupresores. Aparecen pronto las infecciones por una alta susceptibilidad a ellas y todo esto se acompaña de un rapido y progresivo deterioro de la filtracion glomerular.

Los analisis del laboratorio muestran las características propias del SN proteinuria, hipoproteinemia, hiperlipidemia. Al principio los valores del complemento serico y de la creatinina son normales.

Aunque el tipo finlandes es la causa mas frecuente del SNC, deben considerarse otras etiologias desencadenantes del sindrome, por ejemplo el secundario a una sifilis neonatal. Tambien se ha senalado la posibilidad de perder funcion despues de una infeccion por Toxoplasma, virus de inclusion citomegalica y en general secundaria al complejo TORCHS.

Son esenciales los estudios morfologicos del rinon para establecer el Dx preciso. Una dilatation quistica de los tubulos proximales se considera el dato mas notable y uniforme que puede obtenerse. El Dx puede sospecharse en forma prenatal con el aumento de las cifras de alfa feto proteinas en el liquido amniotico, desde la semana 15 en adelante con un 25% de tener criaturas afectadas por el Sindrome.

Tratamiento

El establecer un Dx preciso es critico para el tratamiento adecuado en nefrosis congenita. Las mejores oportunidades y tecnicas de dialisis y transplantes renales ha mejorado el panorama de supervivencia.

CARACTERISTICAS DEL S.N. EN EL HOSPITAL DE LA MISERICORDIA**Anos 86-91. 66 pacientes**

Edad	No. Pacientes	%
< de 2 años 2 a 6 años > de 6 años	4 26 36	6.06 39.39 54.55
TOTAL	66	100

Los mayores de 6 años corresponde al grupo de mas alta presentacion del SN. Es tambien posible encontrarlo en menores de 2 años, pero el grupo de 2 a 6 años corresponde al de mayor presentacion de SN con cambios minimos.

DISTRIBUCION FOR SEXO

Sexo	No. Pacientes	%
F M	17 49	25.74 74.26
TOTAL	66	100%

Mantiene la tendencia de estar presente en mayor proporcion en el sexo masculino, fenomeno interesante pero aun no explicado.

CASOS NUEVOS FOR ANO

Año	No. Casos	%
1987	15	22.72
1988	27	40.91
1989	15	22.72
1990	9	13.63
TOTAL	66	100%

Numero de casos nuevos, variable en los diferentes años por razones ajenas al servicio, disponibilidad de camas remision a otra entidad, etc.

SINTOMAS MAS FRECUENTES

Sintoma	Si	%	No	%	ND	%	T
Aumento peso	33	50	8	12.1	25	37.9	66
Oliguria	34	51	12	18.2	20	30.3	66
Infeccion	31	46.9	17	25.8	18	27.3	66

SIGNOS CLINICOS

Signos	Si	%	No	%	ND	%	T
Edema	66	100					66
SDR	38	57.6	28	42.4			66
HTA	35	53	27	41.6	4	6	66

El edema es una constante que se presenta en diverse grado de intensidad. El SDR relacionado con efecto mecanico del edema: ascitis, derrames. HTA relacionado con el grado de hipervolemia.

PROTEINURIA

Leve	%	Moderada	%	Severa	%	Total
1	1.5	32	48.5	33	50	66

Constituye la principal anomalía del síndrome y el más importante hallazgo de laboratorio. La tasa de excreción varía a partir de 4 mg/m²/hora en adelante.

HEMATURIA

Microscopica	Si	%	No	%	Total
	33	50	33	50	66

Presente en la mitad de los casos, generalmente en las formas iniciales. La asociación hematuria y proteinuria identifica al glomerulo como el sitio primario de lesión.

La persistencia o la magnificación de la misma alteran el pronóstico.

BIOPSIAS RENALES

	No. Pacientes	%
Menor 2 años	4	10
Mayor 6 años Mas de 3 recaídas	12 11	30 27.5
Historia familiar	1	2.5
Falla renal	4	10.0
Cortico resistente	3	7.5
Otras causas	5	12.5
TOTAL	40	100%

RESULTADOS DE PATOLOGIA

Normal	17	42.5
Proliferation mesangial	14	35
Focal segmentaria	2	5
Membrano proliferativa	2	5
Cambios minimos	4	10
TOTAL	39	100%

Bibliografía

- Paul S. Kurtin - the Nephrotic Syndrome Current Therapy 13 pag. 350-351.
- Mota Hernandez Felipe. Causas de muerte en niños con nefrosis. Bol. Med. Hospital Infantil de Mexico. 41-4 abril 1984 pag. 234-238. Bernard, David, B. - Nephrotic Syndrome a Clinical apparael. Hospital Practice - septiembre 15 de 1990.
- Pediatría de Rudolph's - 19 edición "El riñon y el tracto urinario". Características del Síndrome Nefrotico en el Hospital de Misericordia. 1980-1990. "Trabajo de revision", doctor Landfnez M. G.
- Malcom A. Holliday; Pediatric nephrology. 2a. edición - pag. 451. Hoyer J.R.; Anderson C.E. Síndrome Nefrotico Congenito. Clin. Perinatología vol. 2 pag. 347-359 1981.

INFECCION URINARIA

Infeccion urinaria (I.U.) se define como la presencia de bacterias en el tracto urinario que esten causando sintomatologia o no y que potencialmente pueden invadir los rinones ocasionando deterioro progresivo de su funcion.

Siendo esta una patologia muy frecuente en mujeres tradicionalmente se ha definido en terminos microbiologicos como la presencia de bacterias en la orina con mas de cien mil colonias, por ml. Sin embargo para el clinico lo mas importante es la correlacion entre el estado del paciente y la posibilidad de encontrar la bacteria en la orina, tipificarla y administrarle enseguida un tratamiento medico terapeutico por un tiempo adecuado, continuando su estudio para aclarar la posibilidad de una malformacion en las vias urinarias.

Recalcando este ultimo concepto, la necesidad de buscar esta patologia por el Peditra se basa en que aproximadamente entre el 3% y el 5% de las mujeres y del 1% al 2% de los varones se veran afectados a lo largo de su infancia al menos por un episodio de infeccion urinaria.

La incidencia de infeccion urinaria varia segun el sexo y la edad del nino. En el periodo neonatal la incidencia de bacteriuria asintomatica es del orden del 1% en los recién nacidos a termino y en los nacidos prematuramente es del orden del 3%, siendo 5 veces mas frecuente en los de sexo masculino. En el periodo del lactante es mucho mas frecuente en mujeres. Durante la epoca de pre-escolar la incidencia aproximada es del 1% y en la edad escolar varia entre el 1.5% y el 2%.

Los germenos que causan la mayoria de las infecciones urinarias proceden de la flora intestinal. Aproximadamente un 93% de los casos son producidos por germenos gram negativos, un 6% seran producidos por cocos gram positivos y el 1% restante debidos a levaduras, virus protozoos, parasites, etc. Entre los gram negativos el agente etiologico mas frecuente resulta ser el E. coli, los cocos gram negativos, el enterococo y el S. Saprophyticus son los mas frecuentes. El E. coli y otras bacterias P-Fimbriadas, poseen la facilidad para adherirse a las celulas epiteliales del huesped como un factor potencial de su virulencia. La adhesion esta mediada por fimbrias o "pilis" de material proteico; son extensiones de la superficie celular bacteriana que pueden reconocer estructuras receptoras como glicoproteinas en las celulas epiteliales del urotelio. La iniciacion y el proceso de la infeccion urinaria son mediados por interacciones entre el huesped y la bacteria donde se producen, adhesiones bacterianas a las celulas uroepiteliales del huesped y esto puede explicar como la bacteria busca los rinones en pacientes con pielonefritis aguda.

Los receptores epiteliales tienen características quimicas que los hacen especificos para diferentes clases de adhesiones y caracterizacion especial de su correspondiente fimbria siendo la D-Galactosa, la parte activa de la glicoproteina receptora en la membrana celular del epitelio. Es asi como la P-fimbria ayuda a la bacteria a resistir el flujo de orina, adhiriendose al uroepitelio. Las celulas renales donde los receptores glicosíngolipidicos estan presentes, permiten la colonizacion fecal del E. coli P-fimbriado puede ser el paso inicial para producir la infeccion

urinaria. La infeccion en monos puede ser prevenida con la administracion simultanea de E. coli P-fimbriado y un receptor sintetico analogo soluble. La vacunacion con E. coli P-fimbriada purificada puede modificar experimentalmente la infeccion y proteger contra el dano renal severo, sugiriendo que los anticuerpos antifibria pueden ser protectores, previniendo la adherencia In Vitro.

La capacidad de adherencia de la Escherichia coli P-fimbriada a las celulas periuretrales se correlaciona con su habilidad de ser resistente a la D-manosa y poder ocasionar aglutinacion especifica de los eritrocitos. Se ha encontrado que la estructura de carbohidrato D-Galactopiranosyl (1-4) B-D Galactopiranoside (D Galp (1-4) B-D Galp) constituye la porcion activa de los receptores en los eritrocitos y en las celulas uroepiteliales. Esta estructura carbohidratada hace parte de los glicosfingolipidos correspondientes a los antigenos pK, P y Pi del grupo sanguineo P. y por esta razon a las cepas de coli pielonefritogenicas se les ha denominado P-fimbriadas. La poblacion colombiana de ninos con IU por E. coli en sujetos con subgrupo Pi es de 8 a 9 veces mas frecuente que en sujetos Pi negativos, como lo demuestra el estudio realizado por Gastelbondo y Col.

Patogenicamente los germenos pueden llegar al tracto urinario por dos vias: hematogena y ascendente retrograda. En la gran mayoria de los casos la infeccion urinaria esta causada por la via ascendente a partir de los germenos de la flora intestinal que han colonizado e invadido las zonas parietal y genital por donde pueden ascender a la uretra, vejiga, ureteres y rinon.

La clinica de la infeccion urinaria es muy variada dependiendo de la edad, las defensas del huesped, las condiciones anatomicas del tracto y su capacidad de respuesta individual ante la infeccion. En los recién nacidos predominan signos y sintomas de infeccion general (sepsis), alteraciones de conciencia de agua, electro-litos, hipotermia, ictericia, etc. En el lactante la clinica es muy poco especifica y puede haber fenomenos de diarrea, deshidratacion rechazo de la via oral e incapacidad para mantener un adecuado crecimiento y desarrollo. En los ninos pre y escolares pueden correlacionarse un poco mas los sintomas, dependiendo del sitio de localizacion de la infeccion, ya sea alta o baja.

En general se habla de infeccion urinaria no complicada cuando presenta sintomas relacionados en especial a compromiso vesical y que responden en forma rapida al tratamiento instaurado incluso con los esquemas propuestos de una sola aplicacion de un medicamento, hasta el punto de considerarla como una prueba para el diagnostico diferencial con la infeccion urinaria complicada en donde las manifestaciones de compromiso renal son evidentes y muchas de ellas asequibles a la correccion quirurgica.

El diagnostico de certeza se establece con la utilizacion del metodo microbio-logico del cultivo de la orina o utilizando las pruebas rapidas de consultorio como son la de Estearasas leucocitarias o el paso de nitratos a nitritos, ante la presencia de bacterias gram(-) capaces de hacerlo.

Es importante resaltar que el diagnostico se debe hacer ante la presencia de una infeccion urinaria verdadera y documentada por un real y adecuado manejo de las muestras de orina utilizadas para el cultivo, a cualquier edad y con especial enfasis en las muestras obtenidas en las niñas.

Manejo

Un episodio agudo puede ser tratado con dosis única o con dosis sucesivas de un antibiótico reconocido con actividad en las vías urinarias y riñones y que los niños sean capaces de aceptarlo por su sabor además que la historia negativa para alergias lo permita y su costo sea lo más asequible.

Una muestra de orina debe ser escogida para su análisis antes de iniciar el tratamiento, generalmente por el método de micción espontánea y sin contaminación, para hacer coloración de gram, en orina sin sedimentar, estudio del sedimento, prueba de nitritos, de esteras leucocitaria, así como el cultivo, para la identificación del germen, y soportar la impresión diagnóstica inicial, además el antibiograma para la identificación y comportamiento bioquímico de las colonias bacterianas halladas.

Una buena selección para el tratamiento de la IVU aguda es el trimetoprim sulfametoxazol (TMX-SMX) suspensión porque es bien tolerada y de bajo costo, la dosis recomendada es de 7 a 10 mg/kg/día de TMP y de 30 a 60 mg/kg/día de SMX administradas 2 veces al día por 8 a 10 días.

La nitrofurantoina suspensión de 25 mg/5 ml es también una buena elección para dosis de 5 a 7 mg/kg/día 4 veces por día.

La ampicilina, amoxicilina, cefalotina y otras son ocasionalmente necesarias para el manejo de la infección urinaria aguda, pero deben en lo posible ser reservadas para el manejo de gérmenes con sensibilidad conocida, además por el efecto nocivo que realizan sobre la flora intestinal.

La tetraciclina no debe ser usada en niños al igual que las quinolonas debido a los efectos deletéreos sobre los núcleos de crecimiento, dados por la unión del calcio, en forma irreversible al medicamento. Los niños que tienen comprometido su estado general, la vía parenteral es la utilizada y es aconsejable la evaluación de la anatomía genito-urinaria con ecografía tanto de riñones como de vejiga así como uretrocistografía miccional y la obtención de hemocultivo y pruebas de función renal.

Los recién nacidos y los lactantes menores con infección urinaria aguda requieren especial atención puesto que la vía de acceso al riñón es hemática dado que la retrograda resulta muy rara, por lo tanto la infección hace parte de la diseminación y necesita una elección del antibiótico con más cuidado, de un estudio para malformación anatómica y de los hemocultivos ante la presencia de fiebre, desde luego la administración parenteral del antibiótico es mandatoria puesto que la biodisponibilidad del mismo por vía oral resulta errática.

Las nitrofurantoinas y las sulfas están contraindicadas en este grupo de edad.

Frente a la infección urinaria recurrente por malformación del tracto urinario, por el reflujo vesico-ureteral, la elección de nitrofurantoina o (TMX-SMX) a un cuarto de las dosis usual parece ser la elección más apropiada. Sin embargo reacciones adversas a estas drogas aun con dosis bajas han sido descritas, tales como leucopenia para las sulfas y neuritis, neumonitis para la nitrofurantoina. El tiempo de administración puede ser indefinido, mientras se realiza la corrección quirúrgica.

Los niños con cistitis recurrente a los cuales no se les ha demostrado anomalía anatómica ni reflujo, se benefician de la profilaxis, ya que la continencia urinaria a largo plazo depende de la eliminación de la bacteriuria.

INFECCION URINARIA FLUJOGRAMA

I.V.U.
demostrada

Fase aguda:
Ecografia renal
vs.
Urografia excretora

4 semanas luego de
culminar el tratamientc

Varones: Cistouretrografia miccional	Mujeres: Cistografia con radiois6topos vs Cistouretrografia miccional
J	

Factores predisponentes
anatomicos:
I.V.U. complicada

No factores predisponentes
anatomicos:
I.V.U. no complicada

Pruebas de funcion renal:
• Concentraci6n
• Acidificaci6n
• Filtraci6n
• Gammagrafia renal con DMSA y DTPA, o Glucoheptano

Buscar y corregir otros factores
predisponentes, no anatomicos. •
Seguimiento clfnico

Dependiendo de hallazgos:
Valoracibn por Urologia

FP Corregidos, I.V.U. a repetici6n.
En varones considerar: Cistografia
con radiois6topos

Bibliografía

- El Sistema Genito Urinario en Pacientes con Ano Imperforado J. of Pediatrics surgery vol 22 No. 12 diciembre 1987. Waldo E. Nelson MD, Richard R. Beherman, Victore Vaughan Infeccion Urinaria. Tratado de Pediatria pag. 1443. 1988. Julio R. Spender, MD and Anthony J. Schaffer, MD
- Pediatrics Urinary tract infections: Urologic Clinic of N A noviembre 1986 pag. 661.
- Jorge de la Cruz Paris. Infeccion del Rinon y Vias Urinarias - Pediatria vol. 23 No. 2 1988. Luis Velasquez Jones. Interpretation del examen general de orina Bol Med Hospital Infantil Mexico, vol. 40 mayo 1983. Vargas R. Segura Luis. El Examen General del Orina en el nino no Nefropata con Proceso Febril, vol Med. H In vol. 25 No. 4 agosto 1987. Gastelbondo Ricardo. Infeccion Urinaria causada por E. coli K1. En la Clinica Infantil Col-subsidio y su correlacion con el grupo sanguineo Pi. Ben H. Brouhard, Luther B. Travis. "Infections of the Urinary Tract" Pediatrics - Abraham M. Rudolph, second edition. Appleton Lange. 1197-1202, 1987. Ernesto Plata Rueda: "El Pediatra Eficiente" 4a. edicion. Editorial Medica Panamericana. 666-669, 1990. William H. Abelson, TR. Garth Smith. Manual de pediatria para residentes. The Hospital for Sich Children. Toronto, Canada. 7a. edicion. Ed. Medica Paramericana. 273-274, 1987. Howard Me Crum Snyder III: "Urologic emergencias" textbook of Pediatric Emergency Medicine. Gary R. Fleisher, Stephen Ludnig. Second edition. William Wilkins Co. 1037-1040, 1988.

HIPERTENSION ARTERIAL EN NINOS

El interes pediatrico de detectar en forma precoz a los ninos con cifras tensionales elevadas, esti relacionado con la motivacion que en las ultimas decadas se ha tenido en la toma de este signo vital tan importante como el registro de otros parametros. Al mismo tiempo, su deteccion rapida y oportuna se relaciona con el futuro a largo y mediano plazo, en la medida que se eviten las consecuencias de una enfermedad hipertensiva, con el consecuente dano sobre organos blanco.

Epidemiologia

En los ninos es estimada por diferentes estudios, una incidencia de hipertension arterial menor del 1% con una prevalencia sintomatica siendo similar para ambos sexos, asi como en la raza blanca y negra.

Antecedentes familiares

Al existir en ellos, los niños tienen un 30% más de probabilidades de desarrollarla. Los factores genéticos influyen de tal modo que se han correlacionado cifras de presión elevadas en gemelos idénticos. Las cifras de presión sanguínea se han correlacionado en forma directa con las cifras de los padres más no así con otros miembros de la familia, ni con hijos adoptados. Ayman halló 28% de hipertensión arterial en niños cuyo progenitor era hipertenso y hasta un 41% cuando lo fueron ambos padres. El papel *de* la herencia también ha quedado establecido a través de la experimentación animal; las diferentes susceptibilidades a desarrollar hipertensión varían en las ratas dependiendo de las cepas S₃ R; i DHLA frente a un ingreso similar de sodio, poniéndose en evidencia los distintos substratos.

Los diferentes ensayos, tanto epidemiológicos como clínicos, no dejan duda sobre la existencia de este terreno genético en la hipertensión, en especial en la esencial, dando una explicación al por qué dentro de una comunidad expuesta a los mismos factores de riesgo, se desencadena la enfermedad en unos y otros no.

Obesidad

Al comparar niños y adolescentes no obesos con niños obesos, las cifras sistólicas como diastólicas aumentan en forma proporcional hasta en un 20% en los segundos. En el siguiente estudio realizado por el doctor H. Salfer del Hospital Pediátrico de la Universidad de Buenos Aires, muestra los siguientes datos:

PORCENTAJE DE HIPERTENSOS

No obesos	Obesos	356	26	5.1%	31.0%
Total		382		36.1%	

Investigaciones recientes han revelado el hecho de que la resistencia a la insulina y el consiguiente hiperinsulinismo pueden estar implicados en la obesidad relacionada con la hipertensión. Los mecanismos son desconocidos, pero la absorción del sodio está aumentada a nivel renal y un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático puede ser relacionado.

La reducción del peso está implicada directamente en forma proporcional a la disminución de las cifras tensionales.

Las diferencias de hábitos alimenticios no está bien aclarada, pero todo parece indicar que la prevalencia entre vegetarianos puede ser de un 2% frente a un 10% entre los consumidores de carne.

Consumo de cloruro de sodio

En la sociedad moderna existe la tendencia de un consumo elevado de cloruro de sodio. El hábito de añadir sal a los alimentos para ingerirlos lleva unos 500 años, lo que explicaría que no es una costumbre superflua.

Desde 1980 se ha trabajado intensamente sobre el papel que desarrolla el tercer factor u hormona natriuretica atrial, la cual esta directamente relacionada con el papel que tiene con el comportamiento del agua y del cloruro de sodio a nivel tubular; de hecho las personas con una disminucion de esta hormona, tienen una retencion de sodio y son considerados como sal sensitives expresandose con aumento de las cifras tensionales el incremento del consume de sal. Deduciendose hipoteticamente entonces que la habilidad para excretar el sodio puede estar limitado en algunas personas y en los hipertensos.

La hormona natriuretica atrial promueve la perdida de sodio del organismo al mejorar su filtracion glomerular, impidiendo a la vez su reabsorcion en el tiibulo acompanandose de un aumento de las perdidas urinarias de sodio y disminucion en las cifras de presion sanguinea.

Existe un factor, originado en el hipotalamo, llamado de accion digitalica que inhibe la actividad tubular para el sodio, el potasio y la adenosina. For esta razon el ririon se convierte en el organo clave en la regulacion de las cifras tensionales en el individuo, utilizando diversos mecanismos. Ellos son la excrecion del cloruro de sodio, la produccion de renina, angiotensina, aldosterona y prostaglandinas, etc.

Kurtz en su publicacion en el New England J. Med. de 1987 sobre el papel del sodio en la hipertension arterial, dice que no esta claro y compara lo que pasa al administrar equimolarmente cloruro de sodio y citrato de sodio, en donde las cifras de presion se elevan con el cloruro mas no asi con el citrato, aduciendola como causa del efecto que tiene el cloruro de aumentar el volumen plasmatico.

El papel del sistema nervioso autonomo

Este papel esta bien establecido, la regulacion esta dada por el control cardiovascular, los nucleos basales en especial el del tracto solitario, el cual es rico en receptores alfa 2 adrenergicos. La estimulacion de los nucleos agonistas provocan un descenso en la frecuencia cardiaca y de la presion arterial.

La participation del sistema nervioso simpatico es conocida desde la publicacion de los trabajos de Bernard y de Brow Sequard, hace mas de un siglo. Desde entonces se sabe que el sistema nervioso simpatico es responsable de la relativa constancia de la tension arterial durante los cambios de postura, en especial al pasar de la position de cubito dorsal a la de pie, precisamente su disfuncion es la causa mas comun de la hipotension ortostatica.

No es de extranar que muchos autores adjudiquen un papel fundamental en la etiologia de la hipertension arterial al sistema nervioso simpatico, si se piensa que sus terminaciones perifericas a traves de sus receptores adrenergicos llegan a todos los organos vinculados en la regulacion de la presion sanguinea. A nivel renal intervienen en el control de la diuresis y de la actividad del sistema Renina que mediante la angiotensina II participa en la regulacion del calibre vascular, de la aldosterona en la formation del volumen sanguineo circulante. A nivel cardiaco controla el volumen minuto por su accion directa sobre la frecuencia y contractibilidad e indirecta sobre la precarga. A nivel vascular contribuye a la regulacion del calibre arteriovenoso.

Papel del calcio

En los estudios realizados sobre el papel que desempeña el calcio se han encontrado las siguientes evidencias:

1. En algunos pacientes existe una excreción de calcio elevadas.
2. La renina es regulada por la concentración de calcio sérico de manera inversamente proporcional.
3. Hay relación directa en el aumento del calcio urinario y la elevación plasmática de la PTH.
4. Las células plaquetarias, musculares, linfocitos y endoteliales tienen un aumento en la concentración de calcio por lo que se ha sugerido una anomalía en la regulación del calcio, por este motivo es que se aumenta la resistencia vascular periférica.

Efectos de los ácidos grasos

En 1951, Ehrstrom, notó que en Groenlandia del Norte donde el consumo de pescado es alto, en especial salmón y bacalao, la hipertensión esencial y la hipertensión maligna no se encontraba. El doctor Bonaa y Colb, en estudios realizados en Groenlandia en la población de Tromsø, concluye que el Eicosapentaenoico y el docosahexaenoico (ácidos grasos poliinsaturados del pescado) reducen las cifras de presión arterial tanto en el normotenso como el hipertenso. Es de aclarar que este estudio fue realizado en población con edad superior a los veinte años.

El efecto de los ácidos grasos poliinsaturados diferentes como el ácido lino-léico, es aún controversial demostrándose en algunos estudios reducción de las cifras y en otros no.

La influencia del potasio

La presión sanguínea elevada es un problema que afecta a millones de personas en el mundo entero, constituyéndose en un factor de riesgo tanto como para las enfermedades cerebrovasculares como las cardiovasculares. Estudios recientes han dirigido su atención en el cuestionamiento de los efectos adversos de la ingestión de medicamentos antihipertensivos a largo plazo, especialmente al uso de diuréticos Tiazídicos, despertando un interés especial en el manejo no farmacológico de la entidad, usando métodos nutricionales a fin de disminuir las cifras altas de presión sanguínea.

La hipótesis está basada en la administración de cloruro de potasio, la cual puede bajar las cifras tensionales, sustentada por las observaciones clínicas de trabajos epidemiológicos. Los estudios han sugerido que existe un beneficio cuando se administran dietas ricas en contenido de cloruro de potasio.

Los estudios realizados en ratas sal-sensitivas dejan ver como existe una relación inversa entre el consumo de potasio y las cifras de presión sanguínea.

Estudios prospectivos a corto plazo han mostrado como, cuando se usan en la dieta suplementos de 48 a 120 mol en forma diaria, incluso se han llegado a administrar suplementos dietéticos hasta de 200 mol, las cifras altas de presión sanguínea presentan una franca tendencia hacia la reducción de las mismas en

periodos tan cortos que oscilan entre nueve días hasta de quince semanas para conseguir el objetivo.

El papel de la regulacion hormonal

La renina puede ser considerada como una hormona secretada principalmente por el rinon. Sin embargo se han hallado pequenas cantidades de renina secretadas por otros organos: Encefalo, litero, paredes intestinales (especialmente el ciego).

Estas Isorenininas extrarenales si bien pueden tener importancia en efectos locales, no lo son respecto a la cantidad de renina circulante, es decir, que esta ultima depende solo de la excretada por los rinones.

Los trabajos de Helmer en USA, demostraron que la renina no es una sustancia fisiologicamente activa, sino que es una enzima proteolitica que liberada por las celulas del aparato Yuxtaglomerular de la corteza renal penetra en la corriente sanguinea actuando sobre una glucoproteina compuesta por catorce aminoacidos sintetizada en el higado llamada angiotensionogeno o substrate de la renina, dando lugar a un decapeptido, fisiologicamente inactivo, angiotensina I, el que de paso por el pulmon es convertido en angiotensina II un octapeptido, fisiologicamente activo por la enzima convertidora, la cual se encuentra en todo el lecho endotelial vascular pulmonar. La enzima convertidora actua degradando e inactivando un peptido que posee actividad hipotensora comprobada, la bradicinina.

La accion hipertensiva de la angiotensina esta dada por su funcion sobre la musculatura vascular a traves de un receptor de membrana que activa los mecanismos contractiles, por lo tanto la respuesta de los vasos depende de la cantidad de angiotensina II circulante, pero puede ser modificada por cambios en la estructura o numero de dichos receptores o por eventos post-receptores. Este Peptido vaso-motor contribuye o tiene la accion principal ya sea en forma directa o como producto de su degradacion en la presencia del llamado angiotensina III el cual incrementa la produccion de aldosterona que tiene un efecto retenedor de agua y sodio a nivel del túbulo distal.

La angiotensina II plasmatica tiene efecto aumentado al tono simpatico, asi como la secrecion de hormona antidiuretica y la adrenocorticotrofica (ACH). Estas acciones las ejerce en estructuras nerviosas como son el nucleo supraoptico y organo comisural.

Ademas de los peptidos vasopresores, el rinon produce otras sustancias vaso-presoras como: Prostaglandinas, caliceinas, antirreninas, etc. Ellas tambien tienen regulacion sobre la presion arterial y el hallazgo de cantidades aumentadas y disminuidas en sangre y orina, respectivamente en algunos ninos hipertensos, ha sugerido que tambien puede ser un mecanismo iniciador o mantenedor responsable en algunos casos de la hipertension arterial esencial infantil.

La importancia de estas sustancias vasopresoras queda demostrada en el informe del doctor Curtis, donde demuestra como en transplante de rinon efectuado en seis pacientes en etapa terminal de nefroesclerosis de origen hipertensivo, consigue normalizar la tension arterial en cinco casos, donde la nefrectomia bilateral seguida de dialisis no lo habia logrado.

Entre estas sustancias vasopresoras, las prostaglandinas son las mas estudia-

das. Fueron denominadas prostaglandinas por el suizo Ulf Von Euler, dado que este investigador supuso que su origen era la prostata.

En 1951 en Suiza, Bertsgron identifica las dos primeras PCs, que se denominaron E y F, desde entonces se han descubierto veinte compuestos que integran este gran grupo.

En 1971 Jon Vane en Inglaterra descubre que ciertos antiinflamatorios no esteroideos del tipo de la Aspirina inhiben la formacion de prostaglandinas, especialmente del Tromboxano; la aspirina al igual que la indometacina son inhibidores de la ciclooxigenasa.

En el año de 1976, el mismo profesor Vane, descubre una PG que se genera en los vasos sanguíneos, en sus paredes que denomina prostaciclina. Además de ser sintetizada en las células endoteliales también se produce en el músculo liso arteriolar así como en el pulmón.

Esta sustancia además de su efecto sobre la coagulación, opuesto al tromboxano, sustancia con poderoso efecto agregante plaquetario que se origina en las plaquetas, tiene una acción relajante sobre la musculatura lisa vascular; su infusión endovenosa en el hombre causa sensación de rubor y en altas concentraciones una caída de cifras de presión sanguínea.

Las PCs son ácidos grasos insaturados derivados del ácido araquidónico, este se forma por la acción de la fosfolipasa A₂ sobre fosfolípidos de la membrana celular, por lo tanto las células podrían generar teóricamente prostaglandinas.

Esto último se ha confirmado y se ha descubierto que las PGs se forman en diversos órganos ejerciendo un efecto local en los mismos, pero debido a que en el torrente circulatorio son rápidamente inactivadas es difícil adjudicarle un efecto a distancia.

Respecto a la regulación de la presión arterial las PGs, mejor conocidas son la PGE₂ y PGE₁, que se sintetizan en el intersticio y en el mismo tubo colector de la médula renal. Estas PGs tendrían un efecto contrario al de la angiotensina, provocando aumento del flujo de la excreción de agua y sodio.

La prostaciclina tiene un efecto relajante sobre la musculatura lisa de los vasos de resistencia pero su vida biológica es limitada, lo que reduce grandemente su utilidad como medicamento vasodilatador. Aún así, su descubrimiento ha encaminado un gran esfuerzo en el campo de la investigación destinado a encontrar análogos estables.

El papel del estrés

Las reacciones neurovegetativas provocan ciertos estímulos físicos y mentales de diferente grado de acuerdo a la personalidad de cada individuo, habiendo un número de personas que por razones congénitas adquiridas reaccionan en forma desproporcionada, a este grupo se le denomina según Elliot sobrereactores o reactores calientes.

RINON Y PRESION ARTERIAL

En más del 80% de los niños menores de diez años, la causa de hipertensión secundaria se debe a enfermedades renales (ver Tabla 1). En contraste con los adolescentes las causas se asemejan más a la etiología del adulto, siendo la hiper-

tension primaria con etiología no demostrable la causa más frecuente.

El riñón es el órgano clave del estudio de la hipertensión arterial, puesto que juega el papel principal en el control de la misma y lo hace valiéndose de tres vías:

1. El riñón maneja la homeostasia del agua y del sodio.
2. Produce y excreta renina, y angiotensina II, las cuales son un potente vasoconstrictor y estimulante en la producción de mineralocorticoides y aldosterona.
3. En la producción de vasodilatadores tipo prostaglandinas.

En condiciones normales el riñón maneja y distribuye todo aumento en el consumo y excreción exagerada de agua y sal, pero cuando ha perdido masa renal funcionante esta condición no se da. Con el factor natriurético atrial promueve las pérdidas de sal disminuyendo la presión sanguínea.

Con el sistema renina angiotensina II induce indirectamente a la producción de aldosterona, y con la ayuda del factor hipotalámico inhibe la actividad tubular del sodio, potasio y adenosina.

EVALUACION DEL NIÑO CON CIFRAS TENSIONALES ELEVADAS

Comprobada la existencia de cifras elevadas, cualquiera que sea su forma marginal o estable, debe elaborarse una historia clínica orientada.

La historia debe ir dirigida sobre dos objetivos. 1) Descartar la presencia de una hipertensión secundaria. 2) Evaluar la existencia o no de daño en órganos blanco atribuibles a la hipertensión. Es importante decir que la historia orienta hacia las causas primarias que originan las alternaciones hipertensivas.

Tabla 1

Frecuencia y causas de hipertensión en niños menores de 10 años

Frecuencia %	Sistema	Diagnóstico
70	Enter, parenqui. renal	Glomerulonefritis aguda y crónica, pilonefritis, riñón poli-quístico, síndrome hemolítico urémico, tumor de Wilms, hipoplasia, hidronefrosis.
10	Enfer. vascular renal	Estenosis de la arteria, trombosis de la vena renal.
5	Enferm. endocrinas	Feocromocitoma, neuroblastoma, hipertiroidismo, hiperplasia suprarrenal congénita, hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing.
0.5	Enf. del SNC y periférico	Presión intracraneal elevada, poliomielitis, encefalitis. Guillain Barre-Disautonomía familiar.
0,01	Medicamentos	Agentes simpaticomiméticos
10	Hipertensión esencial	
Fuente: The J. of ped. Mach 1991, 118, 327-340.		

Tabla 2
Formas potencialmente Durables de hipertension arterial

Renal

Rinbn displasico unilateral
Hidronefrosis unilateral Trauma renal
Tumores y quisles aislados Rin6n multiquistico unilateral Oclusidn unilateral del ureter

Vascular

Coartaci6n a6rtica
Estenosis, arteritis, displasia, aneurisma de la arteria
Trombosis de la vena renal
Cateterizaci6n transumblica

Adrenal

Neuroblastoma
FeoDromositoma
Hiperplasia cortioal
Gushing
Aldosteronismo primario
Ca-adrenal

Otras

Irradiaciones
Glucocorticoides
Anticonceptivos orales
Hipercalcemia
Porfiria
Enferm. del colageno

Nelson - Tratamiento de pediatria -12 edicidn.

Tabla 3
Procesos que dan formas no Durables de hipertension arterial en nihos

Renal

Glomerulonefritis Dr6nica (todas incl. enferm. de tej. conectivo)
Rinones displasicos bilaterales
Pielonefritis cr6nica bilateral
Hidronefrosis bilateral
Rinones poliquisticos
Enfermedad quistica medular
Post-transplante reanl (lesibn por reDhazo)

Vascular

Anomalfas no susceptibles de correcci6n quirurgica
Coartacibn no corregible Hipoplasia generalizada de la aorta

Otros

Hipertension esencial Lesi6n renal
post-irradiaci6n Nefropatia Plumbica (tardfa)
Hipertension dexametasona sensible
Hipertensibn ACTH dependiente

Fuente: Tratado de Pediatria - Nelson 12, ediDi6n.

En los casos de cifras tensionales labiles o marginales, no sera necesario practicar exámenes complementarios excepto que la historia de meritos para ello.

Despues de un tiempo prudencial (seis meses) de seguimiento a un niño, en el cual tenga cifras elevadas pero sin repercusion organica, se considerara como una hipertension arterial estable y en todos los casos se realizara un estudio minimo de investigaciones, ademas de los que scan necesarios para la enfermedad misma que lo este ocasionando.

Cuanto mayor sea el niño, las causas se asemejaran mas a las causas del adulto y cuanto menor sea el niño, el origen de la hipertension es cada vez mas probable de tipo secundario.

Anamnesis

Antecedente familiar: Debe hacerse hincapie en la posible hipertension de los padres, hermanos y aun en los abuelos, al igual que sobre las enfermedades que se presentan antes de los 50 años que hagan presumir lesiones cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares o insuficiencias renales de origen desconocido. Si es posible, es conveniente practicar mediciones de la tension arterial en los familiares directos. Es aconsejable la consecucion del historial obstetrico, de la madre en especial, cuando hay historia de eclampsia o hipertension. El antecedente de hipertension familiar hace mas probable el diagnostico de hipertension arterial familiar, al igual que en un 10% de los niños con Feocromocitoma existe ocurrencia familiar.

Antecedente personal: Deben buscarse posibilidades de enfermedades previas que pudiesen ser causa de las cifras tensionales actuales elevadas, como por ejemplo Nefropatias en lactantes que hayan sufrido un episodio del sindrome hemolitico uremico.

En los momentos actuales, cuando la medicacion al niño es indiscriminada, hecho realizado liberalmente por los padres y demas familiares, cabe resaltar la importancia de los agentes simpaticomimeticos, anfetaminas, efedrinas, etc., que provocan crisis de episodios hipertensivos.

El uso de anticonceptivos puede ser causa desencadenante de hipertension arterial en la adolescencia.

Interrogatorio: Las manifestaciones subjetivas pueden estar ausentes o evidenciarse en forma paulatina, todo depende de la severidad y de las causas subyacentes que desencadena el proceso. Ningun sintoma que acompañe a dicho estado pato-logico es especifico pudiendose encontrar en otras entidades patologicas.

En las formas leves y moderadas lo comun es la ausencia de sintomatologia, pero cuando existen se destacan la cefalalgia de localizacion frontal o bitemporal de intensidad y duracion variable. Se puede acompañar de otros sintomas neuro-logicos, constituyendose asi la complication mas grave, cual es la encefalopatia hipertensiva.

Los sintomas neurologicos mas frecuentes, aparte de la cefalea con vision borrosa, son convulsiones, apraxia, hemoplejia. En un todo es cierto que los neuropediatras afirman que las complicaciones son dificiles de tratar y que mucho mas sencillo es prevenirlas con un diagnostico y tratamiento precoces. Por lo tanto, lo fundamental es que cualquier medico sea capaz de descartar enfermedad hipertensiva en todo niño con manifestaciones neurologicas minimas.

En otras oportunidades el interrogatorio puede orientar hacia otras entidades. For ejemplo parestesias, calambres musculares, debilidad extrema y poliuria, dirigen el estudio hacia un aldosteronismo primario.

El diagnostico de un feocromocitoma o de un neuroblastoma, existe si presenta crisis de cefalalgia, palpitaciones, vomito, sudoracion, disnea, palidez, mareo, ante-cedentes familiares, e hipotension posterior a la crisis paroxistica.

Exploracion clinica

Del examen clinico lo importante es el uso cotidiano, practice y habitual de introducir en la revision del nino la toma de las cifras tensionales, teniendo en cuenta las recomendaciones hechas.

Auscultacion del torax en busca de alteraciones del tamano del corazon, desplazamiento de la punta, actividad del corazon, presencia o ausencia de ruidos cardiacos y de soplos, los cuales tambien pueden ser audibles sobre la cara anterior del abdomen en los casos en que exista una fistula o estenosis de la arteria renal.

Cuando la hipertension arterial renovascular forma parte del sindrome de Von Recklinghausen, o neurofibromatosis, es frecuente la existencias de multiples anomalias vasculares, entre las mas frecuentes coartacion aortica a nivel abdominal y estenosis venosa renal.

La estenosis uni o bilateral de la arteria renal ocurre en el 50% de los casos de la enfermedad de Takayasu.

Los pulsos femorales, deben ser comparados con los pulsos radiales, y en los casos de coartacion de la aorta, cuando la estenosis supera los dos tercios de la luz del vaso, se produce una hipertension proximal con una hipotension distal.

Es de tener en cuenta que el aneurisma del poligo de Willis se asocia en un 10% de los casos a COARTACION AORTICA, y esta a su vez constituye la causa mas frecuente de falla cardiaca en los ninos con cardiopatia acianogena.

Los grandes rinones palpables haran pensar en una enfermedad renal poliquistica.

La existencia de amenorrea primaria o falta de caracteres sexuales secundarios en la mujer o en la pubertad precoz en un varon con signos de virilizacion exagerada para la edad, acompanadas de hipertension arterial, deben hacer pensar en hiperplasia suprarrenal con deficit de 11 o 17 hidroxilasas.

Estudio minimo aconsejado

En los exámenes iniciales es aconsejable la radiografia de torax y el electrocardiograma, para valorar la repercusion sobre el sistema cardiovascular o en el caso de no encontrar lesion sobre estos organos blanco, serviran de base para los controles evolutivos.

Los exámenes de orina, urea, creatinina, urocultivo, CH. y Hto, depuration de creatinina, iones y cifras de quimica sanguinea, estan dirigidos a evidenciar lesion cronica o aguda sobre los rinones.

El hallazgo de hipokalemia en un nino hipertenso, permite sospechar la presencia de alteration de aldosterona para solicitar las demas investigaciones que permitan su confirmation.

En pacientes con adenoma suprarrenal en la zona cortical raro en ninos (enfermedad de Conn) se produce un aumento de la aldosterona en sangre y orina, en

especial en horas de la mañana y después de una sobrecarga de ingesta del sodio. Esto ocasiona un aumento en la reabsorción del sodio a nivel del tubulo distal o a costa de una disminución del potasio plasmático, ocasionándose una expansión del volumen.

Este tipo de aldosteronismo no va seguido de un aumento en la actividad de la renina plasmática, situación que diferencia al hiperaldosteronismo primario del secundario. En este último el aumento va precedido de angiotensina II que a su vez se activa como respuesta de la renina, por ejemplo lo que ocurre en la hipertensión maligna.

La dosificación de la actividad de la renina plasmática se practicará en aquellos casos en los cuales el aldosteronismo sea el sospechoso como origen de la hipertensión o se haya encontrado hipokalemia cuyo origen no ha sido posible explicar.

Aproximadamente el 4% de los niños y adolescentes presentan hipokalemia y en algunos de ellos la causa el hiperaldosteronismo primario, es importante la investigación puesto que la corrección quirúrgica brindaría la posibilidad de curación.

Al efectuar dosificación de la renina plasmática son importantes la posición del niño y la hora en que se realiza tal dosificación, así como el ingreso de sodio y su eliminación por la orina.

Los tumores originados en el sistema nervioso simpático, feocromocitomas y otros, constituyen menos del 1% de causa de hipertensión arterial en niños, pero su búsqueda es un reto para el clínico, utilizando múltiples pruebas para ello como son las dosificaciones de catecolaminas y sus metabolitos (metaadrenalina, meta-noradrenalina o ácido vanilmandélico) en condiciones muy especiales en muestras de orina asegurando que el paciente no haya tomado medicamentos como Eritromicina, Tetraciclina, Quinidina, Clorpromazinas y todas las que contengan catecolaminas. Se puede sospechar con valores menores en el plasma de 1.000 pg/ml (negativos); valores mayores de 2.000 pg/ml (positivos) y los que están localizados en la mitad de estos rangos considerarlos como dudosos. Además de constituirse en un buen desafío para el clínico, que se puede ayudar con estudios tomográficos computarizados para descubrir estos apudomas, es gratificante a su vez porque en ellos se logra la curación con la extirpación.

Frente a una hipertensión arterial estable y severa debe practicarse dentro del estudio una urografía excretora y lógicamente una ecografía renal previa, si existen alteraciones en las cifras de azúcares.

Los parenquimas renales y su estructura vascular constituyen la causa etiológica más importante de la hipertensión arterial en niños, por lo tanto todos los estudios que demuestren función (gammagrafía de perfusión con DTPA) y estudios que demuestren morfología (gammagrafía de perfusión con DMSA), son de inmensurable valor.

La arteriografía renal queda reservada para aquellos niños con hipertensión arterial cuya etiología sospechada de origen renovascular y que por otros medios no se ha podido aclarar la causa quedando como alternativa la ecografía Doppler.

A diferencia del estudio, cuando en pediatría una arteriografía renal muestre una obstrucción significativa, puede tenerse la certeza que esta es la causa de la hipertensión arterial y no la consecuencia, puesto que la arterioesclerosis no explicaría el proceso.

Una vez establecido el diagnostico debe efectuarse una dosificacion de renina en el aparato yuxtaglomerular y a su vez una respuesta refleja, encefalovagal, o aumento en la excrecion de aldosterona, hace que el rinon sano disminuya la formacion de renina.

La actividad de la renina plasmatica en el lado enfermo debe ser superior a 1.5 respecto al rinon sano y esta ultima igual o menor que la encontrada en la vena cava inferior, para presumir que el proceso puede corregirse quirurgicamente.

De todas maneras la prueba ofrece entre un 10 y 20% de error con falsos positivos; sin embargo esto no excluye el criterio del cirujano de practicar la nefrectomia o en su defecto realizar plastia transcaterismo con implante en la zona afectada, cuando la estenosis es bien definida.

Se podria concluir que no es necesario practicarle todas las pruebas propuestas a un nino hipertenso, pero si es necesario conseguir una excelente historia clinica para orientar el diagnostico y tratamiento.

Tratamiento

El uso de farmacos permite un adecuado control de las cifras tensionales en un alto porcentaje de pacientes, pero aun asi el tratamiento de la hipertension arterial en el nino o adolescente debe comenzar con la aplicacion de las medidas generales, con las cuales pueden lograrse resultados comparables a los obtenidos con las medidas farmacologicas.

En pediatria no existe una experiencia clinica a largo plazo sobre los efectos de las drogas, el desarrollo fisico e intelectual, que ahora han comenzado a cuestionarse.

Muchas de las formas de hipertension arterial en el nino menor son facilmente tratables, curables y potencialmente abordables con un tratamiento quirurgico o modificable con la administracion de un medicamento efectivo.

La hipertension arterial en la paciente joven es mas dispendiosa y requiere de un estudio usualmente mas laborioso, en el adolescente la hipertension tiende a ser mas severa y mucho mas dificil de definir la lesion, donde el diagnostico de hipertension arterial esencial es el mas frecuente en este grupo de edad.

Manejo no farmacologico

Comprende fundamentalmente:

- a. Restriccion de la ingesta de cloruro de sodio.
- b. Disminucion del peso corporal ajustando al tiempo la dieta, aumentando la actividad fisica, en especial con ejercicios dinamicos y no isometricos, suprimiendo en los adolescentes el habito de fumar y el consume de alcohol.
- c. Disminucion del estres psicosocial.
- d. Otras medidas generales.

Restriccion de la ingesta de sodio: La ingesta de sodio en exceso es una costumbre de caracter social y no es estrictamente necesario aadir cloruro de sodio a los alimentos en condiciones normales para una buena nutricion, puede ser en cambio una costumbre danina en los ninos con antecedentes familiares de hipertension que son mas propensos a padecer la enfermedad, pero en general teoricamente

todo niño o adolescente potencialmente puede ser un futuro hipertenso.

La ingesta excesiva de sodio proviene de dos fuentes principales, del consumo de alimentos industrializados y del agregado de sal de cocina de alimentos una vez preparados.

Los alimentos industrializados contienen mucha más cantidad de sodio y menor cantidad de potasio que los mismos alimentos en estado natural, el espárrago, por ejemplo, posee 5 mg de Na y 240 mg de K, una vez enlatado contiene 410 mg de Na y 130 mg de K, 80 veces más sodio y la mitad de potasio. Este tipo de consumo es impulsado en la sociedad moderna por múltiples medios de comercialización a más del tiempo disminuido de las madres, por las labores que desarrollan fuera de casa. En tribus primitivas que mantienen su carácter, viviendo en climas tropicales y con gran actividad física poseen un consumo diario de 900 mgs de sodio/día (43 m equivalentes) y no presentan patologías que pudieran ser atribuidas a este bajo ingreso. El uso habitual de cloruro de sodio se considera adecuado alrededor de 2 gramos y tal cantidad está por encima de la que acostumbraban los antepasados lejanos no siendo en ellos causa patológica.

El paso inicial en el control de hipertensión arterial es un juicioso control en la ingesta de Na, excepto en aquellos pacientes con nefropatías perdedoras de sodio en las cuales la restricción marcada puede dar lugar a una depleción en el volumen, con una consecuente disminución en la filtración y aumento del daño renal. Las dietas recomendadas para cualquier época de la vida son con 2 gr diarios de Na (5 gr de NaCl) en lugar de los 4 a 6 gr más sodio (10 gr a 15 gr de NaCl) del consumo habitual, las restricciones están por debajo de estas cifras, las cuales se manejarán de acuerdo al tipo de hipertensión que se haya diagnosticado (labil, marginal o estable) en esta última el consumo bajo debe ser estricto.

Disminución del estrés psicosocial: Los estudios clínicos, epidemiológicos y experimentales indican que el estrés crónico puede ser causa o coadyuvante de un estado hipertensivo. El subestimar el papel psicosomático que ejerce, puede conllevar a tratamientos inadecuados, por lo tanto es importante la evaluación de cualquier trastorno de conducta en el niño. En muchos casos logrando una buena relación con paciente y familiares se logran resultados satisfactorios en este campo.

La influencia del sistema nervioso autónomo en el metabolismo de las lipoproteínas también está definida, los bloqueantes alfa aumentan la lipoproteína lipasa y disminuyen en el plasma los triglicéridos. Los bloqueadores beta desencadenan un efecto contrario.

En caso de un aumento del colesterol, especialmente el transportado por las proteínas de baja densidad, debe reducirse el ingreso de grasas a menos del 35% de las calorías totales de la dieta y las grasas saturadas no deben pasar el 10%. Si bien no hay evidencia que esta restricción mejore las cifras tensionales, es importante corregir las dislipidemias para eliminar al máximo otro factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Aunque muchas veces las dislipidemias dependen de la ingesta, debe tenerse en cuenta, como se dijo antes, el uso de medicamentos, entre ellas hormonas estrogénicas y betabloqueadores, y de otros medicamentos que por diferente mecanismo incrementan las cifras tensionales como son los corticoides, epinefrinas, anfetaminas.

Otras acciones a desalentar en adolescentes son el habito de fumar y el consumo del alcohol que por si mismos constituyen, por un lado, posibilidad de dano sobre el aparato cardiovascular y un factor mas de riesgo de enfermedad arterioesclerosa y con el alcohol disminuir o anular la accion de los medicamentos.

La indicacion en el momento de una dieta rica en potasio mas de 120 m/eq/dia para el tratamiento de la hipertension es algo que esta todavia en prueba, para lograr un suficiente valor.

Disminucion del peso corporal: El nino hipertenso con sobrepeso debe ser sometido a un regimen dietetico hipocalorico, que debe ser complementado con un programa de ejercicios fisicos y deportes dinamicos (natacion, tenis) evitando los ejercicios isometricos (pesa, lucha, etc.).

Ademas, la obesidad ha sido identificada como factor contribuyente de aparicion de otras patologias. Investigaciones recientes han revelado que la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo pueden ser implicados a la obesidad, aunque los mecanismos son desconocidos la absorcion aumentada de Na a nivel renal y el aumento de la actividad del sistema nervioso simpatico pueden estar involucrados como los factores desencadenantes.

La disminucion del peso esta relacionada con una disminucion en las cifras de presion sanguinea.

Una dieta hipocalorica e hipersodica es el primer paso en el tratamiento del nino hipertenso obeso, otras medidas se tomara posteriormente ante el fracaso de este.

Tratamiento farmacologico

El tratamiento farmacologico queda limitado para los ninos y adolescentes con hipertension arterial estable leve que no hayan respondido a las medidas no farmacologicas. Para los casos de hipertension arterial esencial estable, moderada o severa o cualquier caso en que se detecte repercusion en los organos blanco, el empleo de medicamento debe comenzar simultaneamente con el tratamiento no farmacologico o mantenerse este ultimo si ya se hubiese indicado anteriormente; afortunadamente estas situaciones que requieren el uso de medicamento son poco frecuentes, especialmente cuando el diagnostico se realiza en forma precoz a traves de la determinacion de la presion arterial, ya sea como parte del examen medico habitual o en consulta de emergencia.

La meta del tratamiento es lograr que las cifras sistolica y diastolica permanezcan por debajo del percentil 95 correspondiente para la edad y sexo de cada nino. Si este objetivo no se puede lograr sin afectar la calidad de vida del paciente, deben fijarse objetivos con metas menos ambiciosas.

Es importante recalcar que a pesar de haber sido declarado el paciente con enfermedad hipertensiva, no es descartable el hecho que se logre una disminucion de las cifras tensionales a percentiles normales con manejo farmacologico y no farmacologico y aun tener la posibilidad de una estabilizacion tensional que no requiera manejos con farmacos.

Los farmacos a utilizar son los mismos que se utilizan para manejar la hipertension del adulto, con el ajuste de sus dosis acordes para la edad y peso del nino.

La experiencia en tratamiento a largo plazo es limitada aun en niños, hecho que merece un llamado de atención por las implicaciones que se puedan presentar.

En el neonato y el lactante se estima una incidencia de hipertensión arterial del orden del 1 al 3%. La hipertensión sistémica responde en general en forma adecuada a los fármacos usualmente utilizados y generalmente no requieren tratamientos que se prolongen más allá de los 4 meses.

Cuando se detectan por métodos gammagráficos daños morfológicos, el estudio evolutivo está indicado y curiosamente en la gran mayoría de estos niños con daño estructural detectado no requieren el uso permanente de antihipertensores.

Los síntomas de hipertensión en el neonato no son detectados porque no son específicos, se confunden con otras patologías a más que esta subvalorada la posibilidad de hipertensión arterial. La administración de sus dosis requiere máximo cuidado teniendo en cuenta la inmadurez del sistema excretor renal para liberarse del medicamento o sus metabolitos. Se prefiere para todos los casos un esquema escalonado iniciando con diuréticos seguido de betabloqueadores, vasodilatadores y otros simpaticolíticos. Esto es de todos modos una sugerencia pues debe ser adaptada a cada caso en particular.

Los siguientes agentes antihipertensivos son bien tolerados en neonatos y lactantes.

DOSIS

Agente	Range mg/kg	Promedio mg/kg
Clorotiazida	20-50 Oral	45
Furosemida	1-4 Oral	1.5
Hidralazina	1-9 IV Oral	5 a 7 mg/kg
Metildopa	5-50 IV PO	35
Diazóxido	5 mg/kg dosis IV	3-4 mg/kg
Propranolol	0.5-2.0 mg/kg PO	1.65 mg/kg
Nitroprusiato	2.5 a 8.0 microgr/k/min.	
Captopril	0.15 a 2. PO 0.5 a 2.0 por dosis PO. 1	

Fuente de Journal of Pediatrics. March 91 vol. 118.

Diureticos: Los diureticos provocan una disminucion en el liquido vascular y extracelular, por lo tanto del volumen ventricular izquierdo (pre-carga) y de esta manera disminucion en las cifras de la tension arterial. Este mecanismo debido al aumento de la diuresis de manera rapida es parcialmente compensado por el aumento en la secrecion de renina, llevando al aumento de la angiotensina II y la aldosterona, que a traves del acrecentamiento de la resistencia vascular periferica y del volumen total por retencion de sodio provocan recuperacion de la pre-carga pero aun asi con el uso del diuretico se logra un control de la hipertension arterial hasta de un 50% de todos los casos. Con grandes dosis de furosemina se obtiene una hipokalemia e hiponatremia mucho menos marcadas que las que se obtienen con administraci3n de hidroclorotiazida.

Otros efectos adversos como la hiperglicemia, hipereuricemia e hipercalcemia son poco frecuentes en el niño y en el adolescente, tambien debe tenerse presente el efecto desfavorable de los diureticos sobre el metabolismo lipidico (aumento de los trigliceridos y disminucion de las lipoproteinas de alta densidad) especialmente si se combinan con betabloqueadores. Aunque se utilice un diuretico debe prescribirse una dieta restringida en sodio, pues una dieta rica en sal puede disminuir y aun anular la accion hipotensora del diuretico.

El grupo de ahorradores de potasio solo tiene esa indicacion puesto que son menos potentes como diureticos y no es necesario prescribirlos en forma rutinaria.

En pacientes de cualquier edad con hipertensiones severas el uso de la hidralazina debe ser el medicamento a considerar. En forma ocasional el lactante desarrolla vomito y diarrea o alguna forma de depresion a nivel de la medula osea con agranulocitosis.

Si la hipertensi3n es permanente y refractaria el uso de agentes tales como la accion central, metil dopa o beta bloqueadores (propranolol) pueden ser usados, pero en lactantes con enfermedad pulmonar y falla cardiaca puede agravar el problema.

Desde 1990, el uso de calcio-antagonistas e inhibidores de la ECA tienden a ser usados cada vez mas debido a los pocos efectos colaterales indeseados y la posibilidad de ser usados como monoterapia, al igual que la administracion del medicamento una vez al dia en niños mayores y adolescentes. La dosis inicial que debe ser modificada gradualmente en días o semanas dependiendo del grado de urgencia logra una mejor adaptabilidad y menos efectos indeseados. Si la monoterapia falla en un periodo de control por dos semanas se debe considerar el uso de un diuretico.

Calcio-antagonistas: Las anomalías en la regulaci3n del calcio y la entrada de este elemento a la célula (plaquetas, linfocitos, células del epitelio vascular, células del músculo liso) pueden ser controladas con el uso de bloqueadores de calcio, este efecto sobre el calcio intracelular da como resultado un descenso en la resistencia vascular periferica y un aumento en la excreci3n de sodio.

Los tres medicamentos que controlan la entrada de calcio a la célula han sido aprobados por la FDA y son la nifedipina, verapamil y el diltiazem, poderosos antihipertensivos con numerosas ventajas sobre el grupo farmacológico tradicional.

En contraste con betabloqueadores adrenérgicos no deprimen el gasto cardíaco, no hay broncoobstrucci3n y pueden ser usados en pacientes con enfermedad vascular periferica.

Los betabloqueadores y el nitroprusiato no causan hipotension por mantener el gasto cardiaco adecuado; disminuyen resistencia vascular periferica sin producir dilatacion venosa. Tampoco ocurre taquicardia refleja, ni sedacion, ni trastornos del sueno. No hay trastornos en los electrolitos, lipidos, hidratos de carbono ni en los niveles de insulina. Este grupo de medicamentos pueden ser dados en dosis unica o fraccionada.

En algunos ninos con los bloqueadores de calcio se han informado efectos de vasodilacion periferica, rubicundez facial, parestesias, hipotension, cefalea, nausea, vomito, efectos que desaparecen al disminuir la dosis. La nifedipina es el vasodilatador mas potente del grupo; al ser administrado por via oral su biodisponibilidad se acerca al 50%, su pico maximo de concentration plasmatica se logra a las 2 horas, se metaboliza en el higado y se excreta por los rinones. Cuando se administra oralmente o sublingual a los 15 minutos caen las resistencias vasculares perifericas; su pico maximo se logra a la hora u hora y media, manteniendose por 2 horas mas si es administrado lingualmente y de 4 a 6 horas si es tomado oralmente. No debe ser utilizado durante la gestacion porque pasa a la leche materna y no debe ser usada en el estado de choque cardiovascular; su presentation es en capsulas por 10 mg y la dosis es de 0,5 mg a 1,0 mg por kg/dia.

Verapamil (isoptin R) es absorbido rapidamente en el intestino metabolizado por el higado, teniendo una biodisponibilidad inicial del 20% la cual puede mejorar hasta el 30% con el uso repetido del medicamento despues del tercer dia de administration, por haberse alcanzado los niveles plasmaticos. Su vida media plasmatica es de 5 horas, pero en pacientes con inmadurez, disfuncion hepatica o renal puede verse aumentada. Los estudios demuestran que traspasa la placenta, lo cual indica el cuidado en su uso en el primer trimestre del embarazo y no debe utilizarse en pacientes con compromiso de la funcion ventricular izquierda y bloqueos AV. Se presentan en grageas que contienen 40, 80 y 120 mg y en ampollas con 5 mg. Se diferencian de otros inhibidores del calcio en su estructura quimica y en la capacidad de accion sobre el nudo AV y el sistema de conduction ejerciendo un efecto inotropico negativo.

Diltiazem clorhidrato, de absorcion intestinal rapida con biodisponibilidad cercana al 50%, obteniendose una accion hipotensora a los 30' la cual perdura por 6 a 8 horas, su via de eliminacion es intestinal, su potencia de accion esta en la mitad de los dos anteriores, se presentan en tabletas de 30 y 60 mg y en capsulas de accion continuada de 90 y 120 mg.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: El descubrimiento de los inhibidores de la EGA, nueva clase muy poderosa de agentes antihipertensivos, es un ejemplo mas de los resultados de la investigation clinica. Se trata de un nuevo peptido que inhibe la enzima convertidora de angiotensina I a angiotensina II. Este mismo peptido inhibe las enzimas de la familia de las kinasas, por lo tanto inactiva las bradiquininas. Este tipo de medicamentos posee muchas mas cualidades que los antagonistas de los canales del calcio, ellos producen dilatacion arterial y venosa sin disminuir su capacitancia, ni el gasto cardiaco, aunque pueden dilatar las venas y producir hipotension. Los inhibidores de la EGA no interfieren con el metabolismo lipidico, ni del acido urico, no alteran los carbohidratos ni los niveles de insulina, pero aumentan la excretion del sodio urinario, el primero de ellos y

mas conocido es el captopril y ejemplos de segunda y tercera generacion y en su orden son el enalapril y el lisinopril.

El captopril es un inhibidor especifico competitivo de la enzima, es el primer producto de una nueva clase de agentes antihipertensivos y tambien ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Aunque el mecanismo de accion no ha sido completamente aclarado, sus efectos parecen ser, debidos principalmente a la supresion del sistema renina angiotensina, aldosterona. Sin embargo, no hay correlacion entre los niveles del medicamento y su respuesta. La administracion conjunta de diureticos retenedores de potasio y suplementos de potasio pueden ocasionar hiperkalemia, la biodisponibilidad es del 65% cuando se administra oralmente, pero puede ser reducida cuando es tomada en las comidas. Su concentracion pico en el plasma es alrededor de la hora (30' a 90'), vida media de 3 horas y el 95% excretada por rinones. Se utiliza a la dosis de 0.15 mg a 0.30 mg/kg/dia en forma inicial, con control horario de la tension; en caso de hipotension debe ser corregida con administracion endovenosa de solucion salina fisiologica. La dosis maxima de captopril, puede estar dentro del rango de 3mg - 5 mg/kg/dia. Debe administrarse con cuidado en pacientes nefropatas, lactantes y en gestantes. En pacientes con estenosis de arterias renales puede ocasionar falla renal aguda.

El enalapril se liga a la enzima en forma mas fuerte que el captopril, siendo su efecto mas prolongado y permitiendo su administracion una vez al dia. El enalapril esta libre del grupo sulfidrido, presente en el captopril, causante de sus efectos colaterales tales como Rash, disminucion de la libido, neutropenia y proteinuria, efectos encontrados menos frecuentemente.

Su intervencion no se ve interferida por las comidas, es hidrolizado por el higado convirtiendolo en enalaprilato que es el componente activo. Su pico maximo de accion cuando es tomado por via oral ocurre entre las 4 y 6 horas. La disminucion de las cifras tensionales ocurren a los 15 minutos, tienen indicaciones para el manejo de la hipertension arterial, insuficiencia cardiaca. Esta contraindicado en pacientes que hayan presentado edema angio-neurotico o historia de reaccion al uso de los ECA-Inhibidores. Debe ser manejado con precaucion en todo paciente que tenga disminuido su volumen plasmatico, como en aquellos que reciben diureticos, dialisis, restriccion marcada de ingesta de sal o diarrea. En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, la aparicion de hipotension al iniciar el tratamiento con un inhibidor de la EGA, puede deteriorar la funcion renal en forma aguda generalmente de caracter reversible. La dosis usual para iniciar tratamiento es de 0.2 mg/kg/dia con dosis maxima de 1 mg/kg/dia. Los pacientes con insuficiencia renal pueden necesitar menor dosis y ser mas espaciadas. Los inhibidores de la EGA deben ser administrados con cuidado puesto que ellos se eliminan por los rinones y su acumulacion desencadena agranulocitosis y proteinuria. La hiperkalemia tambien puede ser una complicacion de su uso.

El lisinopril es una lisina analoga a enalaprilato, no requiere bioactivacion en el organismo, su biodisponibilidad es del 25%, no es afectada por las comidas, no hay union a las proteinas plasmaticas y es eliminada sin cambio algunos de los rinones. La concentracion maxima es de 2 a 3 dias sin tener efectos acumulativos a menos que exista falla renal. Su potencia es equivalente al Enalapril, su duracion es prolongada permitiendo su administracion una vez al dia, es recomendable iniciar su administracion 3 dias despues de haber descontinuado los diureticos,

pero si las cifras de presión no son modificables puede preverse su uso conjunto, disminuyendo el uso de lisinopril. No ha sido reportado que el medicamento induzca a la neutropenia, hiperglicemia o hipercolesterolemia, pero si incluye pérdida de la libido, proteinuria, angiedema, tos seca y rash.

Simpaticolíticos: Estos son los fármacos capaces de disminuir la actividad de la división simpática del sistema nervioso autónomo, ya sea acabando la secreción de los neurotransmisores o dificultando la estimulación de los receptores adrenérgicos; se clasifican de acuerdo al sitio del sistema nervioso que ejercen su mayor acción central o periférica. Los medicamentos Simpaticolíticos actualmente en uso son:

Los agonistas alfa₂ adrenérgicos (clonidina, metil dopa) que actúan predominantemente a nivel del sistema nervioso central, estimulando los receptores alfa.

Los Bloqueadores alfa₁ adrenérgicos (prazosin) que actúan predominantemente a nivel periférico ocupando los receptores alfa₁ post-sinápticos y los bloqueadores beta adrenérgicos (Propranolol y otras), que actúan también predominantemente a nivel periférico ocupando receptores beta post-sinápticos. Cuando se utiliza un simpaticolítico es probable que se produzca una retención de sodio y agua, y por lo tanto su acumulación en el organismo con expansión de líquido extracelular, por lo que siempre debe asociarse al fármaco una dieta pobre en sodio o en su imposibilidad un diurético tiazídico. En general los distintos Simpaticolíticos tienen un efecto hipotensor parecido, siendo sus efectos indeseables los que guían su elección de acuerdo a este criterio, es que los bloqueadores son los que menores trastornos producen.

Clasificación de los Simpaticolíticos de acuerdo al sitio de acción: (ver Tabla No. 4).

TABLA No. 4

Lugar de acción	Droga	Dosis mg/kg/día	Efectos colaterales
CENTRAL Alfa ₂ Estim.	Clonidina	0.004	Sedación, sequedad bucal, somnolencia, constipación, vértigo, cefalagia, anorexia, rebote hipertensivo.
	Metil Dopa	10	Metildopa; anemia hemolítica, hepatotoxicidad.
PERIFÉRICA Alfa ₁ Bloqueante	Prozosin	0.02	Hipotensión con la primera dosis, hipotensión ortostática, náuseas.
Beta Bloqueante	Propranolol	0.5	Depresión, debilidad, alucinaciones, broncoespasmo, falla cardíaca, aumento de triglicéridos.

Los bloqueantes adrenergicos son sustancias sinteticas con afinidad con los receptores adrenergicos. Esta afinidad es debido a que su estructura quimica es parecida a las aminas simpaticas naturales que son los mediadores quimicos o neurotransmisores, que liberados por la terminacion simpatica post-ganglionar en la hendidura sinaptica actuan sobre el receptor adrenergico estimulandolo. El bloqueante por su afinidad compite con las aminas naturales. Los neurotransmisores naturales son la noradrenalina, adrenalina y dopamina. Estas catecolaminas se encuentran naturalmente en el ser humano por lo tanto se les denomina Aminas simpaticas naturales.

Existen otras sustancias que tambien ejercen su accion a traves de los receptores adrenergicos, pero son productores artificiales no existentes en el organismo y se les denomina Aminas simpaticas, sinteticas o simpaticomimeticas (Isoproterenol-Solbutamol-Fenil-efrina, etc.).

Ambos grupos de aminas simpaticas, las naturales y las sinteticas son: Agonistas, pues con ellas se puede lograr el maximo efecto biologico al bloquear el receptor predominante estimulado para la noradrenalina: alfa1, alfa2 y beta1; para la adrenalina alfa1, o alfa2, beta1 y beta2 (dependiendo de su concentracion plasmatica al sitio de maxima accion).

Bibliografia

- David Goldring. Alan M. Robson and julio u. Santiago. Systemic Hipertension - current pediatric therapy - 13 pag. 147-154. Haare H. Bonas, MD- et al - Effect of Elcosuspentaenoic and Docos Hexaenuic Acido an Blood, presure in Hypertension - the New englang journal of medici. Vol. 322 No. 12 pag. 795.
- Grimm et al Influence of Potassion on Polood presure - N. Engl. I Med. 1990. 322-369-373.
- Landinez M. G. Determination Epidemilologica Signiflcativa para la Hipertension arterial en ninos del Hospital Pediatrico de la Misericordia. 1985-1990. Trabajo de revision mayo - 1991. Landinez M. G. Relation entre Hipertension Arterial con Tumor de Wilms, Neuroblastoma y Ecocromocitoma en el Hospital de la Misericordia. 1985-1889 mayo. 1991 (trabajo de revision). Hanna James D. Hypertension and the Kidney the J. of Ped. march. 1991 - vol. 18. No. 3 pag. 327-339. Martinez G. Hector - Landinez M. G.: Cifras normales de tension arterial en ninos. bol Med CAFAM - marzo 1990.
- Mose AJ: Metodos indirectos para medir la presion arterial. C. Ped. N.A. vol. 11978. pag. 3 -14. Task Force - Reporte sobre presion arterial en ninos - Pediatrics, enero 1987. Vol 79 No. 1 pag. 873.

- Gordillo G. Ferman, R. Tratamiento de la hipertensi6n arterial en nifios, bol. Hospital Infantil Mexico. 37, 1087. 1980.
- De la Cruz Paris J., Murcia G. I. E. Munoz. L. Nefrologia usuaria Fed. 5 edicion. 1991. Slafer, Horacio N. Diagnostico fisiopatologiay tratamiento de la hipertension arterial esencial con especial referencia al nino y adolescentes. Editorial Roemer -1987 Buenos Aires.
- Nelson - Tratado Pediatria - 12 edicion. 1989.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La IRC es consecuencia de una reduccion prolongada de la funcion renal. Cualquiera que sea la causa, se desarrolla una patologia por retention de sustancias de desecho y por perdida de sustancias que en circunstancias normales deben ser conservadas por el mismo.

Fisiopatologia

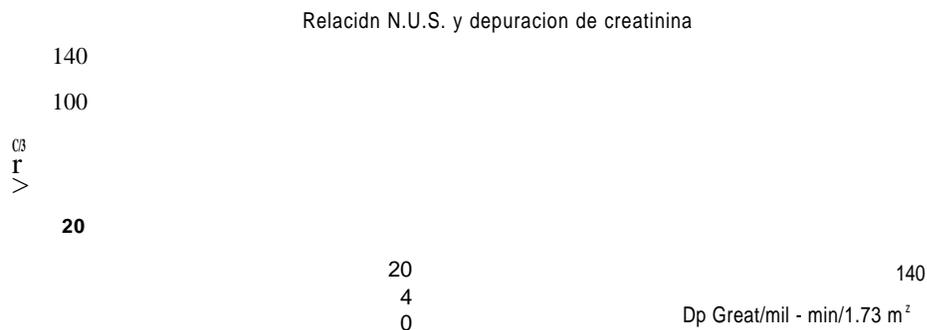
La excretion tiene lugar por filtration glomerular y secretion tubular. Los indices mas estudiados son las cifras de urea y de creatinina. La urea filtra libremente en el glomerulo y es reabsorbida en el tubulo, proceso que depende de la velocidad del flujo urinario de tal manera que los procesos que afectan el flujo alteran la reabsorcion sin que afecte la filtration, ejemplo de ello tenemos la hipoperfucion renal o la obstruction al flujo de cualquier etiologia. El nitrogeno no proteico tambien es afectado por factores extrarrenales, por ejemplo la proteina de la dieta. De igual forma el sangrado en las vias digestivas y el aumento de la degradation en los tejidos o ciertos medicamentos (Glucocorticoides y anticatabolitos como la tetraciclina) pueden producir un aumento en el valor del nitrogeno no proteico, que no representa un descenso en la velocidad de filtration glomerular.

El aclaramiento de creatinina es el medio mas seguro para medir la velocidad de filtration glomerular y lo es aiin mas hoy en dia utilizando los isotopes radioac-tivos. /

La cantidad de creatinina esta en funcion directa con la cantidad de masa corporal, si la masa muscular es estable, la excretion de creatinina sera constante; para que la excretion de creatinina sea estable, la cantidad de creatinina debe aumentarse en el suero en proportion directa, a la reduccion de la velocidad de filtration glomerular. Sin embargo con concentraciones de creatinina en el suero muy altas se produce secretion de creatinina por los tubulos. La relation de nitrogeno ureico sanguineo y creatinina, normal es de 10 a 1 y 12 a 1 si ella esta

notablemente alterada hay que pensar en los factores extrarrenales. Si un individuo sobrepasa los valores de nitrogenados en la sangre, el riñón los regula y excreta más nitrógeno por la orina. Si la función renal *se* reduce en más de un 40% de lo normal en forma abrupta, los valores de nitrogenados comienzan a ascender por encima de 20 mg/100. (ver Gráfica No. 1)

GRAFICA No. 1



Fuente: BRENNER -NEFROLOGIA 1988.

A medida que disminuye la población de nefronas funcionantes se produce un aumento de nitrógeno ureico en la sangre. Las nefronas con función renal residual deben filtrar mucho más la urea, esta sobrecarga provoca una diuresis osmótica y en tales circunstancias aparece mucha más urea en la orina, contrastando con las circunstancias normales donde la urea sale de los túbulos por difusión y regresa nuevamente a la circulación.

Para la creatinina y el ácido úrico participan mecanismos de filtración glomerular y de secreción tubular, en especial cuando los niveles sanguíneos se encuentran elevados. Estas cifras se utilizan para conocer el grado de afectación.

AGUA Y ELECTROLITOS

Por nefrona restante y para mantener el equilibrio del sodio, se ha de aumentar la excreción del mismo. Su concentración debe mantenerse constante, no puede haber aumento del sodio excretado y a la vez aumento de sodio en la sangre como sucede con la urea.

La cantidad de sodio excretado por la unidad renal se consigue simplemente impidiendo su reabsorción (efecto natriurético, 3er. factor o factor natriurético atrial). Aunque la mayoría de los niños consiguen un equilibrio del sodio y del agua este se altera en manera grave ante cualquier sobrecarga o depleción de los

misimos. Con la sobrecarga se desencadena edema y con la deplecion puede llegarse a una hipovolemia con hipoperfucion renal, falla cardiovascular muy similar a la que se observa en la enfermedad de Addison. La densidad urinaria se torna iso o hiposteniirica. Si se combina restriccion de sodio con sobrecarga hidrica se produce una hiponatremia marcada y convulsiones, mientras que la restriccion de agua conlleva a una deshidratacion porque la diuresis no se puede reducir en forma eficaz y prontamente, limitaciones que complican el manejo del paciente en falla renal cronica y estado terminal.

EL POTASIO

La hiperpotasemia peligrosa solo se presenta en estados muy avanzados o fases terminales. Esto se debe a que el mecanismo tubular esta indemne y generalmente compensa el potasio disminuido en la filtracion glomerular con el potasio que se excreta por accion de secrecion tubular.

Al igual que ocurre con cualquier otro elemento, las nefronas no logran adaptarse a un cambio brusco en los ingresos. La acidosis metabolica induce o agrava con frecuencia la hiperpotasemia debido a que aumenta la velocidad de paso al liquido extracelular, esta forma de hiperpotasemia puede solucionarse corrigiendo la acidosis. Muy rara vez se produce en la falla renal terminal tendencia a la hipopotasemia por perdidas renales, esto se puede observar en aquellos pacientes que esten con rinon terminal y que hayan llegado a ello por una lesion tubular primitiva.

EQUILIBRIO ACIDO BASICO

Al perder la nefrona su capacidad funcional pierde tambien su capacidad de inter-cambiar hidrogeniones, se pierde la acidez titulable, el amonio y la capacidad de reponer bicarbonato a partir del agua y del CO₂ ocasionandose una acidosis metabolica. Sin embargo, el organismo trata de neutralizar el exceso de hidrogeniones con amortiguadores intracelulares entre los que se destaca el calcio del hueso. El tratar de corregir el deficit de bicarbonato con aportes orales y/o parenterales se puede producir aumento de los edemas e hipertension. Ademas, en la insuficiencia renal la hipocalcemia es frecuente y el tratar de corregir rapidamente una acidosis puede hacer descender aun mas las cifras del calcio y asi aparecer un cuadro de tetania (Sindrome de Rappaport). En la practica la mejor manera de corregir el desequilibrio es mediante la dialisis.

ANEMIA

Uno de los sintomas mas importantes y precoces es la anemia, la cual es persistente y no corrige con medidas tradicionales, es de tipo normocitico. Se produce por una falta de estimulo en la medula debido a carencia de eritropoyetina y otros factores adicionales, ocasionando ademas frecuentes sangrados y vida media del globulo rojo disminuida (esta ultima debido a un factor toxico, uremico en

plasma, no identificado).

La anemia tiene lugar cuando el índice de filtrado glomerular disminuye por debajo de los 50 a 40 ml/min y en forma simultánea los niveles de creatinina están por encima de 3 mg%. Los pacientes urémicos muestran una concentración de hemoglobina que oscila entre los 7 a 8 gr%.

OSTEODISTROFIA RENAL

Existe alteración en el metabolismo del calcio y fósforo consistentes en calcemias disminuidas, fósforo sanguíneo elevado, lesiones clínicas y radiológicas de raquitismo con respuesta elevada de la PTH.

Ocurre en casi el 80% de los pacientes y tiene importancia en las edades pediátricas por tener su sistema óseo en crecimiento, afectando su mineralización, su remodelación y comprometiendo su velocidad de crecimiento.

El defecto del esmalte dental es observable en las patologías renales congénitas.

Las radiografías de mano y huesos largos muestran erosiones subperiosteas, desmineralización y zonas de radiolucencia en partes distales de huesos largos.

El hiperparatiroidismo es provocado por la retención de fosfatos, la cual determina reducción del calcio iónico y por una mala absorción del calcio como consecuencia de una pobre producción de Vit D3 la cual también puede deberse a retención de fosfatos.

La osteomalacia se produce gradualmente en la medida que se reduzca la masa renal funcionante y la hiperfosfatemia determine una disminución de la vitamina Ds hasta niveles tan bajos que la PTH ya no pueda estimular el recambio óseo y el osteoide neoformado ya no puede mineralizarse.

Una vez que se ha llegado a esta fase, la hiperplasia paratiroidea es considerable y el tratamiento basado solamente en la administración de vitamina Ds tan solo puede permitir una progresión de la osteitis fibrosa y generar una hiperfosfatemia a través de un incremento de la absorción del calcio y del fosfato intestinal.

La elevación de relación calcio/fosfato favorece la calcificación de los tejidos blandos. Esta calcificación puede observarse en los riñones, vasos sanguíneos, pulmones y articulaciones. Los cristales pueden ser de fosfato, calcio o de oxalato de calcio. La calcificación ectópica puede precipitar el daño renal.

UREMIA

Son bien conocidas las lesiones sistémicas que desencadenan el estado urémico, siendo la uremia un signo muy importante en los pacientes con enfermedad renal terminal, provocando manifestaciones sistémicas.

El niño llega al estado urémico en general en forma insidiosa. A las alteraciones descritas previamente se les añaden manifestaciones neurosensoriales, cardiovasculares, gastrointestinales, cutáneas y pulmonares.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Neurologicas

Cuando la tasa de filtracion glomerular disminuye por debajo del 15% al 20% la uremia determina una disminucion en el grado de conciencia, aparece neuropatia periferica manifiesta por sensaciones dolorosas de ardor y parestesias progresivas hasta la anestesia. Los pacientes presentan un deterioro mental que va desde la obnubilacion hasta el coma, precedido este por cambios del caracter (irritabilidad) y tendencia a permanecer dormidos. En el estado terminal puede haber contracciones musculares y convulsiones. Durante el estado de obnubilacion se desarrolla asterixis (aleteo de la mano con los dedos extendidos o una dorsiflexion del pie). Este tipo de movimiento lo desarrolla ritmicamente y solo desaparece cuando el paciente entra en estado de coma ya que estas manifestaciones son realizadas por el paciente como movimiento voluntario, apareciendo entonces en el coma las mioclonias, convulsiones, hemiparesias asimetricas y posturas de decorticacion. Los signos meningeos acompanados de pleocitosis en el LCR se observan en un estado muy avanzado de la enfermedad. El procedimiento dialitico revierte en su totalidad la signologia.

Gastrointestinales

Al inicio existe hiporexia con emesis precedida de nausea. Los ninos mayores se quejan de mal sabor en la boca por el aumento en la frecuencia de la emesis, aparecen pintas de sangre hasta una hemorragia la cual puede provenir de esofago, estomago o duodeno, incluso con presencia de lilceras francas.

Si existe hipersecrecion acida puede verse aumentado el riesgo de la lilcera peptica. En los estados terminales puede observarse pancreatitis siendo importante recordar que los indices de amilasa quizas esten aumentados aun sin evidencia franca de pancreatitis, debido esto posiblemente a una excrecion urinaria disminuida de la amilasa.

Cardio-pulmonares

El compromiso de las serosas es temprano en general pero en especial la pleura y pericardio. Se determina asi pericarditis, uremia y el derrame pleural. Sus manifestaciones clinicas suelen ser el dolor toraxico, el frote pericardico o pleural y fiebre. El liquido es rico en fibrina y muy a menudo hemorragico. El taponamiento ocasiona pulso paradójico acompanado de ingurgitacion venosa yugular e hipotension. El tratamiento de urgencia es quirurgico, practicando una ventana pericardica de frenico a frenico, dejando tubo de drenaje e instaurando prontamente los banos dialiticos. Existe una correlacion directa entre la pericarditis uremica y cifras de nitrogenados por encima de 100.

Cutaneas

La piel es seca, ocasiona prurito y descamacion (escarcha uremica) situacion que puede verse agravada por la dialisis. Teoricamente puede ser ocasionada por 2 mecanismos:

- a. Hiperparatiroidismo secundario.
- b. Presencia de productos calcio - fosfato los cuales determinan depositos de cristales en la piel.

Endocrinas

Existe una interferencia de la hormona tiroestimulante THS con niveles de T3 y T4 reducidos, a pesar de sus niveles bajos los pacientes no hipotiroideos no ameritan tratamiento. Los casos uremicos masculinos muestran disminucion de la esperma-togenesis y de la libido, siendo las mujeres amenorreicas.

Sobre el crecimiento

Los ninos suspenden el ritmo de crecimiento debido a causas multifactoriales en las que se destaca desnutricion dada por la hiporexia y las restricciones dieteticas de manejo. En los ninos en que se instauran tratamientos con corticoides, la acidosis, la osteodistrofia renal, los niveles bajos de somatomedinas y de hormona tiroidea, son los responsables. En general estos ninos no crecen normalmente y su talla baja es un rasgo irreversible una vez que se cierra la placa de crecimiento epifisiario.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Las casuistica es muy variada y se clasifica asi:

1. Glomerulares
2. Uropatias obstructivas que incluyen pielonefritis y reflujo vesico-ureteral.
3. Hipoplasias y displasias renales.
4. Nefropatias hereditarias.
5. Nefropatias vasculares y otras.

Los casos mas frecuentes son los dos primeros, alternandose entre si el lugar de preponderancia.

FRECUENCIA

La information sobre la frecuencia de IRC en ninos es estimada entre 1 a 6 por millon.

Segiin la edad y el sexo de los pacientes pediatricos manejados en el Hospital de la Misericordia entre los anos 86 y 90 fluctuan asi:

Edad	Hombres	Mujeres	Total	%
- 1 mes	—	—	—	—
1-11 meses	2	-	2	5.9
1- 4 anos	5	-	5	14.7
5- 6 anos	1	-	1	3.0
7- 14 anos	9	14	23	67.9
15- 18 anos	3	-	3	8.8
Total	20	14	34	100.0

DIAGNOSTICO

Puede ser difícil establecerlo al encontrarse con niños que presenten glomerulopatías congénitas y/o problemas urológicos obstructivos con evoluciones insidiosas y manifestaciones generadas que sean confundidas y manejadas con otro criterio diagnóstico.

Ocasionalmente las manifestaciones neurológicas son las más sobresalientes, desviando la atención a diagnósticos relacionados con otras entidades orgánicas o psicoemocionales. Sin embargo, cuando el paciente ha sido reconocido previamente como nefropata y con un cuadro clínico rico en elementos semiológicos acompañado de cifras de nitrogenados elevados se facilita en gran medida su reconocimiento y tratamiento.

La prevención primaria en la entidad es de importancia relevante, pensando en la existencia de una gran variedad de padecimientos que ocasionan destrucción progresiva del riñón, disminuyendo en forma paulatina pero sostenida todos los mecanismos de adaptación y obrando en consecuencia para evitar la infección urinaria, mejorar la nefropatía de reflujo, tener presente en los neonatos la posibilidad de procesos obstructivos y sus correcciones, etc., usando de manera racional la tecnología moderna para poner de manifiesto las lesiones (gammagrafías, sonografía, eco doppler, etc.). No olvidándose que a pesar de haber identificado la lesión renal, ella por sí misma, así se corran problemas de reflujo por ejemplo, puede existir daño displásico que invariablemente lo llevará a un proceso urémico terminal.

Por último debe prestarse atención a la posibilidad de ocasionar daño renal con el abuso de medicamentos potencialmente tóxicos al riñón con la exposición ambiental. En las familias con problemas previos, la consejería genética, todo esto con un fin de reducir al máximo posible la posibilidad de presentación de riñón terminal.

TRATAMIENTO

El tratamiento consta de 4 puntos básicos:

1. Medidas generales.
2. Manejo médico específico.
3. Manejo dialítico.
4. Trasplante renal.

1. Medidas generales

El objetivo del manejo médico de una falla renal irreversible es mantener al máximo al niño con una buena calidad de vida, sin complicaciones ni infecciones. Con un aporte proteico calórico a base de proteínas de alto valor biológico entre 0.75 a 1 gr/kg/día, ingesta mínima de hidratos de carbono que impidan el catabolismo proteico de 2 a 3 gr/kg de peso con una grasa suficiente de 40 calorías/kg/día.

2. Medidas específicas

Trastornos hidroelectrolíticos: "Los riñones comprometidos gradualmente pierden su capacidad de producir orina cuya osmolaridad difiera a la del plasma, de modo que la concentración plasmática de sodio y la osmolaridad finalmente dependan del equilibrio entre la retención diaria de sodio y agua el cual está principalmente determinado por la ingesta. En la medida que los pacientes pueden elegir libremente la cantidad de agua ingerida y poseen mecanismos de la sed normales, la osmolaridad plasmática permanece normal. En la uremia es común observar una hiponatremia leve que raramente requiere tratamiento" (Brenner et al).

Potasio

En la pérdida constante de nefronas rara vez se produce estado hiperpotasémico y solo está presente cuando aparece una verdadera oligoanuria, acidosis o dario tubular previo. Sin embargo estos pacientes no manejan bien cargas de potasio debido y tampoco cuando intrínsecamente se liberan cargas de potasio intracelular (necrosis, trauma, quemadura) o se usan diuréticos ahorradores de potasio.

Equilibrio ácido-básico

Solo es necesaria la administración de bicarbonato cuando los niveles de este en sangre estén por debajo de 15 y el pH menor de 7.20, teniendo en cuenta las consideraciones hechas anteriormente y además que el procedimiento dialítico es lo único capaz de neutralizar una acidosis severa.

Corrección de la anemia

Las cifras de hemoglobina tienden a estabilizarse en cifras entre 7 y 8 gr.%. En casos severos de anemia con manifestaciones hemodinámicas se debe considerar la administración de glóbulos rojos, lavados o la posibilidad de utilizar la Eritropoyetina recombinante. Normalmente el riñón ante una baja tensión de 62 estimula la producción de Eritropoyetina, que es sintetizada en las células endoteliales de los capilares peritubulares, de la corteza y de la médula.

En la médula ósea la Eritropoyetina actúa en combinación con las células progenitoras de los glóbulos rojos, induciendo la diferenciación y proliferación como también estimulando la producción de reticulocitos a la vez que a su maduración para que de esta manera entren a la circulación general. En la falla renal se impide la síntesis de la Eritropoyetina, declinando en forma significativa la producción de glóbulos rojos.

Desde 1980, con técnicas de DNA recombinante, ha sido posible producir la hormona en cantidad siendo esto posible al inyectar un gen recombinante humano a las células ováricas del Hamster, las cuales sintetizan la hormona en un apropiado cultivo.

El doctor Josephs Eschbach y colaboradores iniciaron en la Universidad de Washington Seattle el uso de la Eritropoyetina humana en pacientes anémicos con hemodialisis. Seguido por Christopher Wuncarls en Londres, con estudios iniciales que publicaban la reversión de la anemia en la uremia.

La corrección de la anemia mejora la calidad de vida del paciente, aumentando la tolerancia y el apetito, disminuyendo mucho los síntomas neurológicos, las

neuritis, la letargia y debilidades musculares.

En un promedio de 3 a 7 semanas el Hto inicial de un 19% se eleva a cifras superiores al 35%. El beneficio mayor del uso de Eritropoyetina es el aumento del Hto y con muy raras excepciones esto no sucede. La respuesta depende de la dosis y de la sensibilidad a la hormona. La respuesta se obtiene con dosis de 2.000 U a 3.000 U por tratamiento pero algunos requieren mas dosis. A pacientes con hemo-dialisis se les administra 3 veces por semana al finalizar cada sesion. En los pacientes de dialisis peritoneal la administracion es subcutanea, 3 veces por semana, existiendo evidencia de que esta forma es mas efectiva.

La deficiencia de hierro es la causa mas frecuente de mala respuesta. Otras incluyen infecciones, inflamacion, malignidad y enfermedades hematologicas. Ori y colaboradores informan que en el Hospital de Haifan Israel juegan papel importante para la no respuesta la intoxication por aluminio y el hiperparatiroidismo.

Manejo de la osteodistrofia

Se limita la ingesta de fosforo (carnes rojas, aves, lacteos) a la vez que se aumenta la ingesta de calcio con el aporte de 3 a 5 gr de carbonato de calcio, mejorando simultaneamente su absorcion intestinal con la administracion de Vitamina D:> (Calciferol). Hay disminucion de niveles de fosfato en sarigre y por lo tanto baja en la produccion de hormona paratiroidea, aumento de los niveles de calcio ionico y fycion del mismo al hueso impidiendose la desmineralizacion del mismo.

Se presenta aumento de la produccion endogena de vit. Dn al bajar las cifras de fosfato.

3. Manejo diahtico

Constituye el procedimiento paliativo mas importante para corregir el desequilibrio homeostatico en el nino con falla renal, aguda o cronica, para preservar la vida e incluso permitir la estabilizacion de la enfermedad con pronostico de transplante. Existen varias modalidades en los programas dialiticos.

El primero de ellos la dialisis aguda y la dialisis cronica, continua o intermitente. Las complicaciones mas frecuentes son de orden tecnico teniendo que ver con la instauracion de lineas arteriovenosas (puentes) o instauracion de cateteres apropiados en el peritoneo, en el tiinel subcutaneo, en la respuesta inflamatoria a los retenedores, subcutaneos, posibilidad de infecciones generalizadas localizadas en cavidad o abscesos subcutaneos y desequilibrios de agua electrolitos.

Entre las dificultades mas importantes esta la infection, la cual hay que evitar a toda costa ya que ella por si misma contraindica el procedimiento.

Dialisis peritoneal

Se denomina dialisis a la separacion de grandes molculas (coloides) de las pequerias (cristaloides) utilizando sus diferentes velocidades de difusion a traves de una membrana semipermeable.

Las concentraciones de cada molcula, a uno y otro lado de la membrana, determinan el paso de la mezcla de cristaloides.

Ejemplo: Al introducir una bolsa cerrada semipermeable llena de plasma a un recipiente de agua se suceden los siguientes eventos:

1. Inicialmente el volumen de la bolsa aumenta, debido a la osmosis ejercida por los solutos del plasma y de sus proteínas.
2. En la medida que pasa el tiempo el liquido de la bolsa se disminuye y van quedandose libres de solutos y proteínas.
3. Si al recipiente con agua se le agrega previamente una concentracion igual de sodio a la de la bolsa, la difusion de este elemento es practicamente nula. Por lo tanto, es evidente que es modificable la concentracion final del bano en forma voluntaria, dependiendo de la composicion quimica de este. Asi es posible conseguir la extraccion de solutos indeseables como la urea o el potasio de las muestras de plasma uremico y mantener al mismo tiempo constante el sodio o aumentada la concentracion de otros solutos (bicarbonato). Puede aumentarse la velocidad de salida de solutos y agua de la bolsa y reducirse el volumen final de liquidos contenido en la misma aplicandole presion. Se da el nombre de ultrafiltracion al proceso de filtracion forzada a traves de la membrana semipermeable.

En la dialisis peritoneal la cavidad peritoneal sirve de bano de dialisis y cuando se llena de un liquido de composicion adecuada tiene lugar el intercambio de solutos entre el plasma y el liquido de la cavidad a traves de la membrana semipermeable (el peritoneo).

En la dialisis con rindn artificial los intercambios tienen lugar por fuera del organismo del enfermo (hemodialisis extracorporea). Se hace pasar la sangre del paciente, procedente de la arteria, por el aparato de dialisis situado al lado de el.

El intercambio de solutos entre el plasma y el liquido del bano se produce a traves de una membrana dializadora segun los mismos principios de intercambio, retornandose por via venosa la sangre libre de productos toxicos.

Fundamentos de la dialisis peritoneal

Durante muchos años la vía peritoneal fue utilizada para la administración de líquidos y medicamentos e incluso transfusiones sanguíneas. Aunque esta vía ya no se emplea, ilustra como partículas pequeñas y aun las grandes, por ejemplo los hemetios, pueden ser transportados a través de la membrana peritoneal. La técnica actual de dialisis intermitente en la cual se utiliza un solo cateter de entrada y salida de líquidos fue perfeccionada por Grollmas y Cols.

Eficacia: Boen estudio la velocidad en que se producía el equilibrio de los solutos de sangre y líquido en cavidad. La urea, el potasio y el sodio alcanzan el 75% de sus valores de equilibrio en 60 minutos y el equilibrio total en 120 minutos. La creatinina y el fosforo alcanzan el equilibrio en forma más lenta, en tanto que en sustancias unidas a proteínas nunca es alcanzado, es decir son partículas parcialmente dializables o no. Basados en esto, el intercambio de solutos es más eficaz si se cambia el líquido de la cavidad cada 45 a 60 minutos.

La dialisis con rindn artificial es 4 veces más eficaz que la dialisis peritoneal lo que equivale a decir que 6 horas de hemodialisis equivalen a 24 horas de dialisis peritoneal. En el niño pequeño la superficie de la membrana peritoneal es mucho mayor que en el niño más grande, de ahí se puede deducir la eficacia de este procedimiento cuando se usa en lactantes.

Técnica: En el comercio se encuentran equipos y soluciones preparadas para uso pediátrico lo que hace más asequible el procedimiento. Se vacía la vejiga mediante el cateterismo vesical, lavado de piel abdominal para preparación quirúrgica manteniendo durante todo el procedimiento el máximo de aspsia. Aplicación de anestesia local y sedación con Benzodiazepínicos en los niños ansiosos. Con aguja gruesa y líquido dialítico se inyectan 20 ml por kg de peso, tibio para llenado de cavidad, se practica incisión de la piel en línea media por debajo del ombligo y se divulsiona el tejido celular subcutáneo; con trocar se traspasa la aponeurosis y el peritoneo parietal para luego pasar el catéter rígido montando previamente en el estilete, por último se aplica el protector del estilete y dirigiendo la punta del catéter a fosa iliaca izquierda, se fija a la piel, retirando el estilete y conectando al equipo.

La dosis utilizada varía entre 30 y 50 ml, por kg utilizando un período de tiempo de 15' para entrar; 30' a 45 minutos en cavidad y otros 15' para salida, se lleva hoja de diálisis, balance de líquidos extracelulares.

Los líquidos para diálisis sin tener potasio ni urea, contienen 1,5 gr. de glucosa por 100 ml, por lo que su concentración osmótica es superior a la del plasma 370 m/Osm/kg. Puede disponerse de líquidos con mayor poder osmótico en la medida que tengan más contenido de glucosa con el objeto de retirar grandes volúmenes de líquido y así reducir los edemas.

Habitualmente se añade una unidad de heparina por ml de solución dializante que en los primeros días no afecta los mecanismos de coagulación pero evita la formación de coágulos y fibrina alrededor del catéter.

La instauración de un catéter blando, para diálisis aguda o intermitente crónica o continua, requiere del concurso del cirujano pediatra para su instauración. Al catéter en sí no se le adhieren bacterias pero a los filtros o retenes, peritoneal y subcutáneo sí, lo que facilita la infección. Además en los niños, con unas paredes abdominales delgadas, la infección del túnel, con necrosis del tejido celular y en algunas ocasiones abscesos ha hecho preferible el uso de catéter con un solo retenedor o en el caso de no conseguirlo es preferible dejar los dos retenedores, en cavidad abdominal.

No añadimos antibiótico profilácticamente, solo en caso de que se presente infección, utilizando como indicador el color del líquido obtenido y la presencia de un número de leucocitos de 400/mm³ Gram y cultivo.

Para evitar las molestias de las diálisis es importante respetarles los líquidos tolerables, individualizados para cada niño, en volumen infundido, evitar así mismo que le entre mucho aire a la cavidad y en lo posible administrar las soluciones de recambio tibias. Como el líquido dialítico no contiene potasio este se debe agregar cuando los niveles séricos del mismo estén por debajo de 3,5 m/egu/l. La concentración de potasio en el dializado es dependiente de la velocidad de eliminación que se desee. Usualmente se emplea una concentración de potasio de 2 a 2,5 meq/l. Cuando es necesaria una mayor eliminación de potasio se deja el líquido dialítico libre de potasio, teniendo en cuenta que a mayor velocidad de remoción de potasio mayor es el riesgo de arritmias.

COMPOSICION DEL DIALIZADO

Solutes en el Dializado	Dialisis Peritoneal	Hemodialisis
Sodio	132	127-147
Polasio	0-4	0-4
Cloro	102	97--"17
Acetate	-0-	37
Lactato	35	-0-
Magnesio	1.5	1.5
Calcio	3.5	2.5-3-5
Glucosa	1.500(1.5%)	100-250

Fuente: UNIDADES EXPRESADAS EN mEq/L. - GLUCOSA EN mg/dl.

Indicaciones de dialisis en IRA:

Puede agruparse de la siguiente manera:

1. Anomalidades hidroelectroliticas.
 2. Sintomas uremicos.
 3. Niveles elevados de nitrogeno uremico sanguineo.
- Las mas sobresalientes son la hipercalcemia y la sobrecarga de liquidos.
 - La hipo y la hipernatremia usualmente pueden ser evitadas y la acidosis rara vez requiere del procedimiento dialftico.

Cuando la insuficiencia renal aguda es no ligurica, los trastornos hidroelectro-liticos generalmente son leves y se manejan con tratamiento medico sin necesidad de instaurar una dialisis. Las manifestaciones uremicas que requieren un tratamiento con dialisis tipicamente consiste en nauseas, vomitos, signos de encefalo-patia y pericarditis. Cuando el paciente desarrolla una enfermedad renal terminal se cuenta con diversas modalidades terapeuticas, entre ellas la dialisis peritoneal continua, la dialisis intermitente, la hemodialisis y el transplante renal.

La dialisis peritoneal cronica ambulatoria ha demostrado ser un procedimiento muy eficaz para el manejo de la IRC. Mediante este metodo los pacientes llenan su cavidad abdominal 3 a 4 veces al dia durante todo este tiempo, 6 a 8 horas, permanece el liquido. Cuando se vacia el liquido corresponde a un ciclo, iniciandose en forma inmediata el siguiente. Como se sabe, los peridos prolongados no son comparables en eficacia a los banos cortos pero esta compensado en la medida de su continuidad en forma permanente todos los dias de la semana durante 24 horas. El principal enemigo del metodo lo constituye la peritonitis seguida de las perdidas proteicas y la elevation de trigliceridos.

El tratamiento de la peritonitis debe iniciarse de manera inmediata en la medida que aparezcan signos de sospecha (fiebre, dolor abdominal, dializado turbio, recuento de neutrofilos de 400 por mm^3) administrando antibioticos al dializado en concentraciones similares a las concentraciones plasmaticas.

4. Trasplante renal

Definitivamente es el unico tratamiento que soluciona a largo plazo los problemas de un rinon terminal, descontando los inconvenientes del rechazo. Solo se menciona como el ultimo punto del tratamiento sin entrar en detalle ya que por el momento en nuestro hospital esta fuera de posibilidades.

Bibliografla

- John J. Herrin. Cronic Renal Failure - curent therapy 13. pag. 353-357.
James, Hohn A. Nefrourologia Infantil - Ins. Renal cron. pag. 358-383 Salvat 2a. edicion. 1979.
Peter Lundin "Recombinant Erythroporetin and chronic renal failure. Hospital practice - april 15. 1991. Smith, thier "Fisiopatologia" Principios Biologicos de la enfermedad - Editorial Panamerica-
na. 1983, vol. 1. Giovanetti S. y Maggiori Q.: A low Nitrogen diet with protein of high biological vulve for
severre chronic uremia lunceti: 100. 1964. Anales Nestle -
Ins. Renal Cronica vol. 47 No. 3 - die. 1990.

SINDROME HEMOLITICO UREMICO

Dr. German Rojas Guerrero

Bases para el diagnostico

- Antecedente inmediato de infección respiratoria o intestinal.
- Anemia hemolítica microangiopática de curso rápido.
- Trombocitopenia.
- Insuficiencia renal aguda.

Generalidades

Se presenta con relativa frecuencia en el servicio de Urgencias, siendo la causa más común de insuficiencia renal aguda. El médico debe conocer el cuadro clínico para ofrecer un tratamiento oportuno y adecuado mejorando así el pronóstico y evitar secuelas graves.

Tiene una distribución universal con manifestaciones epidémicas y por zonas geográficas. No hay una etiología establecida y se asocia con infecciones virales principalmente por Coxsackie, ECHO, Adenovirus, Neumococo, E. coli, Salmonella y Shiguela. Algunos casos se han relacionado con el uso de vacunas DPT y Saram-pion. Además se han descrito casos en pacientes que han ingerido antineoplásicos e imidazoles como antecedente y en miembros de una misma familia, desconociendo el papel de la predisposición genética.

Cuadro clínico

El síndrome es más frecuente en niños menores de dos años, sin discriminación de raza o sexo. Hay un prodrome infeccioso con manifestaciones respiratorias o gastrointestinales incluyendo diarrea, vómito, dolor abdominal y deshidratación. En la experiencia de nuestro hospital se ha observado que una semana después del estado prodromico se presenta anemia acompañada de sangrado, oliguria y convulsiones en un buen número de niños. En la exploración física se encuentra irritabilidad o letargo, hipertensión arterial, palidez mucocutánea, petequias, equimosis, deshidratación, hepatoesplenomegalia y diuresis menor de 0.5 cc por kilo/hora.

Fisiopatología

No hay acuerdo sobre la patología inicial, se argumenta que la falla renal se debe a una microangiopatía y coagulación intravascular local; la anemia hemolítica y la trombocitopenia, lesiones que sufren estos elementos al pasar por los cordones de fibrina en el microvaso del riñón con destrucción posterior por el hígado y el bazo. Los cambios histológicos del síndrome se visualizan mejor en el microscopio electrónico observando edema y proliferación celular endotelial, formación de un espacio subendotelial con atrapamiento de plaquetas, eritrocitos cremados

y fragmentados y otros restos celulares en los capilares glomerulares comprometidos. La lesión arteriolar en la fase aguda se manifiesta por trombosis arteriolar con recanalización o necrosis fibrinoide. En el proceso de cicatrización se puede encontrar fibrosis de la media acompañada de cambios vasculares hipertensivos. En algunos órganos como cerebro, hígado y bazo hay necrosis fibrinoide y trombosis.

Laboratorio

Las ayudas paraclínicas que permitirán evaluar el proceso hemolítico, trombocitopenico y la falla renal son:

1. Cuadro hemático y frotis de sangre periférica: Hematocrito y hemoglobina bajos, con anisocitosis, poiquilocitosis, policromalasia, normoblastos, esferocitosis, trombocitopenia y presencia de Burr Cell (células en casco), reticulocitos aumentados.
2. Pruebas de coagulación: Tiempo de protrombina y tromboplastina alterados. Reducción de los factores II, V, VII y XI. Hipofibrinogenemia.
3. Electrolitos: Hiperkalemia, hipernatremia o hiponatremia, hipocalcemia.
4. Química sanguínea: Hiperlipidemia, hiperuricemia, hipoproteinemia con hipoalbuminemia.
5. Pruebas funcionales renales que comprueban falla renal intrínseca: Nitrogeno ureico y creatinina elevados, FeNa mayor de 3; sodio urinario (U/Na) mayor de 40 meq/l; U/P osmolaridad menor de 1,3; U/P de creatinina menor de 20; osmolaridad urinaria menor de 350 mosm/kg H₂O.
6. Pruebas funcionales hepáticas: Hiperbilirrubinemia, enzimas SGOT y SGPT elevadas.
7. Gases: acidosis metabólica.
8. Parcial de orina: Proteinuria marcada, hematuria y piuria.
9. Imagenología: Según patología asociada.

Complicaciones

1. Insuficiencia renal aguda de difícil manejo.
2. Cardiovasculares-Hemáticas: Sangrados graves, cor-anémico, falla cardíaca congestiva, hipertensión arterial.
3. Neurológica: Encefalopatía hipertensiva en ocasiones refractarias, trastornos de la conciencia incluyendo coma.
4. Desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos: Hiperpotasemia, hiponatremia o hipernatremia, acidosis metabólica, hipocalcemia e hiperfosfatemia.

Tratamiento

Se fundamenta primariamente en el sostenimiento del paciente y en la protección

de la función renal. Luego en el tratamiento específico de las complicaciones y las infecciones agregadas.

1. Dialisis peritoneal precoz: No solo para corregir la uremia, los trastornos hemo-líticos y la hipertension, sino tambien porque el procedimiento esta relacionado con un mejor resultado final y pronostico a largo plazo. Se utiliza con los siguientes criterios:
 - a. Anuria mayor de 24 horas. Diuresis menor de 0.5 cc/kg/hora.
 - b. Concentracion rapida creciente de nitrogeno ureico en sangre (BUN mayor de 100 ml/l).
 - c. Alteraciones severas hidroelectroliticas y acidobasicas, hiperkalemia (mayor 7 meq/l), con cambios electrocardiograficos, hipervolemia y acidosis metabolica refractaria.
 - d. Sintomas neurologicos por uremia.
2. Administracion de liquidos: Control estricto de liquidos para mantener un volumen circulante efectivo normal:
 - a. Liquidos basales: 600 cc por m² de superficie mas reposicion de perdidas anteriores como deshidratacion, si la hay.
 - b. Reposicion de liquidos por perdidas actuales por diuresis y ademas perdidas extrarrenales, volumen a volumen cada 6 horas, mientras se encuentre en fase oligurica.
3. Control hipertension arterial: Se trata cuando la presion diastolica se encuentra por encima del percentil 95 (utilizar tablas segun sexo, edad, peso y talla) con el siguiente flujograma: (utilizar el farmaco siguiente si el anterior no fue efectivo. Se puede combinar el diuretico con los restantes). Furosemida 1 a 3 mg/kg i.v. Nifedipina 0.3 o 0.6 mgs/kg/dosis sublingual. Hidralazina 0.075 a 0.15 mg/kg i.v. Captopril 0.3 mg/kg i.v.
4. Transfusion de la minima cantidad de sangre que fuese necesario en pacientes con hematocrito menor de 30% o hemoglobina menor 9 g/dl con repercusion hemodinamica, con globules rojos empaquetados lo mas frescos posible a razon de 10 cc/kg durante 3 horas.
5. Correccion del desequilibrio hidroelectrolitico y acidobasico.

Hiperkalemia:

 - Gluconato de calcio al 10%, 50 mg/kg/dosis i.v. lenta, con un control estricto de frecuencia cardiaca, se puede repetir por dos ocasiones.
 - Bicarbonato de sodio: 2 meq/kg/dosis i.v. en una hora.

Solucion polarizante: 1 gr/kg de glucosa mas 0.25 U. de insulina cristalina/gr de glucosa. Infundiendola en dos horas.

 - Dialisis peritoneal propuesta anteriormente.

Acidemia metabolica: Se corrige con la formula: base exceso por peso por 0,3, con bicarbonato de sodio en infusion continua durante 6 horas por via i.v.

Corrección de hipocalcemia e hiperfosfatemia.

6. Manejo dietético para mantener un balance satisfactorio entre el anabolismo y el catabolismo de acuerdo a la edad.
7. El uso de corticoides, heparina, dipiridamol, ácido acetil salicílico, estreptokina-sa, antioxidantes y plasmaferesis, no se aconseja pues aun no hay una interpretación clara de los resultados con estos tratamientos a corto plazo. Se considera que el tratamiento médico sintomático renal-hematológico con diálisis peritoneal es la mayor ayuda en la fase aguda.
8. Complicaciones infecciosas: Estos procesos agregados se tratarán con antibióticos adecuados, teniendo en cuenta que se debe modificar la dosis de acuerdo a la depuración de creatinina. En caso de convulsiones, fenobarbital 10 a 15 mg/kg i.v. para impregnación y continuar 5 mg/kg/día para mantenimiento.

Pronóstico

La experiencia es muy variable acerca de la evolución del padecimiento. Un es-quema útil para el pronóstico de acuerdo a lo visto en el Servicio de Urgencias es:

1. Con ataque mínimo oliguria sin anuria o anuria menor de 24 horas, sin hipertensión arterial ni convulsiones; pronóstico bueno, dependiendo de un programa terapéutico agresivo, oportuno y completo.
2. Con ataque moderado: Anuria mayor de 24 horas, hipertensión arterial y convulsiones. Pronóstico reservado.
3. Con ataque grave: Disminución inexorable de la función renal, convulsiones, desequilibrios hidroelectrolíticos y ácidos básicos de difícil manejo y otras patologías agregadas. El pronóstico es malo, la mayoría fallece por complicación multisistémica.
4. Con ataque recurrente: Crisis de poca intensidad con aparición posterior de recidivas por disfunción renal mínimas o intensas, pronóstico malo.

Es importante advertir a los familiares sobre la posibilidad de lesión residual. Se debe hacer un seguimiento por lo menos durante los dos años siguientes al inicio del cuadro y de acuerdo a los síntomas, en el momento necesario plantearse la posibilidad de una biopsia renal para definir mejor la patología presentada por el paciente.

Bibliografía

- Kempe H., Silver H., Síndrome Hemolítico-urémico. En Kempe H. y Silver H. Diagnósticos y Tratamientos Pediátricos. Manual Moderno SA. de C.V. Séptima edición (1988); p. 582-83.

- Holliday Ma., Malcolm A, Barrat M and Vernier RT., *Pediatric Nephrology*. Williams and Wilkins. Edición 23 (1991); p. 482-91.
- Kaplan B. and Thompson P. Síndrome Hemolítico - Uremico. *Clin. Fed. North Am.* (1976): p. 769-85.
- Fog J. and Chadarevian J. Síndrome Hemolítico- uremico. *Clin. Ped* (1982); p. 811-31.
- Berman R. E., Vaughn III, V. C., Nelson W. E. Síndrome Hemolítico-Uremico. En Behrman R.E., Vaughan III, V.C. y Nelson W.E. *Tratado de Pediatría Interamericana McGraw-Hill*. Vol 2 Edición 23 (1987): p. 1.215-16.
- Valbuena R. Insuficiencia renal aguda. En Perez E., Figue Roa E. Bercowsky A.; *Compendio de Pediatría y Puericultura*. Ediciones de la Biblioteca. Tomo 1 (1988); p. 409 -421.
- Graef J.W., Cone, Jr., T. Enfermedad de los renales. En Graef, Jr, J.W., Cone, Jr. T. *Manual de Terapéutica pediátrica*. Salvat Editores. Edición 3 (1986); p. 258-59.
- Siegler R.L. Management of hemolytic-uremic syndrome. *The Journal of Pediatrics*. June 1988: 112:1014-19.
- Gusmano R, Ciardi M.R., and Sarperi M. Long-term prognoses of Haemolytic-Uremic Syndrome in Children. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Vol. 2, 1987; p. 199-203.
- Rizzoni G, Claris-Appiani A, Edefoni A, et al. Plasma infusion por Hemolytic-Uremic Syndrome in Childre: Results of a multicenter controlled trial. *The Journal of Pediatrics*. February 1988: 112:284-90.
- Vercellone A, Stratta P, and Canavese C. Hemolytic Uremic Syndrome. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 1987; 22:185-98.
- Remuzzi G. Nephology Forum: HUS and TTP: Variable expression of a single entity. *Nephology International* 1987; 32:292-303.
- Valencia A, y De la Cruz J. Síndrome Hemolítico Uremico Primario. *Memorias XIV Congreso Colombiano de Pediatría* 1984: p., 149.
- Powell H.R., McCreddie DA., Taylor J.R. et al. Vitamin E Treatment of haemolytic uremic syndrome. *Arch Dis Child* 1984: 59:401.

Neurología

Dr. Carlos Medina Malo

EXAMEN NEUROLOGICO

El examen neurologico basicamente es igual a la edad cronologica y cada uno dependera especificamente de la edad del paciente.

El examen neurologico se inicia con la historia clinica, la cual debe tener escrito el nombre del paciente, la fecha del examen, la referencia del paciente, el numero de historia clinica, la edad, la fecha del nacimiento, naturaleza y procedencia, direccion, telefono, nombre de los padres, motivo de consulta, analisis especifico de la enfermedad actual.

El motivo de consulta debe recoger exactamente las palabras de los padres y el interrogatorio sobre la enfermedad debe hacer incapie en el inicio de los sintomas, la duracion, la correlacion y la recurrencia de estos.

Antecedentes

Edad del padre y ocupacion

Edad de la madre y ocupacion

Consanguinidad en primero, segundo grado, cuando es necesario.

Antecedentes de enfermedades del sistema nervioso central en la familia, especialmente en alteraciones del desarrollo y causas de muerte.

Antecedentes personales. Debe hacerse énfasis en el número de embarazo, el producto de gestación, el control prenatal, haciendo referencia especial a cada uno de los trimestres, amenaza de aborto y/o abortos, cuando y cuantos, tratando de especificar la causa. Traumas durante la gestación, uso de drogas, infecciones, brotes, tratamiento, medicaciones, hiperemesis, enfermedades metabólicas tales como diabetes, hipertensión arterial, diagnóstico de preeclampsia, eclampsia, radiografía, uso ecográfico cuando y cuantos, tiempo de aparición de los movimientos fetales, contracciones durante el embarazo y amenaza de parto prematuro.

Antecedentes de trabajo de parto y parto. Debe insistirse en el numero de semanas gestacionales, si es a termino, premature o post-termino. Si el parto fue espontaneo o inducido y la duracion de este. Drogas usadas, ruptura de membranas y complicaciones. Anestesia general o peridural y/o raquidea y tiempo en que estuvo la madre bajo el efecto anestésico. Si el parto fue espontaneo, intervenido y si fue intervenido con forceps cual fue su causa, o por espátulas sabiendo la causa, por cesarea y complicaciones de esta.

En el momento del nacimiento, se debe hacer énfasis en la presentación, si fue cefálica, podálica, transversa, de cara, si hubo o no circulares al cuello, si existieron cuantas fueron, si fueron apretadas o no, si el llanto fue espontaneo, si la respiración fue espontanea, si hubo cianosis y tratar de averiguar exactamente la coloración del niño. Si fue necesaria su reanimación y que tipo tuvo. El Apgar debe ser considerado en cada uno de sus parametros en forma individual. Si hubo necesidad de hacer maniobras de Kristeller, peso, talla y perimetro cefálico del niño.

Periodo Neonatal. Es importante hacer énfasis sobre color, somnolencia, irritabilidad, temblores, hipotonia, dificultad para succionar o dificultad para deglutir, movimientos anormales, convulsiones y su tipo, si hubo vomito, ictericia, cuando se inicio y cuanto tiempo duro, que tratamiento recibió, que infecciones pudieron haberse presentado, en donde fueron estas infecciones y cuanto tiempo fue su hospitalización.

Desarrollo psicomotor. Se deben hacer recordar periodos que aunque son difíciles de evocar pueden conseguirse a través de una madre a la cual se le ayuda verbalmente o con apoyo del album familiar:

Levanta el mentón (1 mes), sonríe (2 meses), sosten cefálico (3 meses), sigue con la mirada (2 meses), conoce a la madre (3 meses), gagueo (4 meses), se voltea (4-5 meses), se retira el pañal de la cara (4-5 meses), reptar (5 meses), sedestación con apoyo (6 meses), pasa de una mano a otra (6 meses), gatea (7-8 meses), sedestación solo (8 meses), monosílabos (6-8 meses), se arrodilla (10 meses), se para con apoyo (10-11 meses), pinza (11 meses), se para solo (11 meses), camina (12-14 meses), disílabos (12 meses), corre (18 meses), sube escaleras (18-24 meses), utiliza palabra frase (18 meses), utiliza frases (2 años), monta en triciclo (3 años), come solo (3 años), conoce 3 colores (4 años), habla con oraciones completas (4 años), dibuja una persona con 3 partes (4 1/2 años). Se viste solo (5 años), se amarra los zapatos (6 años), parea 6 figuras geométricas (6 años).

Se debe investigar el nivel escolar y su rendimiento especialmente en ortografía, aritmética, escritura y lectura.

Control de esfínteres vesical y rectal.

Sueno: Cuantas horas durante el día y la noche y si hay trastornos durante este periodo tratar de clasificarlos.

Averiguar si existió o no espasmo del sollozo.

Inmunizaciones. Debe reconocerse el numero y tiempo en que se hicieron inmunizaciones de BCG, Polio, DPT, Sarampion, Rubeola, parotiditis y refuerzos.

Antecedentes alimenticios. Leche materna, ablactación, mascación (4 meses), masticación (8 meses) y la dieta actual.

Antecedentes patológicos. Quirúrgicos, traumáticos, toxicológicos y trans-fusionales.

Antecedentes familiares. Es importante hacer un esquema familiar y averiguar si existieron malformaciones congénitas y cuáles fueron. Si existe Epilepsia, en quien y que tipo de crisis son. Si hay parálisis cerebral, en quien. Si hay desórdenes musculares, en quien, muertes neonatales, cefalea y otras enfermedades del sistema nervioso y tratar de ubicar cual de todas.

Revisión de sistemas. Debe hacerse énfasis en convulsiones, tipo de crisis, fecha de la primera crisis, frecuencia de las crisis, convulsiones febriles, convulsiones afebriles, edad y tratamiento.

Desarrollo y comportamiento. Sociabilidad, hiperactividad, inatención, tics, enuresis, encopresis, afecto, destructibilidad, exageración de situaciones, peleador, juegos preferidos, juguete preferido y torpeza motriz.

Desórdenes del aprendizaje. A este nivel se deben resaltar la lectura, escritura, ortografía, cálculo, rendimiento escolar y escolaridad.

Desórdenes de lenguaje. Es muy importante preguntar sobre aspectos como expresión, comprensión, si hay o no dislalias, voz nasal, disartria o tartamudez.

Desórdenes motores. Debilidad, espasticidad, diskinesia, hipotonía y ataxia.

Desórdenes de pares craneales. Pérdida visual, estrabismo, pérdida auditiva y problemas de deglución.

Desórdenes sensitivos. Respuesta al dolor, temperatura, parestesias y otros.

Desórdenes esfinterianos. A nivel rectal, vesical, otra sintomatología neurológica u otra sintomatología extraneurológica.

Ejcamen físico

Debe insistirse en la necesidad de anotar peso, talla, perímetro cefálico, temperatura, frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, apariencia general, examen de cabeza, cuello, ojos, oídos, nariz, orofaringe, tórax, corazón, pulmón, abdomen, genitourinario, extremidades, esqueleto y piel, senos dérmicos, angiomas, manchas café con leche, hipocromias, nevus y dismorfismo.

Hay que recordar que se pueden clasificar algunos desórdenes neurológicos por historia así:

- *Desórdenes neurológicos agudos:* Intoxicaciones, picaduras de insectos, trauma craneoencefálico, enfermedad cerebrovascular, síndromes neurológicos postinfecciosos, aumento de la presión endocraneana, primer episodio y enfermedad recurrente.

- *Desórdenes neurológicos relacionados de tipo paroxístico:* Epilepsia, migraña y otras causas de dolores de cabeza, espasmos del sollozo, síncope, vértigo, abuso de sustancias, desórdenes conductuales y desórdenes del sueño.

- *Enfermedades neurológicas estdticas no progresivas:* Retardo mental, parálisis cerebral, trastorno de aprendizaje y desórdenes de conducta.

- *Enfermedades neurológicas estdticas progresivas:* Errores innatos del metabolismo, enfermedades degenerativas, síndromes neurocutáneos, masas intracraneanas, intoxicaciones crónicas, enfermedades neuromusculares y desórdenes psiquiátricos.

Algunas manifestaciones neurologicas de las efermedades sistemicas ayudan al diagn6stico asi:

- *Enfermedades de oido, nariz y garganta* pueden producir infecciones cronicas que ocasionalmente llevarian a abscesos intracraneanos, cefaleas y trombosis de los senos derales.

- *Enfermedades pulmonares* como fibrosis quistica y tuberculosis pueden producir deficiencia de vitamina A - E y esta ataxia y neuropatia, asi como meningitis cronica.

- *Enfermedades cardiovasculares* a nivel valvular producen accidentes cerebro-vasculares embolicos, aneurismas y abscesos.

- *Cardiopatias cianozantes* pueden llevar a abscesos cerebrates y embolismos paradójicos. El mixoma puede poducir accidente cerebrovascular embolico y aneurismas.

- *Enfermedades gastrointestinales* como la malabsorcion pueden producir deficiencia de vitamina A y ataxia subsecuentemente.

- *En la malnutrition* el deficit de vitamina A puede producir hipotonia y retardo del desarrollo pondoestatural; deficit de piridoxina produce crisis; deficit de biotina encefalopatia de Wernike y defectos de vitamina B-12 espasticidad y neuropatia.

- *Enfermedades genitourinarias* como trastornos renales pueden llevar a Encefalopatia hipertensiva.

- *Enfermedades endocrinas* como hipotiroidismo pueden llevar a retardo mental; Cushing a miopatias e infecciones oportunistas; diabetes mellitus a infecciones del miocardio, polineuropatia e hipoglicemia.

- *Enfermedades hematopoyeticas* tales como hemoglobinopatias pueden producir accidentes cerebrovasculares, trombocitopenias, hemorragias intracraneanas, ataxia, mioclonia y oxoclonias.

- *Enfermedades neuromusculares* con escoliosis y mielopatias, enfermedades inmunes a inmunosupresion, infecciones oportunistas y encefalitis virales cronicas. Las manifestaciones sistemicas de las enfermedades neurologicas se resumi-rian en:

- *Enfermedades de oido, nariz y garganta:* Ataxias Telangiectasicas por sinusitis cronicas y otitis, senos dermoides con meningitis cronicas.

- *Enfermedades pulmonares:* Ataxia telangiectasica por bronquitis cronica y bronquiectasias.

- *Enfermedades cardiovasculares:* Ataxia de Friedreich, miopatia mitocondrial, enfermedad del acimulo del glicogeno, miopatias progresivas con una manifestacion sistematica de cardiomiopatia. Tuberoesclerosis con manifestacion sistematica de tumores cardiacos.

- *Enfermedad gastrointestinal:* Como la enfermedad de Wilson, puede producir cirrosis.

Las enfermedades por acumulo de glicogeno/lipidos pueden producir hepa-toesplenomegalia e hipoglicemia.

La Abetalipoproteinemia puede generar malabsorcion.

- *Enfermedades genitourinarias:* Patologia hipotalamica y tumores pituitarios pueden producir un sindrome de secrecion inadecuada de hormona antidiuretica, diabetes insipida, precocidad o retardo del desarrollo sexual. Los aneurismas ce-rebrales tienen con frecuencia manifestacion sistematica de rinon poliquistico; la

enfermedad de Fabry, de hipertension; la Tuberoesclerosis, de enfermedad renal y tumores del corazon; las miolopatias, incontinencia.

- *Enfermedades endocrinologicas:* A nivel hipotalamico y tumores pituitarios pueden producir retardo de la maduracion, con sindromes hipotalamicos y diabetes insipida.

- *Encefalopatias metabolicas* pueden generar acidosis e hipoglicemia.

- *Enfermedades hematopoyeticas:* Encefalopatias metabolicas con manifestacion sistematica de trombocitopenia y anemia.

- *Enfermedades neuroesqueleticas:* Enfermedades neuromusculares caracterizadas por contractura y escoliosis, mucopolisacaridosis con manifestacion sistematica de Cifosis, Ataxia de Friedreich con manifestacion sistematica de pie cavo y escoliosis y neurofibromatosis con manifestacion sistematica de escoliosis.

Algunas enfermedades neurologicas relacionadas con la herencia podrian ser: **A -**

De tipo Dominante: Entre las que encontramos:

- *Enfermedades neurocutdneas* como la Tuberoesclerosis, Neurofibromatosis y enfermedad de Von Hippel-Lindau.

- *Enfermedades neuromusculares* como la Distrofia Miotonica, la distrofia fas-cioescapulohumeral, la Miopatia Familiar Distal y la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

Enfermedades degenerativas como la Corea de Huntington y la Paraparesia espatica familiar.

Otras como el Retardo Mental, la Epilepsia y la Migrana. **B -**

Herencia ligada al sexo de tipo recesivo:

Distrofia Muscular: Entre las que estan la Distrofia de Duchenne, Distrofia de Becker y Distrofia de Emery-Dreifuss.

Errores innatos del metabolismo: Mucopolisacaridosis de Hunter, enfermedad de Fabry, adrenoleucodistrofia, enfermedad de Lesch-Nyhan y sindrome de pelo quebradizo de Menke.

Otros: Atrofia optica de Leber, enfermedad de Pelizaeus-Merbacher, retardo mental ligado al sexo e hidrocefalia ligada al sexo. **C - Enfermedades ligadas al sexo**

De tipo dominante letales en hombres: Incontinencia pigmenti, sindrome de Aicardi, trastornos de la transcarbamilasa ornitina, sindrome de Rett. **D - Esporadicas:** Sindrome de Stuge-Weber, dermatomiositis, esclerosis multiple.

En el examen general debe hacerse un detallado analisis de todos y cada uno de los sistemas haciendo enfasis en el examen de cabeza para analizar su forma, fontanela, transiluminacion, auscultacion, circulation colateral, signos de Me Ewen y suturas.

El Perimetro Cefalico se debe seguir en la tabla de circunferencia de Nelhaus-ser (Pediatric 41:106-114, 1968).

En la cabeza podemos encontrar aspectos que pueden resumirse en los siguientes puntos:

A - Megaloencefalia

- Hidrocefalia comunicante y no comunicante.
- Edema cerebral.

- Líquidos subdurales: hematoma, higroma, empiema.
- Masas intracraneales: tumores, abscesos, quistes.
- Megaloencefalías: anatómicas, normales, con gigantismo cerebral: pituitaria, aracnodactilia y adiposogigantismo.
 - Con enanismo: Acondroplasia, con ganglioneuroma, con enfermedades neuro-cutáneas como la neurofibromatosis, la esclerosis tuberosa, los hemangiomas múltiples y el síndrome de Ito.
 - Familiar: Dominante y recesiva.
 - Con malformaciones múltiples e idiopáticas.
 - De tipo metabólico: Aminoacidurias como la enfermedad del jarabe de maple, leucodistrofias como degeneraciones esponjosa de Canavan y enfermedad de Alexander.
 - Enfermedades de acumulo lisosomal como la enfermedad de Tay-Sachs, glan-gliosidosis generalizada, mucopolisacaridosis, leucodistrofias metacromática y macrocraneal por engrosamiento de la tabla ósea. **B - Microcefalia**
 - Genética de tipo recesivo como el síndrome de Penrose, lisencefalia familiar, microcefalia familiar con calcificaciones, microcefalia ligada a sexo con aminoaciduria, enfermedad de Alper con coriorretinopatía, fenilcetonuria, síndrome de Fanconi, síndrome de Seckel y síndrome de Rubinstein-Taybi.
 - Anomalías cromosómicas como el síndrome de Down, síndrome de Cornelia de Lange, síndrome de maullido de gato, síndrome de trisomía 13-15 y síndrome de trisomía 18.
 - Injurias intrauterinas como radiación, infecciones congénitas, TORCHS, diabetes materna.
 - Desórdenes perinatales como injuria hipóxica isquémica, infecciones adquiridas, alteraciones metabólicas y traumas. **C - Cabeza caída:**
 - Los desórdenes neurológicos como tumores de fosa posterior, malformación de Arnold-Chiari, siringomelia, desviación de ojos, distonía, síndrome de Isaac, actividad muscular continua, espasmos nutans y tumores espinales.
 - Desórdenes esqueléticos como anomalía de Kippel-Feil, hemivertebra, artritis reumatoidea, calcificación de los discos intervertebrales, osteomielitis vertebral, y subluxación de la espina cervical.
 - Otros: Reflujo gastroesofágico, (síndrome de Sandifer) infecciones de tejidos blandos a nivel de cuello (adenitis, atrofia retrofaringea), torticolis congénita (con-tractura muscular) y espasmos musculares. Displasias fibrosas de los senos etmoidales, síndromes dismórficos como el Larsen, Crouzon, Apert, Conradi, maullido de gato y Waardenburg.

En cuanto a la fontanela, hipertelorismo y aspecto del puente nasal podemos encontrar:

- Causas de alargamiento de la fontanela: Desórdenes esqueléticos como acondroplasia, síndrome de inducción aminopterínica, síndrome de Apert, disostosis cleidocraneal, hipofosfatasa, síndrome de Kenny, osteogénesis imperfecta, piqueno-disostosis, deficiencia de vitamina D. Anomalías cromosómicas como el síndrome de Down, síndrome de trisomía 13, síndrome de trisomía 18. Otras condiciones como hipotiroidismo atiroideo, síndrome de Hallermann-Streiff, malnutrición, pro-

geria, síndrome de rubeola y síndrome de Russell-Silver. Prominencia frontal en gangliosidosis metabólica, displasias craneoesqueléticas, en síndromes dismorfogénicos como el de Rubinstein-Taybi, Otopalatodigital, la enfermedad de Hallermann-Streiff y la Progeria. Hidrocefalias crónicas, hematoma subgaleal calcificado y familiar.

- El puente nasal es bajo en acondroplasia, disostosis cleidocraneal, síndrome de Down, gangliosidosis generalizada y mucopolisacaridosis familiar.

- El hipertelorismo lo encontramos en cara de hoja de trébol, malformaciones cerebrales como las encefaloceles frontonasales y agenesias del cuerpo calloso, displasias craneoesqueléticas como disostosis cleidocraneal y la osteogénesis imperfecta.

En enfermedades metabólicas como la mucopolisacaridosis.

Las anomalías de los ojos en las enfermedades neurológicas:

- *A nivel del examen de disco* encontramos papiledema en el aumento de la presión endocraneana, en la neuritis óptica aguda, en el pseudopapiledema y en la masa retro-orbital.

- *Atrofia óptica* en enfermedades desmielinizantes, papiledema crónico, atrofia óptica de Leber, lipofuscinosis ceróide neuronal, infecciones congénitas: vasculitis, glaucoma y leucodistrofias.

- *Patología de retina* con pigmentación en infecciones congénitas, enfermedad de Refsum, Abetalipoproteinemia, lipofuscinosis ceróide neuronal, síndrome de Sjögren-Larssen, síndrome de Cockaine, síndrome de Lauren-Monn-Biel, síndrome de Cheidak-Higashi.

- *Colobomas*, Hemangiomas y mancha cereza en síndrome de Aicardi, en el Von-Hippel-Lindau, enfermedad de Tay-Sachs, gangliosidosis, mucopolisacaridosis y síndromes de Niemann-Pick, síndrome mioclónico con mancha cereza, leucodistrofia metacromática, lipogranulomatosis de Farber, oclusión de la arteria central de la retina y trauma.

- *Facomas* en tuberoesclerosis.

- *Cristalino* con cataratas en el síndrome de Conradi, síndrome de Cockaine, síndrome de Lowe, síndrome de Marenzeller-Sjögren, síndrome de Hallermann-Streiff, síndrome de Pierre Robin, síndrome de Treacher Collins, síndrome de Goldenhar, síndrome de Alport, xantomatosis cerebrotendinosa, trisomía 13, 18 y 21, incontinencia pigmentaria, infecciones congénitas, galactosemia, distrofia miotónica, hipotiroidismo congénito idiopático. Subluxación en la homocistinuria, síndrome de Marfan y deficiencia de la oxidasa sulfito.

- *Patología en cornea* con opacidad en la mucopolisacaridosis, síndrome de Fabry y rubeola congénita.

- *En esclera* telangiectasia en la ataxia telangiectásica.

- *En iris* pigmentación en la enfermedad de Wilson, síndrome de Down. Aniridia en la aplasia cerebelar en el síndrome de Gillespie.

Anomalías del tórax, abdomen y genéticas asociadas con enfermedades neuromusculares:

- *Tórax*: Infecciones crónicas; Ataxia telangiectásica, fibrosis quística con deficiencia de vitamina E.

- *Corazón*: Falla cardíaca: Enfermedad de Pompe, deficiencia de carnitina, miopatías mitocondriales y ataxia de Friedreich.

-*Abdomen*: Hepatoesplenomegalia: En enfermedad de Gaucher, enfermedad de almacenamiento del glicogeno, gangliosidosis MI, mucopolisacaridosis, enfermedad de Nieman-Pick y aciduria Arginosuccinica.

- *En genitales*: Micropene en el síndrome de Prader-Willi y demora o precocidad en la pubertad en patologia pituitaria y tumores diencefalicos.

Las anomalías de la espalda y las extremidades en la enfermedad neurológica son:

-*Espalda*: Escoliosis en la ataxia de Freidreich, enfermedad neuromuscular, tumores del cordón espinal, neurofibromatosis, siringomelia y anomalías espinales congenitas.

- *Cifosis* en la mucopolisacaridosis.

-*Masas* en la disrafia espinal como lipoma, mielocela y meningomielocela.

-*Extremidades*: Pie cavo en la ataxia de Freidreich, enfermedad de Charcot-Ma-rie-Tooth y otras neuropatías.

- *Contracturas articulares* en las distrofias musculares y miopatías congenitas, artrogriposis múltiple congenita, dermatomiositis.

-*Laxitud* de articulaciones en el síndrome de Ehlers Danlos.

-*Asimetría* de extremidades: Hemiatrofias (por lesión del lóbulo parietal), en el Legength, síndrome de Klippel-Trenaunay y síndrome de Beckwith-Wiedemann.

Enfermedades neurológicas con anomalías cutáneas:

- *Neurofibromatosis*: Manchas café con leche, múltiples manchas axilares, nodulos subcutaneos.

- *Tuberoesclerosis*: Nevus amelanoticos, facomas subungueal mancha de Shagreen, adenoma sebaceo.

-*Angiomas*: S. de Sturge Weber (Angiomas en hemicara). Klippel-Trenaunay (Angiomas e hipertrofia de extremidades).

- *Incontinencia pigmenti*: Temprana: Macula, posteriormente: Maculas irregulares, escamacion y resolucion.

-*Nevus*

- Sjogren-Larsen: Ictiosis.

- Enfermedad de Fabry: Angiokeratoma umbilical y engrosamiento. «

Dermatomiositis: Macula papular en extremidades, cara abotagada.

- Ataxia telangiectasica: Telangiectasia conjuntival.

- Espina bifida: Mancha en la region lumbo-sacra, depresion, lipoma.

- Fenilcetonuria: Eczema.

- Enfermedad de Hartnup: Fotosensibilidad y rash de tipo pelagroso.

- Deficiencia de Biotinasa: Rash.

- Tricorrexis nodosa: Arginosuccinuria, enfermedad de Menke.

- A nivel de la columna vertebral considerar deformidades: escoliosis y cifosis.

En resumen en el examen neurológico se deben tener en cuenta los siete puntos siguientes:

1. Estudio de corteza cerebral o funciones superiores.
2. Estudio de coordinación para análisis de cerebelo y sistema extrapiramidal.
3. Análisis de pares craneales.
4. Estudio motor, vía piramidal, marcha y tono.
5. Sensibilidad.

6. Reflejos osteotendiosos y superficiales.
7. Integración de desarrollo psicomotor.

Ejcamen neurologico del recién nacido y prematuro

Es importante en la valoración del recién nacido para conocer el desarrollo del sistema nervioso y saber que es lo normal y lo anormal.

Este hace parte del examen pediátrico y aunque el niño puede tener signos neurológicos, en algunas oportunidades estos pueden ser manifestaciones de enfermedades no neurológicas. La historia clínica con todos sus datos nos dará una información completa la cual, junto con el examen, va a permitir llegar a un diagnóstico acertado.

Dentro de la exploración general se debe valorar la edad gestacional, puesto que los hallazgos y la respuesta que se obtienen durante el examen dependen del grado de maduración del recién nacido. La edad gestacional se valora por los siguientes datos:

- A. Fecha de la última menstruación.
- B. Característica externa de maduración del recién nacido. (Capurro-Balmar)
- C. Medida antropométrica.

No se debe olvidar que otros factores externos pueden modificar en un momento dado la respuesta del recién nacido: Alimentación y cansancio.

En la inspección general se observarán: El aspecto, postura, simetría de extremidades, fadigas, etc. Normalmente presentan una postura en flexión con brazos y piernas flexionadas pegadas al cuerpo, codo y cabeza flexionados y mano cerrada con pulgar incluido. Los niños nacidos en posición podálica tienen una actitud con predominio extensor.

NIVEL DE CONCIENCIA

Se determina por la actividad espontánea y la respuesta a los estímulos externos:

Normal

El niño tiene movimientos espontáneos, respondiendo cuando se hace estímulo.

Hiperalerta

Aparenta un estado de alerta de un niño de más días de nacido: Ojos abiertos, movimientos espontáneos aumentados.

Letargo

Hay disminución de la respuesta de alertamiento, con disminución de los movimientos espontáneos.

Estupor

Responde a estímulos dolorosos, con una disminución marcada de la respuesta motora.

Coma

Las respuestas motoras son nulas. Nos indica un compromiso severo del cerebro.

EXAMEN DE LA CABEZA

Se valoran los siguientes aspectos:

Inspeccion

Se observa la forma, tamaño, simetría y circulación venosa.

Palpación

Con el recién nacido sentado y sin llorar se palpan las suturas, fontanelas, tanto la anterior como la posterior, tamaño de estas, abombamiento. Consistencia de los huesos, presencia de endo o exostosis y seno dérmico a nivel de línea media.

Percusión

Se hace colocando el oído directamente o con un fonendoscopio para detectar si hay asimetrías en la audición que pudieran indicar una lesión cerebral (quisles) o si existe signo de Mac-Ewen, indicativo de hipertensión endocraneana.

Transiluminación

Se debe practicar siempre que se sospeche patología. En un cuarto oscuro y con lámpara especial, o en su defecto con una linterna de bordes de caucho, siendo positiva la transiluminación mayor de 1.5 cms.

Perímetro cefálico

Es importante para descartar o comprobar macrocraneas, microcraneas y llevar desde el nacimiento un registro para controlar posteriormente el crecimiento del cráneo.

EXAMEN DE PARES CRANEANOS

Olfatorio (I)

En el recién nacido se explora poco por lo difícil de obtener una respuesta.

Óptico (II)

La visión se valora con las respuestas de parpadeo a la luz intensa. Se puede buscar el seguimiento ocular cuando se pasa por el frente un objeto luminoso y de forma circular.

Se incluye la exploración del fondo del ojo y se debe buscar patología retiniana: Corioretinitis secundaria a infecciones congénitas, la papila y sus vasos (en el recién nacido son pálidas). Las hemorragias a nivel de la retina se ven con alguna frecuencia, teniendo importancia cuando son subhaloideas o en el recién nacido con sintomatología neurológica. Con este examen se puede detectar otro tipo de patologías: Retinoblastoma (pupila blanca).

Oculomotores (III-IV-VI)

En primera instancia se deben valorar las pupilas, observando la presencia de anisocoria, miosis o midriasis. Los movimientos oculares se valoran haciendo rotación de la cabeza y buscando ojos de muñeca, conociendo que la mirada lateral está presente desde el nacimiento y la mirada vertical y movimientos conjugados se presentan a partir del tercer mes de vida.

Trigemino (V)

Se valora buscando la succión, aunque también intervienen otros pares. Se busca la sensibilidad de la cara con un estímulo táctil, observando la retirada al estímulo. Al examinar el reflejo corneano se observa la simetría en la respuesta.

Facial (VII)

Se observa simetría de la cara, tanto en los movimientos espontáneos como en los provocados (llanto). En una parálisis se debe diferenciar si esta es de tipo central o periférica.

Auditivo (VIII)

Se explora haciendo un ruido, obteniéndose una respuesta de parpadeo o un reflejo de moro. La rama vestibular se explora tomando al niño por el tronco y en posición vertical, se le hace girar hacia un lado y luego hacia el otro, observando la respuesta de desviación ocular al lado opuesto al que gira.

Glosofaríngeo y neumogástrico (IX-X)

Se valora junto con otros pares: Movimientos de succión, deglución, reflejo náuseoso y en la intensidad del llanto.

Espinal (XI)

Se valora observando los movimientos de la cabeza, principalmente movimientos laterales, visualizando y palpando el músculo esternocleidomastoideo.

Hipogloso (XII)

Se observan los movimientos de la lengua, si hay o no asimetría o fasciculaciones.

EXAMEN MOTOR**Reflejos de puntos cardinales (reflejo de búsqueda)**

Frotando ligeramente la comisura labial y el centro del labio superior el niño responde abriendo la boca y dirigiendo la parte del labio estimulado hacia el estímulo. Las respuestas varían de forma individual, siendo conveniente realizar la exploración 2 a 3 horas después de haber tomado el alimento.

Reflejo de succión

Se introduce el dedo meñique entre los labios del niño, este inicia el chupeteo con fuerza, succionando un mínimo de 5-6 veces con energía de forma continuada y sin fatiga. (tener la precaución de lavar las manos previamente).

Reflejo nocirreactivo

Con un alfiler se pincha ligeramente el lobulo de la oreja. La respuesta es movimiento brusco de alejamiento.

Reflejo tónico cervical asimétrico de cuello

Al girarle pasivamente la cabeza hacia uno y otro lado se extiende la extremidad superior del mismo lado hacia donde se ha girado la cabeza. Al mismo tiempo se flexiona la extremidad superior opuesta. Las extremidades inferiores pueden también realizar algún movimiento, pero menos preciso y completo.

Reflejo tónico-flexor de la mano

Se inserta el índice del examinador en las manos del niño por el lado radial y se ejerce una ligera presión sobre la palma sin hacer ninguna tracción. La respuesta es una tracción de los dedos del niño hasta tocar y agarrar el dedo explorador.

Reflejo tónico-flexor del pie

Se explora apretando el pulgar contra el surco metatarso-falangico. La respuesta es una flexión de los dedos del pie.

Reflejo de enderezamiento de extremidades inferiores

Presionando ligeramente con los pulgares la planta de ambos pies simultáneamente estando las piernas flexionadas, ambos miembros inferiores se extienden.

Reflejo extensor contralateral

Al estimular con una aguja la planta del pie de la extremidad extendida, la otra se flexiona y después se extiende. En los prematuros la respuesta consiste en una flexión y abducción de la extremidad inferior con separación de los dedos en abanico.

Al estimular la planta del pie ocurre una flexión homolateral de toda la extremidad inferior. En algunos casos se presenta una extensión de la extremidad en lugar de flexión.

Reflejo tónico laberíntico

Reacción de extremidades frente a los movimientos de cabeza.

Reacciones especiales del recién nacido

EXPLORACION EN POSICION SEDANTE

Control de cabeza en posición sentado

Sosteniendo el tronco del niño por la espalda y los hombros con ambas manos, se puede observar que la cabeza se manifiesta erguida con ligeras oscilaciones o sin ellas.

Respuesta de moro

Los estímulos pueden ser de gran variedad:

- Golpe sobre la almohada del recién nacido.
- Dejar caer la cabeza estando suspendido en decúbito supino.
- Estando el niño sostenido en posición sentado, con la cabeza sostenida, se inclina hacia atrás y al llegar a unos 30 grados de la vertical se suelta la cabeza y esta se cae hacia atrás.

Las respuestas consisten siempre en una abducción de los brazos con separación de los dedos seguida, no siempre, de un movimiento de aproximación recordando un abrazo al mismo tiempo hay una flexión de rodillas. La exploración se hará siempre con el cuerpo en postura simétrica, con la cabeza bien centrada.

EXPLORACION EN PRONO**Levantar la cabeza**

Muy pocos niños dan esta respuesta positiva. La elevación suele hacerse en forma de sacudidas y dura muy poco tiempo (5 a 10 segundos).

Arrastre

Puede activarse estimulando con una presión la planta de los pies, observándose claro desplazamiento (30 cms por minuto).

EXPLORACION VERTICAL**Enderezamiento caudo-apical**

Apoyando los pies del niño sobre la mesa se produce un enderezamiento progresivo que puede llegar a alcanzar la zona cervical, consiguiéndose lo que parece una bipedestación.

Marcha primaria

Con el niño cogido verticalmente, se hace tocar con la planta de los pies la superficie de la mesa y al mismo tiempo se le empuja ligeramente hacia adelante. Otras respuestas son:

La reacción de ojos de muñeca

Gira la cabeza hacia un lado y los ojos se desplazan hacia el lado opuesto.

Respuesta de fricción vertebral

Al friccionar el raquis desde el coxis al cervis se flexionan las extremidades inferiores, hiperextensión dorso-lumbar con elevación de la pelvis, flexión de extremidades superiores y elevación de la cabeza y llanto muy intenso (en ocasiones hay relajación de esfínteres).

CARACTERISTICAS NEUROLOGICAS DEL PREMATURO

Los datos más útiles son los que reflejan el desarrollo del tono muscular. Aparte de la observación general de la postura del niño se pueden utilizar diversas maniobras.

VALORACION DEL TONO PASIVO

Mano en angulo recto

Se flexiona verticalmente la mano sobre el antebrazo, utilizando el pulgar y el indice, aplicando la fuerza necesaria para conseguir la maxima flexion. Se mide el angulo entre la eminencia hipotenar y la cara ventral del antebrazo.

Flexion dorsal del pie

Para ello se aplica el pulgar sobre la planta y los otros dedos sobre la cara posterior de la pierna. Se mide el angulo entre el dorso del pie y la cara anterior de la pierna.

Fuelle del brazo

Posicion supina, se flexionan ambos antebrazos durante 5 segundos, luego se le extiende tirandole de las manos, para finalmente soltarlo de golpe. Segun el grado de retorno de la flexion primitiva se puede medir la respuesta.

Angulo popliteo

En posicion supina se le flexiona la pierna hasta que su rodilla haga contacto con su pecho, haciendo presion sobre el talon se extiende la rodilla.

Maniobra talon-oreja

En posicion supina se le coloca el pie tan cerca de la cabeza como sea posible sin forzarlo. Se observa la proximidad en que queda el pie con respecto a la oreja.

Signo de bufanda

Se le "enrosca" el brazo alrededor del cuello, pasando por encima del hombro opuesto, levantandole el codo. Se observa la posicion final de este ultimo, segun quede mas alia de la linea axilar opuesta entre este y la linea media o entre esta y el axilar homolateral.

Caida de la cabeza

Incorporandolo como para sentarlo, tirandolo de las manos, se observa la posicion de la cabeza con relation al tronco.

Suspension ventral

En posicion prono. Se observa el grado de extension del dorso y el grado de flexion de las 4 extremidades.

VALORACION DEL TONO ACTIVO

Enderazamiento de los miembros inferiores y tronco

Con apoyo plantar y sostenido se observa el enderezamiento caduo-apical.

Enderezamiento de la cabeza

- En posicion sentada cabeza pendiente sobre el torax: Se coge por los hombros inclinando el nino hacia atras y se lleva despacio al decubito prono, observandose la reaction de los miisculos extensores del cuello.

- En posición supina se lleva a posición sedante, tirando de sus manos o presionando sobre sus hombros hacia adelante, observando el comportamiento de los flexores del cuello. A diferencia del recién nacido a término en el que es equivalente el tono de flexores y extensores, en el prematuro actúan los extensores.

Cuando el prematuro llega a la edad gestacional de término, presenta algunas características que lo diferencian del recién nacido término:

- Marcha primaria: Tiende a andar con la punta de los pies y sus movimientos son menos rítmicos y regulares.
- Tono muscular menor.
- Flexión menor de mano.
- Menor dorsiflexión del pie.
- Mayor extensión de rodillas con cadera.
- Mayor actividad espontánea.
- Prono: Patalea más, mantiene mejor la cabeza erecta.
- Mayor actividad en posición supina.

Examen neurológico del lactante

El desarrollo neurológico es un proceso en sucesión ordenada. Las respuestas y los reflejos se van desarrollando en forma cada vez más compleja y específica, tendiendo a incluir actividades voluntarias. Durante los primeros seis meses de vida se completa la fase de organización del sistema nervioso central y progresa la mielinización en un sentido caudo-cefálico, es decir, desde la médula espinal al tallo cerebral, cerebro medio, región subcortical, siendo este mecanismo la base del desarrollo psicomotor.

El examen neurológico permite determinar la evolución normal o no de los fenómenos descritos, principalmente al evaluar los reflejos y las reacciones reflejas. Se entiende como reflejo la reacción simple y predecible que resulta de una o dos fuentes de estimulación sensorial tales como táctil y vestibular, y reacciones reflejas aquellas más complejas que se desarrollan desde la infancia y continúan en la vida adulta, usualmente se producen ante la integración de varios estímulos como táctil, propioceptivo, vestibular, visual o auditivo. Para el examen del lactante es indispensable el conocimiento de los parámetros del desarrollo psicomotor.

La maduración del SNC se describe clínicamente en 3 fases:

1. PRIMITIVA

Predominan en esta fase los reflejos espinales y de tallo cerebral. A nivel espinal se encuentran reflejos de movimientos involuntarios que coordinan patrones de flexo-extensión en las extremidades, encontrándose reacciones positivas de estos reflejos en los dos primeros meses de vida. Si persisten después de este tiempo pueden indicar trastorno de la maduración del SNC. Estos reflejos son: Retirada flexora, rechazo extensor y extensor cruzado.

A nivel de tallo cerebral los reflejos tienen como objetivo efectuar cambios

en la distribución del tono a través del cuerpo en respuesta a cambios de posición de la cabeza y del cuerpo en el espacio o de la cabeza en relación con el cuerpo. Reacciones positivas pueden ser observadas hasta los 6 meses de edad. Estos reflejos son: tónico simétrico y asimétrico del cuello, tónico laberíntico con supino y prono, reacciones asociadas y reacción de soporte.

2. PERIODO TRANSICIONAL

Predominan los reflejos de cerebro medio. Son reacciones de enderezamiento integrado al cerebro medio por encima del tallo cerebral sin incluir la corteza. Estos interactúan con otros estableciendo una relación normal de la cabeza con el espacio y con otras partes del cuerpo permitiendo así al niño adoptar la posición cuadrípoda y son: Enderezamiento del cuello, enderezamiento del cuerpo, enderezamiento laberíntico actuando sobre el cuerpo, reacción de anfibio y enderezamiento óptico. Se observan además las reacciones de movimientos automáticos ocasionados por cambios en la posición de la cabeza comprometiendo los canales semicirculares, laberinto o propioceptores del cuello: Moro, Landau y paracaídas.

3. PERIODO CORTICAL

Predominan reacciones mediadas por la interacción de la corteza cerebral, ganglios basales y cerebelo, permitiendo al niño adoptar la posición bípeda y otras reacciones del ser humano: sedante, supino, prono, cuadrípodo, arrodillado. Predominan dos tipos de reacciones, estabilidad y equilibrio. Estabilidad: Cambios constantes y mínimos en el tono de los músculos posturales con el fin de mantener la posición vertical. Equilibrio: Movimientos compensatorios hacia el centro de gravedad como respuestas a impresiones táctiles, vestibulares y propioceptivas.

Además de lo anteriormente descrito en el examen neurológico, durante los primeros dos años de edad se deben determinar características del cráneo como perímetro, presencia de fontanelas, cierre anormal de suturas (sinostosis), anomalías secundarias como dolicocefalia, braquicefalia, etc.

Al examinar la cara se debe determinar la presencia de ptosis palpebral, limitaciones de la incursión de los ojos en el reflejo de "ojos de muñeca". La observación de los movimientos de la cara durante la sonrisa o el llanto proporcionan información sobre la integridad del nervio facial. Los reflejos de búsqueda, succión, deglución y náuseo indican el funcionamiento de los pares V, VII, IX, X y XII. En la lengua es importante observar la presencia de atrofia o fasciculaciones que indican lesión de la motoneurona inferior o del XII par.

Evaluación motora: La observación es la medida más efectiva para evaluar la parte motora. Se debe determinar sistemáticamente la simetría de los movimientos en las 4 extremidades. La presencia de una preferencia derecha o izquierda antes de los 24 meses de edad sugiere lesión del lado contralateral. Además se debe evaluar el tono muscular considerando la resistencia de los músculos a los movimientos pasivos.

Los movimientos espontáneos particularmente contra la gravedad aportan información concerniente a la fuerza muscular. El agarre voluntario aparece normalmente hacia el 4-5 mes con la pinza gruesa y hacia el 9-11 mes el niño es capaz de tomar un objeto entre el pulgar y el índice (pinza fina).

Podemos analizar la aparición y desaparición de los reflejos del lactante de acuerdo a la siguiente tabla:

REFLEJO	APARICION	DESAPARICION
Retirada Flexora	Nacimiento	2 meses
Extension cruzada	Nacimiento	2 meses
Reaccion de marcha	Nacimiento	4 meses
Morc	Nacimiento	4 meses
Busqueda	Nacimiento	3-4 meses
Presion palmar	Nacimiento	4 meses
Presion plantar	Nacimiento	9-11 meses
Reaccion positiva de soporte	Nacimiento	4-6 meses
Tonico de cuello	Nacimiento-2 meses	5-6 meses
Defensas laterales	4 meses	Persiste
Paracaidas	9 meses	Persiste
Landau	4-6 meses	30 meses

En cuanto al desarrollo del lenguaje se debe tener en cuenta: *Periodo pre-linguístico (0-9 meses)*: El niño emite sonidos a estímulos visuales y auditivos, con conducta práctica de actos prelocutorios como llanto, succión, dirigir la mirada, risa y agarre; la conducta semántica es dar, mostrar y señalar. La conducta fonológica observada será:

4 MESES: Balbuceo

6 MESES: Laleo

9 MESES: Nuevas comunicaciones fonológicas y discriminación de fonemas.

Periodo I (9-18 meses): Se caracteriza por una conducta práctica de una sola palabra. Posee semántica y fonología pero no vocabulario. Las funciones en orden de desarrollo son instrumental, regulatorio, interacción, personal, informativa, re-querimiento, llamado, saludo, protesta y repetición. La conducta semántica se observa en que las primeras categorías del vocabulario son nominativas (balón), nominaciones específicas (mami), determinación de acciones (correr) y su vocabulario alcanza las 50 palabras. La conducta fonológica se ve determinada por la aparición de las primeras sílabas, consonantes labiales como p, b, m, n, k y las vocales a, u, i.

El Periodo II (18-24 meses): En cuanto a conducta práctica se observan 2 procesos cognitivos mayores como son:

La permanencia que consiste en saber que las cosas existen aunque no estén en el campo visual. La causalidad que es la relación causa-efecto. Forma hipótesis y su vocabulario alcanza las 200 palabras, usando combinaciones de estas. La conducta semántica está dada por el aprendizaje para desempeñarse en un diálogo de manera práctica, interpersonal y textual. A nivel fonológico se producen expresiones de los problemas, por ejemplo:

Agente-accion: (mami-empiya).
Agente-objeto: (mami-medias).
Accion-objeto: (empuja-carro).
Locative: (alla-balon). Nominative:
(ese libro). Posesivo:
(mami-sueter).

Una vez terminados los items anteriores el examen neurologico nos debe llevar a los siguientes diagnosticos:

- Diagnostico sindromatico
- Diagnostico topografico
- Diagnostico etiologico

Una vez obtenidos estos diagnosticos se debe hacer un plan de enfoque, manejo, seguimiento y pronostico del paciente.

El examen del preescolar y escolar deben hacerse bajo el criterio de edad cronologica con aplicacion de la integracion neurosensorial del desarrollo.

Bibliografia

- Munoz A. de Mejia R.F. Evaluacion neurologica en pediatria. Biblioteca de Escritores Cal-
denses. Manizales, 1989. Jabbour J.T., Duenas D., Gilmartin R., Gottyer M. Pediatric
Neurology hand. 2d. medical
examination Publishing co. New York, 1976. Dargassies SA. Desarrollo Neurologico del
recien nacido a termino y prematuro. Edit. Med.
Panamericana. Buenos Aires, 1977. Jabbour J.T., Duenas DA, Gilmartin R.C., Gottlier
M.I. Manual de Neurologia Infantil. Fondo
Educativo Interamericano SA., 1978.
Swaiman K.F. Pediatric Neurology. Principles and Practice. The C.V. Mosby Company, 1989.
Azcoaga, J.E. Los retardos en el desarrollo del lenguaje. Ed. Paidus Buenos Aires, 1983.
Espinosa G.E., Hernandez E., Medina-Malo C., Caycedo L.S. Manual de Neurologia Infantil.
Servicio de Neurologia Infantil, Hospital Militar Central, Bogota, 1990.

EPILEPSIA

Definición

La Epilepsia se define como un síndrome cerebral crónico de diversa etiología, caracterizado por crisis recurrentes debidas a descargas neuronales excesivas, asociadas a diferentes manifestaciones tanto clínicas como paraclínicas. Las crisis pueden ser convulsivas o no convulsivas, como sensitivas y/o trastornos de percepción y por si mismas no son mas que un sintoma de un trastorno cerebral que puede ser eléctrico, estructural bioquímico o mezcla de los tres. Se debe hacer diferencia entre:

Crisis epileptica: Es un evento aislado, que puede tener o no causa conocida.

a- Los factores conocidos son aquellos que sirven como gatillo: Fiebre, deshidratación, trastornos metabólicos diferentes a los errores innatos del metabolismo, etc. Cuando se controlan desaparece el cuadro. Puede ser la primera crisis de una epilepsia genética, no siendo en el momento un síndrome epileptico y/o epilepsia como tal.

b- Crisis facilitadas con factor desconocido: No es epilepsia, puede ser una crisis aislada y/o el inicio de un síndrome genético que depende del tipo de crisis, edad y presentación.

6

Desorden epileptico: Este cuadro es secundario a enfermedades del Sistema Nervioso Central tales como tumor, infecciones, patología vascular, etc. Requiere tratamiento específico según la etiología y puede dejar un trastorno eléctrico y/o estructural que va a conformar un síndrome epileptico de tipo adquirido.

Síndromes epilepticos: Este cuadro por la recurrencia corresponde a un cuadro epileptico:

a. Primario: Genético y/o Idiopático. Tienen relación con la edad, sexo, presentación y generalmente un 95% de las crisis son de tipo generalizado. El resto son de tipo focal.

b. Secundario: Es de tipo adquirido y/o criptogénico. Puede ser secuela de patología anterior. En el 95% las crisis son de tipo focal y solamente el 5% de tipo generalizado.

c. Un grupo que no se sabe si son genéticas y/o adquiridos: Solo el tiempo permitirá su clasificación.

Epidemiología

La prevalencia calculada para países en desarrollo es de 5/1.000. En Colombia se ha calculado una prevalencia aproximadamente de 21/1.000, siendo esta debido a todos los factores extrínsecos facilitadores de daño cerebral tales como desnutrición, trauma, infección, hipoxia, etc.

Etiología

Las causas de Epilepsia son tan numerosas como los desórdenes que ocasionan

alteraciones a nivel del Sistema Nervioso Central. Los factores etiologicos varian de acuerdo a la edad:

Neonatales: Encefalopatias Hipoxicas Isquemias, Trastornos Metabolicos, Infecciones, Meningoencefalitis, Torchs, Malformaciones Congenitas, Diskinesias, Cromosomopatias, etc.

Lactantes: Secuelas de factores Neonatales.

Preescolares: Secuelas de Encefalopatía Hipoxica Perinatal, Trauma Cra-neoencefalico, Infecciones del Sistema Nervioso Central, Defectos Metabolicos, Enfermedades Degenerativas y Geneticas.

Escolares y adolescentes: Epilepsias Idiopaticas Primarias, Secuelas de Encefalopatía Hipoxica, Trauma Craneoencefalico, Infecciones del Sistema Nervioso Central, Enfermedades Degenerativas, Enfermedades vasculares, etc.

Dentro de los factores etiologicos es importante destacar el papel que juega la genetica. Se ha encontrado que existen patrones electroencefalograficos hereditarios, asi como tambien se ha encontrado un patron genetico en ciertas entidades como Convulsiones Febriles, Epilepsia Mioclonica Juvenil, Epilepsia Rolandica y algunos tipos de Ausencias.

Clasificacibn

Encontrar una clasificacion aceptable en el marco de la epilepsia ha sido siempre controvertido.

Las clasificaciones con mayor aceptacion a nivel mundial son las elaboradas por el grupo de trabajo de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE).

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS CRISIS-KIOTO, 1981

I. CRISIS PARCIALES

A. CRISIS PARCIALES SIMPLES

1. Con signos motores: a - Sin marcha b - Con marcha c - Versivas. d- Posturales e - Fonatorias
2. Con sintomas somatosensoriales o sensoriales especiales (alucinaciones simples, hormigueo, destellos luminosos, zumbidos). a- Somatosensoriales b- Visuales c- Auditivas d- Olfatorias e- Gustatorias f- Vertiginosas
3. Con sintomas o signos autonomicos: Sensaciones epigastricas, palidez, sudoracion, piloereccion, rubor, dilatacion pupilar.
4. Con sintomas psicicos: Trastorno de las funciones cerebrales superiores. Se presentan raramente sin alteraciones de la conciencia y comunmente se clasifican como Parciales Complejas.

- a- Disfasicas
- b- Dismnesicas (Deja-vii, deja-vecu)
- c- Cognoscitivas (estados de ensueno, distorsiones del sentido del tiempo, etc).
- d- Afectivas (tremor, ira, etc.)
- e- Ilusiones
- f- Alucinaciones estructuradas

B. CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

Crisis en las que ocurre alteracion del estado de conciencia.

1. Con rasgos parciales simples, seguidas de deterioro del estado de conciencia.
2. Con automatismo

C. CRISIS PARCIALES EVOLUCIONANDO HACIA TONICOCLONICAS GENERALIZADAS (TGC)

1. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis TCG.
2. Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis TCG.
3. Crisis parciales simples que evolucionan a parciales complejas y a su vez a TCG.

II. CRISIS GENERALIZADAS

- a. AUSENCIAS TIPICAS: Con alteracion de conciencia, (simple) componentes clonicos, atonicos, tonicos, automatismos o componentes autonomicos, (compleja). b. AUSENCIAS ATIPICAS: Cambios mas pronunciados en el tono muscular con

un inicio y final menos abruptos.

1. CRISIS MIOCLONICAS
2. CRISIS CLONICAS
3. CRISIS TONICAS
4. CRISIS TONICOCLONICAS
5. CRISIS ATONICAS

III. CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS

Se incluyen todas aquellas crisis que no pueden clasificarse en los grupos anteriores. Dentro de estas encontramos las neonatales.

IV. OTRAS

1. Crisis Fortuitas
2. Crisis Ciclicas.
3. Crisis provocadas por estímulos no sensoriales: Fatiga, alcohol, emoción y por estímulos sensoriales: fotoestimulación, estimulación táctil, etc.

Como complemento de la clasificación anterior, que solo hacía referencia al tipo de crisis, se hace la CLASIFICACION DE LOS SINDROMES EPILEPTICOS presentados en HAMBURGO, por el Comité de clasificación de la Liga Central Contra la Epilepsia en 1985 (ILAE):

1. EPILEPSIAS O SINDROMES FOCALES O PARCIALES a. IDIOPATICAS:

1. Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales. (Rolandica).
2. Epilepsia infantil con paroxismos occipitales.

3. Epilepsia de lectura.
4. Epilepsia Psicomotora Infantil.

b- SINTOMATICAS:

1. Frontales: Motoras suplementarias, frontopolar anterior, orbitofrontal, dor-solateral y prerolandica.
2. Temporales: Amigdalares, Hipocampicas y laterales.
3. Parietales: Positivas, negativas.
4. Occipitales.

2. SINDROMES Y EPILEPSIAS GENERALIZADAS a-
IDIOPATICAS

- Convulsiones neonatales familiares benignas.
- Convulsiones neonatales benignas (del 5 dia).
- Epilepsia mioclonica benigna.
- Epilepsia de Ausencias Infantiles.
- Epilepsia de Ausencias Juveniles.
- Epilepsia Mioclonica Juvenil.
- Epilepsia tipo Gran Mal del despertar.

b- IDIOPATICAS O SINTOMATICAS

- Sindrome de West.
- Sindrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia astato-mioclonica.
- Ausencia mioclonica.

c- SINTOMATICAS

1. Etiologia no especifica.
 - Encefalopatia mioclonica temprana.
2. Etiologia especifica.
 - Malformaciones del sistema nervioso central.
 - Errores innatos del metabolismo.

3. SINDROMES O EPILEPSIAS NO DETERMINADAS COMO PARCIALES O
GENERALIZADAS a- CON MANIFESTACIONES CLARAS

- Convulsiones neonatales sutiles.
- Epilepsia Mioclonica severa de la infancia.
- Epilepsia con punta onda continua durante sueno ligero.
- Epilepsia afasica adquirida o sindrome de Landau Kleffner. b - SIN

MANIFESTACIONES CLARAS

4. SINDROMES ESPECIALES a- En

relacion a situaciones.

- Convulsiones Febriles.
- Secundarias a situaciones especiales. b -

Eventos aislados. c- Epilepsias reflejas. d - Sindrome de Kojeinikov.

Enfoque clínico

Es primordial confirmar el diagnóstico para no catalogar erróneamente a un paciente como epiléptico y someterlo a todo lo que implica este diagnóstico.

Se debe recordar que la epilepsia es un síntoma y es preciso encontrar la causa subyacente y de ser posible tratarla.

Historia clínica

Es sin duda el elemento más importante para establecer el diagnóstico en el paciente con epilepsia, debe incluir:

Antecedentes personales: Perinatales, neonatales, convulsiones febriles, traumas craneoencefálicos, infecciones, tóxicos y cualquier desorden que involucre el sistema nervioso central.

Historia familiar: En Epilepsia Primaria hay una incidencia familiar hasta del 25%.

Características clínicas: Síntomas iniciales, tipo de crisis, severidad, duración, tiempo de aparición, forma de progresión, frecuencia, tiempo de evolución y cualquier otra característica observada, así como factores asociados y precipitantes.

Tratamientos previos y respuesta a los mismos.

Revisión de síntomas que puedan sugerir crisis, por ejemplo: alucinaciones visuales, auditivas, táctiles, olfatorias, cambios de comportamiento, memoria, rendimiento escolar, episodios confusionales, sensaciones "extrañas", etc., que harían pensar en una Epilepsia Parcial que en los primeros años no fue diagnosticada.

Examen neurológico: La mayoría de las veces el examen es normal. Se debe hacer un examen neurológico completo haciendo énfasis en la búsqueda de alteraciones focales que puedan hacer pensar en una lesión estructural.

Si se sospechan ausencias estas pueden ser facilitadas por medio de la hiperventilación durante 3 minutos y/o con test de concentración.

Estudios paraclínicos

Electroencefalograma: Constituye la técnica básica para el registro de los fenómenos bioeléctricos que se suceden durante una crisis o en el período interictal.

Es importante tener en cuenta la clasificación de la crisis para de esta forma hacer la solicitud del electroencefalograma correspondiente.

Un EEG anormal por presencia de actividad epileptiforme confirma el diagnóstico, pero un EEG normal no descarta la posibilidad de una epilepsia. Un porcentaje alto de pacientes con crisis tienen un EEG interictal normal. Si el EEG en condiciones de reposo es normal, se pueden utilizar técnicas de activación como:

- a. Hiperventilación: Mínimo durante 3 minutos.
- b. Fotoestimulación en bandas que debe ir de 1 a 40 c/s.
- c. Deprivación de sueño: Total y/o parcial, con estudio de somnolencia y despertar.
- d. Factores desencadenantes conocidos como estímulos táctiles, olfatorios, visuales, etc.

e. Circunstancias favorables a crisis tales como sueño, horas del día, período menstrual, etc.

Otras técnicas usadas para registrar fenómenos bioeléctricos son la TELEMETRÍA, especialmente por la cantidad de tiempo que se logra registrar y las diferentes estimulaciones que se hacen durante el día, utilización de ELECTRODOS PROFUNDOS, la POLIGRAFIA y el uso de VIDEO concomitante a EEG.

Escanografía cerebral. Dependiendo de la historia clínica, examen neurológico y tipo de crisis, la escanografía cerebral es útil para determinar patología del SNC. En las epilepsias parciales se debe buscar lesión estructural pero se requiere, para que sea positiva, tener un examen neurológico también alterado.

Resonancia magnética. Útil cuando se sospecha lesión estructural que no se diagnostica por medio de la escanografía o cuando los hallazgos escanográficos presentan alguna duda.

Tomografía por emisión de positrones. Es un estudio no disponible en nuestro medio, siendo útil para la determinación de focos epileptogénicos por utilización de Glucosa-6-fosfato, pero el reactivo es de muy corta duración.

Otros:

- Química sanguínea
- Electrolitos séricos
- Estudios toxicológicos
- Estudios metabólicos
- Análisis de LCR.

Diagnóstico diferencial

Teniendo en cuenta que la epilepsia es una de las causas de trastornos episódicos de tipo neurológico, se deben considerar en el diagnóstico diferencial todas las entidades que cursan con alteraciones episódicas y/o paroxísticas:

- Reflujo gastroesofágico
- Espasmos del sollozo
- Apnea
- Tremores
- Sincope Infantil palido
- Trastornos del sueño (terrores nocturnos, sonambulismo, enuresis, narcolepsia, etc.)
- Migraña: Estado confusional, migraña basilar
- Movimientos anormales: Mioclonias, tics, etc
- Vertigo paroxístico benigno
- Pseudocrisis.

CRISIS TONICOCLONICAS GENERALIZADAS

Definicion

Se caracterizan por perdida de conocimiento, descargas autonomicas y convulsio-nes bilaterales, simetricas, generalizadas, inicialmente tonicas y posteriormente clonicas.

Algunos cuadros inician la manifestacion por componente mioclonico o tonico y luego se hace tonicoclonico.

Etiologia

Su etiologia es diversa encontrandose antecedentes familiares de epilepsia en algunos pacientes.

Clinica

Se inicia con una sucesion de sacudidas clonicas, tonicas o mioclonicas bilaterales y masivas de pocos segundos de duracion, seguidas de perdida de conciencia y cambios vegetativos. Se puede dividir en tres fases:

1. Fase tonica. En la que ocurre contraccion sostenida que afecta toda la musculatura esquelética, cuya duracion es de 10 a 20 segundos, durante esta fase hay una contraccion de la musculatura toracica y abdominal que ocasiona el grito inicial espiratorio y una apnea posterior con cianosis.

2. Fase clonica. La contraccion tonica es progresivamente reemplazada por un temblor que va creciendo en amplitud dando lugar a la fase clonica la cual tiene una duracion de 30 a 40 segundos y se caracteriza por una sucesion de espasmos flexores breves y violentos. Los intervalos entre cada sacudida son cada vez mas largos hasta que la crisis llega al final. Este es un fenomeno que se puede explicar neurofisiologicamente por un proceso inhibitorio de la crisis tonica.

3. Periodo postictal. La ultima fase se conoce como periodo postictal en el que hay una completa relajacion muscular, con recuperacion progresiva de la conciencia y presencia de respiracion estruorosa. Posteriormente el paciente se muestra confuso y desorientado.

En los ninos no es frecuente observar las crisis tonicoclonicas tipicas y lo usual es que la fase tonica sea mucho mas prolongada que la clonica, la cual puede limitarse a un numero escaso de sacudidas.

Desde el punto de vista clinico y fisiologico las crisis tonicoclonicas generalizadas se pueden dividir en:

- Primarias generalizadas: Desde su inicio son generalizadas y por lo general procedidas de tonicas y mioclonicas.
- Secundariamente generalizadas: Inicio focal.
- Crisis resultantes de multiples focos independientes, en cuyo caso se asocian a otro tipo de crisis (ausencias, mioclonias, etc.).

Diagnóstico

Electroencefalograma: Ritmo epileptico resultante durante la contracción tónica el cual se interrumpe periódicamente por ondas lentas durante la fase clónica. En el estado interictal se encuentra actividad de polipunta onda o punta onda y algunas veces descargas de ondas lentas.

Escanografía cerebral.

Resonancia magnética.

Tratamiento

Fenobarbital en menores de 5 años. Fenitoina, Ácido valproico, Clobazam y carbamazepina.

Ausencias

Definición

Las Ausencias son crisis generalizadas caracterizadas por una súbita y fugaz alteración de la conciencia, que pueden estar acompañadas o no de otros signos y eléctricamente están representadas por una descarga de punta onda generalizada.

Las Ausencias se pueden dividir en:

Ausencias Simples, en las cuales solamente se observa componente de conciencia.

Ausencias Complejas, aquellas donde además de la ausencia hay otra manifestación concomitante como sacudida de los ojos, componentes clónicos, tónicos, mioclónicos, autonómicos.

Etiología

Puede dividirse en dos grupos: En el primero existe un claro patrón genético y su pronóstico es bueno (se denominan ausencias picnolepticas y/o ausencias simples) y en el segundo hay evidencia de alguna patología neurológica y su evolución es torpida (ausencia compleja).

Clinica

Las Ausencias Simples se caracterizan por una alternación muy breve de la conciencia (10 a 20 segundos), de aparición súbita. Durante el episodio el paciente presenta suspensión de la actividad que venía realizando, mirada fija y ocasionalmente algunos movimientos de parpadeo y chupeteo. No hay conciencia del episodio e inmediatamente termina se continúa la actividad que se estaba llevando a cabo. En las Ausencias Complejas la alteración de la conciencia va acompañada de otros síntomas que tienden a convertirse en la característica clínica más sobresaliente. Estos componentes pueden ser. Atonías, mioclonías, hipertonia, automatismos, cambios autonómicos o enuresis.

Lo usual es que los episodios de ausencias se repiten muchas veces durante

el día. Algunos pacientes tienen además crisis tónico-clónicas generalizadas y algunos las presentan en forma tardía.

Se pueden diferenciar varios síndromes con ausencias:

- Ausencias infantiles (picnolesia o pequeño mal): Patrón genético, aparición entre 4 y 8 años, buen pronóstico.
- Ausencias juveniles: Presentación en la pubertad, un 80% presentan TCG en la edad adulta.
- Ausencias Mioclónicas descritas por Tassinari, raras en su manifestación, pero caracterizadas por sacudidas, especialmente en miembros superiores. La edad de presentación es entre los 5 y 7 años, con un pronóstico reservado.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia atípica-mioclónica: Ausencias atípicas, clínicamente similar a Lennox-Gastaut, pero con un cuadro de desarrollo mental previo normal.
- Epilepsia Mioclónica Juvenil: Presenta un componente de ausencias como parte del síndrome de Janz.

Diagnóstico

La historia clínica. Es la clave para establecer el diagnóstico. El motivo de consulta inicial puede ser mal rendimiento escolar o cefalea. Algunos tipos de ausencias se facilitan durante la Hiperventilación, por lo cual esta debe hacer parte del examen.

Electroencefalograma. Presenta la descarga característica de punta onda con una frecuencia entre 1.5 a 4.5 cps. De acuerdo al tipo de ausencias las manifestaciones electroencefalográficas varían. En las ausencias Primarias (simples), el EEG tiene un ritmo de fondo normal y la descarga es de punta onda 3 cps. En las ausencias secundarias el ritmo de fondo es lento y la frecuencia de la descarga es de 2/5 cps o menos.

Escanografía cerebral y otros estudios neuroradiológicos si se sospecha patología neurológica de base.

Tratamiento

La Etosuccimida es útil en el caso de ausencias infantiles picnolepticas y/o tipo simple. En los otros cuadros la droga de elección es el Ácido Valproico.

Pronóstico

Depende del patrón clínico, genético, de la presencia del daño cerebral y de la severidad de este. Las ausencias de tipo primario son de fácil control a diferencia de las secundarias donde el control es difícil y hay deterioro del estado neurológico. De los cuadros clínicos descritos el de mejor pronóstico es el de ausencias infantiles y el de peor pronóstico el de Lennox-Gastaut.

Mioclonias

Las crisis mioclónicas son definidas como "brincos" y/o movimientos bruscos, que pueden ser limitados a uno o más grupos musculares pudiendo no estar asociados

con alteraciones de la consciencia y frecuentemente desencadenados por movimiento, luz brillante, stress, ruido, deprivación de sueño, alcohol, período menstrual, etc.

Son crisis generalizadas o focales, las mioclonias erráticas pueden presentarse en el curso de Lennox-Gastaut y enfermedades degenerativas.

Pueden ser fenómenos no epilépticos que ocurren en personas normales o secundarias a otras patologías (sueño, lesiones de cordones espinales y trastornos de ganglios basales) o mioclonias de tipo epilépticas que se presentan en encefalopatías estáticas y/o progresivas, siendo un factor importante en las epilepsias de causas metabólicas, degenerativas y genéticas.

Las características clínicas de ambas son similares, la contracción muscular de la mioclonia epiléptica tiende a ser más corta, el mioclonus epiléptico por lo general está asociado a otro tipo de crisis y el electroencefalograma revela siempre descargas.

Según su etiología pueden clasificarse en benignas y no benignas, hereditarias y adquiridas, con y sin retardo mental, con manifestaciones únicas o múltiples y asociadas a otros síntomas neurológicos.

Desórdenes asociados con mioclonias

Como componente de otras formas de epilepsia corticorreticular:

- A - Ausencia Mioclónica.
- B.- Epilepsia Mioclónica juvenil benigna (JANZ)
- C.- Como un componente de las epilepsias tonicoclónicas generalizadas.

Como componente de una enfermedad neurológica progresiva no primariamente epiléptica.

- A.- Epilepsia mioclónica progresiva.
 - Con cuerpos de Lafora.
 - Sin cuerpos de Lafora.
- B.- Disinergia cerebelosa mioclónica (Ramsey-Hunt).

Como parte de una enfermedad cerebral de sustancia gris.

- A.- Enfermedades de depósito de lípidos.
- B.- Infecciones por virus lentos: PEESA, Creutzfeldt-Jakob.
- C.- Polidistrofia progresiva (enfermedad de Alpers).

Como componente de enfermedades sistémicas.

- A.- Encefalopatías metabólicas: Uremia, estado hiperosmolar.
- B.- Síndrome paraneoplásico: Polimioclonia infantil y opsoclonus: (neuroblastoma).
- C.- Estados post-anóxicos.

Como componente del síndrome de espasmos infantiles y Lennox-Gastaut

Diagnóstico

Historia clínica con antecedentes personales, familiares, desarrollo psicomotor y examen neurológico.

Electroencefalograma: Debe correlacionarse con la clinica, multiespigas rapidas, ondas lentas y espiga onda.

Escanografia cerebral: Localizar lesion estructural.

Resonancia Magnetica Cerebral: Alteraciones de la sustancia gris.

Estudios Neurofisiologicos: De acuerdo con la sospecha clinica.

Telemetria: De acuerdo al cuadro clinico.

Estudios metabolicos: Analisis enzimaticos, biopsia de piel y conjuntiva, cultivo de fibroblastos.

Pronóstico

De acuerdo con el diagnostico.

Tratamiento

Acido Valproico y Benzodicepinas.

Diagnostico diferencial de las mioclonias

Encefalitis y/o cuerpos de Lafora: Presenta mioclonia al estimulo sensitive, es asimetrico, hay Crisis Generalizadas Tonicoclonicas, Ausencias, el EEG es de punta onda fotosensible y la edad de inicio esta entre los 10 y 19 anos con ataxia concomitante.

Uverricht: Hay mioclonias de accion al estimulo y Crisis Generalizadas ocasionales, no hay Ausencias. El electroencefalograma es lento con espiga onda y se presenta entre los 6 y 15 anos y se puede acompañar de demencia y espasticidad.

Lipofuccinosis: Mioclonias de accion sensitiva, Crisis Generalizadas ocasionales, electroencefalograma de onda lenta, fotosensible y se presenta entre los 4 y 9 anos, ademas puede presentar demencia o ceguera.

Rainsey Hunt: Presenta mioclonia de accion, rara vez hay Crisis Generalizadas, no hay Ausencias, el EEG es normal y se presenta entre los 8 y 12 anos. Puede haber tremor.

Epilepsia mioclonica de fibras rojas: Hay mioclonias positivas, ocasionalmente Crisis Generalizada tonicoclonica, el electroencefalograma es focal, generalizado en punta onda, se presenta entre los 5 y 12 anos de edad y hay ataxia cerebelar.

Sialidosis: Se presenta mioclonia a la accion y al estimulo sensitive en una forma importante. No hay Crisis Generalizada, no hay Ausencias y el EEG presenta ondas lentas en Vertex. Se presenta entre los 8 a 10 a 12 anos y hay ataxia, neuropatia y mancha roja cereza en el fondo de ojo.

Mioclonia esencial: Se presenta como respuesta a la accion, no hay Crisis Generalizada, no hay Ausencia, el EEG es normal y es mas frecuente en adolescentes.

Epilepsia mioclonica juvenil: Se presenta la mioclonia especialmente al despertar, presenta Crisis Generalizada, Ausencia en un 30%, el electroencefalograma es demostrativo de polipunta onda y la edad de presentacion es entre los 10 y 14 anos.

CRISIS PARCIALES

Definición

Son crisis cuya manifestación clínica inicial refleja una descarga localizada en un hemisferio cerebral.

Clasificación

- Simples
- Complejas

La diferencia entre ellas está en el compromiso de conciencia.

Crisis parciales simples. Los síntomas van a depender de la localización de la descarga. Se clasifican en:

- Motoras
- Sensoriales
- Autonómicas
- Psíquicas

Las crisis motoras son clónicas y pueden comprometer cara, brazo o pierna, o más de un sitio al mismo tiempo.

Movimientos tónicos o adersivos que ocurren al igual que las parálisis de Todd por minutos u horas.

Síntomas sensoriales: Parestesias, hormigueo o adormecimiento de una parte de un hemicuerpo.

Síntomas autonómicos: Vómito, palidez, sudoración, vértigo, mareo, midriasis.

Síntomas psíquicos: Frecuentemente se presentan como crisis parciales complejas y es importante diferenciarlas de trastorno psiquiátrico.

Crisis parciales complejas. Fueron llamadas inicialmente crisis del lóbulo temporal o psicomotoras, pero se sabe que pueden originarse en cualquier otro sitio diferente al lóbulo temporal (frontal, occipital). Se diferencian de las parciales simples por el compromiso de conciencia. Se puede iniciar con una aura que da la clave de sitio de descarga (olfatorio: temporal, visual: occipital) siendo el más frecuentemente observado el malestar abdominal. Puede manifestar experiencias de lo "ya visto" o de lo "nunca visto", alucinaciones visuales o auditivas, temor o ira, durante la crisis el paciente puede presentar automatismo como masticación, movimientos de lengua, muecas, palidez o taquicardia. La duración es variable pero generalmente son de pocos minutos. En el postictal no se recuerda nada de lo sucedido y puede presentarse cefalea o sueño.

La etiología de las crisis parciales simples o complejas es la misma, se debe descartar lesión estructural. Generalmente son secundarias a secuelas de patología prenatal o postnatal tales como TORCHS, hipoxia, malformaciones del SNC, malformaciones vasculares, tumores cerebrales, trauma craneoencefálico y esclerosis mesial. Está indicado practicar estudios encaminados a aclarar la etiología (TAG o IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA).

EEC:

Se observan descargas epileptiformes localizadas en un hemisferio y/o lentificación asimétrica.

El pronóstico depende de la causa etiológica.

Tratamiento

Garbamazepina o Fenitoina.

El tratamiento quirúrgico es una alternativa terapéutica en este tipo de crisis, especialmente en las de difícil manejo.

SINDROME DE WEST

El Síndrome de West o espasmos infantiles es un tipo de epilepsia limitado casi exclusivamente al primer año de vida, de diversa etiología, con poca respuesta al tratamiento anticonvulsivo convencional y usualmente con mal pronóstico. Se reconoce por la presencia de espasmos infantiles, retardo o deterioro del desarrollo psicomotor y patrón electroencefalográfico de hipsoarritmia.

Etiología

Existen dos tipos:

- 1.- Idiopático o primario.
- 2.- Sintomático o secundario: Este puede ser debido a síndromes neurocutáneos especialmente la esclerosis tuberosa, síndromes de línea media que cursan con agenesia del cuerpo calloso, heterotopias neuronales y síndrome de Down. Puede ser secundario a Encefalopatía hipóxica isquémica (prenatal perinatal o postnatal), infecciones prenatales o postnatales, trauma craneoencefálico perinatal o postnatal o a trastornos metabólicos por déficit enzimático como la fenilcetonuria, acidemias orgánicas, trastornos del ciclo de la urea, déficit de piridoxina o secuela de una hipoglicemia neonatal.

Clinica

El espasmo infantil es una contracción brusca o súbita, usualmente bilateral y simétrica de los músculos del cuello, tronco y extremidades. El tipo de crisis más frecuente es la mixta: Flexo-extensora, caracterizadas por flexión del cuello, tronco y extremidades superiores con extensión de las extremidades inferiores. Son repetitivas, de corta duración en salvas y sin compromiso de conciencia.

El retardo en el desarrollo psicomotor puede existir antes del inicio de la crisis. En niños sanos se observa involución del desarrollo.

Diagnóstico

Se debe sospechar la presencia de espasmos infantiles en todo lactante menor que presente las crisis descritas. El pico de presentación se encuentra entre los 3 y 7 meses pero hasta un 10% de los casos se pueden presentar después del año de

edad. La presencia de espasmos infantiles en un niño asociada a la involución del desarrollo hace el diagnóstico clínico, el cual se puede corroborar con la presencia de hipsoarritmia en el electroencefalograma.

Se conoce como hipsoarritmia el trazado de ondas lentas de alto voltaje intercaladas con puntas y ondas agudas en toda el área cortical. Representa una desorganización marcada de la electrogénesis cortical. La escanografía cerebral simple en un alto porcentaje de casos es anormal, mostrando principalmente atrofia difusa, en ocasiones secundarias. Otras ayudas diagnósticas son la resonancia magnética, estudios genéticos y metabólicos.

Tratamiento

ACTH. [^]Prednisona?

Benzodiazepinas, Clobazam, Clonazepam, Ácido Valproico, dieta cetogénica.

SINDROME DE LENNOX-GASTAUT

Definición

Es una encefalopatía epiléptica de la infancia con complejos de punta-onda lenta, difusa interictal y múltiples tipos de crisis, incluyendo crisis tónicas.

Clinica

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la edad de aparición. Antes de los 2 años las crisis consisten en caídas de la cabeza, parpadeo y ocasionalmente risa. Cuando el inicio es después de los 2 años se presentan crisis atónicas, cabeceo y parpadeo. La frecuencia de las crisis va aumentando gradualmente. Las crisis de ausencias generalmente no aparecen antes de los 4 años. Las crisis atónicas pueden comprometer solo la cabeza o pérdida postural y caída al suelo, sufriendo múltiples traumas en cabeza, cara y dientes. La pérdida de conciencia es momentánea. En algunas ocasiones se presentan mioclonías antes de la caída (astato-mioclonía). Característicamente presentan ausencias prolongadas acompañadas de movimientos clónicos. En el 60% de los pacientes hay crisis tonicoclónicas, tónicas o clónicas, las cuales ocurren en salvas. Se pueden dividir en dos tipos: Primaria o idiopática y secundaria o sintomática. En este último grupo se deben identificar factores prenatales como malformaciones cerebrales, facomatosis, torchs, encefalopatía hipóxica perinatal, infecciones del sistema nervioso central y accidentes cerebro-vasculares. Los casos primarios tienen una frecuencia del 30-70%.

Los hallazgos neurológicos más frecuentes son: Detención del crecimiento de perímetro cefálico, signos de motoneurona superior, retardo en el desarrollo del lenguaje, trastornos motores y de coordinación.

Pronóstico: Reservado.

Diagnóstico

Cuadro clínico y paraclínico.

Electroencefalograma. Se caracteriza por complejos de punta-onda lenta, de 2.5 cps, con un ritmo de fondo lento, con escasa o nula respuesta a la apertura

ocular, las descargas de punta onda pueden encontrarse aisladas o en cadena discontinua.

Otras ayudas diagnosticas:

Escanografia Cerebral.

Resonancia Magnetica del Cerebro.

Estudio Metabolico.

Electroretinograma

Biopsias de piel y conjuntiva.

Tratamiento

Acido Valproico, Benzodiazepinas, Carbamazepina, dieta cetogenica.

EPILEPSIA ROLANDICA

Definicion

Es una epilepsia parcial benigna, caracterizada por la presencia de crisis motoras con un EEG caracteristico de puntas centrotemporales y que no cursa con alteraciones neurologicas previas o posteriores a las crisis.

Etiologia

Los factores geneticos tienen gran importancia y se ha propuesto un mecanismo de herencia autosomica dominante con una penetracion variable o multifactorial.

Clinica

Tiene predileccion por el sexo masculino y su edad de aparicion varia entre los 3 y 13 años con una media de 9.9 años.

Tipicamente las crisis ocurren durante el sueño, se caracterizan por inicio con componente somatosensorial: Parestesias unilaterales que comprometen la lengua, labios, encías y mucosas orales, convulsiones unilaterales clónicas, tónicas o tonicoclónicas que comprometen cara, labios, lengua, músculos faríngeos y laringeos causando anartria y sialorrea. Durante las crisis no hay compromiso de la conciencia. La mayoría no duran más de un minuto y el niño es capaz de relatar el episodio. En ocasiones hay compromiso del miembro superior y más raramente del inferior ocasionando una convulsión unilateral. Puede presentarse generalización secundaria, haciéndose un diagnóstico erróneo con una crisis TCG primaria.

La frecuencia es generalmente baja, el 25% de los pacientes presentan una sola crisis, el 50% menos de cinco y solo el 8% hacen más de 20 crisis.

Diagnóstico

El EEC interictal muestra un patrón característico de paroxismos de puntas y ondas agudas localizadas en las regiones centrotemporales uni o bilaterales.

Estos paroxismos aumentan durante el sueño o en etapas de somnolencia. En el 30% de los pacientes las puntas solo aparecen durante el sueño. Cuando existe la sospecha clínica se debe solicitar un electroencefalograma de sueño y utilizar derivaciones especiales. (Transversa).

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con crisis parciales del lóbulo temporal y en caso de existir alguna duda es mandatorio descartar la posibilidad de una lesión estructural.

Tratamiento

La droga de elección es la Carbamazepina, también se pueden utilizar la Fenitoína o el Fenobarbital. Si las crisis no son muy frecuentes y no interfieren en el funcionamiento diario del paciente, se pueden dejar sin medicación.

Pronóstico

La evolución es excelente con remisión antes de los 16 años. La normalización del electroencefalograma es tardía.

EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL BENIGNA (JARUZ)

Definición

Es un síndrome hereditario no progresivo que se presenta en escolares y adolescentes y se caracteriza por mioclonías principalmente de los miembros superiores, que ocurren al despertar o en el sueño acompañándose de crisis tónico-clónicas generalizadas y ausencias en el 30% de los casos (Cromosomopatía 6).

Herencia

Hay una historia familiar de crisis en el 50% de los casos, los análisis genéticos informan una alteración en el brazo corto del cromosoma 6.

Neuropatología

Se trata de una alteración en el proceso de organización que corresponde a un factor predisponente de la arquitectura cortical, siendo denominada microdisgenesia.

Clinica

El mioclonus es un prerrequisito, las crisis tonicoclonicas generalizadas se presentan 1-3 años después, 30% de los casos presentan ausencias de corta duración, los pacientes tienen examen neurológico normal y esfera mental normal.

Electroencefalograma. Se caracteriza por puntas, polipunta y onda lenta que varían de frecuencia de 2-6 Hz. El EEG se correlaciona con la mioclonia clínica, la estimulación fotica y el cierre de ojos, inducen la descarga y la hiperventilación, pueden desencadenar la descarga paroxismal. Este patrón se presenta más frecuentemente en mujeres.

Diagnóstico diferencial

Ver diagnóstico diferencial de mioclonias.

Tratamiento

Ácido Valproico, Clobazán.

Hábito de sueño estable (mínimo de 8 horas).

Pronóstico

Excelente.

El tratamiento en epilepsia está encaminado en dos objetivos principales:

Primero lograr el control de la crisis y segundo buscar la causa etiológica.

El tratamiento sintomático requiere el uso de anticonvulsivantes y debe basarse en los siguientes principios fundamentales:

- Iniciar una sola medicación, la menos tóxica y la de mayor efectividad para el tipo de crisis.
- Ajustar la dosis de la medicación hasta lograr el control de las crisis, sin llegar a dosis tóxicas.
- Utilizar drogas de segunda elección si no hay control de las crisis.
- Adicionar otra medicación solo cuando se documenta que la primera utilizada, a su dosis máxima tolerada, no ha controlado la crisis.
- Eliminar drogas innecesarias y ayudarse con la monitoria de niveles séricos.

En cada paciente deben considerarse un número de variables individuales, siendo el factor más importante el tipo de crisis. Se deben tener en cuenta al iniciar una medicación, su toxicidad relativa y efectos secundarios.

Terapéutica

A continuación se darán algunas pautas acerca de la elección de las diferentes medicaciones de acuerdo al tipo de crisis:

- Crisis parciales: Carbamazepina, Fenitoína, Fenobarbital, Primidona.
- Crisis tonicoclonicas generalizadas: Fenobarbital (menores de 5 años), Fenitoína, Ácido Valproico y Carbamazepina.
- Ausencias: Ácido Valproico, Etosuccimida.
- Epilepsia mioclonica: Ácido Valproico, Clobazán, Clonazepán.
- Convulsiones febriles: Fenobarbital, Ácido Valproico.
- Espasmos infantiles: ACTH, Ácido Valproico, Clobazán, Clonazepán.

Drogas anticonvulsivantes

FENOBARBITAL

Dosis: 5 mg/kg/día, dividida en dos dosis.

Vida media: 40 a 70 horas.

Niveles séricos 15 Ug/ml. (Deben determinarse entre los 8 y 15 días). Tiene relación directamente proporcional con la dosis administrada.

Efectos secundarios: Hiperactividad, trastorno de atención, irritabilidad, somnolencia. Los efectos neurotóxicos incluyen: sedación, excitación, trastornos de la función motora sensorial.

Interacciones: Incrementa el metabolismo de las drogas que se metabolizan con ayuda de las enzimas microsomales hepáticas. Disminuye los niveles de Carbamazepina, Clonazepam, Fenitoína y anticoagulantes orales, Dexametasona y Clo-ranfenicol.

FENITOINA

Dosis: 5 a 10 mg/kg/día, dividido en dos dosis.

Vida media: 12 a 22 horas.

Niveles séricos: 10 a 20 Ug/ml.

Administración: Oral. IV diluida en solución salina, con una tasa no mayor de 1 mg/kg/minuto.

Efectos secundarios: Disfunción cerebelosa y tallo cerebral (vertigo, nistagmus, ataxia, diplopia, lenguaje escandido, en ocasiones movimientos anormales tipo coreoatetosis). La administración prolongada ocasiona hiperplasia gingival, tosquedad de rasgos faciales, hirsutismo, deficiencia de folatos, alteraciones en el metabolismo de la vitamina D, pseudolupus.

Interacción: El Cloranfenicol, Metilfenidato, Isoniacida, y Diazepam, elevan los niveles de Fenitoína. La Carbamazepina, Clonazepam y Fenobarbital disminuyen los niveles.

CARBAMAZEPINA

Dosis: 15-30 mg/kg/día en dos dosis. Iniciar con dosis baja aumentando en forma progresiva.

Vida media: 8 a 19 horas.

Niveles séricos: 4 a 12 Ug/ml.

Efectos secundarios: Vertigo, somnolencia, ataxia, náuseas. A largo plazo se pueden producir alteraciones hepáticas, depleción de la médula ósea.

Interacciones: La Fenitoína, Fenobarbital y Primidona disminuyen los niveles.

ACIDO VALPROICO

Dosis: 30-60 mg/kg/día en 3 dosis. Iniciar con dosis baja.

Vida media: 6 a 15 horas. Nivel sérico: 50 a 100 Ug/ml.

Efectos secundarios: Somnolencia, alteraciones gastrointestinales, cambios en el apetito, caída del cabello transitoria, ataxia, insomnio, cefalea, fatiga, cambios de comportamiento, en algunos casos hiperamonemia. Su principal problema es la hepatotoxicidad cuya ocurrencia es rara.

Interacciones: Su asociación con Fenobarbital y Primidona aumenta los efectos de esta y disminuye la efectividad del Acido Valproico. Disminuye los niveles de Fenitoina.

PRIMIDONA

Dosis: 15-30 mg/kg/día. Dividida en 3 dosis.

Vida media: 4 a 6 horas.

Niveles sericos: 5 a 12 Ug/ml de Primidona, deben pedirse simultaneamente niveles de Fenobarbital y establecer una relation entre los dos.

Efectos secundarios: Con dosis dependientes: Sedation, ataxia, vertigo, nauseas, vomito, diplopia y nistagmus.

ETOSUCCIMIDA

Dosis: 30-60 mg/kg/día en dos dosis. Vida media: 40 a 60 horas. Niveles sericos: 50 a 100 Ug/ml. Efectos secundarios: Somnolencia, anorexia, nauseas, vomito, seudolupus.

CLOBAZAN

Dosis: 0.5 a 2 mg/kg/día en tres dosis. Vida media: 18 a 25 horas. Niveles sericos: 0.3 a 2 Ug/ml. Efectos secundarios: Somnolencia, nistagmus, hipotonía muscular.

ACTH

Dosis: 5 U/kg/día.

Efectos secundarios: Gushing, inmunosupresion, hiperglicemia, hipertension arterial.

Duracibn del tratamiento

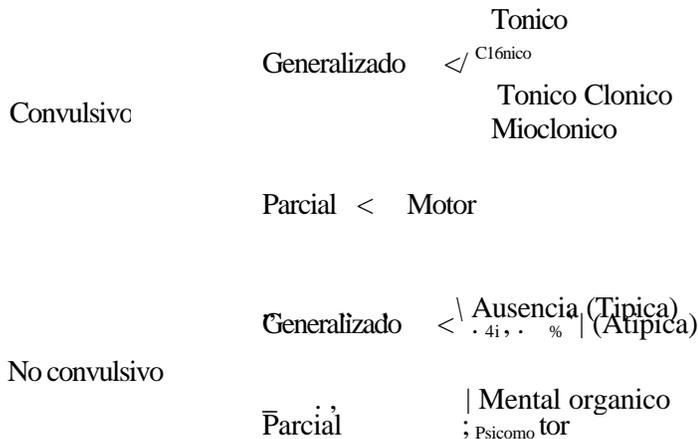
El tiempo durante el cual el paciente debe recibir una medicacion depende de cada caso y en especial del tipo de epilepsia. En terminos generales si el paciente ha permanecido libre de crisis durante 4-5 años se considera razonable suspender la medicacion, pero siempre teniendo en cuenta el cuadro clinico al cual se le puso medicacion, especialmente si corresponde a fenomeno adquirido y/o genetico.

ESTATUS EPILEPTICO

Definición

Es un evento epileptico en el cual el paciente, no se puede autocontrolar y el fenómeno epileptico se hace prolongado por encima de los 30 minutos.

Clasificación



Tratamiento

El estatus epileptico es una urgencia médica. Los principales objetivos del tratamiento son:

- Mantener las funciones vitales.
- Detener la actividad convulsiva y prevenir su recurrencia.
- Identificar y tratar los factores precipitantes.

El manejo del estatus se ha dividido en 4 fases: En la primera se hace el diagnóstico y se establecen las medidas de soporte. En la segunda fase se usan las drogas de primera línea y si el estatus se detiene se pasa directamente a la fase 4, que es una fase de procedimientos diagnósticos encaminados a encontrar el factor etiológico y su tratamiento así como la dosificación.

La fase 3 es usada cuando el estatus no se detuvo en la fase 2, es decir un estatus refractario su tratamiento consisten en el uso de drogas de segunda línea

Primera fase: Historia clínica completa, examen físico, valorando especialmente función cardiovascular, pupilas y actividad motora.

Paraclínicos: Muestra sanguínea para electrolitos, calcio, magnesio, niveles de anticonvulsivantes, tóxicos, glicemia, gases arteriales, uroanálisis: (mioglobulinuria).

Tratamiento

Con líquidos endovenosos (solución de dextrosa y electrolitos). Vía aérea permeable: Cánula o intubación. Oxígeno y si se demuestra acidosis metabólica corregir con bicarbonato.

Segunda fase: Se usan drogas de primera línea entre las que tenemos drogas de acción rápida y breve duración como el Diazepam, Clonazepam, Lorazepam y drogas de acción más prolongada como el Fenobarbital y la Fenitoína que posee una acción más prolongada, teniendo en cuenta que se puede repetir un segundo bolo de benzodiazepinas si las crisis persisten, con previo monitoreo cardiorespiratorio.

Diazepam

Dosis de 0.25 -0.4 mg/kg/dosis, sin pasar de 10 mg, se pueden colocar 3 dosis con intervalo de 15-20 minutos. Tiende a deprimir respiración y su acción es muy corta.

Clonazepam

Dosis de 30 microgramos x kilo x hora según respuesta después de "bolo". Ocasionalmente aumento en las secreciones traqueobronquiales. Al igual que el Diazepam, se deben monitorizar las funciones cardiorespiratorias.

Fenobarbital

Dosis de 10-15 mg/kg/TV.

Fenitoína

Dosis de 15-20 mg/kg en la dosis inicial, diluida en solución salina con una tasa de infusión de 1 mg/kg/minuto.

Monitorizando frecuencia cardíaca durante su administración. Cuando el estado persiste después de utilizar las medidas anteriores se considera un estado refractario y se pasa a la tercera fase a uso de drogas de segunda línea.

Tercera fase:

Lidocaina

Dosis de 2-3 mg/kg. En una solución al 1% continuando con una infusión de 4 a 6 mg/kg/hora. Puede ocasionar crisis paradójicas con dosis altas.

Ácido valproico

Vía rectal: 30-60 mg/kg/dosis (Proteger región perineal con vaselina para evitar la proctitis).

Pentobarbital

Dosis de 5-20 mg/kg/IV, con una tasa de infusión de 25 mg/minuto, con dosis de mantenimiento de 25 mg/kg/hora.

Cuarta fase:

Procedimiento diagnóstico buscando la causa etiológica.

Prondstico

Tres factores influyen en la morbilidad y mortalidad del estatus epileptico:

1. La naturaleza de la entidad precipitante.
2. El efecto sistémico de las alteraciones ocasionadas por la crisis tonicoclonicas.
3. El dano a nivel cerebral por las continuas descargas electricas.

La mortalidad fluctua entre el 10 a 15%. Entre las principales causas de muerte estan: Falla cardiaca, edema cerebral, alteraciones electroliticas, neumonia por broncoaspiracion o complicaciones causadas por drogas para el manejo del estatus o de la enfermedad de base.

Con relacion a la morbilidad, los principales factores de riesgo para la presencia de secuelas lo constituyen la edad del paciente, etiologia del estatus y duracion de la crisis. Los ninos menores de 3 anos tienen un riesgo mayor de morbimortalidad. Las principales secuelas encontradas son: Diplejia, sindromes extrapiramidales, síndrome cerebeloso y deficit mental.

Bibliografla

- Medina, C., Cruz, S., Caicedo, L.S. Manual de Epilepsia Hospital Militar Central, 1985.
- Aicardi, J. Epilepsy in Children. Raven Press, New York, 1986.
- Dreifuss, F.E. Pediatric Epileptology. Classification and management of seizures in the Child. John Wright PSG Inc. Boston, 1983, 121-128. Dunn, D.W. Status Epilepticus in Children: Etiology, Clinical Features and Outcome. J. of Child Neurology, 1988; 3: 167-173.
- Blume, W.T. Barbiturates are not the best Treatment for Status Epilepticus. American Academy of Neurology. Meeting April 13-19, 1989.
- Swaiman, K.F. The Praactice of Pediatric Neurology. Mosby Co. St. Lous, 1989. Riikonen, RA. A long-term follow-up study of 214 children with the sindrome of Infantile Spasms. Neuropediatrics 1982; 13: 14-23. Garbor, AJ. Statuus Epilepticus: The casa for Fenobarbital Therapy. Amer Acad Neurol. Meeting 13-19, 1989, 1: 35-48. Holmes, G. Diagnosis and Management of Seizures in children. Major problems in clinical Pediatrics WB. Sounders Co. Philadelphia 1987. Medina, C., Gomez, C., Maldonado, O. Ausencias: Diagnostico Diferencial, International Pediatric. 1989; 4 (2): 68-71.
- Pellock, J. Seizure Disorders. Pediat clin NA. 1989; 36,2: Saunders Co. Philadelphia. Dann, M., Gram, L. Comprehensive Epileptology. Raven Press, New York, 1991.

MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO

*Dr. Alejandro Casasbuenas Gonzdlez
Dr. Carlos Medina Malo*

Las alteraciones del sistema nervioso son de gran importancia clinica.

Alrededor del 3% de los ninos nacidos a termino y 7% de los que nacen muertos presentan defectos del sistema nervioso. El 75% de las muertes fetales y el 40% de la mortalidad infantil en general ocurren debido a defectos del sistema nervioso.

Es necesario conocer el desarrollo del sistema nervioso humano durante el periodo de gestacion para comprender mejor la frecuencia y naturaleza de sus alteraciones. Existe una secuencia en el desarrollo embrionario con periodos criticos de vulnerabilidad cuando el embrion se expone a agentes perjudiciales. Sin embargo, mas que el tipo de agente nocivo lo importante es el momento en que ocurre el dano.

ONTOGENESIS DEL SISTEMA NERVIOSO

Dias de gestacion	Evento	Efecto del estimulo toxico
0 - 18	Formation de las tres capas germinales. Placa neural incipiente	Ningun efecto o muerte
18	Desarrollo de la placay el canal neurales	Defectos medianos anteriores (18-23 dias)
22- 23	Aparecen las vesiculas opticas	Hidrocefalia (18-60 dias)
24 - 26	Cierre del neuroporo anterior	Anencefalia (despues de los 23 dias)
26 - 28	Cierre del neuroporo posterior, astas anteriores de la medula espinal	Craneo hendido, espina bifida quistica; espina bifida oculta (despues de los 26 dias)
32	Primordio cerebeloso, circulacion vascular	Microcefalia (30-130 dias) sindromes de proliferation , celular (30-175 dias) Anormales de la migration (desde los 30 dias hasta el desarrollo complete de todas las subdivisiones cerebrales).
33 - 35	Desarrollo de 5 vesiculas cerebrales, plexos coroideos, ganglio de la raiz dorsal.	
56	Diferenciacion del cortex cerebral, meninges, agujeros ventriculares, circulacion del LCR.	

70 -100	Cuerpos callosos.	
70-150	Fisuras primarias del cortex cerebral, la medula espinal termina al nivel del III. 140 -175	Termina
la proliferacion neuronal en el cortex cerebral		Defectos de la arquitectura celular, defectos de la mielina (175 dias hasta los 4 anos de edad).
7-9meses	Surcos secundarios y terciarios	Observacion de alteraciones patologicas destructivas.
175 dias - 4 anos	Migration neuronal, production de celulas gliales, formation de mielina, sinapsis axosomaticas y axodentricas, la medula espinal termina a nivel I - III.	

Neuralizacion

TRASTORNOS DE LA NEURALIZACION

Las malformaciones del cierre del tubo neural por lo general son curables, excepto cuando se trata de meningoceles y mielomeningoceles.

Raquisquis: Fisura congenita de la columna vertebral.

Disrafismo: Cierre incompleto del tubo neural.

Anencefalia: Malformación relativamente comun y mortal que se presenta con mayor frecuencia en paises de Occidente. La tasa mas elevada se presenta en Gran Bretana e Irlanda y la mas baja en Africa, Asia y Suramerica. En los Estados Unidos es de 1: 1000 nacimientos vivos.

Preponderancia del sexo femenino y mas frecuente en la raza blanca. La anencefalia es un defecto del cierre del tubo neural que se presenta durante los primeros 21 a 26 dias de gestacion. No se ha establecido su etiologia. Caracteristicamente tienen una ausencia parcial o total del cerebro con defectos asociados de la boveda craneana y del cuero cabelludo. Estan ausentes los huesos frontales arriba de los bordes supraorbitarios, los parietales y la portion escamosa del hueso occipital, y por regla hay tambien defectos oseos en todo el agujero magno con raquisquis de la columna cervical. Se encuentra asociada a multiples malformaciones en casi todos los organos y sistemas, generalmente viven unas pocas horas o dias despues del nacimiento.

Esta alteracion puede ser detectada en el periodo prenatal mediante ecografia fetal y midiendo la concentration de alfafetoproteina la cual se encuentra elevada en el suero materno.

Encefalocele: Se caracteriza por un defecto asociado del craneo y la substancia cerebral. Por el defecto oseo o hendidura protruye el cerebro. En los casos en que el ventriculo se extiende por la hendidura osea hacia el saco herniario el defecto se designa como hidranencefalia.

La hendidura se localiza en la region occipital en 60 a 75% de los pacientes, en los demas puede localizarse en la region parietal, tempororbital, frontal, naso-frontal, nasofaringea. Se desconoce la patogenesis de los encefaloceles. El diagnostico generalmente es obvio pues el saco protruido se observa durante el examen fisico. Cuando afecta el hueso esfenoides o el etmoides el diagnostico es menos definido, pero debe sospecharse en ninos de corta estatura con hiperterolismo. El retraso mental es comun. La extirpacion quirurgica suele ser facil, pero hay riesgo potencial de infeccion. El pronostico depende del sitio de la lesion pero en general es desfavorable.

Craneo y espina bifidos: Estas malformaciones se deben a la falta de cierre del craneo a nivel de la linea media y de los arcos vertebrales posteriores.

Si en la espina bifida protruyen las meninges se le denomina *meningocele* y si ademas de las meninges protruye el tejido neural se le llama entonces *mielome-ningocele*.

Ocurre con mayor frecuencia en la region lumbar y en menos grado en la cervical. Alrededor del 75% de los pacientes con mielomeningocele lumbosacro presentan hidrocefalia secundaria asociada con malformaciones de Arnold Chiari en el cerebro posterior. Clinicamente los mielomeningoceles producen una variedad de sindromes del cono terminal de la medula, del epicono y de la cola de caballo.

SINDROMES NEUROLOGICOS CON MIELOMENINGOCELE

Nivel de la lesion	Incapacidad relacionada con la medula
1. Por encima de LIII	Paraplejia completa y paraanestesia del dermatoma. Incontinencia de vejiga y recto Incapacidad ambulatoria
2. LIV y mas abajo	Igual que en el No. 1 excepto que estan preservados los flexores y aductores de la cadera y los extensores de las rodillas. Posibilidad ambulatoria con asistencia y cirugia ortopedica.
3. SI y mas abajo	Igual que en el No. 2, excepto que estan preservados los dorsiflexores de los pies y, parcialmente, los extensores de la cadera y los flexores de las rodillas. Capacidad ambulatoria con alguna asistencia.
4. SIII y mas abajo	Funcion motora normal de las extremidades inferiores. Anestesia en silla de montar. Incontinencia variable de vejiga y recto.

El tratamiento de pacientes con mielomeningocele requiere la integracion de varias especialidades. Incluye reparacion quirurgica y el control de la hidrocefalia

por derivacion, tratamiento ortopedico de la paralisis y de la posible luxacion de la cadera, observacion y tratamiento de las anomalidades genitourinarias, control de procesos infecciosos como meningitis o ventriculitis.

Prondstico

Alrededor del 80% de los ninos que no reciben tratamiento mueren antes de cumplir los tres anos; 75% (en pacientes seleccionados) que recibieron tratamiento inmediato permanecen con vida antes de los 6 anos pero con graves trastornos, los cuales incluyen anomalidades urinarias cronicas, paralisis grave, cifosis.

Espina bifica oculta: Falta de fusion de los arcos vertebrales, sin protusion de los meninges. Normalmente afecta 2V y SI y representa el final benigno del conjunto de trastornos disraficos. Es un defecto comun, aparece en el 10% de la poblacion pediatrica. Generalmente es asintomatico y su hallazgo es incidental en exámenes radiograficos, la piel de la region dorsal suele mostrar la presencia de una borla pilosa, una depresion, un seno dermico o una masa debido a un lipoma o un teratoma subcutaneo. El tratamiento quirurgico se realiza si aparecen alteraciones neurologicas progresivas o en el caso de asociacion de un tumor, o de un seno neurodermico.

Malformacion de Arnold-Chiari: Es la tercera expresion mayor del disrafismo, descrita por Chiari en 1891, se caracteriza por elongacion cerebelosa y protrusion del organo a traves del agujero occipital hacia la medula espinal cervical. Tiene 4 variantes:

TIPO I:

El hemisferio posterior se desplaza dentro del canal espinal con protrusion de las amigdalas cerebelosas a traves del agujero magno. Se observan casi siempre malformaciones de la base del craneo y de la espina cervical superior. Puede haber tambien hidromielia o siringomielia.

Las manifestaciones clinicas se observan en ninos mayores e incluyen opisto-tonos, ataxia, paralisis de los nervios craneales inferiores. Por lo general mejoran con laminectomia cervical y remocion de la porcion posterior del agujero magno. Puede requerirse derivacion ventriculoperitoneal (VP) o auriculoventricular (AV).

TIPO II:

Es la mas comun y suele asociarse con mielomeningocele lumbosacro. Tiene las mismas caracteristicas que el tipo I, pero ademas el hemisferio posterior y el cuarto ventriculo se encuentran agrandados y frecuentemente se cruzan, protruyendo por el agujero magno hacia el canal espinal. Los nervios craneales inferiores pueden estar alargados dentro del canal espinal. Generalmente se acompaña de hidrocefalia. Clinicamente presenta signos secundarios a la hidrocefalia, anomalidades de los nervios craneales inferiores, puede incluir estridor laringeo, disfagia, debilidad de los musculos esternocleidomastoideos o fasciculaciones linguales.

El tratamiento de un paciente con malformacion de Chiari tipo II e hidrocefalia consiste en relizar una derivacion ventriculoperitoneal (VP) o auriculoventricular (AV).

TIPO III:

Encefalocele occipital, hidrocefalia típica.

TIPO IV:

Variante del tipo III en la que el cerebro se encuentra hipoplásico. Pueden mejorar con tratamiento quirúrgico pero el pronóstico es adverso.

Diastematomelia: Es una hendidura o duplicación de la médula espinal alrededor de un tabique óseo y cartilaginoso, cuyo origen se sitúa en el arco vertebral posterior y se extiende hacia adelante. La mayoría se localizan en las regiones torácica y/o lumbar. Es más frecuente en mujeres y se acompaña generalmente de una área de hipertriosis sobre el área disrafica. Inicialmente puede no identificarse ninguna alteración neurológica aunque con frecuencia la extremidad está deformada de la rodilla al tobillo. El arco del pie está anormalmente elevado con aducción e inversión de la primera mitad del pie.

El diagnóstico se hace con mielografía, tomografía computarizada. El tabique óseo puede ser removido por cirugía, aunque la lesión neurológica es irreparable.

Diplomielia: Duplicación de la médula espinal. Puede presentarse como malformación linica, aunque se asocia con espina bifida o tumores de la médula espinal.

Hidromielia: Dilatación patológica del canal central de la médula espinal, generalmente afecta las astas anteriores en las regiones cervical o lumbar. Los síntomas se manifiestan hasta la segunda década de la vida, incluyen pérdida sensorial y atrofia e incoordinación de los músculos. No se ha establecido tratamiento específico.

Siringomielia: Es la formación al azar de cavidades únicas o múltiples en el interior del parénquima medular, recubiertas por ependimo o por tejido glial proliferante. Se localiza principalmente en la médula cervical pero puede extenderse hasta el bulbo raquídeo (Siringobulbia). Alrededor de 20 a 30% de los pacientes presentan tumores intramedulares. Los haces de fibras cruzadas son afectados con mayor frecuencia, lo que causa alteración de sensibilidad al dolor y la temperatura pero sin afectar las columnas posteriores. El diagnóstico se establece por mielografía y tomografía computarizada. El tratamiento quirúrgico consiste en la derivación del canal central al espacio subaracnoideo.

Agnesia Sacra: La agnesia del sacro y del cóccix está usualmente asociada con un desarrollo anómalo de la médula lumbosacra y con algún otro tipo de disrafismo mayor o menor. Los signos neurológicos son los de una vejiga neurogénica glacial con incontinencia de goteo, déficit motores, y en menor grado sensoriales, de las extremidades inferiores que además presentan hipoplasia muscular y artrogriposis esquelética. El defecto ha sido asociado con otras anomalías congénitas constitucionales y se observa aproximadamente en el 1% de los hijos de madres diabéticas.

Trastornos de la migración celular: Las anomalías de la migración celular pueden ser parciales o completas, son áreas localizadas o generalizadas de malformación cortical, cuyo desarrollo impide que las neuronas lleguen a la superficie cortical.

Lisencefalia: Superficie cortical lisa, sin cisuras, como en el feto en el primer trimestre de gestacion.

Paquigiria: Escaso desarrollo de las cisuras cerebrales.

Micropoligiria: Circonvoluciones pequenas con cisuras secundarias aumentadas, puede ser una malformation congenita o secundaria o infection postnatal.

Estas alteraciones se manifiestan clinicamente con trastornos de la via corti-coespinal (cuadruplejia espastica), convulsiones, microcefalia y retraso mental considerable.

Esquizoencefalia: Caracterizada por hendiduras emplazadas simetricamente en los hemisferios cerebrales y que se extienden desde la superficie cortical hasta la cavidad ventricular subyacente. Produce alteraciones severas como cuadriparesias simetricas, espasticas y rigidas, con ataques generalizados y descerebracion.

Ausencia del cuerpo caloso: Kara. Puede tener diferentes manifestaciones clinicas, desde ataques, retraso mental, deterioro visual o inclusive no tener ningun trastorno. La agenesis del cuerpo caloso es parte del sindrome de Aicardi en el que los espasmos infantiles, las lagunas coriorretinianas, el retraso mental y las anomalias vertebrales se producen exclusivamente en las mujeres.

Hidranencefalia: Trastorno en el que se hallan destruidos la mayor parte de los hemisferios cerebrales, el resto se encuentra contenido en un saco membranoso adherido a las estructuras basales del craneo. Con frecuencia la gestacion y el nacimiento no revelan anomalidad y el neonato puede inclusive transcurrir los primeros meses de vida con normalidad. Posteriormente se torna irritable, quieto o varia entre ambos extremos. Los reflejos tendinosos aumentan y finalmente el lactante desarrolla espasticidad, retraso en el desarrollo, convulsiones, microcefalia y macrocefalia. La hidrocefalia es revisada en los trastornos que producen hiper-tension endocraneana.

En cuanto a la craneostenosis solamente referimos que el tratamiento es quirurgico en los 6 meses de vida, con escision de la sutura fusionada e implantation de algun material silastico en los bordes de la craneotomia para evitar la formation de puentes de reosificacion.

Malformaciones vasculares: Grupo de malformaciones cerebrovasculares congenitas que generalmente se manifiestan despues de la segunda decada de la vida.

Malformaciones arteriovenosas: Lesiones constituidas por arterias y venas normales y anormales rodeadas de tejido fibroso y celulas inflamatorias. La mayoria afectan la convexidad hemisferica o la corteza parasagital, que son irrigadas por ramas de la arteria cerebral media, pero tambien pueden encontrarse en areas irrigadas por la cerebral anterior y la cerebral posterior. Las malformaciones arteriovenosas profundas (bulbo raquideo, medula espinal o substancia cerebral) son muy poco comunes.

La presentacion clinica mas comun es la hemorragia intracraneal que puede estar limitada en el espacio subaracnoideo, aunque en el cerebelo es frecuente que se presente como hematoma. Estos pacientes pueden tener ataques recurrentes, cefalea o deficiencia visual previos a la hemorragia. El diagnostico se hace mediante

tomografía computarizada y se confirma con la angiografía cerebral. El tratamiento incluye escisión, ligadura de las arterias comprometidas o embolización.

La mortalidad es elevada, alrededor del 25%, y hay 25% de probabilidad de otro sangrado en los siguientes 5 años, sin cirugía correctiva.

Malformaciones de la vena de Galeno: Representan alrededor del 10% de todas las malformaciones arteriovenosas intracerebrales. Se presentan con diferente sintomatología según la edad.

Los recién nacidos generalmente presentan signos y síntomas de falla cardíaca secundaria a una excesiva desviación arteriovenosa. Con frecuencia se escucha un soplo infracraneal. Pronóstico desfavorable. La mayoría mueren en los primeros meses. Los lactantes presentan hidrocefalia, convulsiones, falla cardíaca y en ocasiones hemorragia subaracnoidea. Mortalidad alta hasta en 80%, la muerte ocurre por hipertensión intracraneana. Los preescolares presentan hemorragia subaracnoidea junto con episodios convulsivos y lesiones focalizadas. El diagnóstico se realiza por tomografía computarizada, se confirma con angiografía. La mortalidad es del 50%.

Malformaciones arteriovenosas ocultas: Se les conoce como "*criptogenéticas*", generalmente son enmascaradas por convulsiones y pueden demostrarse por TAC donde se observa una lesión de densidad aumentada después de la inyección de medio de contraste. Se conocen como "ocultas" porque no se detectan por angiografía. El tratamiento es corregirlas quirúrgicamente antes de que presenten síntomas.

Angiomas venosos: Típicamente asintomáticos, están formados por pequeñas venas que desembocan en canales venosos dilatados. Tienen importancia clínica porque casi nunca originan complicaciones vasculares, generalmente no tienen indicación de tratamiento quirúrgico.

Aneurismas: Son dilataciones de las paredes de las arterias. Son raros en los niños, menos del 1% aunque se asocian más en pacientes con coartación de la aorta o riñón poliquístico. La rotura aumenta después de la segunda década de la vida.

Los sitios donde ocurren con mayor frecuencia son la unión de las arterias cerebral anterior y comunicante anterior y en la porción distal de la arteria carótida interna. El síntoma más común es la cefalea de aparición súbita que rápidamente progresa con vómito, confusión, estupor y coma secundarios a la hemorragia espontánea. Cuando el grado de la hemorragia intracraneana es menor produce alteraciones neurológicas según donde se localice el aneurisma y el volumen de sangrado. Si la hemorragia es subaracnoidea se producen signos meníngeos y fiebre con cefalea.

El diagnóstico se realiza mediante angiografía.

El tratamiento inicial es de soporte, evitar la progresión del edema cerebral, luego de mejorar las condiciones se realizará tratamiento quirúrgico. El grado de recidiva de sangrado sin conexión es del 50%.

HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Definición

La presión intracraneana está determinada por la suma de las presiones que ejercen el cerebro, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos.

Cualquier cambio en el volumen de una de estas estructuras se acompaña de una disminución equivalente de las demás, para intentar mantener una presión estable.

Este patrón corresponde al volumen intracraneal (VIC), es igual al volumen cerebral (VC) más el volumen sanguíneo (VS.) más el volumen del líquido cefalorraquídeo (VLCR), más el volumen de la lesión cuando hay quiste (VL).

Fisiopatología

Cuando ocurre un aumento en la presión intracraneana se desencadenan ciertos eventos tendientes a proteger el cerebro y mantener un flujo sanguíneo estable, lo cual se conoce como la tercera circulación.

El concepto de la Tercera Circulación fue esencialmente un modelo dinámico en el cual la elevación de la presión intracraneana se desarrolla en respuesta a cualquier obstrucción que se presenta a lo largo de las vías y circulación del líquido cefalorraquídeo.

Estos mecanismos compensatorios son:

- Reabsorción del LCR: Al aumentar la presión intracraneana la tasa de reabsorción aumenta, lo hace en forma lineal cuando la presión es mayor de 70 mm de Hg. Con una presión de 200 mm la reabsorción es tres veces la tasa de formación.

- Distensión de la duramadre raquídea: Esta distensión permite que el LCR pase a la cisterna raquídea para disminuir el volumen intracraneano.

- Colapso del sistema vascular: Ocurre cuando la presión se encuentra entre 20 a 40 mm Hg, comprometiendo inicialmente la microcirculación y posteriormente los grandes vasos venosos y arteriales.

- Compresibilidad del cerebro: A medida que los elementos como la sangre y el LCR son excluidos de la cavidad craneana, la presión se eleva a un punto crítico por encima del cual todo ajuste compensatorio del volumen se realiza por desplazamiento del parénquima cerebral. Bajo estas circunstancias cualquier aumento en el volumen, por pequeño que sea, causa una notoria elevación de la presión intracraneana lo que ocasiona desplazamiento del cerebro a través del tentorio y/o del agujero magno, causando la muerte del paciente (Herniación).

Presión de perfusión cerebral

Un concepto que se debe tener en cuenta en la hipertensión endocraneana es el del flujo sanguíneo cerebral, el cual está directamente relacionado con la presión de perfusión cerebral e inversamente relacionado con la resistencia cerebrovascu-

lar. La presión de perfusión cerebral (PPC) está dada por la resta de la presión arterial media, menos la presión intracraneana o sea: $PCC = PAM - PIC$.

La presión de perfusión cerebral se mantiene por una serie de mecanismos compensatorios conocidos como sistema de autoregulación cerebral por medio de los cuales los vasos mantienen un flujo sanguíneo acorde a las necesidades metabólicas, independientemente a los cambios de la presión arterial.

Cuando la presión de perfusión cerebral baja de 40 mm Hg hay una progresiva disminución del flujo sanguíneo cerebral que ocasiona isquemia con acidosis láctica y en este punto se pierden los mecanismos de autoregulación, produciéndose una parálisis vasomotora en la cual el flujo sanguíneo varía pasivamente con los cambios de presión arterial. Además, el incremento pasivo de la presión hidrostática capilar lleva a un aumento importante en el edema cerebral.

Edema cerebral

Se define como un aumento en el volumen cerebral debido a un incremento en su contenido de sodio y agua. El edema cerebral puede ser generalizado o focal. Existen tres tipos de edema:

Citotóxico, Vasogénico e Intersticial o intercelular.

CITOTÓXICO

Causado por una lesión celular a nivel de la bomba sodio-potasio ATPasa, secundario a hipoxia, isquemia o infección.

VASOGENICO

En este caso hay un incremento en la permeabilidad vascular que hace que el líquido pase hacia el tejido cerebral, comprometiendo en forma inicial la sustancia blanca.

Es el edema producido por tumores, abscesos, trauma y accidentes cerebro-vasculares.

INTERSTICIAL O INTERCELULAR

Es debido al paso transpendimario del líquido cefalorraquídeo desde el sistema ventricular hacia el cerebro. Es el edema característico de la hidrocefalia.

Etiología

Puede ser dividida de acuerdo a la edad, así:

Recien Nacidos:

- Encefalopatía Hipoxica Isquémica.
- Trauma y Hemorragia.
- Hidrocefalia.
- Infecciones.
- Encefalopatía Metabólica.

Lactantes y preescolares:

- Infecciones del SNC.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Síndrome de Reye.
- Trauma craneoencefálico.
- Cetoacidosis diabética.
- Craneosinostosis.
- Quemaduras.
- Encefalopatía tóxica.
- Tumores.
- Alteraciones vasculares (oclusivas y hemorrágicas).
- Hidrocefalia.

Escolares y adolescentes:

- Etiología de edades anteriores.
- Leucoencefalopatía aguda hemorrágica.
- Adrenoleucodistrofia.
- Síndrome de Guillain Barre.
- Pseudotumor cerebri.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Tumores de la médula espinal.

Manifestaciones clínicas

La clínica de la hipertensión endocraneana depende de la edad del paciente y del tiempo de evolución.

Hipertensión endocraneana aguda

No todos estos signos y síntomas aparecen en todos los pacientes. Los que se observan con mayor frecuencia son:

Recién nacidos:

- Sintomatología inespecífica (irritabilidad, vómito, rechazo de la vía oral).
- Aumento del perímetro cefálico, fontanela tensa, diástasis de suturas.

Lactantes:

- Alteración del estado de conciencia.
- Alteraciones de los signos vitales.
- Parálisis de los músculos oculares (signos del sol poniente) y hemorragias retinianas.
- Vómito.
- Irritabilidad.
- Fontanela llena, diástasis de suturas.
- Macrocraneas.
- Signos de herniación.

Preescolares, escolares y adolescentes:

- Cefalea.
- V6mito.
- Papiledema.
- Compromiso de pares craneanos.
- Alteracion de signos vitales.
- Alteracion del estado de conciencia.
- Signos de herniacion.

Hipertension endocraneana cronica**Lactantes:**

- Retardo en el cierre de las fontanelas.
- Macrocranea.
- Diastasis de suturas.
- Signos de McEwen.
- Retardo pondoestatural.
- Compromiso de pares craneanos.
- Alteraciones comportamentales.

Nines mayores:

- Cefalea cronica progresiva.
- Papiledema.
- Vomito.
- Diplopia y estrabismo.
- Cambios comportamentales y del sueno.
- En algunos pacientes se puede encontrar persistencia de la fontanela anterior.

La hipertension de la fosa posterior presenta algunos signos y sintomas espe-cificos:

- Rigidez de nuca o desviacion de la cabeza.
- Alteraciones en la marcha.
- Paralisis de pares craneanos bajos.
- Alteraciones de la mirada hacia arriba.
- Trastornos de conciencia.
- Respiracion irregular.

Sindromes de herniacion

La herniacion cerebral es un fenomeno que ocurre cuando hay un aumento localizado de la presion intracraneana, haciendo que porciones del cerebro se desplacen a otros compartimentos causando compresion de las estructuras vecinas.

Existen tres tipos de herniacion:

1. TRANSTENTORIAL UNILATERAL (Uncal)

Ocurre cuando existe una masa en la fosa media o en un lobulo temporal que ocasiona desplazamiento del uncus o del hipocampo a traves del agujero del tentorio.

Clinicamente se caracteriza por:

- Alteracion del estado de conciencia.
- Respiracion irregular.
- Hemianopsia homonima.
- Anisocoria con midriasis ipsilateral, ptosis y oftalmoplejia.
- Aumento de la presion arterial con disminucion de la frecuencia cardiaca.
- Rigidez de descerebracion.

2. TRANSTENTORIAL CENTRAL

En este caso el diencefalo se desplaza a traves del agujero del tentorio hacia la fosa posterior, con compresion rostrocaudal progresiva e isquemia del tallo cerebral.

Clinicamente se caracteriza por:

- Alteracion de la conciencia.
- Pupilas inicialmente mioticas, luego dilatadas y fijas.
- Paralisis de la mirada vertical.
- Respiracion irregular.
- Rigidez de descerebracion o descorticacion.

HERNIACION INFRATENTORIAL

El aumento en la presion en la fosa posterior puede causar desplazamientos del cerebrolo hacia arriba por el agujero del tentorio o de las amigdalas cerebelosas hacia abajo por el agujero magno. Clinicamente se presenta como:

- Rigidez de nuca con desviacion de la cabeza.
- Alteracion de conciencia.
- Paralisis de la mirada vertical.
- Respiracion irregular.
- Paralisis de pares bajos.

HEMISFERICO

Las pupilas son pequenas y reactivas. Los reflejos oculocefalogiros intactos, patron respiratorio de tipo Cheyne Stokes, movimiento apropiado o decorticacion.

HERNIA DEL CEREBRO MEDIO O PEDUNCULO

Pupilas medianas, no reactivas o irregulares, con reflejos oculares parcialmente intactos, patron respiratorio de hiperventilacion central y movimiento de position de descerebracion.

HERNIACION DE PUENTE

Pupilas puntiformes, moderadamente reactivas, con reflejos oculares ausentes, patron respiratorio apneusico, ataxico, sin movimientos o reflejos espinales.

HERNIACION DEL BULBO

Pupilas de tamano variable, no reactivas, reflejos oculares ausentes, patron respiratorio irregular o ausente, sin movimientos.

HERNIACION TRANSTENTORIAL UNCAL

Temprano: Con pupilas ipsilaterales, dilatacion reactiva, reflejos oculares parcialmente intactos, patron respiratorio normal, en movimiento hay paralisis contrala-teral.

Tardio: Pupilas ipsilaterales, dilatacion no reactiva, paralisis del III par, patron respiratorio de Cheyne- Stokes, en movimiento se observan posturas de descerebra-cion contralateral.

Bibliografia

- Miller, D J. Increased Intracranial Pressure: Theoretical Considerations In Neurologic Emergencies infancy and Childhood. Pellock J.M., Mier E. Eds. Harper & Row, Philadelphia. 1984, 57-70.
- Rosman, N.P. Increased Intracranial Pressure in Infants and Children. In Pediatric Neurology. Fishmann MA. Ed. Grune & Stratton, Inc. Orlando, 1986.
- Aucoin, P.J., Kotilainen, H.R., Gantz, N.M., et. al. Intracranial pressure monitors. Epidemio-logic Study of risk factors and infections. Am. J. Med., 1986; 80: 369.
- Fenicehl, G.M. Increased Intracranial Pressure. In Clinical Pediatric Neurology. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1988.
- Espinosa, E., Hernandez, E., Medina-Malo, C., Caycedo, L. Manual de Neurologia Infantil. Hospital Militar Central, Bogota, 1990.

COMA

El Coma es una de las urgencias en la practica pediatrica y se debe a un cuadro de hipertension endocraneana de base. El establecer un diagnostico etiologico adecuado es de importancia primordial, ya que el tratamiento esta usualmente condicionado al diagnostico.

Definición

Es un estado clínico en el cual el paciente presenta ausencia de respuesta a los estímulos ambientales, representando una alteración de la función neuronal que resulta de la falta de integración de la corteza y del tallo cerebral, secundario al fenómeno de hipertensión.

Las alteraciones del estado de conciencia las podemos dividir en:

Letargia: Se presentan ciertas alteraciones de respuestas a los estímulos externos y el paciente es incapaz de entender y reconocer en forma adecuada su medio ambiente. Este estado se acompaña de somnolencia.

Obnubilación: Se caracteriza por reducción de la capacidad intelectual para reaccionar a estímulos y puede presentarse como una irritabilidad o excitabilidad, pudiendo alternar con periodos de somnolencia.

Estupor: En tal estado el paciente solo responde a estímulos fuertes y repetidos, regresando a su estado inicial tan pronto como cesa el estímulo.

Coma: Se caracteriza por la alteración del funcionamiento de ambos hemisferios cerebrales que da lugar a un trastorno de conciencia debido a la alteración del sistema reticular, situado en la parte central del tronco cerebral.

Fisiopatología

El estado de conciencia se mantiene por un buen funcionamiento de ciertas estructuras del encefalo, de las cuales la más importante es la sustancia reticular activante. El coma resulta de una alteración en el funcionamiento de la sustancia reticular, casi siempre por aumento de la presión endocraneana, ocasionándose una lesión estructural o una alteración metabólica.

Clasificación

- Coma metabólico
- Coma estructural: Secundario a hipertensión endocraneana.

Etiología

- Infecciosa
- Metabólica
- Vascular
- Traumática
- Neoplásica.

Clinica

Para determinar el tipo de coma existen 4 aspectos a valorar:

- Patrones de respiración.
- Tamaño y reactividad de las pupilas.
- Movimientos oculares.
- Respuestas motoras.

Otros hallazgos que se deben tener en cuenta son:

- Características de la piel.
- Cianosis.
- Características del aliento.

Signos y síntomas que acompañan los trastornos de conciencia

- Ataxia.
- Convulsiones y temblor muscular.
- Coma y somnolencia.
- Parálisis.
- Pupilas: a- Puntiformes.
b - Nistagmus ocular, c-
Dilatadas.

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico son los puntos básicos para establecer el diagnóstico etiológico del coma y serán una guía para la solicitud de los exámenes paraclínicos.

GUÍA PARA LA DETERMINACIÓN DE MUERTE CEREBRAL EN NIÑOS

Criterios del examen clínico y paraclínico

- Coma y apnea.
- Ausencia de las funciones del tallo cerebral:
 - Reacción pupilar a la luz.
 - Respuesta corneana.
 - Respuesta oculociliar.
 - Respuesta oculo vestibular y oculocefálica.
 - Reflejo nauseoso y tos.
 - Pueden estar presentes reflejos espinales como reflejos osteotendinosos profundos o respuesta plantar.
- No hipotermia ni hipotensión excesiva para la edad.
- Hipotonía y ausencia de movimientos espontáneos o inducidos, excluyendo reflejos espinales (reflejo de retirada o mioclonía espinal).
- El examen debe permanecer compatible con muerte cerebral durante el tiempo de observación.
- Examen paraclínico.

Periodos de observación

Los periodos recomendados de observación dependen de la edad del paciente y de los estudios paraclínicos utilizados.

- Antes de 7 días de nacido no se hace diagnóstico de muerte cerebral.

- De 7 días a 2 meses se recomiendan dos evaluaciones clínicas y si es necesario EEG con intervalo de 48 horas.

- De 2 meses a 1 año, dos evaluaciones clínicas y EEG con intervalo de 24 horas. No es necesaria una segunda evaluación ni estudios electroencefalográficos, pero hasta donde sea posible hacer gammagrafía de perfusión cerebral.

- Mayores de 1 año: Si existe una causa irreversible no se necesitan estudios de laboratorio. Se recomienda un periodo de observación de 12 horas. En condiciones particulares como es la encefalopatía hipóxica isquémica es difícil asegurar la reversibilidad del daño cerebral, se recomienda una observación de 24 horas. El periodo de observación se puede reducir si el EEG es isoelectrico y el estudio gammagrafíco de perfusión cerebral no evidencia flujo.

ESCALA DE COMA PARA NBVOS (LACTANTES Y PREESCOLARES)

RESPUESTA	FORMA DE OCURRENCIA	CALIFICACION
OCULAR	Espontanea	4
	M.O.E. intactos y pupilas reactivas por estímulo de voz	3
	Pupilas fijas o M.O.E paralizados	1
VERBAL	Llanto adecuado	3
	Llanto inapropiado	2
	Ausencia de sonidos	1
MOTOR	Flexión y extiende	4
	Retira al estímulo doloroso	3
	Hipertonía	2
	Flacidez	1

(M.O.E.: Movimientos extraoculares).

NOTA: CALIFICACION MAXIMA: 11/11

CALIFICACION MINIMA: 3/11

ESCALA DE GLASGOW (ESCOLARES Y ADOLESCENTES):

RESPUESTA	CALIFICACION
APERTURA DE OJOS	
Espontanea	4
Por estímulo a la voz	3
Por dolor	2
No apertura de ojos	1

RESPUESTA MOTORA		
Sigue ordenes		6
Localiza un estimulo doloroso		5
Retira al dolor		4
Postura flexora		3
Postura extensora		2
Ausencia de respuesta		1
RESPUESTA VERBAL		
Orientado		
		5
Confuso		4
Palabras	inapropiadas	3
Sonidos	incomprensibles	2
Ausencia de sonidos	1	
NOTA: CALIFICACION MAXIMA: 15/15		
CALIFICACION MINIMA: 3/15		

Bibliografía

- Vinnucci, R.C., Young, R.S. Diagnosis and management of coma in children. Neurology emergencies in Infancy and Childhood. Harper and Row Philadelphia, 1985. Plum, F., Posner, J. Diagnosis of Stupor and coma 2 ed. Davis Co., Philadelphia, 1976. Volpe, J.J. Cometary: Brain Death determination in Newborn. Pediatrics, 1987; 80:293-297. Report of special task force: Guidelines for the determination of Brain death in children. Pediatrics, 1987; 80: 298-300. President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research, Washington, DC: Guidelines for the determination of death. JAMA, 1981; 246-2184. Drake, B., Ashwal, S., Schnider, S. Determination of cerebral Death In the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatrics, 1986; 78:107-112. Ashwal, S., Schneider, S. Articles Continued. Brain Death in the Newborn. Pediatrics, 1989; 84: 429-437. Espinosa, E., Hernandez, E., Medina-Malo, C., Caycedo, L. Manual de Neurologia Infantil. Hospital Militar Central, Bogota, 1990.

Cardiologia

Dra. Ilse Solas Dr.

Ivan Perdomo R

HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO CARDIOVASCULAR

La historia clinica y el examen fisico del paciente con sospecha de enfermedad cardiovascular, no difieren de los realizados en cualquier otra situacibn medica, deben ser completos y en esta medida nos acercara mas al diagnostico del paciente. Sin embargo, vale la pena profundizar en ciertos aspectos que son de importancia.

Identificacidl

- **Edad:** Las diferentes cardiopatias muestran tendencia a manifestarse en ciertas edades. For ejemplo en el recién nacido se da el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, en el lactante CIV, en el escolar CIA y valvulopatía reumática.
- **Sexo:** Como en el caso de la edad, algunas cardiopatias afectan mas a un sexo que a otro (CIA mas en mujeres, Coartación aortica mas en varones).
- **Procedencia y lugar de nacimiento:** En sitios con altitudes mayores a 2000 metros sobre el nivel del mar es mas frecuente la aparición de ductus arterioso, siendo tambien importante considerar zonas endémicas de Chagas.

Antecedentes

- **Embarazo y parto:** Se deben investigar datos del embarazo como posibles teratógenos, amenazas de aborto, enfermedades sobre todo virales (rubeola) y mas durante el primer trimestre del embarazo. El parto pretermino se asocia mas a persistencia del ductus arterioso. Dentro de los datos del nacimiento es importante conocer sobre hipoxia neonatal, la cual se relaciona con ductus y/o hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
- **Familiares:** La presencia de cardiopatía congénita en un familiar, aumenta el riesgo para cardiopatía. Es importante indagar sobre familiares con muerte súbita o síncope que sugieren síndrome de QT largo que tiene un rasgo familiar.

Enfermedad actual

Dentro de los datos relacionados con la enfermedad se debe preguntar sobre varios signos asociados con enfermedad cardiaca.

- **Cianosis:** La presencia o no de esta, la edad de aparición (desde el nacimiento como en la TGA o atresia tricúspideas con estenosis pulmonar, al sexto mes en la tetralogía de Fallot, en preescolares y escolares el síndrome de Eisenmenger) y datos que sugieran crisis hipoxémicas y su severidad.
- **Disnea:** La edad de aparición, intensidad, relación o no con la actividad (alimentación en el lactante).
- **Diaforesis:** Es uno de los signos de falla cardiaca en el lactante.
- **Edemas:** Es un signo de falla cardiaca en el escolar o de falla cardiaca severa a cualquier edad.
- **Nemoptia crónica:** Orienta hacia cardiopatía con flujo pulmonar aumentado.
- **Posiciones:** En niños con cardiopatía congénita de bajo flujo pulmonar es frecuente la adopción de posiciones como acucillamiento o genu pectoral. Algunos niños con anillos vasculares tienden a la hiperextensión de cuello al igual que presentan otros síntomas como tos, disfagia, estridor y disfonía.
- **Sincope:** Relacionado o no con el ejercicio, sensación de palpitaciones o dolor precordial.
- **Otros:** Algunos síntomas como la cefalea pueden ser la única manifestación de cardiopatía, como ciertos casos de coartación aórtica.

Examen físico

El examen físico debe ser completo y organizado para no pasar por alto ningún detalle. Dentro de la observación general del paciente se tendrá en cuenta su aspecto (sano, agudamente enfermo, enfermo crónico). El grado de desarrollo ponderoestatural, que está disminuido en cardiopatías con repercusión. La presencia de rasgos o malformaciones externas presentes en ciertas enfermedades (síndrome de Down, S. de Gregg y otros síndromes genéticos) sugieren asociación a ciertos tipos de cardiopatía.

Si existe cianosis se anotará la intensidad, distribución y si mejora o no con oxígeno (la cianosis que mejora o desaparece con oxígeno generalmente no es de origen cardiaco).

La palidez orienta hacia anemia o mala perfusión.

El tipo de respiración es sugestivo del tipo de cardiopatía, tiende a ser polipnéico en las cardiopatías de bajo flujo pulmonar y taquipnéico y superficial en las cardiopatías de alto flujo pulmonar.

Al examinar el precordio se valorará la presencia de deformidades por abombamiento secundarias a crecimiento ventricular derecho; malformaciones torácicas como el pectus excavatum están asociadas a CIA y soplos no patológicos.

La ubicación del punto de máximo impulso da información sobre el crecimiento ventricular izquierdo cuando está desplazado, un impulso en el hemitorax derecho

sera indicativo que el corazon se encuentra en este hemitorax. Con la palpacion podemos determinar el grado de hiperactividad cardiaca y el lado del corazon que mas repercusion tiene, las cardiopatias que daran hiperactividad ventricular derecha (ej: las que llevan a hipertension pulmonar) se manifiestan como una hiperactividad a nivel paraesternal izquierdo y las cardiopatias con repercusion sobre las cavidades izquierdas se manifiestan como un apex hiperactivo.

Como parte de la palpacion del precordio, incluida la riorquilla esternal, se determinara la existencia de fremito (manifestación táctil del soplo) siendo el sitio donde mejor se palpa el origen de las turbulencias. Se intentara palpar el cierre valvular pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo con linea paraesternal) que es un signo de hipertension pulmonar.

La palpacion hepatica nos ubica respecto al situs visceral y sobre el grado de congestión, que es uno de los signos mas importantes de falla cardiaca en el niño. En la valoracion de los pulsos, debe tenerse en cuenta, la intensidad, ritmo y sincronismo, esto es particularmente importante en el caso de la coartacion aortica, donde los pulsos en miembros inferiores son menos intensos y retardados respecto a los de los miembros superiores. Los pulsos saltones son indicativos de escape desde la aorta, ya sea por insuficiencia valvular aortica o persistencia del ductus arterioso.

La auscultacion, es el paso final del examen, los hallazgos deben referirse a puntos anatomicos constantes como los espacios intercostales y las lineas ana-tomicas (paraesternal, axilar, medioclavicular, etc).

Durante la auscultacion se analizaran los ruidos cardiacos y los sobreagregados. Respecto a los primeros se valorara la frecuencia y se correlacionara con la edad y grado de actividad del niño, lo ideal es la valoracion en reposo.

En el ritmo cardiaco, hay que tener en cuenta que en los niños es frecuente la arritmia sinusal respiratoria, que se considera fisiologica. Algunas arritmias podran ser sospechadas por la sola auscultacion, como es el caso de la fibrilacion auricular la cual es una arritmia sin ninguna periodicidad. En los bloqueos cardiacos completos se hallaran frecuencias extremadamente bajas. Las taquicardias supra-ventriculares se caracterizan por frecuencias cardiacas altas (200-250/min).

Con relacion a la intensidad, la valoracion del segundo ruido nos orienta hacia el grado de hipertension pulmonar. Otras entidades como las miocarditis y pericarditis con derrame se pueden acompañar de ruidos cardiacos velados.

Durante la auscultacion, se valorara el grado de desdoblamiento de los ruidos cardiacos, normalmente se cierra primero la valvula mitral y luego la tricuspide con relacion al primer ruido. Respecto al segundo ruido, se cierra primero la valvula aortica y luego la pulmonar. La diferencia de los dos componentes sera de suma importancia para el mejor analisis de los fenomenos auscultatorios .

Durante la inspiracion se aumenta el desdoblamiento, haciendose mas evidente y durante la espiracion se reduce volviendose casi imperceptible, se denomina esto "desdoblamiento fisiologico". El desdoblamiento permanente "fijo" del segundo ruido es patologico e indica un retraso en el cierre de la valvula pulmonar como ocurre en las cardiopatias con sobrecarga de volumen ventricular derecho o en el bloqueo completo de rama derecha. El desdoblamiento paradogico (desdobra-

miento durante la espiracion) se encuentra en la estenosis aortica severa o bloqueo de rama izquierda importante.

El hallazgo de un segundo ruido unico sugiere la existencia de una sola valvula sigmoide funcionando, lo cual en un paciente cianbtico orienta al diagnostic (Tronco arterial comun, artresia pulmonar, corazon izquierdo hipoplastico) Tam-bien se presenta cuando hay cierre casi simultaneo de ambas valvulas, como se observa en la transposición de grandes vasos.

Luego de analizar los ruidos cardiacos se analizaran los sobreagregados y entre ellos los soplos que en algunos casos son orientadores &e\&vagi\bst\co.

Hay que tener en cuenta que no todos los soplos indican cardiopatia y en pediatria es relativamente frecuente encontrar soplos que no tienen significado patologico. Dentro de este grupo se encuentran los soplos funcionales, que son generalmente protomesosistolicos, de tonalidad alta, se auscultan en mesocardio y tienden a irradiarse por el borde paraesternal izquierdo, ademas no se encuentran otros signos que sugieran patologia. El soplo venoso, es auscultable en zonas laterales del cuello, tiene características de fistuloso pero varia con los cambios de posicion del cuello y del paciente.

Para el analisis de los soplos se ubicaran en el ciclo cardiaco pudiendo ser sistolicos, diastolicos, sistodiastolicos o continuos. Se determinara su sitio de maxima intensidad, tono e irradiacion, se tratara de definir la naturaleza del soplo, eyeccion, regurgitacion, aspirativo, retumbo.

Los soplos eyectivos son casi siempre originados en estenosis de las valvulas sigmoides. Los originados en la valvula aortica se escuchan mejor en el tercer espacio intercostal derecho con linea paraesternal, los de la valvula pulmonar en el segundo espacio intercostal izquierdo con linea paraesternal.

Los soplos de regurgitacion pueden originarse en las valvulas auriculoventri-culares son holosistolicos y se irradian a la axila como en el caso de la estenosis mitral y por el borde paraesternal izquierdo como en la estenosis tricuspidea.

Los soplos de regurgitacion de las valvulas sigmoideas son protomesodiastolicos y tienden a ser de baja intensidad.

Los retumbos son fenomenos diastólicos, generalmente mesotelediastolicos, asociados frecuentemente a chasquidos de apertura y se originan en las valvulas auriculoventriculares estenosadas.

Los soplos continuos son los que se auscultan tanto en sistole como en parte de la diastole, son muy tipicos de la persistencia del ductus arterioso o de fistulas coronarias o pulmonares. En ninos mayores con coartación aortica es posible encontrar soplos continuos en la region interescapular.

Fuera de los soplos, existen otros ruidos sobreagregados como los chasquidos, que son ruidos de características metalicas, que se auscultan generalmente en la protosistole o protodiastole y corresponden a la apertura de una valvula sigmoidea o auriculoventricular estenosada.

Tambien es posible auscultar galopes, que es un signo de falla ventricular cuando es de tipo protodiastolico.

Existen otros ruidos que son de origen extracardiaco, entre ellos, los mas frecuentes son los frotos pericardiacos, con característica raspante, mejor audibles en la parte inferior del borde paraesternal izquierdo. Frecuentemente varian con los movimientos respiratorios.

Continuando con el examen físico, la auscultación pulmonar debe ser completa, valorando el esfuerzo respiratorio y la presencia de ruidos sobreagregados como estertores, sibilancias, zonas de hipoventilación, signos de condensación etc., cada uno con sus significados patológicos particulares.

La valoración del abdomen, además de lo referente a la evaluación del hígado, incluya la búsqueda de esplenomegalia (hallazgo muy frecuente en endocarditis) y la presencia o no de ascitis.

El hipocratismo digital (dedos en palillo de tambor) es un signo característico de la desaturación arterial crónica de oxígeno, acompañante de muchas cardiopatías.

Se busquen signos inflamatorios en las articulaciones, al igual que la presencia de nodulos reumatoides muy orientadores de fiebre reumática.

Las petequias se observan en pacientes con endocarditis bacteriana, al igual que los nodulos de Osier (lesiones purpúricas dolorosas en las puntas de los dedos).

Una parte importante del examen físico que debe hacerse en todo niño, es la toma de la tensión arterial. Es importante la toma de la tensión arterial en miembros inferiores para la detección de la coartación aórtica.

Se usan tres métodos: El auscultatorio, que es el método habitual para adultos y niños que presten colaboración, el método palpatorio y el método del rubor, este último útil en neonatos y lactantes en quienes los dos primeros pueden ser de difícil realización. En el método de rubor se coloca un brazalete adecuado, la extremidad se eleva y se masajea para producir palidez (se puede ayudar con una venda elástica), luego se eleva la presión por encima de la esperada, y se coloca la extremidad a nivel del corazón y se precede a desinflar lentamente el manguito. El momento de aparición del rubor en la extremidad, se toma como el valor de la presión sistólica, aunque el valor obtenido es menor que el hallado con el método auscultatorio. Los otros métodos para obtención de datos de la presión arterial son: El doppler y la oscilometría, que requieren equipos especiales.

Bibliografía

1. CEDIEL R., Lizarazo H., Parra de los Ríos L. *Semiología médica*. Vortice. 1981, pag 77.
2. DIAZ G. La Historia Clínica en Cardiología Pediátrica, *Temas en pediatría Nestle*, No. 66.
3. HOFFMAN J.I.E. Cardiovascular examination, en Rudolph A.M. Hoffman J.I.E. (eds.) *Pediatrics*. Appleton & Lange, 1987, pag. 1228.
4. NADAS A.S. Historia, Exploración Física y Exámenes Sistemáticos en Nadas A.S. Fyler D.C. (eds.), *Cardiología Pediátrica*, Interamericana, 1975, pag 3.
5. PORRAS A. *Semiología Cardiovascular en Montoya M (ed.) Cardiología. Corporación para Investigaciones Biológicas*, 1985, pag 45.
6. SILVERMAN B.K. The patient with a heart murmur en Fl Flesisher G.R., Ludwig S (eds.). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Williams & Wilkins, 1988, pag 185.

CRISIS HIPOXICAS

Los niños con cardiopatía congénita cianozante con flujo pulmonar disminuido, como la tetralogía de Fallot por ejemplo, pueden presentar periodos de intensificación de la hipoxemia. Se caracterizan por un aumento en la profundidad y frecuencia de la respiración, con aumento de la cianosis, alteraciones en el estado de conciencia y en ocasiones convulsiones, accidentes cerebrovasculares e incluso la muerte.

Fisiopatología

Las causas para la producción de estos episodios no han sido establecidos claramente, pero se implican varias teorías. (Fig. 1).

- Contracción espasmódica a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, infundíbulo.
- Cambios súbitos en la resistencia vascular sistémica y en el retorno venoso, que afectan el cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda.
- Alteraciones en el centro respiratorio.
- Cambios marcados en la frecuencia cardíaca.

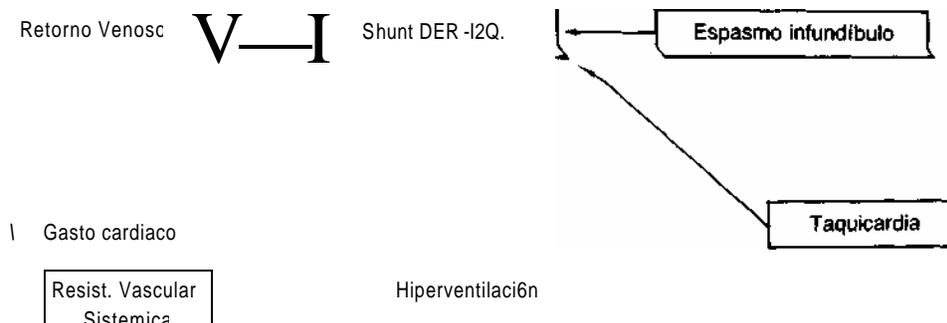


Figure 1. Fisiopatología de las crisis hipoxicas. 310

Diagnóstico

Usualmente es evidente, el niño con historia de cardiopatía cianótica se torna irritable, luego aparece letargia y puede seguirse de inconciencia. Se acompaña de hiperpnea y aumento de la cianosis habitual.

Durante la crisis hipóxica, se nota disminución notable y hasta ausencia del soplo de eyección pulmonar.

Tratamiento

Requiere una atención inmediata.

1. Colocación del niño en posición genupectoral.
2. Morfina 0.1 - 0.2 mg/kg. S.C. o I.V., se desconoce exactamente su modo de acción.
3. Sedación del niño, ya lograda con la morfina o aplicación de diazepam.
4. Administración de oxígeno.

Si la crisis persiste, se recomienda uso de bicarbonato de sodio, idealmente basado en los gases arteriales, más la utilización de propranolol 0.2 mg/kg. en infusión lenta (5 min.).

Los requerimientos de líquidos serán al menos los de mantenimiento, para asegurar una adecuada hidratación.

Si se presentan arritmias, estas deben de ser corregidas.

La aparición de crisis hipóxicas, alertan sobre la necesidad de una pronta cirugía, para mejorar el flujo sanguíneo pulmonar. Mientras se realiza la corrección quirúrgica el uso crónico de propranolol oral 1 mg/kg dosis cada 8 horas es de utilidad.

Durante la crisis se evitara el uso de digital y simpaticomiméticos, al igual que se controlan los fenómenos predisponentes como hipotermia, hipertermia, deshidratación, hipoglicemia, etc.

Bibliografía

1. Fyler D.C. Lang P. Neonatal heart disease. En Avery GB. (ed.) Neonatology, Lippincott, 1987, pag. 493.
2. Gewitz MH. Vetter VL. Hipoxemic attacks. En Fleisher GR. Ludwig S. (ed.) Textbook of pediatric emergency medicine. Williams & Wilkins, 1988, pag 384.
3. Paul MH. Right to left shunts, en Rudolph AM. Hoffman JIE. (ed.) Pediatrics, Appleton & Lange, 1987, pag 1302.
4. Pinsky WW. Arciniegas E. Tetralogy of Fallot. *Pediatr., clin. north Am.* 37: 179, 1989.
5. Rogers MC. Wetzel RC. Deshpande JK. Unusual causes of pulmonary edema, myocardial ischemia and cyanosis, en Rogers MC. (ed.) Textbook of pediatric intensive care, Williams & Wilkins, 1987, pag, 366.

ARRITMIAS CARDIACAS EN NIÑOS

Las arritmias cardiacas constituyen un problema frecuente en pediatria, debido al uso habitual de tecnicas de monitorizacion y a la calidad de estas. La mayoría no se presentan como situaciones de urgencia, pero unas pocas si requieren una accion medica inmediata.

Fisiopatologia

La actividad normal del sistema de conduccion se inicia a nivel del nodo sinusal que tiene el mayor ritmo de descarga automatica, siguiendole en orden de automa-tismo las fibras auriculares, el nodo auriculo-ventricular, el haz de his y el sistema ventricular de Purkinje. Cada una de las partes del sistema pueden servir de marcapaso en caso de falla o de bloqueo de las fibras que las preceden o ser origen de taquiarritmias.

Las manifestaciones de las arritmias son variadas, los sintomas dependen de la forma de compromiso de gasto cardiaco, produciendo sintomas como los de falla cardiaca y otros agudos como vertigo, sincope o palpitaciones, segun la forma de aparici^n.

Diagnbstico

En general el electrocardiograma (ECG) habitual de doce derivaciones, es la herramienta mas utilizada, permitiendo el diagnostico en la mayoría de los casos, pero en algunos pacientes, se requieren registros especiales (ECG. de 24 horas, derivaciones esofagicas) y ocasionalmente se realizan estudios electrofisiologicos mas invasivos (intracardiacos por ejemplo).

En el analisis del ECG del nino hay que tener en cuenta las variaciones de frecuencia, intervalos y segmentos respecto a la edad, para establecer parametros de normalidad (cuadro 1).

Cuadro 1
Valores electrocardiograficos en nifios

EDAD	DORMIDO	DESPIERTO		
	Free. card.	Free. card.	Interv. PR	QRS.
Rec. nac.	80 — 120x'	90 -160x'	0.08-0.15"	0.03-0.08"
Lactante	60 -120x'	100 -170x'	H H	▷ n
Pre-escol.	50 -110x'	70 -135x'	0.09-0.16"	0.04-0.09"
Escolar	45 -100x'	60 — 130x'	" "	ii n
11-15anos	40 -100x'	60 -120x'	0.09-0.18"	0.04-0.10"

Ritmos de escape

Son latidos que nacen en el tejido, marcapaso normal, con una frecuencia que es normal para dicho tejido. Generalmente el nodo sinusal bloquea los marcapasos subdiarios de las otras zonas del sistema de conduccion.

Cuando se suprime el nodo sinusal aparece un ritmo de escape auricular, caracterizado por una onda P que aparece en forma retardada a lo esperado para un ritmo sinusal normal y que tiene una morfología diferente al originarse en la aurícula. (Fig. 1).

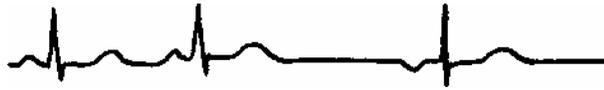


Figure 1. Ritmo de escape auricular.

En el ritmo nodal, no hay onda P que preceda al QRS. que es de morfología normal; las ondas P pueden seguir al QRS (ondas P retrogradadas) o no notarse. (Fig. 2).



Figure 2. Escape nodal.

Los latidos de escape ventricular, son similares a los anteriores con la diferencia de tener QRS. amplios. (Fig. 3).



Figure 3. Escape ventricular.

La frecuencia del ritmo de escape, depende del sitio de origen, edad del niño y tono simpático. (Cuadro 2).

La mayoría de los ritmos de escape se encuentran en niños normales, pero se pueden asociar a situaciones como, presión intracraneana aumentada, manio-bras vagales, hipoxia, hipotemia, hipoglicemia, fármacos, (digital, p-bloqueadores) después de cirugía de corazón y síndrome nodo sinusal enfermo.

Cuadro 2
Frecuencia de ritmo de escape en niño dormido

Ritmo	R.N.a3años	mas de 3 años.
Auricular Nodal	80-100 /min. 50- 80 /min. 40-	50 - 60 / min. 40 - 60 / min.
Ventricular	50 /min.	30 - 40 / min.

El tratamiento dependera de los sintomas. Si el paciente presenta sintomas S\I\COPales se hara EGG de esfuerzo y posiblemente un estudio electrofisiologico que de ser anormal seria indicacion de implantacion de un marcapaso.

Trastornos de la conduction auriculoventricular

BLOQUEO DE RAMA

Para el diagnostic© de bloqueo de rama derecha, se toma en cuenta una duration prolongada del QRS. para la edad, con un componente rapido normal y una activation mas lenta dirigida anteriormente y hacia la derecha. El bloqueo de rama izquierda es muy raro en ninos y se debe considerar la posibilidad de un sindrome de Wolff Parkinson White que puede simularlo.

No se requiere tratamiento ni procedimientos diagnosticos para el paciente con bloqueo de rama derecha. El bloqueo de rama izquierda requiere vigilancia periodica y estudio electrofisiologico si aparecen sintomas sincopales.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER Y SEGUNDO GRADO

En los ninos el bloqueo A-V de primer grado no tiene importancia funcional. El bloqueo A-V de segundo grado tipo I puede ocurrir en ninos normales dormidos sin terminar en bloqueo A-V complete, igualmente ocurre en ninos con fiebre reumatica y miocarditis y rara vez evolucionan a mayor bloqueo, sinembargo debe realizarse ECG. de esfuerzo y de 24 horas para descartar la presencia de un bloqueo mas avanzado.

El bloqueo A-V de segundo grado tipo II es raro en ninos, requiere estudio mas completo y estara indicando la implantacion de un marcapaso si se encuentra un bloqueo mas avanzado.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO

Congenito. Es la falta completa de transmision de los impulsos de la auricula al ventriculo, el ritmo de escape es en la union A-V produciendo un complejo QRS. corto. La frecuencia ventricular en el recién nacido es entre 50 y 80 latidos/min. Se asocia a lupus eritematoso sistemico materno, cardiopatias congenitas como transposition de grandes arterias, canal A-V, corazon univentricular y otras. (Fig. 4).

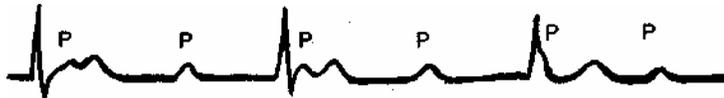


Figure 4. Bloqueo A-V completo congenito.

Se hara estudio electrofisiologico si el QRS. es amplio lo cual supone bloqueo dentro o debajo del haz de His, caso en el cual se indica marcapaso.

Adquirido. La mayoría aparecen luego de cirugía cardiaca, pero también son secundarias a miocarditis, endocarditis.

El QRS. tiende a ser amplio ya que el compromiso se sucede en el haz de His o por debajo de el, acompañandose de síncope y muerte súbita con mucha frecuencia. (Fig. 5).



Figure 5. Bloqueo A-V complete adquirido.

El tratamiento, puesto que la mayoría de los casos son post-quirúrgicos, será la colocación de un marcapaso temporal, la mitad de los casos se recuperan en unos 10 días. En los pacientes que no se reestablece conducción se implanta un marcapaso permanente.

CONDUCCION ACELERADA. SIND. DE WOLFF PARKINSON WHITE

Se caracteriza por un intervalo P-R corto condicionado por la rápida conducción del haz aberrante y una onda delta secundaria a la porción ventricular despolarizada por el haz de Kent. Rosembaum los clasifica en dos tipos: A. En el cual la deflexión QRS, más grande es positiva en la derivación Vi, indica una conexión accesoria lateral izquierda. B, La deflexión QRS, más grande es negativa en Vi indicando conexión accesoria del lado derecho. La mayoría de los pacientes con W.P.W. tienen corazones normales, cuando se acompañan de cardiopatía (20-25%) la anomalía de Ebstein es la más frecuente. (Fig. 6).



Figura 6. Sind. de Wolff Parkinson White.

No se conoce con que frecuencia se manifiestan como taquicardia supraventricular pero se considera alta.

No se recomiendan estudios especiales o tratamiento en los pacientes con sind. de W.P.W. sin arritmia.

CONTRACCIONES AURICULARES PREMATURAS

Es la presencia de una onda P prematura que conduce a ventrículo generando un QRS. de morfología normal. Son relativamente frecuentes en el lactante y neonato, pueden ser secundarias a trastornos hidroelectrolíticos, no ameritan manejo especial fuera de corregir las posibles causas.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR. T.S.V.

Es una taquiarritmia regular rapida, consecutiva a un mecanismo anormal originado cerca de la bifurcation del haz de His.

Se identifica por un ritmo rapido 200-300 latidos por minuto, la onda P puede o no preceder al QRS. seguin la secuencia de excitacion, el QRS. tiene configuration normal en el 93% y en el resto un QRS. prolongado por bloqueo de rama derecha (Fig. 7).



Figure 7. Taquicardia supraventricular.

La mayoría tiene corazones anatómicamente normales y un factor predisponente a la T.S.V. como fiebre, sepsis, miocarditis, acidosis, drogas (simpaticomiméticos, cafeína), síndrome de W.P.W., hipertiroidismo y otras.

Se requiere ecocardiograma para descartar cardiopatía congénita, E.K.G. de esfuerzo y de 24 horas y estudio electrofisiológico para determinar mecanismo y sitio de origen de la taquicardia.

El tratamiento en el paciente hemodinámicamente estable, se intentará con reversión por maniobras vagales (reflejo de inmersión, masaje del seno carotídeo, Valsalva) o la administración de Edrofonio (Tensilon 0.04 mg/kg/dosis cada dos minutos hasta 5 dosis), que produce estimulación vagal directa.

El Verapamilo se usará en niños mayores de un año que no reciban β -bloqueadores ni tengan signos de falla cardíaca. La dosis recomendada es de 0.1 mg/kg/dosis cada 20 min. hasta 3 dosis.

En el niño menor de un año sin compromiso hemodinámico la elección es la cardioversión sincrónica (0.1-1 watVseg/kg.) seguida de digitalización.

Si todo lo anterior falla, será necesario un marcapaso de superación para interrumpir la taquicardia.

El tratamiento a largo plazo se hará con digital si no está presente un síndrome de W.P.W. o con propanolol 0.5 - 1.5 mg/kg/dosis cada 6 horas si este existe.

En algunos casos se requiere asociación de drogas digital-propanolol, propanolol-quinidina (7-15 mg/kg cada 6 horas) o Verapamilo en dosis de 120 a 480 mg/día dependiendo de la edad, dividido en 2 6 3 dosis día, teniendo en cuenta no asociar con β -bloqueadores.

FLUTER AURICULAR

Para su diagnóstico se requiere la presencia de ondas de Flutter, la frecuencia auricular varía entre 280 - 450 x min. con una frecuencia ventricular variable alrededor de 150 x min. (Fig. 8).

Se asocia a condiciones que llevan a dilatación auricular crónica, por lo tanto hay que realizar ecocardiograma en busca de anomalías.

VhifVwW|»A/wN^

/ V/

Ondas de Fluter

Figure 8. Fluter auricular.

Se considera que el manejo mas indicado es con medios electricos, marcapaso de superacion transesofagico o por cateter auricular o cardioversion sincrónica seguida de digitalizacion y en algunos casos procainamida (5-15 mg/kg en 1 hora I.V.). A largo plazo se maneja con digital, digital-quinidina, y en casos rebeldes Amiodarona 10 mg/kg dia por 10 dias luego 5 mg/kg/dia.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Contracciones ventriculares prematuras. Son relativamente frecuentes, la ma-yoria benignas, aparecen como un complejo QRS. anormal, premature, la mayoria prolongados. (Fig. 9).

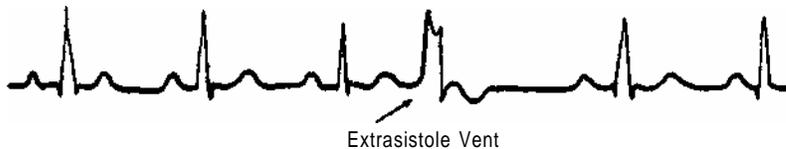


Figure 9. Contracci6n ventricular prematura.

Se descartara la presencia de factores predisponentes como trastornos meta-bolicos e hidroelectroliticos, drogas (digital, fenotiacinas, simpaticomimeticos), miocarditis, endocarditis y sindrome de Q-T largo.

Ameritan tratamiento las asociadas a cardiopatía, las multifocales, intervalo Q-T largo, asociada a miocarditis y aquellas con fenómeno de R en la T. El manejo ademas de la correccion del factor predisponente, sera similar a la taquicardia ventricular.

Taquicardia ventricular. La presencia de tres o mas contracciones ventriculares en salva se considera taquicardia ventricular. La frecuencia varia entre 200 y 250 latidos/min, en la mayoria se desencadena por causas similares a las contracciones ventriculares prematuras. (Fig. 10).



Figure 10. Taquicardia ventricular.

El tratamiento depende *de* los fenomenos hemodinamicos y el potencial de inestabilidad electrica.

Se administrara lidocaina 1 mg/kg/ en bolo, seguido de infusion a un a rata de 10-40 microgr./kg/min.

Si hay inestabilidad, se hace cardioversion sincronizada 0.5 - 1 watt/ seg/ kg. Cuando esto no suite efecto, una estimulacion auricular relativamente alta puede llegar a controlar la arritmia.

Sipersiste.se usara Fenitoina 15 mg/kg en bolo I.V. lento y fmalmente amioda-rona I.V. 1 mg/kg/ cada 5 - 15 min. hasta 10 dosis.

Debe evitarse el uso de digital y Verapamilo.

El tratamiento a largo plazo en el paciente con corazon "normal" y sintomatico sera con propranolol a sabiendas que el control de esta arritmia es dificil. Si el paciente presenta anomalia que no ha sidocorregidaquirurgicamente la Fenitoina es bastante efectiva (4-8 Mg/kg/dia), la Mexiletina tiene una accion similar y se utiliza a dosis de 4 - 20 mg/kg/dia dividida en tres tomas. Para los pacientes con intervalo Q-T prolongando la droga de election es el propranolol.

Los pacientes con arritmia ventricular que fueron operados ,reciben un manejo similar a los pacientes con corazones anormales, en estos la amiodarona ha dado buenos resultados si se presenta resistencia al tratamiento.

Algunas arritmias ventriculares recurrentes rebeldes al tratamiento medico necesitan estudio electrofisiologico para localizar el origen de la arritmia ventricular y realizar reseccion quirurgica del sitio de origen.

Bibliografia

1. Danilowicz D. Arritmias en la infancia. En Zimmerman SS. Gildea JH. Cuidados intensivos y urgencias en pediatria. Interamericana-Mc Graw Hill, 1988. p. 138.
2. Garson A, Arritmias en pacientes pediatricos. Clin. Med. N. A. vol 5, 1984. p. 1.189.
3. Garson A. Gillette PC. Me Namara DG. Supraventricular tachycardia in children. J. Pediatr. 98:875, 1981.
4. Gelband H. Rosen MR. Pharmacologic basis for the treatment of cardiac arrytmias. Pediatrics 55:59, 1975.
5. Gillette PC. Garson A. Porter CV. Dysrytmias. En Adams R. Emmanouilides G. Heart diseases in infants, children and adolescents. Williams & wilkins, 1983, p. 725.
6. Jones TK. Disritmias cardiacas. En Morray Jp. Cuidados intensivos en pediatria. Pana-mericana, 1989, p. 95.
7. Klitzern TS. Friedman WF. Cardiac arrhythmias. Cardiol. Clin. 7:299, 1989.
8. Michelson EL. Dreifus LS. Nuevos farmacos antirritmicos. Clin. Med. N. A. vol. 2,1988, p. 297.
9. Perry JC. Garson A. Diagnosis and treatment of arrhythmias. Adv. Pediatr. 36:177, 1989.
10. Podrid PJ. Antiarrhythmic drug therapy, benefits and hazards. Chest. 88:618, 1985.
11. Porter CJ. Garson A. Gillette PC. Verapamil, an effective calcium blocking agent for pediatric patients. Pediatrics 71:748, 1983.
12. Southall DP. Johnson AM. Shinebourne EA. Frequency and out come of disorders of cardiac rhythm and conduction in apopulation of newborn infants. Peditrics, 68:58,1981.
13. Stanger P. Hoffman JIE. Arrhythmias. En Rudolph AM. Hoffman JIE. (ed.) Pediatrics. Appleyon & Lange, 1987, p. 1249.
14. Wetzel RC. Rogers MC. Dysrrhythmias and their management. En Roger MC. Textbook of pediatric intensive care. Williams & Wilkins, 1987 p. 459.

FIEBRE REUMATICA

Oefinicibn

Es una enfermedad inflamatoria sistemica aguda o subaguda, que aparece como secuela tardia de una infeccion faringea por el Streptococo del grupo A.

Manifestaciones clfnicas

Jones en 1944 propuso una serie de criterios diagnosticos, modificados por la American Heart Association.

El diagnostico se establece cuando se presentan dos mayores o uno mayor y dos menores.

CRITERIOS MAYORES

Carditis

Poliartritis

Corea

Eritemamarginado

Nodulos subcutaneos

CRITERIOS MENORES

Clinicos:

Artralgia

Fiebre

Fiebre reumatica previa

Laboratorio

Leucocitos, VSG. Aumentada

P.C.R. Positiva

Evidencia de infeccion streptococcica
previa (A.S.O. AntiDNAasa)

Intervalo P-R prolongado.

Las manifestaciones clinicas aparecen despues de la 2a. semana de una farin-gitis.

Existen otros sintomas como epistaxis y dolor abdominal, que siendo frecuentes, no se consideran criterios diagnosticos.

Artritis: Afectada generalmente las grandes articulaciones, mas de los miembros inferiores, es migratoria y no deja secuelas. (Excepto la artritis de Jaccoud que afecta las cabezas de los metacarpianos produciendo deformidad).

Carditis: Se manifiesta por la presencia de signos de insuficiencia (taquicardia, golpe, cardiomegalia, soplos variables) y trastornos de conduction en el E.K.G. Puede ser la unica manifestacion importante,especialmente en lactantes y ninos pequenos.

Corea. Es la manifestacion con periodo de latencia mas largo. Es la afeccion del sistema nervioso central, aparece por lo regular en ninas antes de la pubertad.Su rasgo mas destacado son los movimientos involuntarios sin finalidad y la debilidad muscular. Tambien es caracteristica la inestabilidad emocional.

Nodulos subcutaneos. Es una manifestacion rara, se asocia a carditis, se localiza en forma similar a los nodulos reumatoideos pero tienden a ser mas pequenos y fugaces. Se encuentran generalmente sobre las caras extensoras de grandes articulaciones, cuero cabelludo y *prominencias oseas de la columna vertebral.*

Eritema marginado. Consiste en una erupcion eritematosa de borde externo bien delimitado y un borde interno difuso, no pruriginoso, de corta duracion (horas). De preferencia aparece en tronco, gluteos y parte de extremidades.

Evolucion

La enfermedad evoluciona en seis meses en la mayoria de los casos (75%) y en doce semanas, en el 90% de los pacientes ha terminado la enfermedad.

Alrededor del 30% de los pacientes con carditis evolucionan a dano valvular (valvulopatia reumatica), en orden de frecuencia se produce estenosis mitral, insuficiencia mitral, doble lesion aortica y estenosis aortica.

Tratamiento

Reposo. Varía según la presencia o no de carditis y la gravedad de esta, iradesde reposo por dos semanas y posterior deambulacion progresiva en los casos sin carditis, hasta reposo absoluto en los pacientes con signos de insuficiencia cardiaca y posterior reposo en cama por seis semanas y deambulacion progresiva por otras seis.

Antiinflamatorios. En formas leves de artritis sola o con carditis leve se usan salicilatos, aspirina 75-100 mg/kg/dia, por periodos de seis a ocho semanas.

Cuando exista carditis con cardiomegalia o falla cardiaca se iniciara manejo con esteroides, prednisona 2 mg/kg/dia, por dos semanas, seguido del uso de salicilatos.

Tratamiento de la corea. El manejo de la corea es sintomatico, se han utilizado drogas como la clorpromazina en dosis de 1 - 5 mg/kg/dia o haloperidol con resultados variables.

Erradicacion del Streptococo. La droga de eleccion es la penicilina y la preparacion mas adecuada es la penicilina benzatinica a una dosis de 600.000 -1.200.000 UI. unica IM. dependiendo del peso.

Profilaxis

Hay que evitar una nueva colonizacion por Streptococo a nivel faringeo por la alta posibilidad de recaida.

La droga mas adecuada es la penicilina benzatinica 600.000 UI. en los menores de 20 kg. y 1.200.000 UI. en los mayores de 20 kg. para aplicacion IM cada 21 dias. Tambien se usa, con menor efectividad, penicilina oral 200.000 a 250.000 U una o dos veces al dia. En pacientes con alergia a la penicilina, una alternativa es la sulfadiazina oral una dosis diaria (0.5 gr para los menores de 30 kg y 1 gr para los mayores de 30 kg) o la eritromicina 250 mg dos veces al dia.

La duracion de la profilaxis es controvertida, pero generalmente se recomienda hasta los 20 a 25 anos de edad en los pacientes sin lesion valvular secuelar y de por vida en aquellos con dano valvular permanente.

Bibliografía

1. Ammann AJ. Wara DW. Rheumatic fever. En Rudolph AM. Hoffinan JIE (ed.) Pediatrics. Appleton & Lange, 1987, pag 425.
2. Committee on prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis of the American Heart Association: Prevention of rheumatic fever. Circulation 55:1, 1977.
3. Griffiths SP. Gersony WM. Acute rheumatic fever in New York city (1969-1988): A comparative study of two decades. J. Pediatr. 116:882, 1990.
4. Kaplan EL. Fiebre reumatica aguda. Clin Fed de NA. 1978. pag 821.
5. Markowitz M. Rheumatic fever in the eighties. Ped. Clin. North Am. 33:1141, 1986.
6. Starusta P. Fiebre reumatica. En Chalem F. Campos J. (ed.). Medicina Interna, Norma, 1986, pag. 375.
7. Wald ER. Dashefsky B. Feidt C. Acute rheumatic fever in western Pennsylvania and tri-state area. Pediatrics 80:371, 1987.
8. Wannamaker LW. Kaplan EL. Acute rheumatic fever, en Adams R. Emmanouilides G. (ed.) Heart diseases in infants, children and adolescents. Williams & Wilkins, 1983, pag. 534.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Definición

Es la infección del endotelio del corazón, caracterizada patológicamente por la aparición de vegetaciones. Usualmente la lesión se asienta a nivel de las valvas, pero puede situarse en trombos murales o en el endotelio lesionado por el chorro sanguíneo, originado en algunas lesiones como el ductus arterioso o comunicación interventricular. Igual las infecciones del endotelio de los vasos sanguíneos anormales como fistulas arteriovenosas o prótesis valvulares deben considerarse como endocarditis y se maneja como tal.

Etiología

Prácticamente cualquier microorganismo puede causar endocarditis (BACTERIAS, HONGOS, RICKETSIAS), los gérmenes encontrados han variado en los últimos años. El Streptococo viridans y otros streptococos causan cerca de la mitad de los casos. En diferentes series, le sigue en frecuencia, el Stafilococo aureus y el Enterococo, el Stafilococo epidermidis se ha reconocido como patógeno de prótesis valvulares. Ocasionalmente un paciente está infectado por dos microorganismos. En pacientes con accesos venosos prolongados, el S. aureus es el germen más común, pero bacilos gram negativos y Candida también son importantes.

Patógeno/a

La mayoría de los casos de endocarditis se suceden tras la bacteremia producida

por algunos procedimientos (manipulación odontológica o del tracto genito-urinario por ej.) en pacientes con alguna lesión predisponente como cardiopatía congénita, valvulopatía reumática o protesis. En estos casos la infección es producida por gérmenes relativamente poco virulentos, el *Stafilococo aureus*, pueden producir endocarditis aguda en pacientes con corazones estructuralmente normales.

En el endotelio lesionado se produce un trombo de fibrina y plaquetas que se sobreinfecta y va a dar origen a las vegetaciones.

A partir de las vegetaciones se originan embolos a cerebro y visceras siendo el bazo y el riñon particularmente afectados. En lesiones por *Stafilococo aureus* son frecuentes los microabscesos y la meningitis purulenta.

Diagnostico

Ante todo paciente con enfermedad valvular o defecto congénito cardiaco y estado febril se debe considerar el diagnostico de endocarditis. Una historia de manipulación dental o genito-urinaria debe alertar mas sobre la posibilidad de esta enfermedad.

Los sintomas pueden aparecer en forma aguda, con escalofrios, malestar, fiebre y estado septico en el caso de endocarditis bacteriana aguda. Si la enfermedad se desarrolla en forma vaga, por un periodo prolongado (semanas a meses), con respuesta transitoria a los antibioticos pero con recurrencia de los sintomas, se debe pensar en endocarditis subaguda.

Los signos y sintomas estan relacionados con la patogenia:

- Cuadro infeccioso
- Fenomenos embolicos
- Disfuncion valvular

Los hallazgos fisicos son orientadores, siendo los soplos cardiacos y los fenomenos embolicos los mas importantes. Cualquier soplo es compatible con el diagnostico de endocarditis, pero los cambios en soplos, principalmente la aparicion de nuevos soplos de regurgitacion, son muy significativos. De las lesiones mucocutaneas la mas frecuente observada son las petequias que no tienen la distribution usual de las petequias por trombocitopenia, pueden ubicarse en plantas de pies y manos, en conjuntivas y en mucosa oral, tienden a ser un poco mayores y de bordes mas irregulares que las petequias convencionales.

Otros signos frecuentes son la esplenomegalia, la hepatomegalia y signos de insuficiencia cardiaca.

Laboratorio

La clave para el diagnostico de endocarditis bacteriana son los hemocultivos. Se recomienda la toma de varias muestras (2 a 5) para cultivo en medios aerobicos y anaerobios.

El hemograma mostrara V.S.G. aumentada, pueden hallarse titulos elevados de factor reumatoideo y frecuentemente hematuria, datos estos compatibles con una enfermedad cronica con fenomenos de complejos antígeno-anticuerpo. La eritrosedimentacion y el factor reumatoideo son utiles para el seguimiento durante y el tratamiento.

El ecocardiograma y el E.K.G. son importantes para determinar el efecto de la enfermedad sobre el corazón. El ecocardiograma caracterizará la enfermedad valvular subyacente y detectará las vegetaciones si estas son lo suficientemente grandes, además, valorará la función valvular y servirá como método de seguimiento no invasivo de las lesiones y respuestas al tratamiento.

Tratamiento

En principio el tratamiento de la endocarditis bacteriana será entre 4 y 6 semanas de antibióticos bactericidas para el microorganismo infectante, en forma intravenosa.

En caso de no tener germen establecido se recomienda el uso de la combinación de dos antibióticos, uno activo contra la pared celular (penicilina, ampicilina, vancomicina) más un aminoglucosido.

La vancomicina, útil para infecciones por *Stafilococo aureus* resistente a meticilina, puede no ser suficiente en endocarditis, la asociación con rifampicina y aminoglucosido mejora los resultados.

En la endocarditis por germen gram negativo, se acostumbra la asociación de un aminoglucosido más un beta-lactámico o una cefalosporina a la cual el microorganismo sea sensible.

Aunque las cefalosporinas de tercera generación consiguen concentraciones 100 a 1.000 veces mayores a las inhibitorias mínimas de la mayoría de los germenos, no existen estudios clínicos importantes sobre su uso en endocarditis.

Algunos pacientes deberán ser manejados con cirugía y los criterios para cirugía urgente incluyen la falla cardíaca progresiva, múltiples episodios embólicos, bacteremia persistente a pesar del tratamiento, endocarditis micótica, desarrollo de bloqueo cardíaco, pericarditis purulenta, dehiscencia de protesis valvular o re-caída después de un tratamiento adecuado.

Existen otros criterios, llamados menores, que predicen una alta tasa de fracaso del tratamiento médico con el consiguiente paso a alguna de las situaciones antes nombradas. Se consideran con posibilidad quirúrgica si cumple con más de 2 ó 3 criterios siendo estos la falla cardíaca congestiva, embolismo, vegetaciones definidas del lado izquierdo, cierre temprano de la válvula mitral, endocarditis temprana en la protesis, endocarditis de la tricúspide por bacilos gram negativos, fiebre persistente y la falla de los antibióticos dirigidos contra la pared celular.

ENDOCARDITIS MICOTICA

Los casos de endocarditis micótica requieren una terapia antibiótica específica aparte del manejo quirúrgico.

Se recomienda para los casos de *Candida*, la Anfotericina B. 1-1.5 mg/kg/día con una dosis total entre 1.5-3 gramos más la 5-Fluorocytocina 150 mg/kg/día IV, en cuatro dosis día. Para otros germenos como *Aspergillus* basta con la Anfotericina y cirugía.

Prondstico

La muerte puede sobrevenir, hasta en un 25% de los casos, por falla cardiaca intratable (perforacion de valva mitral o aortica, ruptura de cuerda tendinosa, infarto o abscesos miocardicos por embolos) o por complicaciones del estado septico.

Pueden quedar secuelas neurologicas por embolos o desarrollarse meningitis aguda, convulsiones y encefalopatia.

Bibliografla

1. Gewitz MH. Vetter VL, Infectious endocarditis. En Fleisher GR. Ludwig S. (ed.) Textbook of pediatric emergency medicine. Williams & wilkins. 1988. pag. 380.
2. Hoffman JIE. Infective endocarditis. En Rudolph AM. Hoffman JIE. Pediatrics, Appleton & Lange, 1987, pag. 1.326.
3. Kaplan EL. Shulman ST. Infective endocarditis. En Adams FH. Emmanouilides GC. (ed.), Heart diseases in infants, children and adolescents. Williams & Wilkins, 1983.
4. Martinez H. Enfermedades del endocardio. En Montoya M. (ed.) Cardiologia. Corporation para investigaciones biologicas, 1985, pag 297.
5. Nadas AS. Endocarditis bacteriana. En Nadas AS. Fyler DC. (ed.) Cardiologia Pediatrica, Interamericana, 1975, pag 175.
6. Rahimtcola SH. Chandraratna PN. Infective endocarditis: improved diagnosis and treatment. Current problems in cardiology, Jan, 1985.

Profilajds de endocarditis bacteriana

Los tratamientos dentales, procedimientos quirurgicos o instrumentaciones que involucran mucosas o tejidos contaminados, pueden causar bacteremia transitoria. Las bacteremias pueden resultar en endocarditis bacteriana en pacientes con valvulas cardiacas anormales o endotelio lesionado por cardiopatias congenitas.

Los antibioticos profilacticos,son recomendados para todo paciente con riesgo de endocarditis que vaya a ser sometido a alguin tratamiento que cause bacteremia.

Pacientes con riesgo de endocarditis

Riesgo alto	Protests Valvulares Shunt sistematico-pulmonares
Riesgo bajo	Cardiopatias congenitas (La mayoria). Valvulopatia Reumatica. Estenosis Hipertrofica Suba6rtica. Historia previa de endocarditis. Prolapse valvular mitral con insuficiencia.

Algunos pacientes no requieren profilaxis para endocarditis como serian:

C.IA. ostium secundum aislado.

Reparacion de C.IA. sin parche a partir del 6to. mes post-quinigico.

Ductus arterioso ligado a partir del 6to. mes postquirurgico.

Profilaxis para procedimientos dentales o en via aerea. Los pacientes con riesgo de endocarditis deberan mantener en lo posible la mejor higiene oral, para evitar focos septicos potenciales que pudieran causar bacteremia aiin sin procedimientos.

La profilaxis es recomendada para todos los procedimientos dentales (incluida limpieza rutinaria) que pudieran causar sangrado de encias, la amigdalectomia, adenoidectomia, broncoscopia y otros procedimientos que incluyan biopsias de la mucosa respiratoria. No se recomienda en ajuste de aparatos de ortodoncia o intubacion endotraqueal.

El tratamiento recomendado es el siguiente, de preferencia parenteral para los pacientes de mayor riesgo y esta enfocado contra Streptococo viridans.

REGIMEN	SINALERGIAAPENICILINA	CON ALERGIA A PENICILINA
Habitual	PenicilinaV2gramosVOI hora antes del procedimiento, 1 gr. VO. 6 hs. despues (la 1/2 para menores de 27 kg.) Penicilina G 50.000 UI/kg TV. o IM. 1-1/2 hora antes y 25.000 UI/kg 6 hs despues.	Eritromicina 20 mg/kg 1 hora antes y 10 mg/kg 6 hs. despues.
Especial Ptes. con Protests	Ampicilina 50mg/kg IM o IV mas gentamicinal.5-2mg/kg 1/2 hora antes y 6 hs despues repetir o 1 gr de Pen V O.	Vancomicina 20mg/kg en infusion lenta (1 hora) iniciar 1 hora antes del procedimiento.

Profilaxis para procedimientos (Instrumentation o cirugia) del tracto genito-urinario o gastrointestinal. Se recomienda profilaxis en cistoscopia, cateterismo ureteral, cirugia del tracto urinario, cirugia de vejiga, cirugia de colon, dilataciones esofagicas y endoscopia de las vias digestivas altas o proctosigmoidos-copia con biopsia.

Existe procedimientos de bajo riesgo de endocarditis en los cuales se recomienda profilaxis unicamente en los pacientes con alto riesgo de endocarditis. Estos incluyen biopsia de higado, endoscopia sin biopsia, enemas de bario, cateterismo vesical con orina esteril y procedimientos ginecologicos (cesarea, legrados, insercion de D.I.U. y otros) a menos que exista sospecha de infeccion. Los regimenen estan encaminados a proteger contra enterococo principalmente.

El regimen usual se hace con ampicilina 50 mg/kg IM o IV mas gentamicina 1.5-2 mg/kg media hora antes y repetir 8 hs. despues del procedimiento. En

pacientes con alergia a la penicilina se usa vancomicina 20 mg/kg en forma IV lenta mas gentamicina 2 mg/kg que se inicia 1 hora antes del procedimiento y se repite entre 8 y 12 horas despues.

Para pacientes de bajo riesgo y procedimientos menores se utiliza amoxicilina 50 mg/kg VO. 1 hora antes y 30 mg/kg VO. 6 horas despues.

Cirugia cardiaca. La endocarditis se asocia a cirugia de corazon abierto, principalmente los remplazos valvulares tienen una morbimortalidad muy alta. Se deben realizar todos los esfuerzos para prevenir la aparicion de esta y por ello el tratamiento profilactico esta recomendado.

El *Stafilococo aureus* es el germen mas frecuente en este tipo de endocarditis y la profilaxis estara dirigida contra el. La seleccion de antibioticos se hard entre penicilinas (3-lactamasa resistentes, cefalosporinas de primera generacion y vancomicina, dependiendo de la sensibilidad de la flora de cada hospital. Los esquemas recomiendan el uso de antibioticos por tjempo no mayor a dos dias, iniciandose estos inmediatamente antes de la cirugia.

Otras indicaciones de antibioticos profilacticos.

Drenaje de abscesos

En estos pacientes se recomiendan antibioticos contra *Stafilococo aureus*.

Pacientes con derivaciones ventriculoatricdes

En estos pacientes se siguen las recomendaciones similares a otros pacientes con fiesgo & e^oeaiJfiJtvs.

Cateterismo cardiaco

Las tecnicas asepticas evitan la necesidad de profilaxis para pacientes a riesgo que vayan a ser sometidos a estos procedimientos.

Bibliografia

1. Committe on rheumatic fever and bacterial endocarditis of the council of cardiovascular diseases in the young. Prevention of bacterial endocarditis. *Pediatrics*, 75:603, 1985.
2. Committe on rheumatic fever and infective endocarditis of the american heart association. Prevention of bacterial endocarditis, *Circulation* 70:1123, 1984.

MIOCARDITIS

En los años recientes se ha notado que las enfermedades inflamatorias del miocardio son mucho más frecuentes que en épocas anteriores. Sin embargo, la dificultad para un diagnóstico rápido y definitivo sin el uso de técnicas invasivas hace que los reportes no sean tan numerosos.

Miocarditis infecciosa

Muchos agentes etiológicos son causantes de miocarditis infecciosa, bacterias, rickettsias, virus, hongos, protozoarios y helmintos.

Debido a la amplia gama de agentes etiológicos y los signos y síntomas asociados a ellos, los síntomas de miocarditis pueden pasar desapercibidos.

La prevalencia de la miocarditis en la población general es desconocida, las diversas revisiones de autopsia muestran prevalencias tan altas como 4% de las muertes generadas y hasta en el 17% de las muertes súbitas inesperadas principalmente en el grupo de lactantes.

Los virus son los agentes etiológicos más involucrados y los más predominantes son coxsackie A y B, influenza, ECHO, parotiditis y rubeola.

Manifestaciones clínicas.

Debido a la variedad de manifestaciones, el diagnóstico puede no ser realizado. Los signos sistémicos o de compromiso de otros órganos hacen que la patología cardíaca pase desapercibida.

La presencia de taquicardia persistente sin proporción con la fiebre, irregularidades del ritmo cardíaco, ritmo de galope, disnea y signos de falla cardíaca deben alertar sobre la posibilidad de este diagnóstico.

La cardiomegalia puede estar presente en los casos moderados y severos. Otros signos de cardiomiopatía como, galope auricular y ventricular, aumento del componente pulmonar del segundo ruido y soplos sistólicos mitral o tricuspídeo pueden ser auscultados.

Las arritmias auriculares o extrasístoles ventriculares son relativamente comunes.

Dentro de los parámetros, se encuentra elevación de la V.S.G. y elevación de enzimas como deshidrogenasa láctica y creatinina-fosfoquinasa (fracción MB).

En el neonato la enfermedad puede aparecer en forma súbita durante los primeros 8-69 días, precedida por anorexia o diarrea unas horas o días antes, en este grupo de edad los síntomas tienden a ser más importantes.

Los pacientes afectados por Coxsackie virus presentan pericarditis asociada en un buen porcentaje y es frecuente encontrar dolor torácico, malestar, adenopatías y palpitaciones.

En la infección por *Mycoplasma pneumoniae*, las mialgias son un síntoma encontrado en casi todos los jóvenes,

La miocarditis por toxina diftérica, se manifiesta entre el décimo día y la

tercera semana de enfermedad, se sospecha por la aparición de arritmias o bloqueo cardiaco en asociación con lesiones típicas en nasofaringe en un niño no inmunizado.

En nuestro medio la miocarditis por *Tripanosoma Cruzi* debe ser tomada muy en cuenta. Se puede presentar durante la fase aguda de enfermedad acompañada de pericarditis y endocarditis y se debe sospechar por el antecedente epidemiológico, presencia del complejo oftalmo-ganglionar (signo de Romana) o la manifestación de la puerta de entrada (Chagoma). Las manifestaciones de la fase aguda desaparecen en uno o dos meses.

Años más tarde se presentan las manifestaciones de la forma crónica, digestivas (megacolon, megaesofago, etc.) y cardíacas que pueden ir desde formas asintomáticas hasta formas de insuficiencia cardíaca de difícil manejo.

En las miocarditis por bacterias, protozoos, helmintos y rickettsias los síntomas están enmascarados por las manifestaciones sistémicas y puede solo ser sospechado al encontrar arritmias.

Hallazgos electrocardiográficos:

Son relativamente inespecíficos e incluyen anomalías del segmento S-T, arritmias, latidos ectópicos y defectos de la conducción.

Diagnóstico

La comprobación etiológica puede ser difícil, los cultivos virales (garganta, sangre, heces, líquido pericárdico) deben realizarse en forma temprana.

Existen otras pruebas como anticuerpos neutralizantes, fijadores de complemento e inhibidores de la hemaglutinación que son de utilidad para el diagnóstico.

La gammagrafía con radioisótopos es de mucha ayuda durante la fase aguda (primeros 15 días).

En la biopsia de miocardio es posible la identificación del agente por medio de inmunofluorescencia, microscopía electrónica y cultivos virales. La realización de la biopsia miocárdica es limitada en la edad pediátrica y se realiza solo luego de un riguroso criterio de selección (criterios de Dallas).

Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico de miocarditis, se debe tener una cuidadosa vigilancia del paciente, idealmente con adecuada monitorización, mas si hay evidencia de arritmias, dolor anginoso o cardiomegalia.

La fibrilación auricular o la falla cardíaca pueden requerir digitalización que se hará en forma cautelosa.

Las arritmias ventriculares serán manejadas con antiarrítmicos teniendo en cuenta la posibilidad de depresión miocárdica. El bloqueo cardíaco requerirá el uso de marcapaso.

El reposo absoluto es recomendado en la fase aguda de la enfermedad.

Se utilizará oxígeno suplementario especialmente si hay congestión pulmonar o compromiso hemodinámico.

El uso de corticoides no es recomendado ya que se ha encontrado incremento de la replicación viral y la necrosis miocárdica cuando se han usado durante la

fase aguda. Una excepcion a esto serian los pacientes con severo compromiso que no han respondido a las demas medidas de soporte.

Algunos pacientes pueden progresar de la fase aguda a formas cronicas de cardiomiopatía dilatada por lo cual se requiere vigilancia cardiologica posterior.

Miocarditis no infecciosa

Varias entidades no infecciosas pueden acompañarse de miocarditis como ocurre en el lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki y enfermedad de Takayasu.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Las manifestaciones cardiovasculares del L.E.S. pueden ocurrir hasta en un 40% de los casos, la pericarditis y la efusión pericárdica son el hallazgo más común pero la miocarditis, los trastornos de conducción y la falla cardíaca se presentan con relativa frecuencia. En estos casos existe adecuada respuesta al uso de corticoides.

POLIARTERITIS NODOSA

Es una entidad relativamente rara en niños, en la mayoría de los casos se encuentra arteritis coronaria, pericarditis aguda e infarto de miocardio. La miocarditis en sí misma, es rara y generalmente leve.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI (Sind. Linfomucocutáneo)

En esta entidad el compromiso cardíaco es la regla, presentándose pericarditis en el 100% y miocarditis en el 70% de los casos durante el primer mes de enfermedad. Se acompaña de angiitis de las arterias coronarias y formación de trombos y aneurismas entre los días 10 y 30 de enfermedad.

Es un proceso agudo que involucra múltiples órganos. Los criterios diagnósticos incluyen fiebre por más de cinco días, congestión conjuntival, cambios de la mucosa oral (enantema, labios fisurados, lengua aframbuesada), exantema polimorfo, edema de manos y pies con posterior descamación e inflamación no supurativa de ganglios linfáticos cervicales. La presencia de fiebre y cuatro de los otros cinco criterios establecen el diagnóstico.

El tratamiento permanece controvertido, pero se ha recomendado el uso de aspirina a dosis antiinflamatorias durante la fase aguda y luego a dosis bajas (10 mg/kg/día) más dipyridamol durante el año siguiente a la enfermedad. Se ha utilizado con éxito gammaglobulina sérica humana intravenosa, las dosis no están aún bien establecidas, 400 mg/kg/día por 2 días en la fase aguda no han sido efectivas.

Existen otras causas de miocarditis, entre las que se incluyen, las producidas por radiación, trauma, drogas como adriamicina, emetina, algunos antibióticos, algunos venenos y metales pesados.

Bibliografía

1. Aretz HT. Diagnosis of myocarditis by endomyocardial biopsy. *Med. Clin. North. Am.* 70:1215, 1986.
2. Corredor A. Matiz H. Tripanosomiasis Americana. En Chalem F. Campos G. Escandon J. (ed.) *Medicina Interna*. Norma, 1986. pag 390.
3. Fischer GW. The therapeutic uses of intravenous gammaglobulin for pediatric infections. *Fed. Clin. North Am.*, 35:517, 1988.
4. Dec. GW. Palacios IF. Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 312:885, 1985.
5. French WJ. Criley JM. Caution in the diagnosis and treatment of myocarditis. *Am. J. Cardiol.* 54:445, 1984.
6. Herndon SP. Myocarditis, pericarditis, taponamiento. en Morray JP. *Cuidados intensivos en pediatría*, Panamericana, 1989, p. 109.
7. Hoffman JIE. Diseases of myocardium. En Rudolph AM. Hoffman JIE. (ed.). *Pediatrics*, Appleton & Lange, 1987. pag. 1330.
8. Kaplan MH. Klein SW. Group B coxsackievirus infections in infants younger than three months of age, A serious childhood illness. *Rev. Infect. Dis.* 5:1019, 1983.
9. Nagashima M. Matsushima M. Matsuoka H. High-dose gammaglobulin therapy for Kawasaki disease. *J. Pediatr.* 110:710, 1987.
10. Noren GR. Kaplan EL. Staley NA. Nonrheumatic inflammatory diseases. En Adams FA. Emmanouilides GC. (ed.) *Heart diseases in infants, children and adolescents*. Williams & Wilkins, 1983, pag. 576.
11. Rezkalla SH. Kloner RA. Management strategies in viral myocarditis. *Am Heart J.* 117:706, 1989.

PERICARDITIS

Una gran serie de enfermedades inflamatorias pueden comprometer el pericardio y el espacio pericardico. La proximidad de estas estructuras con el corazón y grandes vasos plantean un dilema diagnóstico y terapéutico para el médico.

El pericardio está compuesto por dos hojas, una visceral y una parietal y entre ellas un espacio cuasi-virtual: el espacio pericardico.

La infección del espacio pericardico no solo tiene las implicaciones del compromiso infeccioso, sino las consecuencias hemodinámicas de la acumulación de líquido en el espacio pericardico y la posibilidad de formación de cicatrices o un pericardio restrictivo.

El volumen del líquido pericardico puede incrementarse rápidamente lo cual es tolerado hasta cierto nivel en que pequeños aumentos del volumen pericardico, producen aumentos importantes de la presión intrapericardica, llevando a taponamientos y disminución del gasto cardiaco. El aumento lento de dicho volumen es mejor tolerado.

Los mecanismos implicados en la disminución del gasto cardiaco por una disminución del llenado ventricular, incluyen el incremento de la presión de fin de diástole, disminución del gradiente de retorno venoso, un cierre prematuro de las válvulas auriculo-ventriculares y una disminución del tiempo de diástole.

El llamado taponamiento cardiaco se caracteriza por disminucion del retorno venoso, del gasto cardiaco y la presion arterial, con aumento de la P.V.C.

Normalmente durante la inspiracion se produce una disminucion leve de la presion arterial sistolica por el aumento en la capacidad pulmonar. En el taponamiento cardiaco la reduccion del retorno venoso hace mucho mas evidente este fenomeno, produciendose mayor caida de la presion arterial y manifestandose como pulso paradójico.

Pericarditis Bacteriana

Desde el advenimiento de los antibioticos la frecuencia de pericarditis purulenta disminuyo, sin embargo se continuan viendo casos que afectan principalmente al grupo de edad pediátrica.

Las bacterias mas comunmente asociadas a pericarditis incluyen *Stafilococo aureus*, *Streptococo pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, aunque cada dia con mas frecuencia se observan otros micro-organismos inusuales como *E. coli*, *Salmonella*, *Pseudomona*, *Klebsiella* y *Proteus*.

La pericarditis por *Stafilococo aureus* se asocia a infeccion respiratoria baja, pero tambien puede colonizar el pericardio por via hematogena desde otros sitios principalmente de focos osteo-articulares.

El *Streptococo pneumoniae* invade el pericardio por contigüidad desde el pulmon o pleura principalmente teniendo la posibilidad de siembras por via hematogena.

Casi todos los casos de pericarditis por *H. influenzae*, tienen al pulmon como foco primario, sin embargo se han reportado casos sin foco infeccioso aparente a otro nivel.

Los casos de pericarditis meningococcica son en su mayoria complicacion de una meningococcemia y generalmente estan asociados a meningitis.

El cuadro clinico varia dependiendo del paciente, micro-organismo e infeccion asociada.

La fiebre, taquicardia, dolor toracico y disnea casi siempre estan presentes.

Los ruidos cardiacos pueden estar disminuidos y ocasionalmente se ausculta frote pericardico.

Se presentan los signos de taponamiento cardiaco, distension de venas cervicales, hepatomegalia, pulso paradójico e hipotension.

Los paraclínicos mostraran en el hemograma leucocitosis con desviacion a la izquierda, frecuentemente los hemocultivos son positivos (40-80%); se realizara puncion lumbar para analisis del L.C.R. ante la sospecha de meningitis.

La radiografía del torax mostrara una silueta cardiaca aumentada, en ocasiones imagen "en botellon", acompanada de congestion venosa pulmonar.

El E.K.G. muestra depresion o elevacion del segmento S-T con ondas T aplastadas, principalmente en derivaciones precordiales derechas y usualmente complejos QRS de bajo voltaje.

El ecocardiograma es el estudio de mayor utilidad diagnostica, evidenciandose la cantidad del derrame y mostrando signos de taponamiento cardiaco (anomalias en la movilidad de las paredes ventriculares y de las valvulas).

La pericardicentesis es un procedimiento tanto diagnóstico como terapéutico, que debe ser realizado por un médico experimentado, en un sitio adecuado (U.C.I., salas de cirugía) e idealmente bajo visión ecográfica. El paciente se colocará en posición semisentada (30°) y luego de aplicación de anestesia local en la zona izquierda del ángulo xifoideo se procederá a introducir una aguja No. 18 G 20, dirigida hacia la escápula izquierda. Esta aguja idealmente estará conectada como electrodo explorador al electrocardiograma, avanzará lenta y cuidadosamente y en caso de aparecer arritmia se reorientará. Se realiza succión durante todo el procedimiento hasta obtener líquido pericárdico, si hay compromiso hemodinámico se extraerá la mayor cantidad de líquido posible.

El análisis del líquido pericárdico mostrará leucocitosis (alrededor de 50.000 x mm³), niveles variables de proteínas y glucosa baja.

Se realizarán cultivos bacterianos así como para hongos y *M. tuberculosis*, y de ser posible cultivos virales.

El tratamiento será médico y quirúrgico.

Un efectivo drenaje quirúrgico es obligatorio e incluye la creación de una ventana pericárdica con la colocación de un tubo de drenaje y en algunos casos es necesario la realización de una pericardiectomía.

La terapia antibiótica se mantendrá durante unas 4 a 6 semanas y será escogida según los resultados bacteriológicos. Teniendo en cuenta los gérmenes causales más frecuentes se recomienda iniciar tratamiento con prostafilina y cloramfenicol hasta obtener cultivo del germen y sensibilidad.

Pericarditis tuberculosa

La pericarditis tuberculosa usualmente es el resultado de la siembra directa desde ganglios linfáticos regionales y más raramente colonización por vía hematogena, también es vista como primera manifestación clínica de la enfermedad en pacientes con T.B.C. miliar avanzada.

El cuadro clínico será el de la tuberculosis.

La pericarditis constrictiva se observa con relativa frecuencia. El diagnóstico muchas veces no es sospechado y se establece por el examen del líquido pericárdico que usualmente es sero-hemático y esto indica la realización de biopsia pericárdica.

El tratamiento será el habitual para T.B.C.

Cuando se desarrollan signos de pericarditis constrictiva, se requerirá manejo quirúrgico.

Pericarditis viral

Con el mejoramiento de las técnicas para estudios virológicos se ha establecido la posibilidad de la infección viral del pericardio.

Los virus más implicados son el Coxsackie, ECHO, adenovirus, influenzae, parotiditis, varicella-zoster y Epstein-Barr.

Los síntomas incluyen dolor torácico, fiebre usualmente baja y frote pericárdico. No aparece el cuadro séptico de la pericarditis piógena.

El taponamiento cardíaco ocurre con menos frecuencia.

Los paraclínicos mostraran un hemograma que sugiere infección viral, los hallazgos del E.K.G. son similares a los de pericarditis de otra etiología.

La comprobación diagnóstica será hecha por pericardiocentesis, en la cual se obtiene un líquido seroso o serohemático que contiene células mononucleares y polimorfonucleares. El aislamiento del virus del líquido pericárdico, así como la elevación de anticuerpos serán de ayuda importante.

El tratamiento será sintomático y se vigilarán los pacientes en forma cercana para la detección oportuna de signos de taponamiento. Los salicilatos son útiles para el manejo del dolor y la fiebre, ocasionalmente se requieren analgésicos más potentes. El uso de corticoides es muy controvertido.

El manejo quirúrgico será reservado para casos aislados de pericarditis constrictiva.

Se han encontrado recurrencias hasta en el 15% de los casos.

Otras causas de pericarditis

Fuera de los agentes infecciosos se observa pericarditis en pacientes con enfermedad del tejido conectivo como lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoidea juvenil. También se asocia a uremia y radioterapia de la zona mediastinal, estas dos últimas requiriendo frecuentemente de procedimientos quirúrgicos.

Bibliografía

1. HERNDON SP. Miocarditis, pericarditis, taponamiento. En MORRAY J.P. Cuidados intensivos en pediatría. Ed. Panamericana. 1989. p. 109-17.
2. LITTLE AG. KREMSER PC. WADE JL. Operation for diagnosis and treatment of pericardial effusions. *Surgery*, 96:738, 1984.
3. MORGAN PJ. STEPHENSON LW. WOOLF PD. Surgical treatment of purulent pericarditis in children. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 85:527, 1983.
4. NOREN GR. KAPLAN EL. STALEY NA. Nonrheumatic inflammatory diseases. In ADAMS FA. EMMANOUILIDES GC. Heart diseases in infants, children and adolescents. Williams & Wilkins 1983 p. 576.
5. PALATIANOS G.M. Clinical experience with subxiphoid drainage of pericardial effusions. *Ann. Thorac. Surg.* 48:381, 1989.
6. PRAGER RL. WILSON CH. BENDER HW. The subxiphoid approach to pericardial disease. *Ann. Thorac. Surg.*, 34:6, 1982.
7. SINZOBAMVYA N. Purulent pericarditis. *Arch. Dis. Child.*, 62:696, 1987.
8. SPODICK DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constriction. *Crit. Care Clin.* 5:455, 1989.
9. SPODICK DH. PALADINO D. FLESSAS AP. Respiratory effects on systolic time intervals during pericardial effusion. *Am. J. Cardiol.* 51:1033, 1983.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición

Es la incapacidad del corazón de bombear la sangre en cantidad suficiente para cubrir los requerimientos del organismo, que en el niño incluyen el crecimiento y desarrollo.

Puede ser provocada por una mala función miocárdica, por una sobrecarga hemodinámica o ambas.

Fisiopatología

La contractilidad del corazón depende en última instancia de la longitud y el número de sarcomeros. El sarcomero es la unidad funcional del miocardio y contiene las proteínas contractiles responsables de la generación de la fuerza.

Desde el sarcomero hasta el corazón completo, se mantiene una relación de respuesta longitud/tensión (LEY DE STARLING). Se puede desarrollar una tensión óptima cuando la longitud del sarcomero se sitúa entre 2-2.2 micras, por debajo de 2 micras o encima de 2.2 el número de enlaces puente (actina miosina) disminuye y se genera menos fuerza. Conforme aumenta la longitud del sarcomero hasta 2.2 micras, aumentará la fuerza generada. En un corazón sano, supone un incremento del gasto cardíaco al aumentar el volumen de precarga y esto se mantiene hasta cierto nivel en que el sarcomero sobrepasa la longitud de 2.2 micras, la fuerza generada disminuye y la respuesta miocárdica se sitúa en la parte plana o descendente de la curva de Starling. Cuando esto ocurre aparecen los signos de falla cardíaca.

Cuando se produce la insuficiencia cardíaca se presenta una serie de mecanismos compensadores secundarios, con el fin de mantener un gasto cardíaco adecuado entre los que se incluyen:

Aumento de la secreción de catecolaminas, con lo cual se consigue un aumento en la contractilidad y en la frecuencia cardíaca.

Crecimiento cardíaco tanto por hipertrofia como por dilatación.

Aumento de la retención de agua y sodio a nivel renal llevando a un incremento del volumen circulante, dado esto, por el descenso en la filtración glomerular elevándose la producción de renina y angiotensina I y II que finalmente llevan a aumento de la Aldosterona, lo cual obliga a una mayor reabsorción de sodio en el túbulo distal.

Redistribución del volumen sanguíneo para mantener un flujo adecuado a órganos vitales (cerebro, corazón, riñón) y mantener una presión arterial adecuada.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas de la falla cardíaca en el niño van a ser secundarios a los mecanismos compensadores.

Crecimiento cardíaco: Usualmente es el resultado de la dilatación ventricular, se nota por el desplazamiento del punto de máximo impulso y se comprueba en la radiografía de tórax.

Taquicardia. Es facilmente detectable, refleja el aumento del tono adrenergico y la liberacion de catecolaminas en respuesta al gasto cardiaco disminuido.

Respuestas respiratorias. La mas notable es la taquipnea pero tambien se encuentran frecuentemente sobreagregados auscultatorios como roncus, sibilancias y estertores. En ninos mayores la disnea y la ortopnea pueden estar presentes.

Falla del crecimiento. Como resultado de una perfusion tisular inadecuada, pero favorecida por un mayor consume de oxigeno, incremento del trabajo respiratorio y las dificultades para la alimentacion.

Vasoconstriccion periferica. Como respuesta a la liberacion de catecolaminas y la redistribucion de flujo sanguineo.

Hepatomegalia, edema periferico, distension yugular. Son el reflejo de la presion venosa aumentada asociada a la congestion venosa y retencion de sodio y agua.

Pulso alternante. Se observa en fases avanzadas de descompensacion cardiaca.

Causas

Las causas de falla cardiaca en el nino son variadas, las mas frecuentes son las cardiopatias congenitas.

El nino pretermino, dadas sus condiciones de inmadurez miocardica y menor reserva miocardica, es mas susceptible a la falla cardiaca por alteraciones metabolicas como hipoglicemia, hipocalcemia, alteraciones acido-base, hipotermia, etc., siendo tambien frecuente a esta edad la descompensacion por la persistencia del conducto arterioso.

En un recién nacido a termino se debe pensar en ventriculo izquierdo hipoplasico, retorno venoso totalmente anomalo, circulacion fetal persistente, isquemia miocardica, miocarditis viral o en miocardiopatia del hijo de madre diabetica.

En los lactantes la comunicacion interventricular, la persistencia del conducto arterioso, ventriculo unico, la doble salida del ventriculo derecho (sin estenosis pulmonar) y el drenaje venoso totalmente anomalo son las causas mas frecuentes dentro de la patologia congenita. La miocarditis viral y la endocarditis infecciosa son las causas adquiridas mas frecuentes siendo relativamente raras a esta edad.

La miocarditis del Sindrome de Kawasaki, es en los ninos menores de cuatro años, una causa frecuente de falla cardiaca, especialmente en la poblacion oriental.

En el escolar y adolescente hay que considerar la carditis reumatica, la endocarditis y la miocarditis infecciosas (Chagasica, en nuestro medio).

Ayudas diagnosticas

Radiografia del torax. Es MI para comprobar la cardiomegalia, valorar el flujo pulmonar, los signos de hipertension pulmonar, signos de una cardiopatia asociada y buscar focos de infeccion pulmonar.

Electrocardiografia. Sirve para valorar crecimiento de cavidades cardiacas, trastornos del ritmo y conduccion cardiaca, asi como determinar efecto de medicamentos como la digital.

Ecocardiografia. Define la anatomia cardiaca y permite una evaluacion objetiva de la funcion ventricular.

Gases arteriales. Se encontraran anomalidades como acidosis metabolica de grade variable condicionado por la hipoperfusión tisular, o hipoxia relacionada con las anomalidades pulmonares o corto circuitos intracardiacos.

Tratamiento

1.Prevencción primaria. Consisten en medidas como mantener una buena nutricion, evitar anemia y proteger contra enfermedades que pueden agravar el cuadro clinico mediante inmunizaciones, higiene dental, etc.

2.Diagnostico pre coz. Con el estudio temprano del paciente con cardiopatia se logran establecer medidas mas adecuadas para su manejo como seria la correccion o paliacion quirurgica.

3.Medidas generates. El reposo en cama, de preferencia semi-sentado, y la oxigenacion mediante el aporte de este.

Corregir los transtornos acido-base que alteran la contractilidad cardiaca, garantizar un adecuado aporte de glucosa y calcio, la restriccion hidrosalina y la correccion de los factores precipitantes.

4.Medidas especificas. Estan encaminados a actuar sobre el aumento de contractilidad, precarga y post-carga.

Aumento de contractilidad

Digital. Mejora la contractilidad cardiaca al interferir con la accion de la Bomba de Sodio y aumentando la cantidad de calcio disponible para la contraccion.

Hay que ser muy cuidadoso con la dosificacion y se debe estar atento a los signos de intoxicacion como seria la aparicion de bloqueos o contracciones ventriculares prematuras.

Dosis de digitalizacion. (V.O.; para dosis I.V. se calcula el 80% de la dosis).

EDAD	DOSIS TOTAL DIGITALIZACION	MANTENIMIENTO
Pretermino R.N. termino	10-20 micrg Kg 30 micrg Kg 35	4-8 micrg Kg dia 8-10 micrg
1 m.-12 meses +	micrg Kg 40 micrg Kg	Kg dia 10-12 micrg Kg dia
lanoa20Kg + de20Kg	1-2mgren(48hs.)	10-12 micrg Kg dia 0.125-0.250 mg dia

Se utilizan dosis menores en caso de funcion renal alterada, miocarditis o inbalance metabolico. La dosis total de digitalizacion, se dara en el curso de 24 horas, repartidas en 3 dosis (1/2 1/4 1/4 6 1/3 1/3 1/3).

Catecolaminas

Son muy utiles, sobre todo cuando hay grave compromiso de gasto cardiaco, en nuestro medio la mas usada es la Dopamina pero agentes como la Noradrenalina, Adrenalina, Isoproterenol y Dobutamina han mostrado mucha utilidad.

Dopamina. Sus efectos dependen de la dosis. A dosis bajas predominan efectos dopaminérgicos y a dosis altas los adrenérgicos, con una dosis alrededor de 8 microgramos/kg/min se consiguen efectos crono e inotrópicos positivos.

Isoproterenol. A dosis de 0.02 a 0.2 microgramos/kg/min.

Adrenalina. Se usa entre 0.05 a 1 microgramo/kg/min. sobre todo para manejo de falla cardíaca de bajo gasto, puede causar arritmias e hipertensión.

Dobutamina. Es una catecolamina B1 estimulante, útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca asociada a bajo gasto e incremento de la presión de llenado diastólico, se usa entre 3-10 microgramos/kg/min.

Precarga

Diuréticos

Furosemida. 1-2 mg/kg dosis que pueden ser dos o tres/día.

Hidroclorotiacida. 2-3 mg/kg/día.

Post-carga,

Vasodilatadores

Tienen utilidad en los casos de post-carga aumentada con una precarga normal o alta.

Nitroglicerina. Es vasodilatador más del lecho venoso, la dosis usual es de 0.5-20 microgramos/kg/min. y requiere monitorización.

Hidralacina. Actúa predominantemente sobre el lecho arteriolar, la dosis recomendada es de 0.1 a 0.5 mg/kg dosis cada 6 horas.

Captopril. Es un inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina (E.C.A.) usándose en neonatos a 0.1-0.4 mg/kg dosis oral cada 6-24 horas, en lactantes de 0.5-6 mg/kg/día y en niños mayores 12.5 mg dosis cada 12-24 horas.

Enalapril. Es un nuevo inhibidor de la E.C.A. con menos efectos secundarios (fiebre rash neutropénica) por carecer del grupo sulfidrilo. Tiene una vida media mayor al captopril usándose a dosis desde 0.06-1 mg/kg/día.

Nitroprusiato. Actúa sobre lecho arteriolar y venoso, requiere monitorización y es muy útil asociado a la dopamina, puede producir toxicidad por cianatos razón para usarse por periodos cortos y protegido de la luz. Se utiliza desde 0.5 microgramos/kg/min. hasta 8 microgramos/kg/min. dependiendo de la respuesta.

Prazosin. Muy útil para manejo ambulatorio, su dosificación se inicia con dosis bajas de 5 microgramos/kg y se va aumentando hasta un máximo de 25 microgramos/kg dosis cada 6 horas.

La elección de la medicación en falla cardíaca debe basarse en el análisis de la situación hemodinámica del paciente que podría dividirse en 4 grupos dependiendo del gasto cardíaco y la presión capilar pulmonar. Un primer grupo con gasto cardíaco y presión capilar normal que corresponde a las fases iniciales de falla cardíaca y que no requiere un manejo farmacológico específico.

Un segundo grupo con gasto cardíaco adecuado pero presión capilar pulmonar alta que requiere manejo con vasodilatadores. Un tercer grupo con gasto cardíaco bajo y presión capilar pulmonar baja que corresponde a los estados de hipovolemia y su manejo será un adecuado aporte de líquido hasta lograr compensación hemodinámica. Y un último grupo con gasto cardíaco bajo y presiones capilares pulmonares altas que requiere el uso simultáneo de vasodilatadores diuréticos e inotrópicos.

Desafortunadamente, en la gran mayoría de nuestros centros de atención pediátrica, no se cuenta con los equipos para la medición de estos parámetros (gasto cardíaco y presión capilar pulmonar) que permitirían un manejo más exitoso de la falla cardíaca y nos vemos abocados a la utilización de parámetros clínicos.

Bibliografía

1. ARTMAN M. GRAHAM TP. Congestive heart failure in infancy: Recognition and management. *Am hearts j.* 103:1040. 1982.
2. BRAUNWALDE. Heart failure pathophysiology and treatment. *Amheartj.* 102:486.1981.
3. DANILOWICZ D. Insuficiencia cardíaca congestiva en ZIMMERMAN SS. GILDEA JH. (Ed.). *Cuidados intensivos y urgencias en pediatría.* Interamericana. McGRAW HILL. 1988 p. 147.
4. DILLON JR. JANOS GC. MAYER RA. Vasodilator therapy for congestive heart failure. *j. pediatr.* 96:623. 1980.
5. FRIEDMANN WF. GEORGE BF. Nuevos conceptos y drogas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Clon. Fed. de NA.* Vol. 7:1211. 1984.
6. FRIEDMANN WF. GEORGE BF. Treatment of congestive heart failure by altering loading conditions of the heart. *j. Pediatr.* 106:5 p. 697. 1985.
7. JOACHM FS. CARRILLO G. Síndrome de falla cardíaca en niños. *Pediatría Colombia.* Vol. 20:3 p. 17.
8. MORRAY JP. Enfoque de las cardiopatías congénitas en MORRAY JP. (ED.). *Cuidados intensivos en pediatría panamericana.* 1989. p. 88.
9. PASSMORE J. GOLDSTEIN RA. Acute recognition and management of heart failure. *Crt. care Clin.* Vol. 5:3 p. 497. 1989.
10. TALNER NS. HEART FAILURE IN ADAMS F.H. Emmanouilides G.G. (Ed.). *Moss heart disease in infants children and adolescents.* WILLIAM & WILKINS. 1983.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Muchos estudios han demostrado que la frecuencia con que aparecen cardiopatías es de alrededor de 8-10 x 1.000 nacidos vivos y que esta incidencia puede llegar a ser mayor en los abortos espontáneos.

La distribución de las cardiopatías congénitas más frecuentes al nacimiento es como sigue:

Defecto septum interventricular	30-50
%	
Ductus arterioso.....	10%
Defecto septum interauricular	7%
Estenosis pulmonar	7%
Coartación de la aorta	6%

Transposition grandes arterias	5%
Tetralogia de Fallot	5%
Estenosis aortica	5%
Defectos cojin endocar	3%
Atresia pulmonar	2%
Atresia tricuspidea	2%
Tronco arterioso	1%
Drenaje venoso anomalo	1%
Atresia aortica	1%

La etiologia se atribuye a la interaccion de varios factores entre los que figuran los geneticos, por aparicion de genes mutantes simples (por ejemplo: sindrome de Noonan, Olt Oram), o por anomalias cromos6micas, las cuales presentan cardio-patias asociadas (sindrome de Down, Turner, Trisomia 13 y 18, etc.) siendo en estos casos el defecto del tabique interventricular el mas frecuente, excepto en el S. de Turner donde predomina la coartacion aortica.

Tambien hay clara evidencia de la accion de otros factores durante el desarrollo como son las infecciones virales, especialmente el de la Rubeola, y otro virus como el Coxackie.

Igualmente medicamentos ingeridos por la madre durante el embarazo, como sales de litio (asociado a anomalias de la valvula tricuspidea o mitral), acido retinoico, alcohol, etc.

Finalmente hay datos que indican la mayor incidencia de cardiopatia congenita en ciertas familias. La aparicion de un caso de cardiopatia aumenta el riesgo de un 1% al 6%.

Clasificacion de las cardiopatias congenitas

Existen varias clasificaciones, algunas basadas en conceptos de tipo anatomico, en las cuales se tienen en cuenta los segmentos del corazon (auriculas, ventriculos y grandes arterias) y los tipos y modos de conexion.

Cuando se analiza una cardiopatia por este metodo, se inicia con la de termination del Situs atrial (solitus, inversus, dextroiso merismo, levoisomerismo), luego se tiene en cuenta, el nivel atrio-ventricular, determinandose el tipo (concordante, discordante, doble entrada, ausencia de conexion a-v o ambigua) y el modo de conexion (perforado, imperforado, cabalgado o cormin). De igual manera se analizan la conexion ventriculo arterial y las lesiones asociadas (estenosis, hipoplasia, atresia, comunicaciones, etc.) y finalmente las particularidades adicionales (del sistema coronario y sistema de conduction por ejemplo).

Este tipo de clasificacion es muy precisa, completa, universal y permite la inclusion a todas las cardiopatias posibles. Sin embargo para el clinico puede no ser tan clara y por eso vamos a utilizar una clasificacion basandonos en la presencia o no de cianosis como punto inicial de partida, y con los hallazgos de la historia clinica, examen fisico, valoracion del flujo pulmonar y datos electrocardiograficos hacer un acercamiento diagnostico, que sera confirmado por otros estudios como el ecocardiograma, cateterismo, angiografia, etc.

Con esta base las dividimos en cardiopatías cianóticas y acianóticas. El algoritmo para el diagnóstico de las cardiopatías cianóticas es:

Cardiopatías congénitas cianóticas 1

i — Flujo pulmonar disminuido — i

Hipertrofia ventricular der.	Hipertrofia ventricular izq.	Hipertrofia biventricular
- Estenosis pul. intensa	- Atresia pulmonar con hipoplasia ventricular der.	- Transposición de grandes arterias con estenosis pulm.
- Atresia pulmonar		- Truncus arterioso con atresia pulmonar

wcu ulv\^auao vxuui^diu cio L^iai iwuoao

1

Flujo pulmonar aumentado \

Hipertrofia Ventricular Derecha	Hipertrofia ventricular izquierda o combinada
- Atresia aórtica	- Transposición de grandes arterias
- Sind. corazón izquierdo hipoplásico	- Ventriculo único
- Retorno venoso pulmonar totalmente anómalo	- Atresia tricuspídea con transposición
- Transposición grandes arterias	

Las cardiopatías acianóticas se valoran en forma similar:

Cardiopatías		congenitas	acianóticas	
i- Flujo pulmonar normal -			Flujo pulmonar aumentado	
Hipertrofia ventricular derecha	Hipertrofia ventricular izquierda		Hipertrofia ventricular derecha	Hipertrofia ventricular izquierda
• Estenosis mitral			- C.I.A.	- Ductus
• Estenosis pulmonar			- C.I.V.	- C.I.V.
	- Insuf. mitral		- Ductus con hipertensión pulmonar	- Fístula arteriovenosa
	- Estenosis aórtica			
	- Coartación aórtica			
	- Miocardiopatía primaria			

LESIONES ACIANOTICAS CON FLUJO PULMONAR NORMAL

Estenosis pulmonar

Afecta casi al 10% de los niños con cardiopatías congénitas. El defecto por lo general es valvular debido a engrosamiento y fusión de las valvas, lo que lleva a disminución del tamaño y apertura de la válvula.

Las manifestaciones dependen del grado de estenosis pueden ir, desde severa con cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular con manifestaciones tempranas, hasta fases con un pequeño soplo en foco pulmonar.

La mayoría de los niños son asintomáticos, excepto algunos casos severos con disminución de la tolerancia al ejercicio y posible dolor retroesternal.

Al examen no hay cianosis y los pulsos son normales. Un primer ruido normal, con posible chasquido de apertura, soplo eyectivo generalmente de intensidad de 3-4/6 en la mitad superior del borde esternal izquierdo. El segundo ruido estará disminuido y puede estar retardado. En caso de insuficiencia de la válvula aparecerá soplo diastólico.

El E.C.G. mostrará aparición de ondas R auxiliares en precordiales derechas (hipertrofia ventricular derecha).

La Rx de tórax, tendrá una silueta normal o indicios de crecimiento de cavidades derechas, con la presencia de una dilatación post-estenótica del segmento de la arteria pulmonar.

La ecografía mostrará signos de estrechamiento del anillo, engrosamiento de la pared libre del ventrículo derecho y el examen con doppler indicará la severidad de la obstrucción.

En pacientes con estenosis severa, (presión sistólica de V.D. similar a la sistólica) requieren valvulotomía. En casos no tan severos no están claros los criterios de tratamiento, pero presiones sistólicas en V.D. de más de 60 mm de Hg, se consideran de manejo quirúrgico.

La introducción de valvuloplastia con balón ha facilitado notablemente estos procedimientos.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral puede aparecer luego de una cardiopatía reumática, como lesión congénita aislada o en asociación con otros defectos (CIA, defectos de cojines endocárdicos, coartación aórtica, prolapso de la válvula mitral) o lesiones que produzcan dilatación del anillo valvular mitral o ventricular izquierdo que lleve a insuficiencia (ductus, CIV o insuficiencia aórtica).

Se requiere un interrogatorio y evaluación física cuidadosa para aclarar asociación o no con otras anomalías. Los hallazgos varían según el grado de insuficiencia y de las posibles lesiones asociadas.

Los lactantes con insuficiencia importante mostrarán falla cardíaca temprana y en niños mayores puede aparecer en forma aguda con infección o rupturas de las cuerdas tendinosas.

El soplo puede ser, desde protosistólico hasta pansistólico (difícil diferenciar

de la CIV), pero caracteristicamente se irradia a la axila. Cuando hay regurgitacion importante, es posible oír un soplo diastolico de entrada por la valvula mitral, audible mejor en la punta. Ademas hay signos de crecimiento ventricular izquierdo (desplazamiento del apex, deformidad toracica).

El ECG puede ser normal en casos leves, en otros los datos dependen de la anomalia asociada. Al existir niveles mayores de regurgitacion, son observables voltajes prominentes del ventriculo izquierdo.

La Rx de torax mostrara agrandamiento de la auricula y ventriculo izquierdos y al aumentar la regurgitacion, existira trama venosa pulmonar, hasta signos de edema pulmonar.

Con la ecocardiografia, se obtienen datos sobre la gravedad de la insuficiencia y con doppler se detecta la regurgitacion por la valvula mitral. El tratamiento dependera del grado de tal regurgitacion y algunos casos van a requerir reemplazo dependera del grado de tal regurgitacion y algunos casos se requiere reemplazo valvular, puesto que las lesiones congenitas no son totalmente satisfactorias para realizar anuloplastia.

Coartacion aortica

Corresponde a un 10% de las cardiopatias congenitas. Consiste en un segmento angostado e incluso obliterado del calibre de la aorta. La mayoría ocurren en la zona del conducto arterioso y raras veces en otras zonas como la aorta abdominal.

Se considera una lesion dinamica, como una extension del tejido contractil del conducto arterioso a la pared de la aorta y tiene alta asociacion con valvula aortica bicuspid y defectos del tabique interventricular.

La sintomatologia depende de la edad en que se manifieste. Los lactantes y recién nacidos mostraran la insuficiencia cardiaca intensa en las primeras semanas, mientras que los niños mayores tendran hipertension arterial en miembros superiores sin otros signos y sintomas especificos. Los pulsos a nivel radial y femoral mostraran diferencia, siendo mas debiles y retardados en los miembros inferiores.

La auscultacion es habitualmente normal o existe un segundo ruido aumentado, puede oírse un soplo eyectivo que se irradia al cuello (por coexistencia con valvula aortica bicuspid), tambien puede acompañarse se insuficiencia mitral. En casos severos se escucha un soplo en la region interescapular.

El electrocardiograma en la mayoría de los casos evidencia predominio de las fuerzas izquierdas hasta signos francos de hipertrofia. Los recién nacidos con cuadros de insuficiencia cardiaca congestiva pueden tener hipertrofia ventricular derecha o izquierda y anomalías del ST y la T que sugieren sobrecarga.

La placa de torax mostrara signos de falla cardiaca en el recién nacido. En el niño mayor puede ser normal o mostrar crecimiento de cavidades izquierdas y despues de los 5 años aparecen imagenes de muescas en el borde de las costillas producidas por vasos colaterales.

La ECO bidimensional definira la anatomia de la lesion y con Doppler se establecera la severidad.

El tratamiento con digital y diureticos se hara en el recién nacido con falla cardiaca, se intentara mantener permeable el ductus mediante infusion de prota-glandina El y al compensar la falla, se realizara cirugia correctora.

Los niños mayores seran candidates para correccion electiva del defecto.

Estenosis aórtica

Consiste en una estenosis a nivel valvular, por arriba o por debajo de esta.

Corresponde al 5-7% de las cardiopatías congénitas, afectando con mayor frecuencia a los varones.

Lo usual es una hipoplasia de una de las 3 valvas que se fusiona con una vecina, dando apariencia de válvula bicuspidé.

Del grado de hipoplasia del anillo valvular, de las valvas y de la restricción al movimiento variarán las manifestaciones.

Los lactantes con estenosis aórtica tendrán soplo desde el nacimiento con aparición de falla cardíaca unos días después (similar al corazón izquierdo hipoplásico o a la coartación aórtica severa).

Otro grupo de niños son los prácticamente asintomáticos o con disminución de la tolerancia al ejercicio.

Al examen la TA. es normal, excepto si hay insuficiencia valvular, lo cual da aumento de la presión de pulso. A la auscultación hay soplo eyectivo áspero más intenso en el borde esternal derecho e irradiado al cuello. El ECG puede ser normal o mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda, que casi siempre se correlacionará con el grado de estenosis.

La radiografía de tórax puede ser normal o con prominencia del contorno del ventrículo izquierdo. En los lactantes la estenosis grave se acompañará de cardiomegalia masiva y congestión venosa pulmonar.

La ecografía mostrará las anomalías valvulares y con doppler se establece el grado de estenosis.

El tratamiento en la mayoría de los casos es mantener una conducta expectante, pero a los pacientes con compromiso importante se les puede practicar comi-surotómia o reemplazo valvular.

LESIONES ACIANÓTICAS CON FLUJO PULMONAR AUMENTADO

Defectos del tabique interauricular: CIA

Son cardiopatías comunes, representan el 7 al 10% de las cardiopatías y la mayoría afecta la porción superior del tabique cerca de la fosa oval y son denominadas "defecto de tipo secundum". Las menos comunes afectan la porción inferior, cerca del plano de la válvula aurículo-ventricular y se han llamado de tipo "ostium primum" acompañándose de anomalías valvulares generalmente de la mitral. Los cortocircuitos que se realizan a este nivel son entre dos cámaras de baja presión y van a ser importantes solo hasta que exista un gradiente de presiones significativo, por lo cual la aparición de síntomas se realiza en forma tardía (raro en lactantes, la mayoría entre 3 y 5 años).

La sintomatología varía entre los totalmente asintomáticos y los que tienen intolerancia al ejercicio leve o moderado. Son muy raros los episodios de falla cardíaca.

El examen físico da una apariencia normal, habrá deformidad torácica en caso de defecto interauricular grande, acompañado de hiperactividad. A la auscultación se encuentra un soplo sistólico eyectivo, más intenso en segundo y tercer

espacio intercostal izquierdo, que se origina en la valvula pulmonar y es el resultado del flujo pulmonar aumentado.

Existira un desdoblamiento fyo del segundo ruido, dado por retardo en el cierre de la valvula pulmonar. La intensidad del segundo ruido sera normal, si la resistencia pulmonar es normal. Algunos ninos con defectos grandes podran tener soplos de entrada diastolico en la parte inferior del borde esternal.

Los Rx mostraran crecimiento de cavidades derechas y de las ramas de las arterias pulmonares.

En el ECG, el patron rsR' en las derivaciones precordiales derechas es muy frecuente. Hasta el 10% presenta intervalo PR prolongado o trazo de bloqueo de rama derecha.

La ecocardiografia en modo M, muestra aumento del volumen diastolico del ventriculo derecho y en el bidimensional podra verse el sitio del defecto.

El tratamiento recomendado en los ninos con cortocircuitos importantes es la reparacion quirurgica o a traves de cateterismo, procedimiento con riesgo bajo y resultados excelentes.

Defectos del tabique interventricular

Son las cardiopatias mas frecuentes en los ninos. Ocurre como defecto aislado o asociado a otras lesiones. El defecto ocurre en cualquier sitio del septum, pero es mas frecuente en el area membranosa. El tamano varia desde un defecto minimo hasta la ausencia total del septum (ventriculo comiin), por lo tanto las manifestaciones clinicas son muy variables dependiendo de la edad, tamano del defecto y de la resistencia pulmonar.

Las presiones ventriculares son practicamente iguales al nacimiento y por no existir gradientes ni cortocircuito no se oira soplo. Este aparece unas semanas despues del nacimiento. Los ninos con defectos pequenos seran practicamente asintomaticos, mientras aquellos con defectos grandes mostraran signos de insuficiencia cardiaca (taquipnea, dificultades en la alimentacion, sudoracion), hasta falla cardiaca congestiva en los primeros meses de vida (raro despues del afio). Se ausculta soplo pansistolico, con localizacion en la parte inferior del borde esternal izquierdo. Los ninos con defectos grandes muestran alteraciones precordiales, soplo de tono bajo y con mayor frecuencia irradiados. El cierre de la valvula pulmonar es intenso a no ser por presencia de falla cardiaca, la perfusion sera normal y no existiran organomegalias.

Cuando aparece hipertension pulmonar importante los soplos tienden a disminuir, pero el segundo ruido se hace mas intenso.

Los ninos con CIV pequenas tendran Rx de torax normal, pero si el defecto es grande se aprecia prominencia de la auricula y ventriculo derecho, con aumento de la trama vascular pulmonar.

En el ECG iran apareciendo signos de crecimiento izquierdo en defectos grandes no complicados con hipertension pulmonar donde existira crecimiento de cavidades derechas o biventricular. Los defectos pequenos tendran ECG normal. La ecografia bidimensional es altamente sensible para demostrar el defecto, la que se aumenta al combinar la tecnica con el uso de doppler.

El tratamiento recomendado en los ninos con defectos pequenos es vigilante, ya que buena parte cerraran en forma espontanea, la carga hemodinamica de ellos es buena y no afectara la expectativa de vida.

En los defectos grandes la tendencia es el cierre quirúrgico temprano, técnica con una baja mortalidad, comparable con la colocación de bandas en la arteria pulmonar y cierre posterior.

Los episodios de falla cardíaca responden al tratamiento médico. Se debe estar atento a la aparición de signos de hipertensión pulmonar. Es importante mantener una adecuada higiene dental y las precauciones para prevenir la endocarditis bacteriana.

Defectos de cojines encocárdicos (septum-auriculo-ventricular)

El desarrollo anormal de las almohadillas endocárdicas; puede producir defectos del tabique interauricular, interventricular y de las válvulas auriculo-ventriculares.

Cuando el septum interventricular está intacto, se produce un defecto llamado incompleto que consiste en una CIA tipo ostium primum y anomalías variables de las válvulas auriculo-ventriculares, generalmente la mitral.

Cuando compromete el septum interventricular, se denomina completo y produce insuficiencia de la válvula auriculo-ventricular intensa, mostrando insuficiencia cardíaca grave.

Las manifestaciones son mínimas en caso de defecto tipo ostium primum, siendo similares a los hallazgos en la CIA. Sin embargo la presencia de soplo apical pansistólico irradiado a la axila sugiere asociación con insuficiencia mitral.

Los defectos completos, mostrarán grados de falla cardíaca, generalmente importantes, dados por la insuficiencia mitral y los cortocircuitos de izquierda a derecha por las comunicaciones interauricular e interventricular.

En el ECG casi todos tendrán un eje de QRS a la izquierda o un defecto de conducción interventricular o bloqueo de primer grado auriculo-ventricular.

Si la insuficiencia mitral es intensa, tendrá signo de hipertrofia ventricular izquierda o si hay hipertensión pulmonar signos de hipertrofia ventricular derecha.

La Rx de tórax, en el caso de defecto incompleto, puede ser casi normal o mostrar signos de crecimiento auricular izquierdo si hay insuficiencia mitral. En caso de defecto completo se observará crecimiento de ambos ventrículos. Hay aumento del flujo pulmonar y pueden aparecer signos de congestión venosa pulmonar.

La ecografía mostrará disminución del tracto de salida del ventrículo izquierdo por el desplazamiento de la válvula mitral y continuidad de la válvula mitral y tricúspide a través del defecto auriculo-ventricular. Con técnica bidimensional mostrará el defecto específico y diferenciará el tipo completo del incompleto.

El tratamiento en el tipo incompleto, será similar a otros defectos interauriculares. Los niños con anomalías tipo completo necesitarán tratamiento quirúrgico con corrección definitiva del defecto.

Ductus arterioso persistente

En condiciones normales, el ductus se cierra luego del nacimiento por la constricción del músculo liso de su pared. En los niños a término, se logra un cierre funcional entre 10-15 horas y un cierre anatómico que se completa después de la tercera semana de vida. El ductus persistente, puede estar presente hasta en un 30-40% de los niños pretérmino de menos de 1.750 gramos. Su persistencia esta

relacionada con una inhabilidad del ductus inmaduro para responder al incremento de la presión de oxígeno y cambios en las concentraciones de prostaglandinas.

Las manifestaciones son secundarias al grado de cortocircuito. Los recién nacidos prematuros son menos capaces de manejar el shunt que los niños a término, dando manifestaciones más tempranas cuando es menor. Además el prematuro frecuentemente tiene asociada enfermedad de membranas hialinas, con presiones pulmonares elevadas dando inicialmente poca sintomatología. La mayoría se manifiesta con pulsos amplios, hiperactividad cardíaca, taquicardia y ritmo de galope. El componente pulmonar del segundo ruido está aumentado y posteriormente aparecen signos de falla ventricular izquierda.

La Rx de tórax en el prematuro no es de mucha ayuda, pero puede existir crecimiento cardíaco principalmente de cavidades izquierdas y arteria pulmonar. El ECG puede mostrar signos de isquemia miocárdica en algunos.

El ecocardiograma, es importante distinguirlo entre falla ventricular izquierda debida a ductus o a enfermedad pulmonar. Mostrará incremento del tamaño auricular izquierdo al igual que el tamaño ventricular.

La demostración directa del ductus se logra con eco bidimensional y el doppler establece el grado de cortocircuito.

En los niños mayorcitos, los signos y síntomas dependen del tamaño del ductus, pudiendo ser asintomáticos o encontrándose hiperactividad precordial, pulsos saltones y aumento de la presión de pulso.

Se puede auscultar soplo típico en maquinaria sistólico-diastólico u otro tipo de soplo dependiendo de las presiones sistémicas y pulmonares. La valoración del segundo ruido puede ser difícil por la superposición del soplo, pero refleja indirectamente el grado de hipertensión pulmonar.

El tratamiento en el prematuro, incluye el uso de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas como la indometacina. Cuando no hay respuesta se requiere cierre quirúrgico. De igual manera, los recién nacidos a término y lactantes deben recibir tratamiento quirúrgico por el riesgo de enfermedad vascular pulmonar y endocarditis.

CARDIOPATIAS CIANÓTICAS CON DISMINUCIÓN DEL FLUJO PULMONAR

Dentro de las cardiopatías cianóticas que producen disminución del flujo pulmonar las más frecuentes son la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar, la atresia tricuspídea y la anomalía de Ebstein.

Tetralogía de Fallot

Corresponde a más o menos el 5% de las cardiopatías congénitas. Consiste en un defecto interventricular, estenosis de la arteria pulmonar a cualquier nivel (infundibular, valvular o supra- valvular) que obstruye el flujo por las arterias pulmonares, hipertrofia secundaria del ventrículo derecho y diversos grados de cabalgamiento de la aorta, cuyo arco frecuentemente (25%) se encuentra a la derecha.

En la mayoría de los niños se manifiesta con aparición de cianosis, algunas semanas después del nacimiento, excepto los niños con notable obstrucción al flujo pulmonar, por atresia, en los cuales la cianosis se presenta desde el nacimiento. Un grupo de niños tiene obstrucción parcial del flujo pulmonar tal, que impide un

cortocircuito grande de izquierda a derecha o de derecha a izquierda, lo cual evita la aparición de cianosis (tetralogía rosada).

El paciente típico tendrá cianosis, hipocratismo digital, soplo sistólico intenso en la parte inferior del borde esternal izquierdo y un soplo de expulsión en el borde superior acompañado de un segundo ruido muy disminuido. El grupo de Fallot rosado tendrá un soplo similar, pero un segundo ruido pulmonar normal o casi normal. Los niños con obstrucción máxima tendrán soplo mínimo e inespecífico o inexistente.

La radiografía mostrará un corazón de tamaño relativamente normal, con unos pulmones avascularizados. La hipoplasia de los segmentos pulmonares dará la apariencia cóncava de la parte superior del borde izquierdo.

El ECG mostrará predominio de las fuerzas derechas. En los niños con tetralogía acianótica evidenciará crecimiento biventricular en un principio y luego del ventrículo derecho al desarrollarse la cianosis.

La Ecocardiografía bidimensional mostrará la morfología del defecto, un arco aórtico aumentado, el defecto del septum interventricular y grados variables de obstrucción al tracto de salida derecho y la hipoplasia de las arterias pulmonares.

Algunos pacientes requerirán cateterismo cardíaco para obtener información morfofisiológica más detallada. Siempre se buscarán defectos asociados como CIA, drenaje de cava superior a seno coronario, ausencia de una arteria pulmonar o anomalías de las coronarias.

El manejo se encamina a evitar los episodios de crisis de hipoxia. El tratamiento quirúrgico está indicado en las pacientes con atresia pulmonar, episodios de hipoxia o cianosis marcada persistente. Se han diseñado diversos tipos de anastomosis sistémico-pulmonares de manera paliativa, hasta cirugías prácticamente correctoras.

Atresia pulmonar con tabique interventricular intacto

Corresponde al 1.1% de las cardiopatías congénitas. Representa el grado extremo de la estenosis pulmonar, se puede acompañar de diversos grados de hipoplasia ventricular derecha y arterias y ramas pulmonares.

En el periodo neonatal inmediato, el flujo pulmonar se hace por el ductus que al cerrarse, produce un deterioro agudo. El cuadro clínico incluye cianosis en un lactante con soplo o no, el segundo ruido es único.

La radiografía mostrará un corazón de tamaño normal, con excavación del segmento de la válvula pulmonar y disminución del flujo pulmonar que lo hace similar al Fallot.

El trazo del ECG incluye un QRS normal con ausencia de fuerzas ventriculares derechas.

El ECO mostrará un ventrículo derecho pequeño, con hipoplasia de la válvula tricúspide y pulmonar. El pronóstico es malo. El paciente se puede beneficiar con el uso de infusión de prostaglandinas. Durante el pre-operatorio, intra-operatorio y post-operatorio.

En todos los casos, así exista un ventrículo derecho hipoplásico, se realizará valvulotomía (con lo cual se consigue un posterior desarrollo del ventrículo) y además un fistula sistémico-pulmonar, para mejorar la oxigenación. Este procedimiento realizado en el periodo neonatal, requerirá de una re-operación años después, debido a la persistencia o recurrencia de la obstrucción al tracto de salida derecho.

Atresia tricuspidea

Incluye la afusencia de valvula tricuspidea o una valvula imperforada, originandose un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular, asociado a diversos grados de hipoplasia ventricular derecha. El flujo pulmonar se hara a traves del ductus o por un defecto del septum interventricular si existe. El cuadro clinico tipico es de cianosis, sin insuficiencia cardiaca, si no hay otro defecto asociado no habra soplo. El grado de cianosis dependera del flujo pulmonar. En pacientes con flujo pulmonar disminuido, se producira una mezcla muy hipoxica a nivel de la auricula izquierda y si el flujo pulmonar es casi normal, la mezcla tendra una aceptable saturation, dando como resultado una cianosis leve. En el primer grupo las crisis hipoxicas seran el problema, mientras que en el segundo, mostraran signos de insuficiencia cardiaca.

La radiografia mostrara un corazon normal, con disminucion de la vascularizacion y rectificacibn del borde derecho y concavidad del segmento de la arteria pulmonar. En los casos con aceptable flujo pulmonar habra cardiomegalia.

EL ECG tendra signos de hipertrofia ventricular izquierda, desviacion del eje a la izquierda y signos de hipertrofia auricular derecha.

El ECO niostrara un ventriculo anterior pequeno, con dilatation del posterior; en bidimensional se establecera la ausencia de la valvula tricuspidea o de orificio en ella mas hipoplasia del tracto de salida del ventriculo derecho.

El cateterismo confirma el total paso de sangre de la auricula derecha a la izquierda y durante el procedimiento se podra realizar una atrioseptostomia. La angiocardiografia mostrara la opacificacion secuencial de auricula derecha, auricula izquierda, ventriculo izquierdo y opacificacion del ventriculo derecho hipoplasico, si existe defecto del septum I.V. Las ramas pulmonares se llenaran por via del ductus o el ventriculo derecho. La mayoría de las veces las ramas de la arteria pulmonar son de buen tamaño para permitir una correccion paliativa.

El tratamiento consiste en mejorar el flujo por la arteria pulmonar. Esto se logra temporalmente con el uso de protaglandinas El y posteriormente una anastomosis venovenosa o atriopulmonar.

Anomalia de Ebstein

Es la implantation demasiado baja de la valvula tricuspidea, de modo que parte del ventriculo derecho se incorpora a la auricula. La cavidad del ventriculo derecho es pequena, la auricula es grande y la valvula tiene grados variables de insuficiencia. Casi todos los ninos presentan sintomas durante la lactancia, principalmente en el periodo neonatal.

Los hallazgos dependen de la gravedad de la anomalia. Aparece cianosis de minima a intensa, dependiendo del grado de cortocircuito de derecha a izquierda.

Se palpa fremito en la parte inferior del borde esternal izquierdo. El primer ruido puede estar desdoblado, el segundo ruido puede estar normal, si la afeccion es leve o disminuir hasta desaparecer si la afeccion es severa. La mayoría tiene soplo de grado variable que representa la regurgitacion tricuspidea.

La Rx muestra cardiomegalia con disminucion de la vascularizacion pulmonar, en los casos graves la auricula derecha es muy prominente y la pulmonar pequena o esta oculta. Las formas leves pueden tener corazon normal.

El ECG muestra ondas P grandes, trazo de bloqueo de rama derecha y un buen porcentaje de síndrome de pre-exitación tipo WPW. El Eco bidimensional mostrara el desplazamiento apical de la válvula.

La expectativa de vida estara dada por el grado de anomalia y la muerte sobreviene por falla cardiaca hacia la tercera decada de la vida.

Se han realizado cirugias correctivas de diverse tipo (plastias remplazos valvulares), pero raras veces son necesarias en niños.

En niños intensamente cianoticos se ha visto mejoría de la sintomatología luego de la anastomosis de cava superior a arteria pulmonar derecha.

La falla cardiaca se tratara con diuréticos y cardiotónicos y las arritmias se controlaran farmacologicamente.

CARDIOPATIAS CIANOTICAS CON FLUJO PULMONAR AUMENTADO

Transposición de grandes arterias (TGA)

Es la cardiopatía congénita cianogena más frecuente del neonato y puede mejorar con intervenciones médico-quirúrgicas tempranas. Los pacientes con solo TGA sin otros defectos coexistentes, presentan cianosis desde temprana edad, asociada a taquipnea por falta de mezcla adecuada de sangre por insuficiencia cardiaca congénita debido a la sobrecarga del circuito pulmonar y sobrecarga volumétrica del corazón. La sobrevivencia dependera de la presencia de otros defectos que permitan una mejor mezcla de sangre de las circulaciones paralelas.

Existiran así pacientes con cianosis desde temprana edad, hasta pacientes con cianosis mínima, manifestandose más como falla cardiaca y un pequeño grupo con cierto equilibrio de las lesiones que le permita buena oxigenación sin signos de falla cardiaca. Los hallazgos auscultatorios varían según las lesiones asociadas. La mayoría tienen intensificación del segundo ruido y soplos típicos de las otras lesiones, mientras la presión pulmonar sea normal y que disminuirán de intensidad al aumentar esta.

El caso típico de TGA presenta en la radiografía del tórax cardiomegalia y signos de insuficiencia congestiva con flujo pulmonar aumentado, signos que aparecen días después del nacimiento. La imagen característica de "huevo a costado" depende del crecimiento auricular derecho y de la menor anchura del pedículo vascular, por la relación anteroposterior de los grandes vasos. Algunos defectos coexistentes harán que el flujo se aprecie disminuido.

El ECG tendrá eje eléctrico a la derecha e hipertrofia ventricular derecha. Si el ventrículo izquierdo realiza trabajo excesivo por presencia de una CIV, con estenosis pulmonar o ductus persistente se apreciarán signos de crecimiento izquierdo.

Con la ecocardiografía se establecerá diagnóstico anatómico y se evaluarán las lesiones asociadas.

El cateterismo cardiaco, precisará otros defectos y permitirá la valoración de las presiones, al igual que permite la realización de atrioseptostomía con balón que permite mejorar las mezclas sanguíneas y por lo tanto del estado del paciente.

Existen varias técnicas quirúrgicas para permitir una mejor mezcla de las dos circulaciones (Blalock-Hanlon) o la corrección definitiva (Yatenn), lográndose buenos resultados.

Retorno venoso pulmonar totalmente anómalo

Es la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula derecha o en algunas de sus tributarias.

Incluye la presencia de CIA. Existen 3 niveles de desembocadura: Supracardíaca a través de la cava superior, cardíaca a través del seno coronario o directamente a la aurícula e infracardíaca por la vena porta o el conducto venoso.

Las 2 primeras no ofrecen obstrucción y el niño puede pasar asintomático el período neonatal, apareciendo posteriormente cardiomegalia, por la circulación pulmonar excesiva. La cianosis no es importante por la buena saturación de la sangre mezclada, aparición progresiva de disnea, dificultad para la alimentación, infecciones respiratorias y luego cianosis y signos de hipoxemia. Se pueden encontrar soplos eyectivos suaves, desdoblamiento amplio del segundo ruido, el cual puede aumentar de intensidad dependiendo del grado de hipertensión pulmonar.

La derivación infradiaphragmática muestra gran sintomatología desde el inicio de la vida extrauterina con disnea, cianosis y falla cardíaca intensa, hepatomegalia, mala perfusión y rápido deterioro por hipoxia y acidosis, con radiografía de tórax que muestra aumento de la trama vascular, ingurgitación venosa y edema pulmonar con un corazón de tamaño normal.

Los pacientes sin obstrucción, aparecerán a los Rx con flujo pulmonar aumentado, crecimiento a expensas de aurícula y ventrículo derecho y arteria pulmonar. Cuando el drenaje anómalo es supercardíaco se observa la imagen de "hombre de nieve", por las sombras de la vena pulmonar a la izquierda y la vena cava superior dilatada a la derecha del mediastino.

El ECG tendrá desviación del eje a la derecha e hipertrofia de ventrículo y aurícula derecha.

La Ecocardiografía mostrará aurícula y ventrículo derecho grande, movimiento paradójico del septum y aurícula y ventrículo izquierdo pequeños. Con doppler se puede valorar y detectar el flujo venoso pulmonar.

El tratamiento una vez compensado el paciente es la corrección quirúrgica del defecto.

Tronco arterioso

Se produce por una falta de tabique y separación del tronco arterial primitivo. Un solo vaso sale del corazón y da origen a las arterias coronarias, aorta y pulmonares. El tronco arterial cabalga sobre un defecto del tabique interventricular. Las arterias pulmonares pueden originarse en un tronco arterial proveniente del vaso que sale del corazón. En este caso generalmente el árbol arterial pulmonar es normal, lo que condiciona un flujo pulmonar aumentado o puede surgir de vasos de la aorta descendente o colaterales bronquiales asociadas entonces a flujo pulmonar disminuido.

El cuadro es variable, desde cianosis intensa por flujo pulmonar disminuido, siendo la hipoxia el problema principal, hasta flujo pulmonar notablemente aumen-

tado con insuficiencia cardiaca como problema basico. En estos ultimos se auscultan soplos continuos como de ductus, que iran variando a medida que se desarrolle la hipertension pulmonar. El primer ruido suele ser normal y se oye un segundo ruido unico.

La radiografia variara desde imagen compatible con gran cortocircuito de izquierda a derecha (cardiomegalia y flujo aumentado) con datos de cayado aortico a la derecha (25%) y nacimiento alto de la arteria pulmonar, hasta oligohemia, muy dificiles de diferenciar de la tetralogia de Fallot.

En la mayoria, el EGG muestra crecimiento ventricular izquierdo o cambiando y mfs raro crecimiento derecho.

El Eco mostrara un vaso unico grande que cabalga sobre el septum interven-tricular.

El cateterismo cardiaco permitira una valoracion de las características anatómicas y fisiológicas.

El tratamiento esta dirigido al manejo de la insuficiencia cardiaca en algunos casos o con tratamiento quirurgico para combatir la hipoxia. Los pacientes con buen arbol arterial pulmonar son buenos candidates a cirugia reparadora en edad temprana.

Sindrome corazon izquierdo hipoplasico

Es el extreme mas grave del espectro coartacion de aorta- estenosis de la valvula aortica y mitral. Se acompaña de gasto cardiaco insuficiente, gran parte deriva del gasto cardiaco derecho que pasa con el ductus y asi genera cianosis. Son recién nacidos de aspecto normal que pronto presentan taquipnea, vasoconstriccion con palidez y notable falla cardiaca.

La placa de torax mostrara cardiomegalia, aumento de la trama vascular pulmonar y edema pulmonar.

El EGG muestra desviacion del eje a la derecha con hipertrofia auricular y ventricular derecha. Ocasionalmente es normal. La Eco mostrara lo pequeno del corazon izquierdo y la aorta. No existe una correccion quirurgica y el tratamiento son medidas de sosten.

Sindrome de Eisenmenger

Cualquier defecto que permita una mezcla de la circulacion general y pulmonar puede llevar aun aumento adquirido irreversible de la resistencia vascular pulmonar hasta alcanzar niveles similares a la circulacion general, produciendo inversion del flujo y aparicion de signos de hipoxemia. Cuando aparece este cuadro clinico es demasiado tarde para considerar la posibilidad de correccion quirurgica del problema subyacente. Los datos clinicos son variables: disnea, sincope, insuficiencia cardiaca, un segundo ruido muy intensificado. La Rx de torax muestra prominencia de los vasos pulmonares centrales y zonas de isquemia hacia la periferia. El EGG mostrara signos de hipertrofia ventricular derecha y auricular derecha, como reflejo de la hipertension pulmonar. El pronostico es malo, con exacerbaciones de la falla cardiaca, la cual ofrece dificultades para su manejo.

Bibliografía

1. MORGAN, B.C.: Frecuencia etiologica y clasificacion de las cardiopatias congenitas. Clin. Fed. NA. 25:723. 1978.
2. HOFFMANN J.I.E.: Congenital heart disease: incidence and inheritance. Ped. Clin. NA. 37:25. 1990.
3. RUDOLPH W.M.: Congenital disease of the hart. Chicago year boo. 1984.
4. DIAZ, Gabriel y MARQUEZ, Alicia: Cardiopatias congenitas. Clasificacion y su analisis segmentario. Rev. Col. Card. 2:3. 199. 1987.
5. MORRAY, J.P.: Enfoque de las cardiopatias congenitas. En Morray J.P.: cuidados intensivos en Pediatria. Ed. Médica Panamericana. 88-94. 1989.
6. STEVENSON J.C.: Lesiones acianóticas con flujo pulmonar normal. Clin. Ped. NA. 25:727. 1978.
7. HEYMAN MA.: Left to right shunts. En RUDOLPH A.M., HOFFMANN J.I.E. (Eds.). Pediatrics. Appleton & Lange. 1987. 1267-82.
8. NADRS A.S., TYLER D.C.: Cardiologiapediatrica. Interamericana. Tercera edicion. 1975.
9. KWRBORI I.: Cardiopatias congenitas cianotica con disminucion del flujo pulmonar. Clin. Ped. NA. 25:763. 1978.
10. DRISCOLL D J.: Evaluation of the cianotic newborn. Ped. Clin. AA. 37:1. 1990.
11. PAULL M.H.: Right to left shunts. En RUDOLPH A.M, HOFMANN J.I.E. (Eds.). Pediatrics. Appleton & Lange. 1302-25. 1987.
12. HALLIDIE-SMITH KA.: Prostaglandin E1, in suspected ductus dependent cardiac malformations. Arch. Dis. Child 59:1020. 1984.

IMPORTANCIA DE LA DETECCION Y MANEJO PRECOZ DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y CONDUCTA DEL MEDICO ANTE ESTE TIPO DE PACIENTES

Dr. Gabriel Fernando Diaz Gongora

Este capitulo esta orientado basicamente al pediatra y al medico general, ya que ellos son quienes generalmente detectan los pacientes con cardiopatía congenita y por lo tanto son ellos quienes una vez hecha la valoración inicial deben conocer, en un momento determinado, la situación hemodinámica del paciente y con base en ello tomar una conducta adecuada.

El medico, cuando tiene bajo su cuidado un paciente con cardiopatía congenita, debe tener en mente el siguiente principio: *La gran mayoría de las cardiopatías congenitas son entidades muy agresivas y como agresivas que son hay que tratarlas agresivamente.* Por lo tanto, siempre que sospechemos una cardiopatía

congenita, no podemos estar tranquilos hasta tanto no hayamos, en lo posible, aclarado el diagnostico y valorado la repercusion hemodinamica, pues ellas pueden llevar a:

MUERTE SUBITA'

Esto es frecuente en algunas cardiopatias congenitas y generalmente como desen-lace final de una arritmia cardiaca como ocurre en el Sindrome de Gervel Lange Nielsen, Sindrome de Romano Ward, Anomalia de Ebstein, etc.

COMPLICACIONES SEVERAS

Son muy frecuentes y entre ellas senalamos:

A) HIPERTENSIONPULMONAR²⁶

Esta es una complicacion de las cardiopatias con flujo pulmonar aumentado, muy frecuente en nuestro medio, debido a que su desarrollo esta favorecido y acelerado por la altura en la cual vivimos (2.640 m sobre el nivel del mar), no siendo raro encontrar a temprana edad sindrome de Eisenmenger. Sin embargo, es una complicacion que se puede evitar si el paciente se detecta, se estudia y se trata oportunamente.

B) PROBLEMAS PULMONARES A REPETICION^{3 6}

Con relativa frecuencia se presentan severas bronconeumonias que terminan con la vida del paciente. Estas se asocian principalmente a cardiopatias con flujo, pulmonar aumentado, ductus, C.I.V., etc.

C) ENDOCARDITIS BACTERIANA⁷⁹

En general los corazones malformados propician esta patologia, pero existen unas cardiopatias a las cuales se asocia mas frecuentemente esta complicaci6n y podemos citar como ejemplos la Coartacion Aortica, la Estenosis Aortica, la Aorta Bivalva, el Ductus y la C.I.V.

D) INFARTOS PULMONARES³⁶

Esta complicacion no *es* rara y junto con las lesiones del S.N.C. tienen como causa comiin alteraciones de la coagulacion y de la viscosidad sanguinea, lo que ocurre principalmente en pacientes cianoticos como la atresia tricuspidea, tetralogia de Fallot, etc., el riesgo de esta complicacion aumenta cuando los pacientes se deshi-dratan o reciben diureticos.

E) INFARTOS CARDIACOS³⁶

Cada vez es mas frecuente encontrar infartos cardiacos en edad pediatria y sobre todo en pacientes con ciertas cardiopatias congenitas como obstruccion severa a la salida del V.I. Por ejemplo, en un estudio realizado sobre Sindrome de Coraz6n Izquierdo Hipoplasico, encontramos infartos en 15 de 51 casos.

F) CRISIS HIPOXICAS: (Ver mas adelante)¹⁰**G) LESIONES CARDIACAS IRREVERSIBLES**^{3 6}

Debemos tener en cuenta que una malformacion cardiaca origina una situacion hemodinamica anormal, desde cuando se produce la malformacion durante la organogenesis cardiaca y esta situacion hemodinamica alterada, desde ese mismo momento, continia produciendo cambios en forma progresiva y una repercusion sobre ese corazon, la cual es variable dependiendo del tipo de cardiopatia. Desde luego en unos casos los cambios seran mas severos que en otros, como ocurre por ejemplo en las obstrucciones severas a la salida aortica (coartacion aortica severa, sindrome de corazon izquierdo hipoplasico, etc.), en los cuales incluso en el momento del nacimiento encontramos profundos cambios estructurales a nivel miocardico, como severos grados de fibrosis (Fig. 5). Por otra parte estos cambios ya establecidos siguen progresando despues del nacimiento si el paciente no se trata en forma adecuada y oportuna. Esto lo observamos muy bien en el paciente con defecto de cojines endocardicos, ilustrado en la fig. 6. En la fig. 6A la paciente tenia 6 meses, mientras que en la fig. 6B la paciente tenia 6 anos. Puede observarse la gran cardiomegalia que existia a los 6 anos cuando incluso se establecio una fibrilacion auricular, la paciente entro luego en una insuficiencia cardiaca refractaria que origino su muerte. Seguramente el resultado hubiera sido muy diferente si esta paciente se hubiera tratado cuando tenia 6 meses.

Estos son dos de los muchos ejemplos que podriamos citar, los cuales demuestran que si permitimos que las cardiopatas sigan su historia natural, se producen unos cambios a nivel cardiaco que ya no regresan y a la larga terminan con la vida del paciente.

Esto se ha comprobado a medida que se profundiza el estudio de las cardiopatas congenitas, incluyendo estudios histologicos, lo cual ha podido demostrar los profundos cambios que existen incluso en los primeros meses de vida cuando una cardiopatia tiene una repercusion hemodinamica significativa y es la razon por la cual la tendencia actual es corregir estos pacientes lo antes posible.

H) COMPLICACIONES Y LESIONES IRREVERSIBLES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL¹⁰¹²

Estas lesiones son frecuentes, principalmente en pacientes con cardiopatas cianogenas, y cuando ocurren el paciente fallece o el pronostico ya es muy sombrío. Las lesiones del S.N.C. mas frecuentes son:

a. Trombosis Cerebrates¹¹

Ocurren en pacientes poliglobulicos con cardiopatas cianogenas, razon por la cual estos pacientes deben tratarse precozmente, tambien puede ser secundario a una deshidratacion o uso de diureticos, Una forma sencilla de evitar esta complication es corregir el hematocrito cuando pase de 65% ya que por encima de este valor el riesgo de trombosis es muy alto.

b. Hemorragias cerebrales"

Esta es una complicación no rara en las cardiopatías cianogénicas, que se produce más frecuentemente en forma de microhemorragias. La razón de ello es que los pacientes con cardiopatías cianogénicas, con frecuencia, tienen trastornos de coagulación.

c. Reblandecimiento Cerebral

Este es un fenómeno que va siendo progresivo con el tiempo y es más frecuente en pacientes que padecen crisis hipóxicas. Ello explica el progresivo deterioro del desarrollo psicomotor de estos pacientes.

d. Abscesos Cerebrales¹²

Esta complicación debemos sospecharla siempre en todo paciente cianótico que tenga cefalea y un proceso febril, mucho más si encontramos algún signo de compromiso neurológico.

Como vemos, todas estas complicaciones cerebrales son muy graves y si el paciente no fallece quedarán secuelas irreversibles; por lo tanto, debemos tener en cuenta que todo paciente cianótico debe ser evaluado y tratado precozmente, siendo la forma en que podemos disminuir moderadamente los riesgos de estas complicaciones cerebrales.

Hipodesarrollo^{3,6}

Esto es común a muchas cardiopatías tanto cianogénicas como acianogénicas y en general está en relación directa con el grado de repercusión hemodinámica. Es muy frecuente ver que el niño nace con peso normal para su edad gestacional, pues por el patrón de circulación fetal la mayoría de las cardiopatías no interfieren con el desarrollo intrauterino, pero a medida que pasa el tiempo el desarrollo ponderoestatural se va haciendo cada vez más lento. Sin embargo, hay que diferenciar entre si el retraso en el desarrollo depende o está influido por su cardiopatía o por el contrario se debe a la situación socio-económica de los padres, como es muy frecuente en nuestro medio.

Si tenemos en cuenta todo lo anterior, vemos claramente la necesidad de diagnosticar precozmente las cardiopatías, tratando de valorar lo mejor posible la repercusión hemodinámica, lo cual podremos hacer teniendo en cuenta:

- Desarrollo del paciente:

El grado de hipodesarrollo está en relación directa con la severidad de la repercusión hemodinámica, teniendo en cuenta que el hipodesarrollo no se deba a otra causa como ya se menciona.

- Bronconeumonías a repetición:

Es una característica de los pacientes con cardiopatías que originan aumento del flujo pulmonar, por ejemplo C.I.V. grande y Ductus grande como ya se menciona.

- Insuficiencia cardíaca:

En general la presentan los pacientes con cardiopatías con flujo pulmonar normal o aumentado pero con importante repercusión hemodinámica, lo que nos debe alertar sobre la urgencia de establecer la conducta terapéutica adecuada.

- Diaforesis:

Es un signo de mucho valor en cardiología pediátrica ya que nos alerta sobre la existencia de una repercusión hemodinámica importante, es signo de insuficiencia cardíaca y nos indica que se trata de una cardiopatía con flujo pulmonar aumentado básicamente y tiene valor principalmente en el recién nacido y el lactante.

- Sincope:

Es frecuente en pacientes con cardiopatías que los exponen a disminución brusca de flujo sistémico, por ejemplo: Estenosis Aórtica. Este signo nos indica una urgencia quirúrgica y debe recomendarse limitación de ejercicios que demanden gran esfuerzo físico.

- Disnea:

Es un signo de repercusión hemodinámica importante y debemos valorarlo adecuadamente, pues en los preescolares y niños de mayor edad es sencillo, ya que las madres nos relatarán que el niño se fatiga al correr o al caminar o que se cansa antes que los compañeros de su edad cuando juega con ellos; hay otros niños que evitan ejercicios que demanden importante esfuerzo. Estas manifestaciones no existen en el recién nacido ni en el lactante. Sin embargo, podemos averiguar sobre la existencia o no de disnea de esfuerzo con base en la alimentación del niño pues los pacientes de esta edad con disnea no son capaces de ingerir cantidades grandes de alimento en forma continua sino que lo hacen por pequeñas cantidades "rechazándolo" periódicamente para continuar una vez se ha descansado.

- Cianosis:

En general todo paciente que tenga cianosis de origen cardíaco sufre una cardiopatía congénita con importante repercusión hemodinámica que debe ser valorada en forma detallada y lo antes posible. No olvidemos que en los pacientes muy anémicos, lo cual es frecuente en nuestro medio, la cianosis puede no ser aparente o hacerse más difícil su valoración.

- Dedos en palillo de tambor:

Es un signo que en los pacientes cianóticos indica importante repercusión hemodinámica, cianosis de larga evolución y urgencia de tratamiento.

- Crisis hipoxicas:¹⁰

Podríamos definirlos como el llamado angustiado del paciente cianótico, en general (aunque no siempre) con flujo pulmonar disminuido, pidiendo ayuda para poder sobrevivir. Cuando observemos esta alarmante manifestación pensemos que el paciente debe tener en forma inmediata un estudio cardiovascular completo par-tiendo de una detallada evaluación clínica, con miras a una intervención quirúrgica de urgencia.

- Hiperactividad Cardíaca:

Teniendo en cuenta que a mayor repercusión hemodinámica en general hay mayor hiperactividad cardíaca porque el funcionamiento se ve alterado, podemos comprender la gran importancia de este signo y la ayuda que nos brinda para valorar clínicamente la severidad de la cardiopatía. Como ejemplo podemos mencionar el aumento progresivo de la hiperactividad del V.D., secundario a aumento progresivo de las resistencias pulmonares en pacientes con cortocircuito de izquierda a derecha, etc.

- Deformidad Precordial:

Siempre que observemos una deformidad precordial por abombamiento esternal y paraesternal inferior en un paciente con cardiopatía, pensemos que existe un gran V.D. y que se trata de una cardiopatía con importante repercusión hemodinámica. En la mayoría de estos casos encontramos una hipertensión pulmonar severa. Esto significa que el paciente debe ser evaluado en forma completa y lo antes posible.

Debemos saber diferenciar este signo de deformidades puramente óseas de la caja torácica como el pectus carinatum.

- Segundo Ruido:

Su inmenso valor en cardiología pediátrica no se basa solo en su importancia para el diagnóstico de las cardiopatías, sino para orientarnos clínicamente en su evolución pues en los pacientes con cardiopatías con flujo pulmonar aumentado es el signo más importante, que nos sirve para evaluar clínicamente el aumento de la presión pulmonar. Su correcta valoración nos permite decidir la conducta a seguir con muchos pacientes, y por su importancia se le ha llamado el pilar de la auscultación cardíaca en cardiología pediátrica.

- Soplos:

La correcta valoración de los soplos puede ser de mucha ayuda en el estudio de algunos pacientes dentro del contexto de un examen completo desde el punto de vista cardiovascular, por ejemplo si un paciente tiene un soplo pequeño protosistólico o protomesosistólico sin tener hiperactividad cardíaca, muy posiblemente se trata de un soplo funcional mientras que en otros casos la correcta evaluación de los soplos nos sirve de guía en el seguimiento periódico de muchas cardiopatías y podemos citar como ejemplo al paciente con C.I.V. En esta entidad podemos orientarnos sobre cierre espontáneo, progresión de la hipertensión pulmonar, etc. No olvidemos también que en cardiología lo único importante no es la presencia de soplos, pues *"ni toda cardiopatía sopla ni todo soplo indica la presencia de una cardiopatía y además un número significativo de soplos son inespecíficos"*.

Existen dos exámenes básicos que el Pediatra y el médico general deben saber valorar, ellos son:

Rx de torax: El análisis correcto de los Rx de torax de los pacientes con cardiopatía nos ayuda a valorar la situación hemodinámica y la evolución del paciente, pero debemos basarnos ante todo en los hallazgos clínicos pues de lo contrario podríamos caer en el error de irradiar periódica e innecesariamente a muchos pacientes, no solo con riesgos desde el punto de vista salud sino también con factores negativos desde el punto de vista económico. En la evaluación de los Rx debemos tener en cuenta los signos de crecimiento de las cavidades y si este es progresivo o no; cambios en la silueta cardíaca; cambios en el flujo pulmonar; signos de hipertensión venocapilar pulmonar; signos de hipertensión pulmonar, etc.

ECG: Este examen paraclínico no solo sirve para evaluar inicialmente un paciente sino que también sirve para evaluar periódicamente la evolución de la cardiopatía sin riesgo para el paciente, pues nos valora crecimiento progresivo de cavidades, aumento de sobrecarga de los mismos, etc., además, nos sirve para diagnosticar arritmias y trastornos de conducción. Con estas bases el

pediatra y el medico general pueden valorar satisfactoriamente la repercusion hemodinamica en un paciente con cardiopatía.

El ecocardiograma es esencial para el diagnostico y seguimiento de las cardio-patías pero incumbe mas al cardiologo pediatra.

Esto es muy importante discutirlo ya que de ello depende muchas veces la vida del paciente.

En el Servicio de Urgencias lo primero que debemos hacer es diferenciar entre el paciente que padece cardiopatía con flujo pulmonar disminuido, el que padece cardiopatías con flujo pulmonar aumentado y el que padece una congestión venosa-pilar pulmonar por obstrucción severa al flujo sistémico y esto lo podemos hacer desde el punto de vista clínico. Con base en esta diferenciación podemos decidir la conducta terapéutica de urgencia que es muy diferente principalmente entre el primer grupo y los otros dos grupos de pacientes.

Seguidamente damos algunas pautas que nos ayudan a diferenciar estos grupos de cardiopatías y se indicara el tratamiento desde el punto de vista general.

Conducta del medico ante el paciente con cardiopatía en el servicio de urgencia

CARDIOPATIAS CON FLUJO PULMONAR AUMENTADO³⁶

Características clínicas

a. Problemas pulmonares a repetición:

En general estos pacientes tienen este antecedente de importancia y muchos no han sido hospitalizados previamente para tratamiento de procesos bronconeumónicos.

Además, debemos tener en cuenta que un gran porcentaje de pacientes con cardiopatías con flujo pulmonar aumentado consultan inicialmente por un síndrome de dificultad respiratoria.

b. Disnea:

Es un hallazgo casi constante en este tipo de cardiopatía y está en relación directa con el grado de repercusión hemodinámica.

c. Respiración polipneica:

En ocasiones este signo puede hacer pensar a primera vista que existe un síndrome de dificultad respiratoria de origen puramente pulmonar sobre todos, si encontramos estertores alveolares por edema pulmonar, no olvidemos que tiene valor cuando el paciente está tranquilo e idealmente cuando está dormido.

d. Diaforesis:

Es un signo bastante frecuente en este grupo de cardiopatías y nos permite sospechar tempranamente la insuficiencia cardíaca. Insistimos que es un signo muy importante que encontramos principalmente en el recién nacido y en el lactante. **e.**

Hipodesarrollo:

Este signo está en relación directa con el grado de repercusión hemodinámica y por lo tanto con la severidad del cortocircuito, pero no es exclusivo de las cardiopatías con flujo pulmonar aumentado.

f. Cianosis:

En la mayoría de los pacientes con flujo pulmonar aumentado y hay ausencia de cianosis o solo puede manifestarse con el llanto. Una excepción que debe mencionarse y tenerse en cuenta es la transposición de las grandes arterias sin estenosis pulmonar con C.I.V. asociada o cuando el paciente además de tener este tipo de cardiopatía está sufriendo una bronconeumonía. En el primer caso la cianosis es permanente, mientras que en el segundo mejora con el oxígeno, indicando que la cianosis no es solo de origen cardíaco.

g. Insuficiencia Cardíaca:

Es una manifestación muy importante para el diagnóstico diferencial con las cardiopatías con flujo pulmonar disminuido ya que estas últimas es excepcional que la hagan.

Tratamiento

Para el tratamiento de urgencia, además de iniciar antibióticos si existe bronconeumonía asociada, administraremos inotrópicos, diuréticos y oxígeno, ya que en general habría signos de insuficiencia cardíaca; además colocaremos al paciente en posición semisentada la cual facilita su ventilación y los hace sentir mejor, también corregiremos todo tipo de desequilibrio ácido-básico que exista.

Una vez se ha iniciado este tratamiento de urgencia se tomará un ECG y una placa de tórax simple que nos orientará en el diagnóstico de la cardiopatía. No se debe solicitar en tal estado estudio de corazón y grandes vasos por el peligro de aspiración de medio de contraste. Posteriormente, cuanto antes se solicitará la valoración al Cardiólogo Pediatra y se hará un ecocardiograma.

CARDIOPATÍAS CON FLUJO PULMONAR DISMINUIDO³⁶

Estos pacientes presentan un cuadro clínico muy diferente al del grupo previo y por lo tanto el tratamiento será diferente. Analizaremos los aspectos básicos:

Características Clínicas

a. No presentan problemas pulmonares a repetición aunque desde luego no están exentos de sufrir un proceso infeccioso a nivel pulmonar.

b. Disnea: Estos pacientes por su misma hipoxia no pueden realizar ejercicios que demanden esfuerzo, por lo tanto manifiestan disnea de esfuerzo.

c. La respiración a diferencia de los pacientes que padecen cardiopatías con flujo pulmonar aumentado es taquipneica pero superficial (este signo tiene valor cuando el paciente está tranquilo y preferencialmente si está dormido).

d. Estos pacientes en general son hipodesarrollados y algunos en forma importante aunque la mayoría nacen con peso normal para la edad gestacional.

e. Cianosis: Como regla general podemos decir que los pacientes de este grupo son cianóticos y si no lo son o no tiene una cardiopatía con flujo pulmonar grupo son cianóticos y si no lo son o no tienen una cardiopatía con flujo pulmonar o tienen un ductus grande, en cuyo caso podrá haber obstrucción severa a la salida de la pulmonar, pero el flujo pulmonar no estará disminuido al menos en forma importante.

f. Dedos en palillo de tambor: Indican importante repercusión hemodinámica.

g. Solo excepcionalmente estos pacientes hacen insuficiencia cardíaca, por lo cual, en cierta forma podemos generalizar diciendo que el paciente con cardiopatía con flujo pulmonar disminuido no hace insuficiencia cardíaca congestiva aunque puede hacer insuficiencia derecha.

h. Crisis hipoxicas: Es frecuente que los pacientes con flujo pulmonar disminuido hagan estos alarmantes episodios, los cuales pueden ocurrir no solo en ellos sino en todo paciente cianótico con importante desaturación.

Las crisis hipoxicas se caracterizan por polipnea, agitación, respiración estertorosa por aumento de secreciones, aumento de la cianosis, desviación de la mirada, convulsiones y en ocasiones pérdida del conocimiento. Estas crisis son muy alarmantes y ocasionalmente los pacientes con cardiopatía cianogénica terminan su vida con una crisis hipoxica. Es frecuente que ocurran luego de despertarse, en situaciones de stress, anemia y en situaciones que demanden esfuerzo (alimentación, defecación). Su duración es variable, de pocos minutos a más de media hora y pueden ocurrir ocasionalmente o varias veces al día. La edad en que ocurren con más frecuencia es entre los 2 meses y los dos años. Nunca debiera de existir ante un médico más de una crisis hipoxica ya que indican una urgencia quirúrgica que debe realizarse lo antes posible.

i. Acuclyamiento y posición Genupectoral: Estas dos posiciones tienen el mismo significado fisiológico y no solo nos indica que existe una cardiopatía con flujo pulmonar disminuido sino que nos orienta hacia el diagnóstico, ya que es muy frecuente en la Tetralogía de Fallot, pero las pueden hacer otras cardiopatías con flujo pulmonar disminuido.

Tratamiento

El tratamiento debemos iniciarlo buscando mejorar la saturación de O₂ del paciente y por lo tanto lo colocaremos en cámara 62 con una FiO₂ de más de 80% y si es recién nacido iniciaremos inmediatamente Prostaglandinas E₁-E₂¹³¹⁶. En estos pacientes generalmente hiperglobulicos debemos evaluar lo antes posible su hematocrito, pues la poliglobulia o la anemia les acarrea series problemas. Lo ideal es que mantengan su hematocrito entre 50 y 60% ya que por debajo de 50% puede existir una anemia relativa para ellos, por debajo de 35-40% pueden desencadenarse crisis hipoxicas y por encima de 65% se propician las trombosis.

Luego de solicitar el hematocrito, inmediatamente se canalizará una vena y se dejará una mezcla de mantenimiento mientras llega el resultado para hacer las correcciones adecuadas por medio de administración de sangre total o por medio de sangrias. Se evitarán digitalicos, pues en general están contraindicados, lo mismo que los diuréticos, ya que estos aumentan la hemoconcentración y como la mayoría de estos pacientes son poliglobulicos se propician las trombosis. Luego se tomarán gases arteriales y se corregirán las alteraciones que existan pues generalmente existe acidosis. Además debe corregirse todo trastorno metabólico que exista.

Si el paciente nos llega en crisis hipoxica, colocamos al paciente en posición genupectoral, administramos oxígeno con una FiO₂ alta, evitamos en lo posible irritarlo y se colocará bicarbonato de Na ya que siempre existe acidosis importante.

Lo ideal es corregirlo de acuerdo a gases arteriales. Si con ello no cede, se puede sedar un poco al paciente con Diazepam o incluso puede colocarse Propranolol 0.5-1 mmgr/kilo ya que en un alto porcentaje de casos principalmente con Tetralogia de Fallot la causa de la crisis es un espasmo del infundibulo del ventricul derecho.

Si la causa de la crisis es una anemia, se corrigira esta subiendo inmediata-mente el hematocrito a 55% con sangre total.

Una vez estos pacientes se han compensado, se tratara de hacer un diagnostico clinico. For tanto, se hard un ECG, una placa de Rx de torax, valoracidn por el cardiologo peditra y ecocardiograma.

Es importante que el peditra y el medico en general tengan siempre presente que todo corazon malformado o con algiin defecto adquirido, tiene mayor riesgo de sufrir una endocarditis bacteriana. Por lo tanto, a todos estos pacientes debe darse indicaciones muy precisas sobre profilaxis para endocarditis bacteriana siempre que exista un foco infeccioso o cuando va a ser sometido a tratamiento cdon-tologico. En este ultimo caso se recomienda que la vispera a ser sometido el paciente a este tipo de tratamiento, se aplique Amoxicilina.

Si se trata de una cardiopatia reumatica se seguiran las indicaciones dadas en el capitulo de fiebre reumatica.

Por otra parte, debemos tener en cuenta dos aspectos importantes: La asociacion de cardiopatias con otros defectos o malformaciones y la alta incidencia de defectos a nivel renal. En el primer aspecto, la frecuente asociacion de cardiopatias con otros defectos o malformaciones nos sirve para sospechar en este tipo de pacientes que tipo de cardiopatia puede existir como ocurre por ejemplo en el sindrome de Down (defectos de septacion a nivel atrioventricular), Sindrome de Gregg (Ductus y/o estenosis periferica de ramas pulmonares), etc. Respecto a la alta incidencia de defectos renales en pacientes con cardiopatias congenitas debemos tener en cuenta esta asociaci3n y hacer los estudios pertinentes para descartar o confirmar esta asociacion.

PACIENTES CON CONGESTION VENOCAPILAR PULMONAR

Obstrucciones severas al flujo sistemico y al drenaje venoso pulmonar¹⁷

Estas cardiopatias se manifiestan principalmente en el recien nacido pero no solo en ellos y se caracterizan por:

- a. Dificultad respiratoria importante por congestion venocapilar pulmonar, por lo que puede confundirse con problemaS pulmonares aislados.
- b. Pulsos disminuidos o ausentes en forma generalizada (estenosis aortica severa, sindrome de corazon izquierdo) hipoplasico) o disminuidos en miembros inferiores (coartacion aortica).
- c) Hepatomegalia lo cual es un hallazgo constante.
- d) Insuficiencia cardiaco severa.
- e) Pueden hacer facilmente shock cardiogenico y fallacer si no se tratan en forma oportuna y adecuada.

El tratamiento de este tipo de pacientes en el servicio de urgencias implica el uso de diureticos en dosis altas, inotropicos, restriccion de liquido, oxigeno,

position semisentada y correction de cualquier desequilibrio acido basico que exista. Luego debe llamarse al Cardiólogo para completar el estudio incluyendo un ecocardiograma. En general estos pacientes son urgencias quirúrgicas.

De esta manera hemos deseado en este capítulo indicar las severas complicaciones y secuelas a que pueden llevar las cardiopatías congénitas, señalando la importancia de enfocar adecuadamente al paciente en el servicio de urgencias, dando unas orientaciones generales, pero para más detalles se remite al lector a los textos específicos de cardiología pediátrica.

Bibliografía

1. Keith, J., et. al. Sudden Death: Treatment of Cardiac Arrest in herat Disease. In infancy and childhood. Keith - Rowe and vlad (Edits) Mac Millan 302-07, third Edit, 1978.
2. Sime, F., et. al. Pulmonary hypertension in children born and living at high altitude. American J. Cardiol. 11: 143, 1963.
3. Adams, F. and Emmanouilides, G. Heart Disease in infants Childrens and adolescents, 3rd Edit. Williams and Wilkins. 1984.
4. Nadas, A. and Fyler, D. Cardiología Pediátrica. Tercera edición. Interamericana, Mexico, 1975.
5. Sanchez, Pedro. Cardiología Pediátrica. Salvat Editores. 1986.
6. Keith, Rowe and Vlad Third Edition. Mac Millan. 1978.
7. Gersony, W.M. Bacterial Endocarditis in patients With pulmonary Stenosis, aortic Stenosis or ventricular septal Defects. Circulation 56 A(sepl. 1A) 1-84, 1977.
8. Blumenthal, S. et. al. Bacterial Endocarditis in children with heart disease. A review based on the literatur and esperiencie with 58 cases. Pediatrics, 26: 993. 1980.
9. Bisno, A.L. Antimicrobial Prophylaxis of infective endocarditis. Treatment of infective endocarditis. Bisno a.L. (ed). Grune and Stratton. New York. 1981, 281.
10. Me Greal, D. Cerebral complications in congenital heart diseases. In herat disease in infancy and childhood. Keith, Rowe and Vlad (edits) Mac Millan 308 -310, third edition, 1978.
11. Phornphutkul, A., Rosenthal, A., Nadass, A.S., et. al. Cerebrovascular accidents in infants and children with congenital heart disease. Amer J. Cardiol. 32; 329, 1979.
12. Fishcher, E.G., Nadas, A.S., et. al. Risks factors for brain abscess in patiens with congenital heart disease. Amer J. Cardiology, 39: 94, 1934.
13. Coe, J.E., Silobe, E., et. al. Long term oral prostaglandins E2 in ductus dependent pulmo nary circulation (abstract) Br. H. J. 43: 106. 1980.
14. Moreno, F. Burgueros, M., et. al. Perfusión con prostaglandinas (PGE1) en neonatos con cardiopatía severa. Revista Esp. de cardiología, 31: 335. 1978.
15. Olley, P.M., Coceani, F., et. al. E Type prostaglandin: A new emergency therapy for certain cyanotic congenital heart malformations.
16. Diaz, G. De Onatra, S. and Rodriguez, F. use of oral protaglandin PGE2 in ductus dependent congenital heart disease. In pediatric cardiology. Doyle, E.F., Engle, MA., et. al. Splinger Verlag, pag. 697-700. 1986.
17. Diaz, G. y Marquez, A. Enfoque del recién nacido con cardiopatía. En: Nuestro Recien Nacido. Ulloque, H. editor, pag. 207-218, 1993.

Hematología

SINDROME ANEMICO

Dr. Eduardo Beltrán Dussán

Cuando en un paciente se confirma la presencia de anemia se debe tener la seguridad de que no se ha hecho un diagnóstico; solamente se ha descubierto un estado patológico que se traduce en hipoxia celular el cual debe estudiarse para buscar su etiología.¹

Siendo la palidez uno de los signos más importantes en la anemia se debe buscar específicamente en mucosas, conjuntivas, lobulillos, pliegues palmares y lechos ungueales, sin olvidar que existen muchos pacientes pálidos que no son anémicos como es el caso de los habitantes de climas cálidos, los pigmentos anormales en la piel, los trastornos neurovegetativos, etc.

Existen muchos signos y síntomas que acompañan al paciente anémico como son: adinamia, cefalea, lipotimias, polipnea, taquicardia, bajo rendimiento escolar, retardo en el crecimiento y otros más.^{1,2}

Cuando se piensa que un paciente presenta un cuadro de anemia, se confirma mediante los valores de HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO que suministra el CUADRO HEMÁTICO.¹³

Recordemos que estos valores presentan variaciones en relación con factores como EDAD, SEXO y ALTURA.

En la etapa de recién nacido se encuentran los valores más altos de Hemoglobina y Hematocrito de toda la vida y las cifras más bajas se aprecian hacia el tercer mes de vida por el mecanismo de ajuste fisiológico en el sistema de producción de eritropoyetina.^{4,5}

En cuanto al sexo, la diferencia se empieza a manifestar en la etapa de la pubertad. En las grandes alturas existe una poliglobulia como mecanismo compen-satorio de la hipoxia por baja presión de oxígeno ambiental.⁶

Cuando se establece el cuadro de anemia es necesario tener en cuenta que esta se desencadena por alguno de los siguientes mecanismos: PERDIDA, DES-TRUCCION O SUBPRODUCCION.

Ademas de los valores de Hemoglobina y Hematocrito, otros elementos del CUADRO HEMATICO permiten una orientation diagnostica.

Estos elementos son el extendido de sangre periferica y el recuento de reticu-locitos.

El EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA es el examen mas importante y suministra information sobre la COLORACION, el TAMANO y la FORMA de los eritrocitos.

En cuanto a la coloration se puede hallar NORMOCROMIA, HIPOCROMIA o POLICROMATOFILIA.

En cuanto al tamano, se puede encontrar NORMOCITOSIS, MICROCITOSIS O MACROCITOSIS.

En cuanto a la forma se describen muchas variedades siendo las mas impor-tantes los ACANTOCITOS, ESQUISTOCITOS, DIANOCITOS, DREPANOCITOS-ES-FERO-CITOS y ECIPTOCITOS.³

De acuerdo con estos parametros, los cuadros anemicos pueden clasificarse en varies grupos:^{1 7 8 9}

PRIMER GRUPO: ANEMIAS HIPOCROMICAS, NORMO O MICROCITICAS

En este grupo se debe pensar en primer lugar en ANEMIA FERROPENICA y se debe confirmar mediante la dosificacion de FERRITINA SERICA, saturacion de la TRANSFERINA, cuantificación del HIERRO SERICO o la busqueda de DEPOSITOS DE HIERRO en medula ósea. Si estos valores se encuentran alterados, se esta en presencia de una ANEMIA FERROPENICA.

Descartando esta entidad, se debe recordar que las siguientes patologias tam-bien causan anemia hipocromica, normo o microcitica:

- Talasemia
- Saturismo
- Infeccion cronica
- Deficiencia de piridoxina
- Ausencia congenita de transferrina
- Deficiencia de ceruloplasmina
- Deficiencia de cobre
- Anemias sideroblasticas

SEGUNDO GRUPO: ANEMIAS NORMOCROMICAS Y NORMOCITICAS

En este grupo se impone la numeration de los RETICULOCITOS:

- A. Reticulocitosbajos = Anemia por subproduccion
- B. Reticulocitos altos = 1. Anemia por hemorragia.
2. Anemia por hemolisis.

A. Reticulocitos bajos = Subproduccion

En la ANEMIA FOR SUBPRODUCCION es indispensable practicar un MIELO-GRAMA con el fin de evaluar la ERITROPOYESIS. Si esta se encuentra dentro de lo NORMAL, y no existen celulas anormales, se puede pensar en un proceso infeccioso cronico.

Si la eritropoyesis esta DISMINUIDA o AUSENTE SIN CELULAS ANORMALES se debe pensar en una falla en la produccion, encontrandose en este grupo la ANEMIA APLASTICA, las aplasias de linea roja congenitas o adquiridas (deficiencia de riboflavina), las eritroblastopenias y el sindrome de Fanconi.^{10,11,12,13}

Si existen celulas anormales estas pueden ser de tipo PARASITARIO como en el caso del KALA AZAR o la BABESIA, de tipo TUMORAL en las metastasis neoplasicas, CELULAS BLASTICAS en las leucemias, del SISTEMA MONONUCLEAR FAGOCITICO en las histocitosis, celulas de las enfermedades de deposito o estados fibroticos en la mielofibrosis.^{17,18,9}

B. Reticulocitos altos

Cuando se encuentran los reticulocitos altos se debe pensar en hemorragia y debe buscarse sistematicamente.

Se debe buscar perdida cronica de sangre por parasitismo como en la Uncinaria-riasis.¹⁴

Las perdidas gastrointestinales insensibles se deben valorar por la biopsia de sangre oculta en materia fecal (guayaco).

Descartando las perdidas sanguineas, la otra posibilidad es la HEMOLISIS.

La ANEMIA HEMOLITICA debe valorarse con un COOMBS DIRECTO y FRAC-CIONADO. Si es positivo, se esta en presencia de una ANEMIA HEMOLITICA INMUNOLOGICA."

Este tipo de anemia en el periodo de recién nacido casi siempre corresponde a enfermedad hemolitica del recién nacido por isoimmunizacion.¹⁶ En el paciente mayor puede deberse a una transfusion incompatible.

Pueden estar mediadas por crio-aglutininas (IgM) o por Aglutininas Calientes (IgG) lo cual se puede relacionar con infecciones (IgM) Neoplasias, o Lupus eritematoso sistémico (IgG).¹⁷

Si la prueba de COOMBS es NEGATIVA, se esta en presencia de una ANEMIA HEMOLITICA NO INMUNOLOGICA y en este caso la morfologia globular puede dar una orientacion.¹⁸

Ante la presencia de MICROESFEROCITOS u OVALOCITOS se debe practicar una prueba de RESISTENCIA GLOBULAR con el fin de documentar DEFECTOS DE LA MEMBRANA DEL GLOBULO ROJO como la microesferocitosis hereditaria o la eliptocitosis.

La presencia de celulas en Diana o celulas drepanociticas hacen pensar en HEMOGLOBINOPATIAS, las cuales deben confirmarse mediante la ELECTROFORESIS DE HEMOGLOBINA.

Si no se encuentra positividad en las dos investigaciones anteriores es necesario pensar en TRASTORNOS ENZIMATICOS del globulo rojo y DOSIFICAR LAS ENZIMAS correspondientes.^{19,20}

TERCER GRUPO: ANEMIAS MACROCITICAS

Este tipo de anemias generalmente se encuentra en el extendido de sangre periferica, anisocitosis y poiquilocitosis con hipersegmentacion de los neutrofilos, caya-dos gigantes y presencia de leucopenia. Los reticulocitos estan aumentados y en la medula osea existe una hiperplasia megaloblastica.

En estos casos debe investigarse la carencia de acido folico o la deficiencia de Vitamina B-12, siendo esta ultima extremadamente rara en ninos menores de 5 anos, por la duracion de los depositos.^{17 8 9}

Existe otra patologia extremadamente rara en la infancia, y es la anemia perniciosa congenita por deficiencia del factor intrinseco, la cual tambien se traduce en una megaloblastica.⁹

Bibliografla

1. Martinez, A. Bases clinicas de la Hematologia y Oncologia Infantil. 1a. Ed. CELSUS -Bogota, 1992 -p. 13-112, 245-252.
2. Smith L. Thiers, Fisiopatologia, 1a. ed. Panamericana, Buenos Aires, 1983, p. 264-383.
3. Vives J. L., Aguilar, J. L. Manual de Tecnicas de Laboratorio en Hematologia. 1a. ed. Salvat, Barcelona, 1991 p. 252-338.
4. O'Bryen, R. Person B., Physiologic Anemia of the New Born Infant. The J. of Pediatrics, 1971. 71(1), p. 132-138.
5. Beltran E. Robayo, M.I. Valores de Hemoglobina y Hematocrito por Punciori Capilar en recién nacidos sanos del Institute Materno Infantil (IMF) de Bogota. En proceso de Publicacion.
6. Faura J. Ramos J., Effect of altitude on erythropoiesis. Blood- 1969, 33(5), p. 668-76.
7. Stamatoyannopoulos G., The molecular basis of blood diseases, 1a. ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1987, p. 106-244.
8. Rifkind RA., Hematologia clinica 3a. ed. Interamericana, Mexico 1988. p. 1-99.
9. Osky F. Nathan D. Hematology of infancy and children. 4a. ed. W. B. Saunders, Co Philadelphia, 1993, p. 16-977.
10. Tsukimoto I. Requirements of diagnosis criteria for aplastic anemia in children Rinho-Ke-tusueki 1991, 32(11) p. 1439-46.
11. Van Komp H., Clonal hematopoiesis in patients with acquired aplastic anemia-Blood. 1991- 78(12) p. 3209-14.
12. Webb-Dk Acquired aplastic anaemia. Arch. Dis. Child. 1991 - 66(7) 858-61.
13. Gordon E.G. Suescessful Treatment of severe aplastic anemia by bone marrow transplantation from HLA nonidentical family members Am - J. Pediatr Hematol-Oncol. 199113(1) p. 29-33.
14. Nelson W. Textbook of Pediatrics. 12 ed. Saunders Co. Philadelphia 1983- p. 856-7.
15. Kelton J. G. Transfusion sanguinea 1a. ed. Ediciones Doyma SA. Barcelona, 1986 p. 71-72.
16. Osky F. Lawrence J. Problemas Hematologicos en el recién nacido. 3a. ed. Panamericana, Buenos Aires 1984. p. 15- 100.
17. Martinez C., Purpura trombocitopenica y anemia hemolitica en ninos con Lupus Erite-matoso sistematico. Bol: - Med. Hosp. Infantil Mex - 1991 48(7) p. 463-8.
18. Berkowitz F.E. Hemolysis and infection categories and mechanisms of their interrelationship Rev. Infect. Dis. 1991, 13(6) p. 1151-62.
19. Eber S.W. Triosephosphate isomerase deficiency Eur. J. Pediatrics, 1991,150(11) p. 761-6.
20. Neubauer B. Point mutations in the 1 - type Pyruvate Kinase gene in children with hemolytic anemia - Blood, 1991, 77(9), P. 1871-5.

SINDROME HEMOBRAGIPARO

Dr. Eduardo H. Beltrán Dussan.

Definición

Podemos definir el síndrome hemorrágico como una alteración en los mecanismos homeostáticos indispensables para que la sangre permanezca en el lecho vascular. Estos mecanismos son HEMOSTASIA y FIBRINOLISIS.

La Hemostasia tiene como finalidad prevenir la extravasación sanguínea espontánea y evitar la hemorragia excesiva a nivel de los vasos lesionados.^{1,2,3}

La fibrinólisis tiene como función mantener la fluidez de la sangre circulante mediante la degradación enzimática de la fibrina formada en el proceso de hemostasia, después de garantizar los mecanismos de cicatrización.^{1,2,3,4,5}

Los pilares fundamentales del mecanismo de HEMOSTASIA están dados por:

1. FACTORES VASCULARES.
2. FACTORES PLAQUETARIOS.
3. FACTORES DE COAGULACIÓN.

Los FACTORES VASCULARES corresponden a la integridad del endotelio y a la integridad vascular.

El elemento fundamental de la integridad vascular es el COLÁGENO, sustancia de capital importancia en la constitución del "CEMENTO INTERCELULAR" el cual garantiza el sellamiento de los espacios intercelulares para evitar el escape del contenido intravascular.^{6,7}

Las PLAQUETAS son células con múltiples propiedades y realizan una gran variedad de funciones dependiendo del sistema en que estén comprometidas. En relación con la hemostasia, las plaquetas presentan 4 propiedades básicas que son: ADHESIVIDAD, AGREGACIÓN, SECRECIÓN y CONTRACCIÓN.¹²

En un principio las plaquetas, al igual que otras células, circulan libremente gracias a un mecanismo ELÉCTRICO de regulación dado por cargas negativas de la superficie de la membrana el cual se mantiene por la presencia del ácido siálico.⁴

Cuando este mecanismo se altera, o se expone el grupo AMINO del colágeno, se inicia la ADHESIVIDAD PLAQUETARIA o sea la unión de la plaqueta al colágeno para lo cual es necesaria la integridad del RECEPTOR I-b plaquetario y la presencia del factor de VON WILLEBRAND el cual sirve de "puente" entre el receptor plaquetario y el grupo amino de colágeno.^{1,2,8}

Al iniciarse la adhesividad se produce una activación de mecanismos que inducen a la unión de unas plaquetas con otras, lo cual se conoce con el nombre de AGREGACIÓN.

Por una parte se inicia la cascada del ÁCIDO ARÁQUIDÓNICO que finaliza con la producción de dos sustancias: el Tromboxano A₂, importante inductor de agregación plaquetaria y su mecanismo contra-regulador, la prostaglandina I₂. Por otra parte mediante mecanismos de secreción se liberan sustancias de los gránulos

densos como el ADP y la serotonina las cuales son fuertemente inductoras de AGREGACION.

Para que el mecanismo de AGREGACION se lleve a cabo se requiere de la integridad de los RECEPTORES DE TIPO II-b y III-a y de la presencia de fibrinogeno el cual actiia como factor de union entre estos receptores^{1,2,7} (figura No. 1). Los receptores II-b y III-a poseen una porcion externa relacionada con la AGREGACION y una porcion INTERNA la cual activa a traves del calcic los mecanismos de CONTRACCION PLAQUETARIA utilizando proteinas como ACTINA y MIOSINA en el sistema TROMBOSTENINA para darle una mayor consistencia al trombo de plaquetas.^{1,9}

Se nan descrito otros receptores, las glicoproteinas V y IX, los cuales tienen acciones secundarias en la adhesividad y agregacion.²

La SECRECION de las plaquetas tiene diversas funciones, pues existen 3 tipos de granules.

Los grdnulos ALFA que contienen fundamentalmente factores de coagulacion como Beta-tromboglobulina factor IV plaquetario, fibrinogeno, factor V, factor de

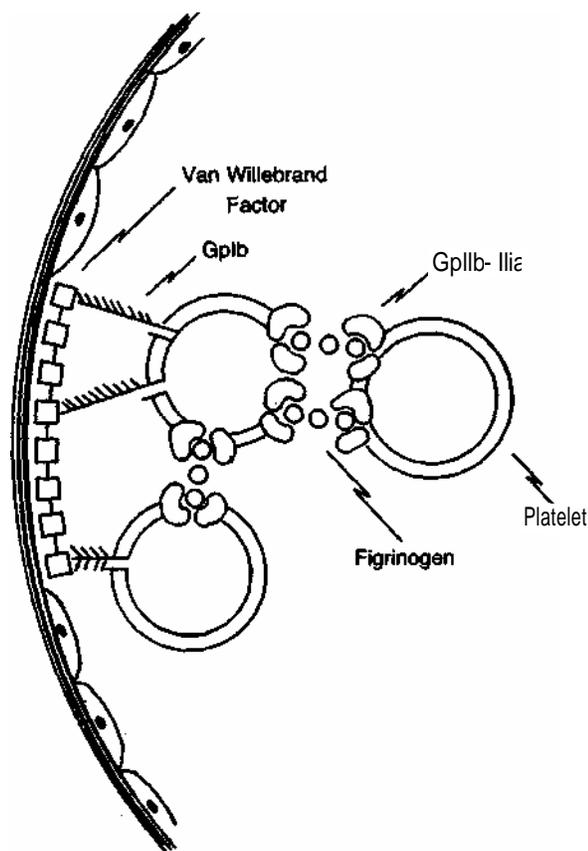


Figura 1 Receptores plaquetarios y sus mediadores.

Tornado de: Oski F. Nathand D. Hematology. Of Infancy and Childhood. 3a. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1987 . p. 1283.

Von Willebrand y sustancias como el kininogeno, capaces de activar la cascada de la coagulacion.

Los granulos DENSOS cuyo contenido esencialmente es de sustancias agregantes como el ADP y la serotonina y elementos como el calcio fundamental en mecanismos de contracción.

Los granulos LISOSOMALES que contienen sustancias liticas involucradas en los mecanismos de fagocitosis.²

Los FACTORES DE COAGULACION son proteinas que una vez ACTIVADAS tienen como finalidad la formation de la fibrina, estructura indispensable para garantizar la estabilidad y permanencia del trombo de plaquetas en el sitio lesionado. La cascada de la coagulacion (Figura No. 2) se puede iniciar por la via intrinseca, empezando por la activacion del factor XII, activando sucesivamente el XI y el IX, y finalmente mediante la colaboracion del factor VIII, el calcio y los fosfolipidos plaquetarios se llega a la activacion del factor X.

La VIA EXTRINSECA se inicia con la presencia de la TROMBOPLASTINA TISULAR, la cual requiere solamente del factor VII para activar el factor X.

Este factor X activado inicia la VIA COMUN, la cual finaliza con la formacion de la FIBRINA.

Una vez formada la fibrina se desencadena el proceso de FIBRINOLISIS, pero es en este momento cuando aparece la accion del factor XIII o factor ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA, cuya finalidad es bloquear la accion litica de la fibrinolis sobre la fibrina hasta que se garantice el proceso de cicatrizacion de las lesiones.

Teniendo en mente estas fases fundamentales, ante un paciente con sindrome hemorragico, se inicia la investigacion contemplando los siguientes pasos:

1. HISTORIA CLINICA EXHAUSTIVA.

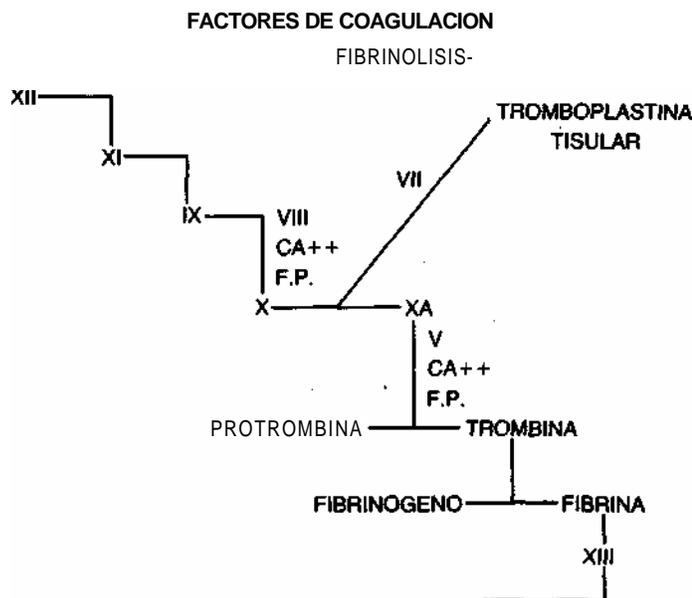


Figura 2 Cascada de la coagulacion.

2. EXAMEN FISICO COMPLETO.

3. PRUEBAS DE LABORATORIO.¹⁰

En la historia clinica es necesario enfatizar algunos puntos claves como LA EDAD del paciente. En el caso del recién nacido se debe tener en mente la gran significación que representa la patología materna.

El SEXO orienta específicamente sobre patologías de herencia ligada al cromosoma X. Los ANTECEDENTES FAMILIARES deben investigarse y establecer en que sexo se presentan y en que grado de consanguinidad.

En los ANTECEDENTES PERSONALES se debe iniciar desde la etapa del recién nacido e investigar específicamente sobre el comportamiento de la CAIDA DEL CORDON UMBILICAL, si hubo o no sangrado excesivo o defectos en la cicatrización.

De igual manera se investiga el comportamiento del sangrado relacionado con exodencias o con procedimientos quirúrgicos o heridas accidentales o la aparición anterior de petequias, equimosis o sangrados espontáneos.^{3^{er} - 10}

No debemos olvidar que en la génesis de cualquier patología es necesario analizar los tres pilares básicos:

- AGENTE.
- HUESPED.
- MEDIO AMBIENTE.

Las características de HUESPED las analizamos en el interrogatorio pero además de los aspectos genéticos debemos tener en cuenta los trastornos adquiridos por enfermedad hepática, renal, sistémica, benigna o maligna.

En cuanto al AGENTE existen múltiples causas y se deben destacar los medicamentos que ingiere el paciente, los alimentos, elementos químicos de contacto, etc.¹¹

El MEDIO AMBIENTE tiene relación con la presencia de elementos tóxicos los cuales se pueden convertir en AGENTES y es fundamental establecerlo en la historia del paciente.

Después de analizar todos los pormenores de la Historia Clínica se debe realizar un EXAMEN FISICO completo haciendo hincapié en la presencia de masas tumorales, adenomegalias, visceromegalias, etc. pero la SEMIOLOGIA DEL SINDROME HEMORRAGIPARO nos puede orientar hacia su etiología.

Existe el síndrome hemorragiparo agudo de causa accidental por heridas y este es un aspecto de tipo vascular.

Los demás pacientes se presentan con una de estas tres posibilidades:

PETEQUIAS

EQUIMOSIS O SANGRADOS ABUNDANTES

AMBOS

Es importante investigar esta semiología en su FASE INICIAL, pues es bien conocido que un cuadro purpúrico en su evolución, por confluencia o por traumas, forma pequeñas equimosis o hace sangrados en especial por mucosas.

La orientación semiológica es la siguiente:

La presencia de PETEQUIAS lo cual se ha denominado SINDROME PURPÚRICO corresponde a un TRASTORNO VASCULAR o a un TRASTORNO PLAQUE-TARIO.

En primer lugar debemos asegurarnos de que las lesiones que estamos viendo corresponden a petequias y una buena orientacion es buscarlas en mucosas en especial en paladar.¹²

Los trastornos de tipo VASCULAR son relativamente raros en los niños y pueden ser de tipo congenito o adquirido.

Los de tipo congenito usualmente estan asociado's a sindromes como el de Marfan, Ehlers-Danlos, Pseudoxantoma elastico, osteogenesis imperfecta, etc.¹²

Los adquiridos se relacionan con sindromes carenciales y en especial con deficiencia de VITAMINA C, poco frecuente en nuestro medio.

Otros trastornos vasculares se relacionan con fenomenos inmunologicos.

For Historia Clinica y por examen fisico podemos orientar el aspecto vascular siendo de ayuda las pruebas de fragilidad capilar como la prueba del torniquete o la prueba de suction por presion negativa.¹⁰

Descartando los aspectos vasculares del sindrome purpurico la etiologia la debemos buscar en las PLAQUETAS, siendo el recuento plaquetario el examen mas adecuado pudiendo presentar un valor NORMAL O DISMINUIDO.

Si el RECuento de plaquetas se encuentra DISMINUIDO esto puede de berse a:

SUBPRODUCCION
DESTRUCCION
SECUESTRO
CONSUMO

El mielograma nos informa sobre la production adecuada o inadecuada y la clinica nos ayuda a descartar problemas de secuestro como en el sindrome de KASABACH MERRITT o en el hiperesplenismo o de consumo como en la CID, o el sindrome Hemolítico Uremico, para quedar finalmente los problemas de destruction como en la PTI, la cual es la patologia mas frecuente.^{13,14,15,16,17}

Si el recuento de plaquetas es normal debemos pensar en TRASTORNOS FUNCIONALES de las plaquetas, lo cual se puede confirmar mediante el TIEMPO DE SANGRIA DE IVY y si este es positivo debemos pensar en alteration de alguno de los siguientes aspectos:

ADHESIVIDAD AGREGACION
CONTRACCION ENFERMEDAD DE
GRANULOS

Se inicia el estudio con las pruebas de adhesividad y agregacion con ADP, COLAGENO, EPINEFRINA y RISTOCETINA para confirmar problemas como la enfermedad del Bernard Soulier, enfermedad de Von Willebrand, o analizar ademas los mecanismos de CONTRACCION mediante la prueba de RETRACCION DEL COAGULO para confirmar la TROMBASTENIA DE GLANZMANN.

Descartando las anteriores entidades se debe pensar en ENFERMEDAD DE GRANULOS e iniciar el estudio de MICROSCOPIA ELECTRONICA para confirmar patologias como los sindromes de WISKOTT -ALDRICH, CHEDIÁK-HIGASHI, HER-MANSKY-PUDLAK y otros.^{2,3}

Existen alteraciones en el metabolismo del acido araquidonico que presentan trastornos funcionales de caracteristicas mixtas.²

La presencia de sangrados abundantes, equimosis y hematomas hacen pensar en TRASTORNO DE FACTORES DE LA COAGULACION y la investigation de esta fase se hace mediante tres pruebas fundamentales: EL TIEMPO DE PRQTROMBINA - T.P. EL TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA - T.P.T. EL TIEMPO DE TROMBINA - T.T.¹⁰

Inicialmente se solicita T.P. y T.P.T. Se debe recordar que el T.P.T. evalua la via INTRINSECA y el T.P., la VIA EXTRINSECA. (Figura No. 3). Si la alteration se muestra en el T.P.T. con un T.P. normal, y si tenemos en cuenta que la deficiencia del FACTOR XII no se expresa clinicamente, este paciente debe tener una hemofilia ya sea de tipo A por deficiencia de FACTOR VIII, de tipo B por deficiencia de FACTOR IX o de tipo C por deficiencia de FACTOR XL^{10 18} Si la alteration se encuentra en el T.P. con un T.P.T. normal, el paciente, presenta deficiencia FACTOR VII y si la alteration se encuentra tanto en el T.P.T. como en el T.P., descartando las hepatopatias (deficiencia en la production de factores) y la CID (consumo), el paciente tiene una patologia en alguno de los factoes de la via comun siendo mas frecuentes las deficiencias de factor V y X y finalmente las alteraciones del FIBRI-NOGENO, lo cual se puede confirmar mediante el TIEMPO DE TROMBINA e investigar mas a fondo con dosificacion de FIBRINOGENO y si ello fuere normal investigar configuration del mismo (disfibrinogenemias).¹⁰

En la deficiencia del factor XIII, en la cual se presenta TP y TPT normales, la historia clinica nos orienta en un paciente con sangrado al CAERSE EL CORDON UMBILICAL y con cicatrization deficiente y *en* esos casos podemos explorar el factor XIII mediante la prueba de la UREA 1/6 molar o mediante la dosificacion del factor.^{10 19}

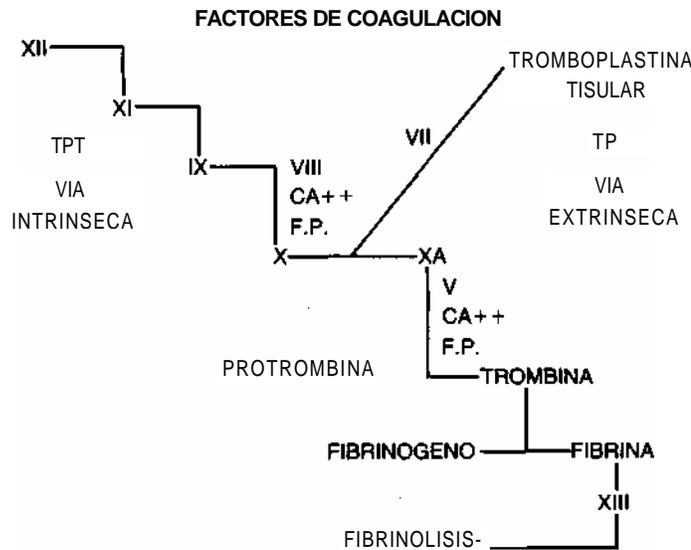


Figura 3 Valoracion de la coagulacion.

Finalmente, hay pacientes cuya manifestación semiológica se expresa mediante PETEQUIAS y EQUIMOSIS simultáneamente. Estos pacientes tienen una enfermedad que compromete necesariamente PLAQUETAS y FACTORES DE COAGULACIÓN y esa PATOLOGÍA se denomina ENFERMEDAD DE VON WILLE-BRAND, pues el FACTOR DE VON WILLEBRAND tiene 2 funciones muy claras, una servir de transportador del FACTOR VIII y la otra ser el puente entre la plaqueta y el colágeno en el mecanismo de ADHESIVIDAD."^{20,21}

Los trastornos de la FIBRINOLISIS son poco frecuentes en los niños y se manifiestan básicamente por sangrados persistentes después de exodoncias o de procedimientos quirúrgicos o de heridas accidentales.

Pueden deberse a trastornos locales cuyo diagnóstico y tratamiento se hace removiendo el coágulo sangrante o a trastornos sistémicos cuya confirmación se logra mediante dosificaciones de plasminógeno o de fibrinolisisina o de alfa 2. antiplasmina o con la prueba de Lists de la Euglobina o más fácil y prácticamente mediante la dosificación de productos de degradación del fibrinógeno.^{12,10,22}

Bibliografía

1. Stamatoyannopoulos G. The Molecular Basis of Blood Diseases 1a. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1987. p. 534-722.
2. Osby F. - Nathan D. Hematology of Infancy and Childhood. 4a. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia 1993. p. 1494- 1650.
3. Martínez A. Bases Clínicas de la Hematología y Oncología Infantil 1a. Ed. Celsus. Bogotá. 1992. p. 153-202.
4. Smith L. Thier S. Fisiopatología. 1a. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1983. p. 280-356.
5. Restrepo, A. Hematología, 4a. ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, 1992. p. 280-356.
6. Martín D. Mayes P. Bioquímica de Harper. 10 Ed. Manual Moderno de México D.F. 1986. p. 501-504.
7. Darnell J. Baltimore D. Biología Celular y Molecular, 1a. Ed. Labor Barcelona 1988. p. 969-975.
8. Rifkind R. Fundamentals of Hematology. 3a. Ed. Year Book Medical Publishers. Chicago. 1986. p. 12-207.
9. Echavarría A. Principios Básicos de Coagulación y Hemostasis. 1a. Ed. Boehringer Ingel-heim. Bogotá - 1978. p. 12- 207.
10. Vives J.L. Aguilar J.L. Manual de Técnicas de Laboratorio en Hematología: 1a. Ed. Salvat. Barcelona 1991. p. 383-438.
11. Obelisco Editores. Guía de Aditivos, Conservantes y Colorantes en Alimentación. 6a. Ed. Obelisco Barcelona 1990. p. 7-127.
12. Cabrera V.P. Differential Diagnosis of Oral Mucosal Petechial Hemorrhages COMPE-DIUM. 1991. 12 (6) p. 418-22.
13. Khodasevich L.S. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura in Children. ARCH. PATOL. 1991. 53 (12) p. 45-51.
14. Thiele J. Galle R. Interactions between megakaryocytes and Sinus Wall. J. Submicrosc. Citol. Patol 1991. 23 (4) p. 595-603.

15. Currie B. G. Giant hemangioma of the arm associated with Kasabach Merritt Syndrome. *J. Pediatric Surg.* 1991. 26 (6) p. 734-7.
16. Koyamat. Significance of hemostatic molecular markers during disseminated intravascular coagulation. *AM. J. Hematol.* 1991 38 (2) p. 90-4.
17. Amausi J.H. Quantitative platelet imaging and comparison of mathematical models of the evaluation of platelet mean life span. *Hematologica.* 1991. 76 (2) p. 104- 8.
18. Matsushita T. Direct carrier detections in hemophilia B. *Thromb. Res.* 1991. 63 (3) p. 355-61.
19. Pati H. Congenital Factor XIII Deficiency. *J. Assoc. Physicians - Ind* 1991.39 (4). p. 347-8.
20. Scott J. P. The rapid differentiation of type I Von Willebrand disease. *Am. J. Clinid-Pathol* 1991. 96 (6). p. 737- 8.
21. Mezzano D. Von Willwbrands Disease. *Rev. Med. Child* 1990. 118 (3). p. 320 -9.
22. Taniguchi T. Alph-2 plasmin inhibitor. Plasmin complex Useful Diagnostic. *Rinsho Byori.* 1991. 39 (7) p. 714-9.

Gastroenterologia y nutricion

DESNUTRICION

Dr. Hector Aristizabal A.

Introduction

"La desnutricion cronica que con intensidad variable existe en todos los paises y en todas las regiones, es la principal causa responsable de muerte en los niños; pero la muerte no es el peor de los efectos, cuando no la produce origina la degeneracion fisica y espiritual; produce cuerpos miserables ocupados por almas impotentes como fenomeno social, causado y acompañado por una serie de circunstancias negativas para el desarrollo humano, coincide con frecuencia con niveles intelectuales muy precarios (Ramos Galvan R.)".

Continúa siendo insolito que el motivo primario de consulta sea por desnutricion. En pacientes de clases sociales y economicas bajas es muy comin encontrar comprometidos el peso y la talla para la edad, así como el peso para la talla. Otros signos de desnutricion pueden pasar desapercibidos para el médico y para su familia.

Definición

La desnutricion es una condicion patologica inespecifica, sistémica y reversible en potencia, que se origina como resultado de la deficiente utilizacion de los nutrimentos por las celulas del organismo, que se acompañan en variadas manifestaciones clinicas de acuerdo con diversas razones ecologicas y que reviste diferentes grados de intensidad". (Ramos Galvan R.).

Etiologia

La falta de disponibilidad, consume o aprovechamiento de alimentos originan la desnutricion, circunstancias que impiden que las celulas del organismo utilicen los nutrientes.

De acuerdo a su etiología puede calificarse como:

a) **Desnutrición primaria:** si resulta fundamentalmente de la ingestión insuficiente de alimentos cualquiera que sea la causa (falta de disponibilidad de los alimentos, factores culturales, etc.).

b) **Desnutrición secundaria:** Cuando el organismo no utiliza adecuadamente los alimentos que consume debido a otra patología específica a diferentes niveles así:

1) Los que interfieren con la ingestión: anorexias, labio paladar hendido, dietas inadecuadas.

2) Alteraciones de la digestión: Enfermedad diarreica aguda o crónica, deficiencia de disacaridasas, fibrosis quística, estenosis hipertrofica del piloro.

3) Las que interfieren con la absorción: Diarreas, fibrosis quística, enfermedad celiaca, alergia intestinal, insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión portal.

4) Los que interfieren con la utilización: Hipertiroidismo, "strees", infecciones y ejercicio exagerado (utilización aumentada); hipotiroidismo (subutilización).

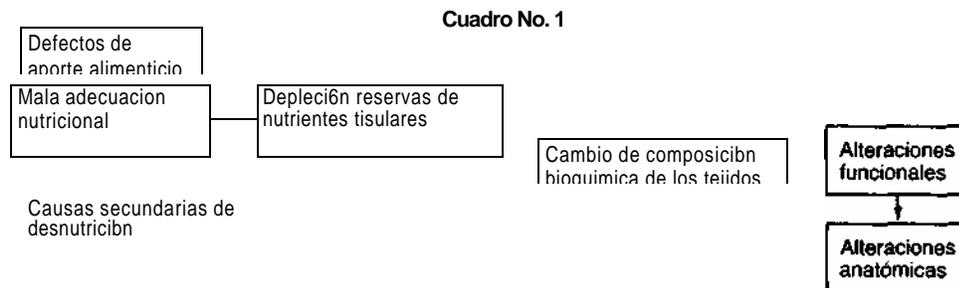
5) Los que aumentan la excreción: S. nefrotico, glucosurias renales, diuréticos, diarreas, etc.

c) **Desnutrición mixta:** Cuando las causas primarias y secundarias interactúan simultáneamente.

Las formas mixtas son las más frecuentes pero en nuestro medio las primarias tienen gran importancia.

Fisiopatoggnesis

El mecanismo siempre es balance negativo de nutrientes a nivel celular. (Ver Cuadro No. 1).



Clasificación

Con base en la velocidad en que avanza la desnutrición, se consideran 3 tipos:

a) **Aguda:** Se instala rápidamente y si se trata en forma oportuna también lo es en corregirse, generalmente es de primer grado.

b) **Subaguda:** Se establece menos rápido. Puede llegar a ser I y II grados. Hay pérdida de peso y desaceleración del crecimiento en talla.

c) **Crónica:** Se establece lentamente alcanzando los 3 grados de intensidad. La talla está comprometida.

Patología

Se resume en dilución y atrofia agregándose modificaciones en la función, como mecanismo de homeostasia.

Dilución: Mayor entre más se incrementa la desnutrición especialmente los edematosos. Afecta tanto espacio extravascular como intravascular.

Hay redistribución del sodio y potasio con acentuada hipopotasemia resultante a su vez de la depleción proteica. (Hipoalbuminemia).

Atrofia: Es marcada a nivel de mucosa intestinal, produciendo deficiencias enzimáticas y propiciando infecciones y parasitismo; a nivel renal se aprecian orinas hipotónicas, tratando de conservar los niveles de osmolaridad menos bajos dentro de la precaria homeostasis. La depresión severa de potasio origina la nefropatía kaliopélica. El timo está atrofiado también en los desnutridos severos siendo escasos los centros germinales de linfocitos, con disminución de células T y células B, así como depresión de la reacción cutánea retardada. Contrariamente se aprecia hipergamaglobulinemia.

Signos clínicos

La sintomatología es muy diversa. Se agrupa en 3 categorías:

1) SIGNOS UNIVERSALES: Se encuentran siempre en la desnutrición. Se dividen en físicos, bioquímicos y psíquicos.

Signos físicos

- a) Disminución en la velocidad de crecimiento en talla y en craneo (más marcada en lactante menor).
- b) Peso disminuido para la edad.
- c) Retardo en maduración ósea y defectos de calcificación (retraso en la aparición de nucleos de calcificación).
- d) Masas musculares hipotroficas.
- e) Disminución de crecimiento y atrofia de piel, cabello, pestañas, cejas y uñas.

Signos bioquímicos

- a) Agua total aumentada. El niño desnutrido es un niño diluido. Estas alteraciones se traducen en hipervolemia, edema intersticial y celular.
- b) Electrolitos: Los niveles séricos del sodio, potasio, cloro y calcio están disminuidos.
- c) Acidosis metabólica.
- d) Hipoosmolaridad sérica (hiponatremia e hipoproteïnemia).
- e) Proteínas plasmáticas bajas (excepto gamaglobulina).
- f) Disminución enzimática del metabolismo proteico, así como de enzimas digestivas.
- g) Anemia hipocromica.

Signos psíquicos

Se presentan alteraciones en las diversas esferas de la conducta: motora, lenguaje, personal-social y adaptativa (Gesell). Las de más fácil valoración son la motora y el lenguaje.

2) SIGNOS CIRCUNSTANCIALES: No se encuentran en todos los pacientes desnutridos. Por ser tan obvios facilitan el diagnóstico.

Jolliffe sistematizó estos signos, los que pueden servir de base para el estudio clínico, pues se refiere principalmente a los signos que pueden buscarse en piel, mucosas y estructuras accesorias. Es como sigue, con ciertas modificaciones:

- I. Piel seca, fría
- II. Piel xerótica
 - a) Muy seca
 - b) Con lesiones en "mosaico"
 - c) Hiperqueratosis folicular
 - d) Hiperqueratosis palmoplantar
 - e) Ictiosiforme
- III. Piel de tipo seboreico
 - a) Seborrea discreta
 - b) Disbacia avanzada
 - c) Acne
 - d) Fisuras (en especial periobucal)
- IV. Piel de tipo pelagrosa
 - a) Eritema pelagroso
 - b) Dermatitis pelagrosa aguda
 - c) Lesiones hipercrómicas, queratósicas, no descamativas
 - d) Lesiones en descamación (en grandes o pequeños colgajos; furfuracea; descamación fácil o torpida).
 - e) Presencia de flictenas
 - f) Piel hipercrómica
 - g) Lesiones hipercrómicas que siguen los trazos de la red venosa superficial
 - h) Lesiones hipercrómicas "pospurpúricas" (Kwashiorkor)
- V. Lesiones purpúricas
 - a) Con o sin antecedentes traumáticos
 - b) Confluencia o no
- VI. Lesiones tradicionalmente consideradas como secundarias a la carencia de ácido ascórbico
 - a) Perifoliculosis
 - b) Petequias
- VII. Lesiones relacionadas con el régimen circulatorio
 - a) Frialdad y cianosis de las extremidades
 - b) Piel mármorea
 - c) Red capilar muy "visible"
 - d) Telangiectasias
 - e) Lesiones gangrenosas y escaras
- VIII. Edema

Con o sin ascitis o anasarca

 - I. Lesiones infectadas
 - .. Piel en etapa de recuperación
 - a) Piel delgada, transparente, elástica y hieda
 - b) Red venosa colateral en pared abdominal
 - c) Hipertriosis de la recuperación

Otros signos relacionados con deficiencias de vitaminas y minerales se encuentran en este grupo (raquitismo, escorbuto, polineuropatía, queratitis, queilitis, glossitis, etc.).

Indices funcionales:

Las exigencias para un diagnóstico nutricional se han hecho más complejas. El índice funcional es una prueba basada en la función fisiológica o de comportamiento que depende de uno o varios nutrientes. Permiten una detección más precoz de la desnutrición en pacientes a quienes se les puede hacer un seguimiento como los hospitalizados en quienes se presenta desnutrición limitrofe.

Más de 200 pruebas se han diseñado y se han clasificado según cuatro niveles. A.

Pruebas in vitro de las funciones in vivo

1. Inmunológicas: Entre las funciones de los leucocitos: La quimiotaxis, Fagocitosis, Capacidad bactericida y Metabolismo se encuentran disminuidas en las deficiencias proteico-calóricas de hierro y zinc.

Las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada alteradas se asocian a las mismas deficiencias.

2. Hematológicas. La fragilidad aumentada de los eritrocitos se asocia a deficiencias de vitamina E y selenio, aumento de PT a deficiencia de vitamina K y el aumento de la fragilidad capilar a deficiencia de vitamina C.
3. Transporte. Absorción intestinal disminuida en deficiencia de hierro. Captación de Zn por los eritrocitos disminuida en deficiencias de zinc.

B. Respuestas inducidas in vivo:

Existen infinidad de pruebas que van desde la capacidad de cicatrización hasta pruebas de sobrecarga metabólica que se asocian a deficiencias específicas.

C. Respuestas espontáneas in vivo:

Diferentes pruebas como adaptación a la obscuridad, discriminación de los colores, se disminuyen en deficiencias de vitamina A y vitamina E. La conducción nerviosa y de la piel se puede asociar a deficiencias proteico-calóricas.

D. Respuesta del individuo a poblaciones:

La actividad espontánea en el juego, la velocidad del crecimiento también son pruebas específicas y su alteración denota deficiencias específicas.

3) SIGNOS AGREGADOS: No se deben a la desnutrición pero a menudo se encuentran asociadas con ella, agravándola y modificando su evolución, diarreas infecciosas, desequilibrio electrolítico, infecciones respiratorias, etc.

Cuadros clínicos

- a) **Marasmo:** Marcada disminución del peneque adiposo y ausencia de edema. Se presenta por lo general en menores de 1 año.
- b) **Kwashiorkor:** Presenta edema, lesiones de tipo discrónico y queratósico (pe-lagroides). El edema enmascara el déficit de peso. Todo edematoso por desnutrición se considera desnutrido severo. Es más común en mayores de 1 año.

Diagnostico

Se deben considerar varios aspectos:

- a) Anamnesis alimentaria: alimentos adquiridos, distribución, manejo culinario y distribución en la dieta familiar.
- b) Hábitos y actitudes de los adultos responsables del enfermo. Escolaridad, trabajo y medio ambiente.
- c) Búsqueda de signos y síntomas en el enfermo. En ocasiones será necesario recurrir al examen de laboratorio.
- d) Evaluación somatométrica: Permite obtener indicadores de tamaño alcanzado, proporcionalidad y composición corporal.

Pronóstico

Esta relacionado con edad, intensidad, velocidad de instauración, tiempo transcurrido al inicio del tratamiento, presencia de agregados (deshidratación, trastornos hidroelectrolíticos e infecciones). La situación ambiental es también fundamental en el futuro del enfermo.

Tratamiento

- 1) Tratar las situaciones agudas y graves (deshidratación, trastornos electrolíticos, anemia severa, infecciones).
- 2) Recuperar estado nutricional: Ofrecer calorías suficientes: 115 cal/kg/día, agua 130 ml/kg/día, proteínas 3 gr/kg/día. Esto puede variar de acuerdo a la aceptación del enfermo, lo cual es menor al inicio pero con aumento progresivo. La dieta básica del lactante menor será la leche y se agregará la complementaria de acuerdo a la edad biológica.

La educación alimentaria y sanitaria, estimulación sensorio- motora, recreación, satisfacción de afectividad, son aspectos fundamentales en el logro de una correcta recuperación nutricional. Cuando esta recuperación se establece y se reanuda el crecimiento, puede requerirse el empleo de sulfato ferroso y vitamina D con suplemento.

Bibliografía

- RAMOS, G.R. Nutrición en el niño. 1968. PLATA
RUEDA, E. Pediatría Práctica, 1975, 141-231. SUSKIND,
Robert M. Textbook of Pediatric Nutrition. LOREDO, A.
Medicina Interna Pediátrica, 1991, 1-37.
RAMOS, G.R. Desnutrición, un componente del síndrome de privación social. Gaceta Médica,
Méx., 1966, 929-945.

- CHANDRA, R.K. Immunocompetence as a functional index of nutritional status. Br. Med. Bull., 1970, 29: 1605-1638. SOLOMONS N. Evaluacion del estado nutricional: Indicadores funcionales de nutricion en pediatria. Clinicas Pediatricas Nortemericas, 1985, 335-352. SHAKUNTLA, Puri y CHANDRA, R.K. Regulacion nutricional de la resistencia del huesped. Clin. Fed. NA., 1985, 529-545.

ALIMENTACION DEL NINO HOSPITALIZADO

*Dr. Roberta Gomez Dr.
Hector Aristizabal*

La susceptibilidad del niño y sobre todo el lactante a la desnutrición, la falla en el desarrollo que se produce por las enfermedades, el hospitalismo y sus repercusiones sobre el apetito, los cambios bruscos de alimentación, tanto en su calidad como en su forma de alimentar al paciente, el ayuno y el catabolismo que se produce debido al stress, son situaciones que debe considerar el personal a cargo de niños hospitalizados.

Durante una hospitalización, así se tomen medidas nutricionales, existe pérdida de peso que puede llegar a ser mayor del 5%. En un estudio practicado en el Hospital Militar Central en 1985-87, se encontro que ascendia al 12% de los pacientes pediatricos. Esta desnutricion generalmente no se destaca.

Todos conocemos el catabolismo que acompaña a las diferentes entidades, el hipercatabolismo es responsable de un flujo proteico anormal que esta mediado por factores hormonales y factores neuronales.

Es diferente el paciente sometido a injuria que el paciente cronico con hospitalizaciones prolongadas. En el primero ocurre una alteracion en la sintesis proteica sobre todo en el colageno y un aumento en la degradacion de perdida de nitrogeno en la orina, tambien hay aumento de la lipolisis e hiperglicemia. En el segundo, si no se dan aportes adecuados por los factores descritos al comienzo, hay perdida progresiva de masa muscular y tejido general, hay una disminucion de la masa magra ocurriendo una desnutricion secundaria.

Las enfermedades que mas se han asociado a este fenomeno son: 1. Agudas: Trauma, quemaduras, Sepsis; enfermedad diarreica aguda y prolongada, enfermedad respiratoria severa, cirugias. 2. cronicas: Diarrea, reflujo gastroesofagico, insuficiencia renal, infecciones.

El estado nutricional al ingreso de los pacientes depende de muchos factores. Los porcentajes de desnutricion varian desde un 30%, en instituciones como el Hospital Militar, hasta un 70% en el Hospital de la Misericordia que atiende a personas de escasos recursos.

Requerimientos

La funcion basica de los requerimientos es la de preservar los tejidos, aportar materiales para la formacion de estos y la energia que se gasta en la actividad. Los requerimientos tienen una variabilidad individual de acuerdo a la edad del paciente.

El tamario metabolico es la cantidad absoluta de nutrientes que necesita el nino para la preservacion de sus tejido y es funcion de su peso. La tasa de aumento del tamano corporal depende de la edad.

Tenemos que el neonato aumenta de peso 10 gr/k/dia, el lactante hasta los tres meses entre 3 y 6 gr/k/dia y el nino de un ano 1 gr/k/dia.

Segiin esto los requerimientos dependen de la edad y peso.

**TABLA DE REQUERIMIENTOS PROTEICO CALORICOS
DURANTE EL PRIMER AÑO**

EDAD mes	PROTEINAS gr/k/d	ENERGIA kcs/k/d
0	—	124
1-2	2.2	
2-3	1.8	109
3-4	1.4	103
4-5	1.3	99
5-6	1.3	96
6-7	—	95
7-8	1.2	94
8-9	—	95
9-10	—	99
10-11	1.1	100
11-12	-	104

FAO/WHO/ONU Requerimientos de energia y proteinas 1984.

Despues del primer ano ocurre un descenso en la velocidad del crecimiento y los requerimientos disminuyen asi:

**TABLA DE REQUERIMIENTOS PROTEICO CALORICOS
DURANTE LA NINEZ**

EDAD Años	PROTEINAS Gr/k/día	CALORIAS Kcal/k/d
1-2	1.2	104-108
2-3	1.1	98-102
3-5	1.1	92-99
5-7	1	83-92
7-10	1	62-83

FAO/OMS/ONU Composición ideal

de la dieta

Lípidos: La ingesta total de los lípidos debe proporcionar el 30% de las calorías de la dieta, 10% grasas saturadas, 10% grasas monoinsaturadas, 10% grasas poli-insaturadas.

Proteínas: La ingesta de proteínas es equivalente al 15% de las calorías de la dieta.

Glúcidos: Su ingesta debe aportar el 55% de las calorías.

Agua: Los requerimientos de líquidos también son proporcionales al peso y a la edad: En el lactante oscilan entre 120 y 150 cc/k/d. En el escolar 75 cc/k/d/ y en el adolescente 50 cc/k/d/ (16).

OTROS NUTRIENTES

Nutriente	Recomendaciones en el primer año
Vitamina A	400-1000 ug/día
Vitamina D	10 ug/día
Vitamina E	3 mg/día
Vitamina C	20 mg/día
Tiamina	0,4 mg/1000 cal.
Riboflavina	0,5 mg/1000 cal.
Niacina	7,2 NE/1000 cal.
Ac. Fólico	50 ug/día
Vitamina B12	0,3 ug/día
Vitamina B6	15 ug/d proteína
Calcio	400 mg/día
Magnesio	7 mg/k/día
Hierro	7 mg/día
Yodo	2045 ug/día
Cine	3 mg/día

Se debe tener en cuenta que durante el stress o enfermedad, los requerimientos aumentan casi en un 15%.

EVALUACION NUTRICIONAL

An tropometria

PESO/EDAD

Permite identificar desnutriciones recientes. Tiene un alto indice de falsos positivos de desnutricion.

TALLA/EDAD

No se dispone de datos nacionales confiables con lo cual obtenemos un alto indice de falsos positivos para la talla baja.

PESO/TALLA

Se evita tomar como desnutridos a los nines pequenos, es un indice bastante fidedigno del estado nutricional.

Rejillas

NCHS: National Center for Health Statistics. Realizadas en Estados Unidos tomando muestras de raza negra, hispana e indigena, recomendadas para America Latina por la QMS.

DESNUTRICION RECIENTE

Compromete el peso mas no la talla. Leve: Deficit de peso entre el 10 y 25%. Moderada: Deficit de peso entre 25 y 40%. Severa: Deficit de peso entre 40% o mas.

DESNUTRICION CRONICA

Compromete el peso y la talla.
Leve: Talla entre 1 y 2 Ds. 5 a 10% menor que la esperada para la edad.
Moderada: Talla entre 2 y 3 Ds. o 10 a 15% menor que la esperada. Severa: Talla menor de 3 Ds. o 15 % menor de la esperada.

Tipos de alimentacion

ENTERAL

Definicibn:

Se trata de dar nutrientes a traves de una sonda directamente en el duodeno o en el estomago.

Indicaciones

Como apoyo en casos de anorexia.
 Insuficiencia pancreatica.
 Síndrome de intestino corto.
 Reflujo gastroesofagico.
 Errores congénitos del metabolismo.
 Premadurez.
 Diarrea y desnutrición prolongada.
 Enfermedad de Crohn.
 Enfermedades neurológicas con incapacidad de deglución.
 Fibrosis quística.
 Malformaciones oro-faciales.
 Trauma.
 Quemadura.

Contraindicaciones

Ileo paralítico, peritonitis, obstrucción intestinal.

Equipo

Sondas: Deben ser delgadas No. 667 para lactantes y Nos. 8 a 10 para preescolares. Flexibles. Poliuretano, cloruro de polivinilo o Silastic. El material debe ser no irritante y radiopaco.

Bombas: Existen bombas especiales para alimentación enteral, se usan cuando los goteos son continuos.

Vías de administración

Naso y Orogastrica: Se debe colocar la sonda cuando el tracto gastrointestinal este inactivo, el vaciamiento gástrico sea adecuado, sin estenosis esofágica y que no haya vómito. Hay que tener cuidado con los incrementos en el volumen pues puede presentarse reflujo.

Gastrostomía: En pacientes con entidades donde no haya funcionalidad del sistema de deglución ya sea por malformación o por enfermedades neurológicas. Puede inducir reflujo gastroesofágico como complicación.

Sonda nasoduodenal: Esta indicada en pacientes que tengan motilidad gástrica disminuida y en prematuros con riesgo alto de aspiración.

Complicaciones

Mecánicas: Obstrucción de la sonda. Para evitarla hay que irrigarla con agua cada 8 horas.

Físicas: Las fórmulas hipertónicas pueden producir diarrea osmótica. Por esto es mejor pasarlas a goteo lento.

Perforación: Sobre todo si son sondas nasoduodenales de polivinil-cloruro.

Metabolicas: Se pueden producir hiperglicemia, hipofosfatemia y otros efectos metabolicos desfavorables

Tecnica

Alimentacion continua: Tiene ventajas y desventajas sobre la alimentacion por bolos. Permite una mayor infusion de nutrientes con menor riesgo de producir diarrea, pero se puede contaminar mas facilmente. Ademas, produce disminucion de la absorcion de drogas como la fenitoina.

Alimentacion en bolos: Es mas fisiologica, pero tiene mayores riesgos de bronco-aspiracion y la sonda tiende a ocluirse con mayor frecuencia.

La alimentacion enteral se debe iniciar a una concentracion del 25 a 50% de su concentracion ideal. El volumen a infundir inicial sera del 25 al 50% de los liquidos de mantenimiento y el resto se administrara por via intravenosa. Si la alimentacion es por bolos debe iniciarse el incremento de la formula aumentando la concentracion y despues el volumen. Estos cambios se pueden hacer cada cuatro u ocho horas. Si es alimentacion continua se debe aumentar la velocidad cada 2 a 3 horas. La dosis inicial es de 1 a 2 cc/k/h.

La tolerancia se mide clinica y paraclenicamente. Deposiciones semiliquidas pueden presentarse y deben ser evaluadas con clinitest y pH para detectar intolerancia a carbohidratos. El residuo gastrico debe medirse cada dos o tres horas, si este fuere mayor que la cantidad infundida habria que suspender transitoriamente la mezcla. Las molestias abdominales y el vomito tambien son indicativos de mala tolerancia.

Mezclas y formulas

Se debe buscar una formula que vaya de acuerdo a las necesidades del paciente; su edad, su funcion gastrointestinal. La osmolaridad es esencial si consideramos la osmolaridad duodenal de 280 mosm/L.

Las formulas de iniciacion indicadas en menores de 6 meses son generalmente leches maternizadas extraidas de suero de leche desmineralizado con porcentajes variables de lactoalbumina y caseina. Su composicion en carbohidratos esta representada en lactosa y en ocasiones sacarosa y maltodextrinas. Los lipidos son extraidos de aceite de maiz, grasa lactica con una proporcion de acidos grasos, insaturados del 50%. Tienen una osmolaridad que varia entre 100 y 200 mosm/l. aportan 20 K cal/onza y 0,5 a 0,7 gr proteina/onza.

Formulas de continuacion. Las formulas de continuacion indicadas despues de los 6 meses vienen en una concentracion del 14%, su fuente proteica es la leche de vaca entera siendo mayor la concentracion de caseina que de lacto-albumina. Como fuente de grasa contiene grasa lactea y aceite de maiz y como carbohidratos lactosa y en ocasiones sacarosa y maltodextrinas. Su osmolaridad oscila entre 150 y 250 mos/L. Aporta 20 K cal/onza y 0,67 gr/prot/onza.

Formulas sin lactosa: SACAROSA (Isomil, Nursoy):

Extra!da su proteina 100% de soya aportan entre 0.54 y 0.63 gr/prot/onza, sus grasas

son vegetal o lactea respectivamente, su osmolaridad varia entre 140 y 170 mosm/L y su aporte energetico es de 20 a 21 Kal/onza.

MALTODEXTRINAS: (prosobe Al 110)

Sus fuentes proteicas son la caseina y la soya, su aporte proteico es de 0.59 g/prot/onza. Como fuente de grasa contiene respectivamente grasa lactica y vegetal. Su osmolaridad es de 150 a 180 mosm/L, su aporte es 20,3 K cal/onza.

Formulas semi-elementales: PROGESTEMIL:

Indicada en mala absorcion intestinal, sus proteinas son extraidas de caseina, con adiccion de amino-acidos libres, su aporte es de 0.57 g/prot/onza. Contiene como fuente de grasas aceite de maiz. Sus carbohidratos son polimeros de glucosa. Aporta 20 Kcal/onza. Su osmolaridad es de 310 mosm/L.

ENSURE

Indicado en pacientes con alto gasto metabolico impedidos para ingerir alimentos. Sus proteinas son extraidas de caseinato de Sodio y su aporte es de 1.1. g/ prot/onza, como fuente de grasa contiene aceite de maiz, aporta 30 Kcal/onza. Sus carbohidratos son maltodextrinas y sacarosa. Su osmolaridad es de 379 mosm/L.

Formulas modulares. Descrias en diarrea prolongada del lactante.

ALIMENTACION PARENTERAL

Definicion

La alimentacion parenteral es la administracion por via intravenosa de liquidos electrolitos, glucosa, amino-acidos lipidos, vitaminas, minerales y por ende calorias necesarias para cubrir los requerimientos y mantener un balance proteico positivo.

Tipos

Apoyo nutricional parcial: Se realiza para evitar el catabolismo proteico. Se utiliza por via periferica, generalmente la vena basilica donde se realiza una disec-cion colocando un cateter tipo Intracath. La osmolaridad de las soluciones para esta modalidad de apoyo nutricional debe ser baja 600 a 800 mosm/L. Es necesaria la administracion de lipidos al 10 a 20% para el aporte energetico diario ya que la concentracion de dextrosa no debe exceder del 12.5% por el peligro de flebitis. La concentracion de aminoacidos tambien debe ser baja, del orden de 3.5%. La dosis necesaria de amino-acidos diaria para evitar el catabolismo proteico y mantener un pool de amino-acidos es de 1 g/k/d. La infusion de dextrosa debe oscilar entre 5 y 8 mg/k/min y la dosis de lipidos entre 1 y 3 g/k/dia. Este tipo de apoyo se utiliza cuando la patologia de base permite el uso del intestine pero los aportes por esta via son insuficientes, generalmente no se usa por mas de 10 dias.

Alimentacion parenteral total (APT):

Se debe disponer de infraestructura adecuada y personal entrenado para la administracion de este tipo de nutricion.

El cateter debe ser central, preferiblemente de silicona. Los accesos vasculares se realizan mediante un abordaje quirurgico ya sea a traves de las areas humeroa-xilares o yugular externa hasta la vena cava superior. La verificacion radiologica de la posicion del cateter es indispensable. La asepsia y antisepsia diarias, a ademas de la utilizacion de bombas de infusion, desempeñan un papel esencial en la prevencion de complicaciones. Este tipo de alimentacion se debe reservar para ninos que no puedan ser alimentados por sonda ni por via oral y que su ayuno sea presu-puestado por tiempo prolongado (mas de 10 dias).

Indicaciones: Los ninos prematuros y los ninos de bajo peso al nacer son muy propensos a problemas de alimentacion. Ademas, la proporcion de tejido graso corporal es del 2.3% en relacion a la de un adulto que es del 21% lo que nos indica su incapacidad energetica. Cuando existe patologia asociada que implica ayuno es necesaria la APT. Esta patologia es variada. Incluye: Enfermedad de membrana hialina, enterocolitis necrotizante, malformaciones del tracto gastrointestinal, encefalopatias y trastornos neurologicos. El recién nacido a termino tiene mas capacidad de ayuno, puesto que su porcentaje de tejido graso es del 15% pero se debe iniciar APT bajo las mismas indicaciones.

En general las indicaciones en lactantes y ninos mayores incluyen

A. Malformaciones del tracto gastrointestinal:

Atresia esofagica, obstruction intestinal, ya sea por atresia o estenosis a cual-quier nivel Hirschprung hernia diafragmatica, malformaciones de la pared abdominal.

B. Malabsorcion intestinal:

Diarrea prolongada del lactante, enfermedades inflamatorias, sindrome de intestino corto.

C. Estados de hipercatabolismo:

Trauma, sepsis, quemaduras, pancreatitis, fistulas, cirugia.

D. Condiciones especiales:

Anorexia nerviosa, ventilation mecanica, coma neurologico.

El tipo de mezclas que se utilizan en esta modalidad son de alta osmolaridad asi:

Dextrosa al 15-20% Aminoacidos al 7.5-10%. Lipidos al 10%
Osmolaridad promedio 1000 mosm/L.

Requerimientos

Aminoacidos: Las dosis por kilogramo es decreciente de acuerdo a la edad, por

razones ya explicadas: 3 g/k/día en el premature; 2,5 g/k/d en el niño menor de 1 año; y de 1.5 a 2 g/k/día en el resto de los niños.

Calorias: De origen proteico (1 g/prot = 34 Kcal), de origen lipídico (1 g/lípidos=39 Kcal) y de hidratos de carbono (1 g dex=33.5/Kcal).

Relación calorías no proteicas con gramos de nitrógeno

Es necesaria una relación específica entre la administración de aminoácidos y la caloría no proteica que se necesitan para su utilización. Sabemos que 6.25 g. de proteína equivalen a 1 g de nitrógeno. Esta relación oscila entre 150 y 200 cal. Por cada gramo de nitrógeno administrado y puede ser mayor en casos de insuficiencia renal o hepática.

Cálculo de la energía (K cal/k/d)

Cada paciente tiene una tasa metabólica basal diferente según su momento metabólico. Souba y Wilmore crearon el concepto de factor de stress. Se trata de un fraccionario por el cual se multiplica la tasa metabólica basal la cual es diferente para cada edad así

RATA METABOLICA BASAL	
Menores de 1 año	100 Kcal/k/d
1 a 9 años	70 Kcal/k/d
10 a 13 años	60 Kcal/k/d
Mayor de 13	50 Kcal/k/d

FACTOR	DE STRESS
Situaciones de depleción leve	0.85
Postoperatorios normal	1-1.05
Peritonitis	
Sepsis	1.05-1.25
Traumas, quemaduras	1.30-1.55
Cáncer	1.1-1.45

Pero los pacientes, por el hecho de estar hospitalizados, tienen stress adicional que se ha calculado en requerimiento energético como un 25% de la tasa metabólica basal más el factor de stress expresado en fracción es el 1.25 o factor adicional.

Conclusión: energía = RMB x factores de stress x 1,25 y se expresa en Kcal/k/d

Otros nutrientes

Deben añadirse multivitaminas y minerales periódicamente a las soluciones. Las deficiencias se hacen muy manifiestas durante la nutrición parenteral total. Las más frecuentes observadas en cuanto a minerales son: la deficiencia de cobre que incluye diarrea, un cuadro cutáneo de despigmentación, anemia y osteoporosis. La de zinc produce un síndrome de dermatitis enteropática con diarrea, lesiones cutáneas periorales y perianales, alopecia, letargia e íleo.

La de manganeso hace que se prolonguen los tiempos de coagulación. La de selenio es clínicamente parecida a la de Vitamina E produciéndose anemia, dolores musculares, y cardiomiopatía. La de cromo produce intolerancia a la glucosa, neuropatía, encefalopatía. La de molibdeno también es capaz de producir patología, se reportó un caso con síntomas complejos. La de calcio y fósforo puede llevar a un raquitismo por hiperparatiroidismo secundario.

Las deficiencias vitamínicas son parte de un capítulo completo por lo que no se tratarán aquí.

Complicaciones

Se han realizado estudios para comparar alimentación parenteral parcial y total encontrando diferencias significativas con porcentajes altos de complicaciones metabólicas e infecciosas en la central y mínimos en la periférica. Las complicaciones de la nutrición parenteral se dividen en:

Complicaciones del catéter por mala posición o trauma al pasarlo, trombosis y la más frecuente, infección nosocomial.

Las metabólicas incluyen: Alteraciones en la glicemia, acidosis metabólica, hiperamonemia, azotemia, deficiencias vitamínicas o de minerales, trastornos hidroelectrolíticos, deficiencia de ácidos grasos.

Colestasis hepática colelitiasis: Debe existir una infraestructura que permita controlar de cerca todas estas complicaciones porque la morbilidad puede ser alta.

Bibliografía

- AROCA, A., MURGUEITO, L. Nutrición enteral en pediatría. Soporte nutricional en el paciente crítico. Hospital Militar Central. 1987.205.
- JARAMILLO. Nutrición parenteral en pediatría. Idem.
- BALLESTEROS. Alteraciones metabólicas. Idem.
- RIGOUR. Nutrición parenteral en el niño. Nutrición enteral y parenteral. Anales Nestlé 1988. Pág. 67-77.
- LIFSCHITZ. Nutrición parenteral en la infancia. Idem. 81-91.
- Nutrición Enteral. Separata Abbot.
- LEBENTHAL. Feeding the premature and compromised infant gastrointestinal considerations. Pediatric clinics of North America. Vol. 35 No.1 Feb. 1988. Saunders Pág. 215.
- BEATON. Necesidades nutricionales durante el primer año de vida. Conceptos y perspectivas. Clínicas pediátricas de Norte América. Vol. 2.
- SOLOMOS. Eva. Del estado nutricional indicadores funcionales. Clínicas pediátricas de Norte América. Vol. Numero 1985 Pág. 335-352.
- STANLEY, Zioukin. Nutrición parenteral total en el niño. Clínicas pediátricas de Norte América. Vol.2 Numero 403-420. Año 1985.

- CORTNEY. Alimentation por sonda en el niño. Clinicas pediátricas de Norte America. Vol. 2 Numero año 1985. Pag. 425-441.
- RESTREPO ARDILA SANCHEZ. Morbilidad en niños con malnutrition. Servicio de recuperation nutritional. Hospital de la Misericordia 1980-1986.
- VARMA, Suskind, Parenteral nutrition in the pediatric patient. Parenteral nutrition 1986. Ed. Pag. 721-30. MB. Saunders Cy.
- SHAYEUIPZ, Jay R. Md. Charles Weissman. Sec. nutrition and gastroenteroiosis editorial. Welmans Wilkins. 943-78.
- PLATA RUEDA. El pediatra eficiente. 4. ed. panamericana 1990. Pag.105 189.
- STAFFER. Nutrition parenteral-manejo y complicaciones. S. Lactantes. Hospital de la Misericordia 1989.
- TALKNEV. Evaluation del crecimiento desde la edad fetal hasta los 2 años de edad. Nutrition clinica en la infancia. Nestle Nutrition Raven Press. New York. 1989. Pag. 23-47.
- TORUN. Proteinas quimicas, metabolismo y requerimientos nutricionales. Nutrition clinica en la infancia. Nestle Nutrition Raven Press. New York 1989. Pag. 99-119.

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

*Gerardo Diaz C.
Roberta Gomez S.*

Introducción

La enfermedad diarreica aguda sigue ocupando uno de los primeros renglones en cuando a morbimortalidad infantil se refiere. Las campanas de hidratación oral han logrado disminuir notablemente la mortalidad en los países en vía de desarrollo; la tasa por mil habitantes ha disminuido de 72 en 1960 a 15.1 en 1985 en Latinoamérica. En Colombia, la tasa en 1977 era de 45 muertos por cada 1000 niños/año. En la actualidad es de 0.08 a 1.4 por 1000 niños/año en Bogotá.

Los agentes que más altas tasas de mortalidad producen son el Colera con 15,8 muertos por 1000 niños/año (no en epidemia), el Rotavirus con 6.8 muertos por 1000 niños/año y el E. coli enterotoxigenico con 1.8 muertos por cada 1000 niños/año.

La morbilidad se ve afectada según la edad del paciente y la zona de donde provenga. Es mayor en los niños menores de dos años con un promedio de 4 episodios de enfermedad diarreica aguda por año.

Definición

Se define diarrea como el aumento del número de deposiciones, la disminución en la consistencia y el aumento del volumen. Puede o no estar acompañada de

vomito y/o fiebre. Es una entidad autolimitada. Los microorganismos que mas frecuentemente producen enfermedad diarreica aguda son:

Rotavirus, Adenovirus, E. coli enterotopogeno, E. coli enteroinvasivo, Campilobacter Jejuni, Shigella, Salmonella, Giardia, Entamoeba, Histolitica.

Fisiopatologfa

Existen varies mecanismos fisiopatologicos para la produccion de diarrea.

Diarrea Osmotica: Se debe a la presencia de solutos no absorbidos en el lumen intestinal. Pueden ser carbohidratos debido a deficiencias enzimaticas u otros solutos capaces de absorber agua hacia la luz intestinal. La osmolaridad fecal es alta y la diarrea, liquida y abundante, desaparece cuando se suspende el aporte de solutos.

Diarrea Secretoria: Las enteroxinas producidas por bacterias como el E. coli enterotoxigenico y el Vibro cholerae, penetran al enterocito en donde estimulan la actividad de la adenilciclasa, llevando a una sobreproduccion de AMPc, respon-sable de la secrecion de bicarbonato, cloruro de sodio y agua. Lo anterior ocurre principalmente a nivel de duodeno y yeyuno. El colon no es capaz de absorber las secreciones aumentadas en el intestino delgado produciendose de esta manera las perdidas aumentadas del liquido y electrolitos.

Diarrea Invasiva: La penetracion de algunos microorganismos a la mucosa intestinal produce inflamacion e incluso necrosis. En la materia fecal se puede observar macroscopicamente sangre, moco y pus. Los germenos que producen invasividad son: E. coli enteroinvasivo, Salmonella, Shigella, Campilobacter Jejuni, Yersina, Clostridium dificile y entamoeba histolitica.

Cuadro clnico

La enfermedad diarreica aguda, puede o no estar acompanada de fiebre y/o vomito. Es necesario descartar que estos signos y sintomas no sean parte de otras patologias asociadas. La complicacion mas frecuente observada en la enfermedad diarreica aguda es la deshidratacion y el desequilibrio electrolitico. De acuerdo a la intensidad de las perdidas y a los hallazgos en el examen fisico la deshidratacion se clasifica en tres grados, lo cual tiene mucha importancia para el manejo.

Deshidratacion leve o grade I. Pacientes con antecedente de perdidas por diarrea o vomito. Puede presentarse saliva filante, enoftalmos leve, esbozo de pliegue abdominal y si es un lactante, fontanela levemente deprimida. La piel generalmente se encuentra palida, el llenado capilar es normal, la frecuencia cardiaca y presion arterial son normales. La perdida de peso se estima en un 5%.

Deshidratacion moderada o grado II. Los signos mas relevantes son: Pliegue abdominal y toraxico. Llenado capilar lento, taquicardia, oliguria, fontanela moderadamente deprimida, enoftalmos moderado, piel palida. La perdida de peso se estima entre el 5% y el 10%.

Deshidratacion severa o grado III. El nino que la presenta se observa severamente enfermo. Siempre con compromise del estado de consciencia, anuria u oliguria,

disminucion de la tension arterial, llenado capilar muy lento, piel grisacea muy fria, fontanela muy deprimida y enoftalmos severe. El pliegue es acentuado y puede observarse en abdomen, torax, extremidades y cara. La perdida de peso es mayor del 10%.

Manejo de la enfermedad diarreica aguda

HIDRATACION ORAL

Las primeras soluciones de suero oral fueron elaboradas en 1946 por los doctores H. Harrison y Darrow. Solo hasta los años 70 se descubrió el papel que tiene dar concentraciones equimolares de sodio y glucosa en la absorción de agua y estos elementos. Desde la década de los 70 la O.M.S. viene recomendando la utilización de las sales de hidratación oral, actualmente muy difundido su uso, con lo cual ha disminuido en forma extraordinaria la morbilidad por enfermedad diarreica aguda. Solamente niños con deshidratación grado I y II deben someterse a esta terapia. Los niños con deshidratación III siempre deben ser tratados con líquidos endovenosos.

Composicion

La composición de las sales de hidratación oral recomendada por la O.M.S. es la siguiente: Na 90 Meq/L, cloro 80 Meq/L o citrato 10 Meq/L, potasio 20 Meq/L, glucosa 111 mosm/L.

Recomendaciones para la formulación

El médico debe formular por lo menos 3 sobres de sales de hidratación e instruir a la madre para que hierva un litro de agua durante 10 minutos y luego agregue 1 sobre. Para los niños que no tienen signos de deshidratación, que son la mayoría, no hacer cálculos innecesarios, se recomienda que le ofrezca 3 onzas, o lo que reciba cada vez que haga deposición o vómito, y que siga dando la alimentación habitual, con lo cual desaparecen los riesgos de la hipernatremia.

Los niños con grado de deshidratación I y II sin otra patología asociada, deben permanecer unas horas en la sala de hidratación oral con el objeto de controlarlos y verificar el éxito o fracaso de la terapia. A estos niños se les administran 5 cc. o 10 cc. por kilo, según el grado de deshidratación sea I o II, cada 30 minutos. Si el niño tiene vómito es conveniente iniciar con 3 cc. a 5 cc. cada 5 minutos y luego de 1 hora, si ha cesado el vómito, se puede pasar a cantidades mayores. El vómito puede ser por el estado de cetosis, el cual se corrige con la glucosa del suero.

Los niños en la sala de hidratación se deben evaluar cada una o dos horas, la gran mayoría están hidratados en las primeras 4 a 6 horas. Una vez hidratados se envían a la casa con fórmula de suero oral para administrarlo no cada media hora sino cada vez que haga deposición, se debe advertir a la madre que inicie la alimentación habitual del niño. Es indispensable hacer las recomendaciones a las madres sobre la prevención de la diarrea pues con ocasión de la enfermedad la mayoría de las madres son más receptivas. Los pocos fracasos de la hidratación oral se deben al vómito persistente, a niños mal clasificados y principalmente a que previo al inicio del manejo que se ha comentado han sido agredidos con dietas, antibióticos, antieméticos o antiperistálticos.

Ventajas de la hidratacion oral

1. Mas economica.
2. Menos peligrosa.
3. Mas facil de administrar.
4. Una sola persona ya sea el medico u otra persona con entrenamiento puede controlar un gran niimero de pacientes.
5. Disminuye la necesidad de hospitalizacion.

HIDRATACION PARENTERAL

La hidratacion parenteral esta indicada como ya se menciona en la deshidratacion G III, en la deshidratacion I y II con patologia asociada y en los fracasos de la hidratacion oral.

Composicion de mezclas

Las mezclas o tipos de sueros mas utilizados para la hidratacion parenteral son: Solucion salina, solucion lactato de ringer y dextrosa al 5% con 75 mEq/L de Na.

Velocidad de infusion

Si el paciente esta con signos de deshidratacion III, es decir, en shock, se inicia un bolo de solucion salina o lactato de Ringer 20 a 40 cc. kilo, para pasar a chorro lo mas rapidamente que sea posible hasta mejoria de la volemia, que se evaliia por el mejr llenado capilar, pulso y color de la piel. Luego se pasa a una mezcla de dextrosa al 5/6 en A.D. 500 cc+ 18.5 cc denatrol, aunavelocidad de 18 microgotas por kilo y por minuto (0.3 cc/k/m) o (18 cc/k/h).

El paciente se debe controlar, despues de que saiga del shock, por lo menos cada 3 horas para ir ajustando la velocidad del goteo a 12 microgotas para deshidratacion G II y a 6 microgotas para la deshidratacion I por k/m. Cuando se utilizan macrogoteos o normogoteos, se pondra la velocidad proporcional a estos. Tan pronto se pueda evidenciar diuresis se adiciona cloruro de potasio 2 mEq/k/dia repartidos en cada 500 cc. de mezcla. Se inicia la realimentacion cuando el paciente este hidratado con la misma leche que recibia en la casa, es prudente que las primeras tomas de tetero sean la mitad de lo habitual. Cuando el nino este hidratado y haya aceptado y tolerado la via oral, se debe retirar la venoclis y autorizar la salida con formula de suero oral, para que lo continue administrando cada vez que haga deposicion. Durante el tiempo de la hospitalizacion se daran las recomenda-ciones para evitar nuevos episodios de enfermedad diarreica aguda.

Calculo para 24 horas Li'quidos en menores de 10 kg

DHT	BASALES	PERDIDAS	TOTAL cc/k/d
I II III	100 100 100	50 100 150	150 200 250

Liquidos en mayores de 10 kg.

DHT	BASALES	PERDIDAD	TOTAL cc/m ² /d
I	1500	500	2000
II	1500	1000	2500
III	1500	1500	3000

Nota: La mitad del calculo realizado debe pasarse en las primeras 8 horas y la otra mitad en la siguientes 16 horas. Los bolos iniciales no se deben contabilizar dentro del volumen calculado. Lo mas importante es el control horario de la diuresis y estado de hidratacion.

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO**Deshidratacion Hiponatremica**

El 10% de las deshidrataciones pueden ser hiponatremicas, sintomaticas y son generalmente lactantes mayores, desnutridos, con diarreas de mas de 4 dias de evolucion a quienes se les han administrado sueros pobres en sodio o sin el. Se considera que existe hiponatremia cuando el sodio serico es menor de 130 mEq/L; debido a la hipoosmolaridad plasmatica pasa agua al espacio intersticial y al celular, lo cual lleva al choque hipovolemico, edema cerebral y convulsiones. Por lo descrito anteriormente los signos clinicos de deshidratacion son muy evidentes y puede existir hiporreflexia e hipotonicidad. Para el manejo adecuado es necesario conocer el valor del sodio serico y realizar la correccion utilizando la siguiente formula:

(Sodio ideal (140) - Sodio encontrado) por peso y por 0.6

el resultado son los Meq de sodio que se deben administrar, la mitad en 2 horas y la otra mitad en las 4 horas siguientes. Segun la evolucion se haran controles de sodio serico cada 12 ó 24 horas.

Deshidratacion Hipernatremica

El 5% de las deshidrataciones pueden ser hipernatremicas, sintomaticas. Se considera hipernatremia cuando el sodio serico esta por encima del 150 meq/l. Se suele ver en ninos eutrofos, menores de 1 ano, con diarrea de corta evolucion y a quienes se les han administrado sueros orales mal preparados con exceso de sodio y sin otra clase de alimentos. Debido a la hipertonicidad plasmatica ocurre deshidratacion celular especialmente manifiesta a nivel cerebral con produccion de hemorragias cerebrales que pueden dejar secuelas severas. Se puede encontrar disminucion del calcio plasmatico, sin causa conocida hasta el momento.

Los signos clinicos mas sobresalientes son: Letargia, irritabilidad, hipertonia, llanto de tono alto, fiebre, sed intensa, piel empastada, escaso pliegue y oliguria.

Manejo. Si existe deshidratacion severa, lo cual no es usual, se aplican 20 cc. de Lactato de Ringer o de Solucion Salina por kilo de peso a la mayor velocidad posible para repetir segun la necesidad.

La diferencia fundamental que existe con relacion a los otros tipos de deshidratacion consiste en que a partir de la carga inicial la velocidad de hidratacion tiene

que ser lenta, generalmente en 48 horas, con el objeto de evitar el edema cerebral. La mezcla debe tener dextrosa al 2,5% o al 5% con 75 Meq de sodio por litro. Es conveniente administrar calcio 50 a 100 Mlg kilo cada 8 horas I.V. El calculo de los liquido es el siguiente: Se suman los liquidos basales de 48 horas y a esto se le anade la cantidad que corresponda a un solo dia de perdidas.

Ejemplo: Basales de 48 horas 200 cc/k mas perdidas de un solo dia: DHT G I 50 cc/k; G II 100 cc/k y G III 150 cc/k. La cantidad total se pasara en 48 horas.

Laboratorio en enfermedad diarreica aguda

La enfermedad diarreica aguda es una de las muchas entidades en pediatria que se puede manejar eficientemente sin laboratorio. Sin embargo, en algunas circunstancias son muy utiles algunos exámenes. El coproscopico, en los hospitales de concentration como el nuestro, se debe solicitar fundamentalmente en los ninos con diarrea prolongada, es decir, de mas de 7 dias de evolution o en aquellos en donde el medico, ojala personalmente, evidencie sangre, moco o pus en la deposicion. El moco tiene valor cuando la deposicion es mucha. Para hacer el coprocopico se toma en frasco materia fecal estimulando el esfinter anal con el termometro o poniendole al nino el panal desechable al revés para poder recoger la muestra para el citoquimico. Para evidenciar azucars reductores se toman 5 gotas de materia fecal, 10 de agua y se adiciona una tableta de clinitest, si es positivo indica deficit enzimatico, así como el pH menor de 6. El recuento de leucocitos por campo de 45 aumentos es sospechoso de diarrea invasiva cuando existan 20 6 mas leucocitos o piocitos. El coprocopico nos puede informar tambien la presencia de micelios. El informe positivo de trofozoitos de amiba tendra valor si ademas existe cuadro clinico compatible.

El ionograma se debe solicitar si clinicamente se sospechan desequilibrios. Son inecesarios y solo aumentan costos el parcial de orina y cuadro hematico.

Tratamiento especifico

La mayoría de los cuadros clinicos de enfermedad diarreica aguda son, como ya se menciono, autolimitados. Tal vez tenga utilidad el Trimetoprim Sulfa cuando existan signos clinicos y de laboratorio de invasion bacteriana a razon de 10 mg/kilo/dia por 3 a 5 dias.

Para amibiasis demostrada Metronidazol 30 mg/kilo/dia por 7 dias o Dehidroemetina 1 mg/k/dia por 5 dias.

La candidiasis intestinal suele mejorar con dosis de 100.000 unidades kilo dia por 8 dias de Nistatina oral.

ERRORES EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

1. La suspension de la via oral ya sea por iniciativa de la madre o por orden del medico. Hoy se sabe que una de las causas mas importantes para que la diarrea pase de aguda a prolongada es la suspension de la dieta, debido a multiples factores. Entre ellos podemos mencionar los siguientes:

Falta de proteínas para la reposición de las células destruidas por la agresión de microorganismos y por lo tanto disminución de la superficie de absorción y producción de enzimas. Otra consecuencia de la falta de dieta es la carencia de proteínas para la elaboración de anticuerpos que ayuden a la limitación de la infección. Por otra parte, la ausencia de nutrientes contribuye a la desnutrición y esta a la infección.

2. El uso de antibióticos en forma indiscriminada prolonga la diarrea, al romper el equilibrio bacteriano existente. No deben administrarse por más de 5 días.
3. Los antiperistálticos son depresores del sistema nervioso central y por otra parte, evidentemente, disminuye el peristaltismo pero no promueven la reabsorción de líquidos, lo cual hace ver al paciente sin diarrea pero deshidratado porque los líquidos están a nivel intestinal y, lo que es peor, la falta de eliminación contribuye a la multiplicación microbiana.
4. La administración de antieméticos, según la experiencia en el servicio de urgencias del Hospital de la Misericordia, solo ha contribuido a intoxicaciones por estas sustancias y de esta manera al cuadro clínico de la enfermedad diarreica y deshidratación no pocas veces se agrega el de intoxicación por fenotiazinas.
5. Los antidiarreicos no modifican el curso de la enfermedad diarreica aguda.

Prevention de la enfermedad diarreica aguda

Actualmente el manejo adecuado de la enfermedad diarreica aguda consiste en dos acciones fundamentales como son: las medidas de prevención de la diarrea y la administración de sueros orales o parenterales. Estas medidas de prevención deben iniciarse en nuestro medio tan pronto nace el niño y aun antes, recomendando los beneficios al respecto y de todo orden que tiene la leche materna, así como el lavado de manos con agua y jabón antes de darle el seno al niño, después de ir al baño y antes de preparar cada tetero. Se debe enseñar que es necesario hervir frasco y chupo cada vez que se le da tetero al niño, hervir el agua con la cual se prepara la fórmula de leche en polvo o hervir la leche líquida. Es necesario ser enfático en el sentido de que si se practican estas medidas muy probablemente la diarrea se evitara. No habrá ningún niño bien manejado si con ocasión de cualquier tipo de consulta no se dan estas recomendaciones elementales. Es bueno aprovechar para dar otras recomendaciones tendientes al bienestar del niño como lo son la planificación, alimentación adecuada y la vacunación.

Bibliografía

PLATA RUEDA. La enfermedad diarreica. El pediatra eficiente. 4a. Edición. Ed. Panamericana 1990.

- PLATA RUEDA. Alimentacion durante la diarrea aguda. El pediatra eficiente. 4a. Ediccion. Ed. Panamericana 1990. BISHIP, Warren. Bacterial Gastroenteritis. Pediatric clinics of North America. Vol. 25 No. 3. Feb. 1988.
- HAMILTON. Tratamiento de la diarrea aguda. Pediatric clinics of North America. CASTELL, H. FIODOEK, C. Tratamiento de Rehidratacion oral. Clinicas pediatricas de North America. Vol. 2. 1990 Pag. 289. KALEIN, R. LONERGAN, M. Reanimacion con lenguilas en los estado de hipovolumia aguda en pediatria. Clinicas pediatricas de North America. Vol. 2 1990. Pag. 289. ARCHIVOS ESTADISTICA PLANILLAS DE URGENCIAS. Primer Semestre 1990. ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA. Manual de la Universidad de Antioquia. SECRETARIA DE SALUD. Departamento de Estadistica 1991. CALLEN, R. Tratamiento de la deshidratacion diarreica en lactantes por medio de liquidos parenterales. Clinicas pediatricas de North America vol. 2. 1990. Pag. 263. GORDILLO, P. A. Liquidos y electrolitos en pediatria. OLARTE, J. El papel de los agentes infecciosos. Las enfermedades diarreicas en el nino. Hospital Infantil Federico Gomez. 1987. Pag. 21. LANATA, Claudio. El problema mundial de las diarreas. Las enfermedades diarreicas en el nino. Hospital Infantil Federico Gomez. 1987. Pag. 3.

PARASITISMO INTESTINAL POR PROTOZOARIOS Y HELMINTOS

Dr. Fernando Sarmiento Quintero

Introduccion

Dada su situation geografica en el tropico, las condiciones socio-culturales, las limitaciones economicas y la malnutrition, una patologia que en otras latitudes del norte es exotica, rara o que esporadicamente puede tener signification, en la nuestra ocasiona evidente morbilidad y mortalidad al igual que en todos los paises del tercer mundo, derivandose ingentes cantidades de recursos economicos hacia metodos curativos en una patologia eminentemente preventiva.

El que un medico de los paises desarrollados desconozca los detalles de este tipo de patologias e incluso los ignore no estaria muy desfazado en su practica raedica, pero los medicos que coiwrvimos corv e\ pr oYAema estamos en la obligation de conocer en detalle la etiologia, epidemiologia, fisiopatogenia, tratamiento y sobretudo los metodos preventivos de las enfermedades ocasionadas por parasites, teniendo siempre en mente que hacemos parte de la problematica y que somos nosotros localmente los que debemos dar las soluciones.

En 1989 la mortalidad según el SUBSISTEMA DE INFORMACION EN SALUD¹ del Ministerio de Salud, que registra las causas de muerte con certificación médica, reporta 103 muertes por parásitos intestinales sobre un total de 154.816 fallecimientos. De estas 103 muertes por parasitismo intestinal el 70% corresponde a menores de 14 años, a los que debemos sumar las inhumaciones sin certificación.

Parecen cifras bajas pero si lo vemos desde el punto de vista de la adaptación biológica de los parásitos, el problema de salud pública es mayúsculo. Por definición se dice que la adaptación biológica del parásito es buena cuando causa el menor daño y que los mal adaptados pueden incluso ocasionar la muerte. Sabemos que en general helmintos y protozoos son bien adaptados, por lo tanto, cuando encontramos que por cada 100.000 habitantes se mueren directamente por esta causa 7 personas, debemos considerar que su prevalencia es muy alta. Que una patología que usualmente solo causa morbilidad ocasione muerte, debe acompañarse además de factores del huésped que lo hacen más susceptible como se ve en nuestros países con la desnutrición y las condiciones de insalubridad.

En nuestro medio hospitalario se revisaron 3.161 coprológicos en un periodo de seis meses, de Marzo a Septiembre de 1991.² Se tomaron los archivos del Laboratorio Clínico donde reposan los resultados de los coproanálisis solicitados tanto en consulta externa como en los servicios de hospitalización y corresponden a una muestra de pacientes en los cuales no necesariamente se sospechaba parasitismo y se calculó la frecuencia en porcentaje con los siguientes resultados:

NEGATIVOS:	46.70%	
1 PARASITO:	39.87%	
2 PARASITOS:	9.83%	
3 PARASITOS:	2.81%	
4 PARASITOS: >DE 5	0.78%	
PARASITOS:	0.19%	
PROTOZOARIOS:	55.64% con el	13.31% para Q. de Giardia 12.81% para Q. de E. Nana 11.10% para Q. de E. H. 10.12% para Q. de E. C. 9.30% restante para trofozoitos de Histolítica y Giardia, Blastocystis H., Chilomastix, Yodameba, Tricomona H. y Balantidium. No se reportaron Criptosporidium.
MISCELIOS:	13.35% 6.70%	4.70% para ascaris 1.23%
HELMINTOS:	con el	para tricocefalos 0.41% para uncinarias 0.18% para tenia 0.12% para strongiloides 0.09% para oxiuros

Cuando hablabamos de la obligacion de conocer en detalle la prevencion, queremos enfatizar toda la connotacion de su significado y como nuestra labor de Medicos, que debe ser de educadores y multiplicadores, tenemos que encaminarla hacia la prevencion mas que a la curacion, sobre todo cuando las enfermedades son susceptibles de esta metodologia.

Es imperioso despojarnos de la idea tan arraigada de que solo ejercemos el acto medico a traves de una formula. Es igual o mas importante ejercerlo revistien-donos del papel de educadores, aprovechando que aiin gozamos de credibilidad en las comunidades, retomando el liderazgo que podemos ejercer por el grado de conocimiento que poseemos.

Es mas util promover con entusiasmo, convencidos de su efectividad, acciones sencillas y conocidas que todos repetimos pero que no se institucionalizan en forma adecuada y masiva como el lavado de manos, hervir el agua para consumo, higienica manipulacion de los alimentos, correcta disposicion de excretas, con la seguridad que el dia en que se impulse como camparia en un programa de medicina preventive se convertiran en verdaderas soluciones; solo consideremos los beneficios de la Rehidratacion Oral para corroborarlo, o la orientacion que se esta dando en este momento en los medios de comunicacion con el advenimiento reciente del colera. Fue necesario esperar hasta que una patologia que toca dolorosamente a una franja grande de poblacion potencialmente mortal sobre la cual estan pendientes muchas comunidades cientificas y organismos de salud a nivel mundial, que por ende llama la atencion del Estado, para que se tomaran medidas que de haberlas implementado tiempo atras estarian solucionando el problema que nos atane en este capitulo y para el caso especifico del colera hubiera tornado a la poblacion mejor educada en medidas sanitarias. Solo esperamos que tengan continuidad y reforzamiento.

Una correcta disposicion de excretas, termino tan utilizado en la teoria pero nunca bien cristalizado en realidades, seria el comienzo de las soluciones. Como una alternativa a sistemas de alcantarillado, que requieren tecnologia y por ende respaldo economico dificil de lograr, pensamos en otras salidas al problema. Antano en nuestra Facultad se ensenaba al estudiante, en el entrenamiento en salud publica, las especificaciones tecnicas sencillas de como construir LETRINAS. Es una solucion real a bajo costo, tal vez mas efectiva que los costosos sistemas de alcantarillado que finalmente si van a contaminar las fuentes de agua. Son soluciones que se pueden promover en comunidades rurales, cinturones de miseria y barrios de invasion de nuestras ciudades, con la participation de la misma comunidad. Es asi como el medico debe retomar ese liderazgo que le otorga su grado de conocimiento y es alli donde como educador debe convertirse en multiplicador de este.

LETRINAS Y AGUAS LLUVIAS

Como la intencion de este libro es servir de guia y dar pautas de manejo dirigidas tambien al grupo de estudiantes de pregrado, estamos seguros que la orientacion sobre como manejar correctamente excretas o como beneficiarse de las aguas lluvias para disponer de agua para consumo humano, les sera de gran utilidad por cuanto todos, en el futuro mediate o inmediato, estaran en contacto con comunidades rurales en su ano de Servicio Medico Obligatorio, las cuales se pueden beneficiar en directa proporcion al conocimiento, compromiso e interes del medico rural.

For supuesto no pretendemos con esto afirmar que la construction de letrinas y el aprovechar las aguas de manera rudimentaria scan la clave para solucionar los problemas epidemiologicos y de salud de nuestra poblacion, pero si estamos seguros que constituyen parte de las soluciones al encaminarse hacia la prevencion en una patologia que como ya habiamos anotado es susceptible cien por ciento de esta metodologia, con la seguridad de que vamos a lograr grandes beneflcios, sin olvidar que la tecnologia de los Centres de tercer nivel y de los Institutes de Investigation, dirigida hacia la prevencion en la atencion primaria es fundamental.

Solo asi, atacando todos los frentes con todas las soluciones posibles, en un future ojala no lejano cambiaremos el orden actual de los valores. lo. Curacion, 2o. Prevencion, por lo. Prevencion 2o. Curacion.

Taza sanitaria y letrina

Las diferencias se aprecian en las graficas No. 1 y 2. Mientras en la letrina el sanitario se debe instalar sobre el pozo septico, en el sistema de taza sanitaria esta se conecta a distancia por caneria en desnivel al pozo septico. La ventaja de la segunda solution es que permite incluso instalar el bano dentro de la misma casa y tener a distancia de esta el pozo de drenaje.

REQUISITOS: Tanto la letrina como el pozo septico de la taza sanitaria deben estar lejos de la vivienda, por lo menos a 25 mts. El pozo tambien debe ser excavado lejos de fuentes de agua por lo menos a 25 mts. y tener la seguridad que al llegar a la profundidad requerida no se encuentren aguas subterranas y debiendo ubi-carse mas bajo que las fuentes de agua.

El pozo septico, tanto de la Taza Sanitaria como de la Letrina, debe tener las siguientes especificaciones:

1o. Se hace una explanada y se cava un hoyo con las medidas especificadas en las graficas.

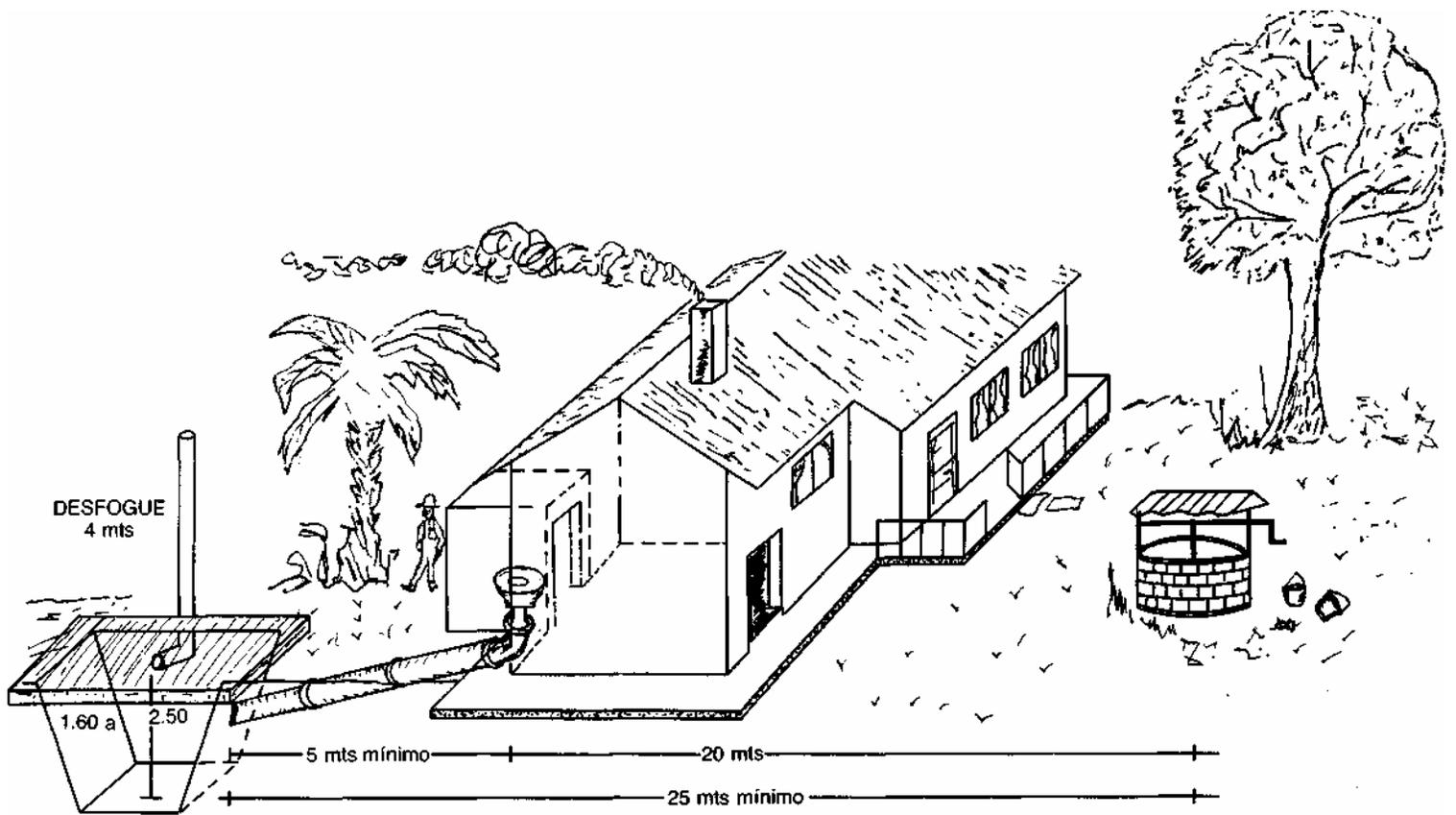
2o. La excavacion debe hacerse oblicua mas ancha arriba y mas angosta en el fondo, recubriendo las paredes para evitar derrumbes. Este recubrimiento puede ser en madera o ladrillo.

3o. Una vez hecho el hoyo se cubre con una tapa que se fabrica en concrete o con troncos que luego se recubren con tierra y/o pasto para evitar malos olores, cuando se trata de la taza sanitaria, buscando que quede hermetico.

4o. Cuando la excavacion se hace para Letrina, la tapa siempre debe ser en concrete.

Una vez ubicado el pozo de septico, la taza sanitaria se instala dentro de la casa en el sitio destinado para el bano y el desagüe se conecta en desnivel con tubes de gres con el pozo.

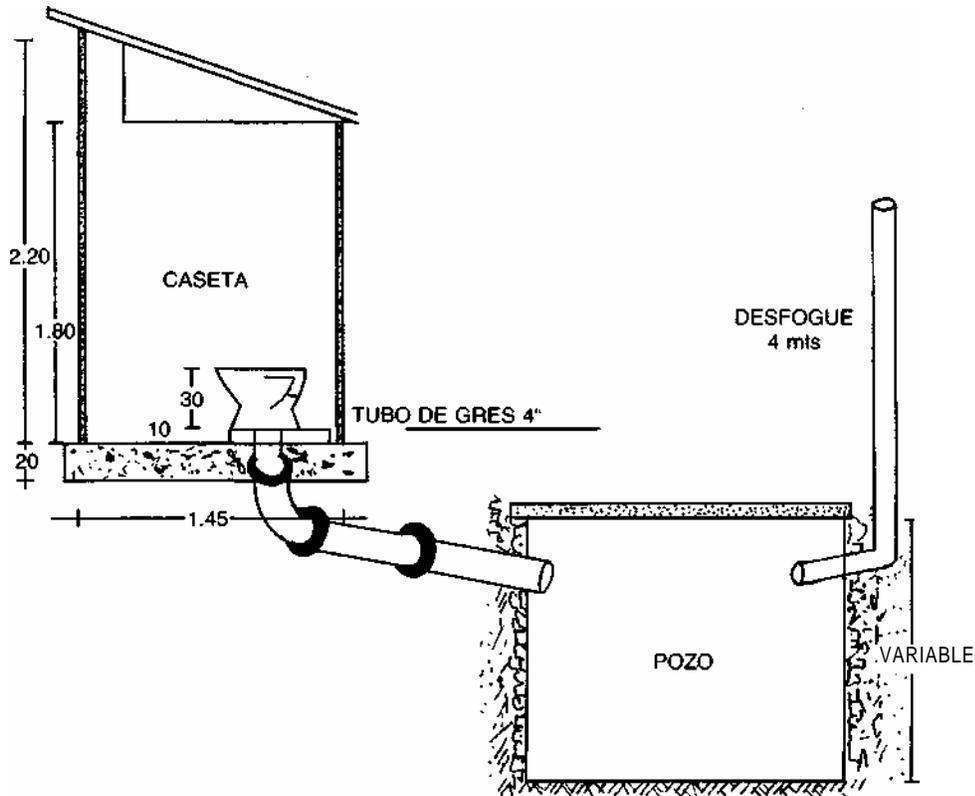
Para la letrina, la tapa del pozo que a su vez es la base o piso de esta, debe ser de concrete como ya se explico. Debe tener un orificio central para instalar el sanitario. El piso debe terminarse en cemento esmaltado o baldosin lo que facilitara la limpieza. Luego de terminado el piso, se instala el sanitario o bacinete el cual se adhiere haciendo coincidir exactamente el orificio del piso con el del drenaje del sanitario pegando con cemento fuerte. Por ultimo se construye una



I. LOCALIZACION Se empezara escogiendo el

sitio donde se hara la excavacion del hoyo, teniendo en cuenta:

1. Estara situada a una distancia minima de 5 mts. de la vivienda.
2. El hoy NO PODRA estar a menos de 25 mts. de cualquier pozo, aljibe, rio o fuente que sirva de abastecimiento de agua.
3. Siempre debe estar en el sitio mas bajo de la fuente de abastecimiento de agua.

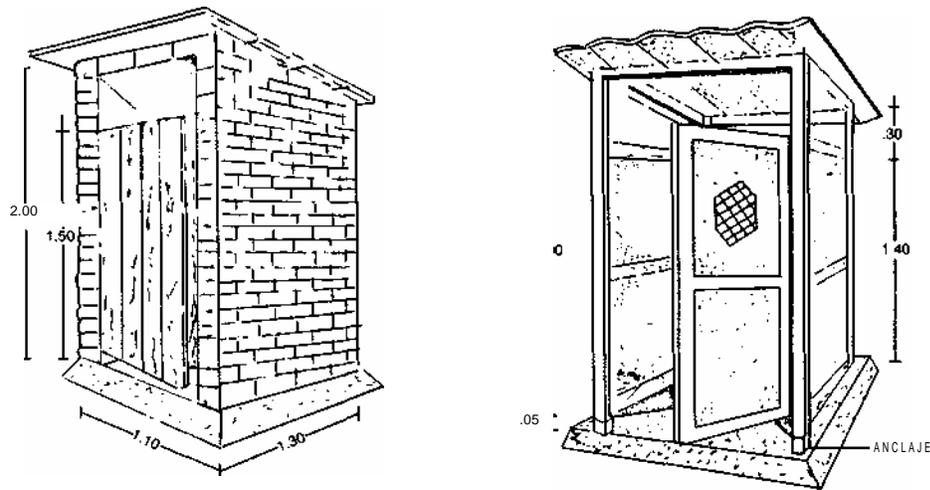


-2.00-

GRAFICA No. 2 Taza sanitaria. Modificado de...³

casetta que debe tener ventilación superior al final de los muros. Se cubre con un techo y se le instala puerta. Los orificios de ventilación se dejan lo suficientemente amplios y protegidos con malla, para permitir a su vez una buena iluminación. (Ver grafica No. 3). Siguiendo estas sencillas recomendaciones se mantendrá en condiciones óptimas de aseo y con la puerta se controlará la entrada de animales.

Recordemos que el sanitario o bacinete tiene un sistema de sifón con un nivel permanente de agua que impide la salida de malos olores. Después de cada uso debe echarse agua hasta lograr su absoluta limpieza. El agua que cae con la orina y excrementos al piso de tierra del pozo facilita la biodegradación. No olvidar dejar un desfogue o utilizar un sistema de tubería que nos conduzca el gas metano producido para potencialmente utilizarlo como combustible.



GRAFICA No. 3 Especificaciones de la caseta para la letrina. Tornado de...^{3a}

A pesar de que las aguas lluvias estan menos expuestas a contaminacion con bacterias y parasites, las cisternas solo suministran agua de buena calidad adecuandole un FILTRO. Con el objeto de que el agua pueda recogerse y acarrearase hasta el interior de la vivienda, con baldes, ollas, etc, la cisterna debe quedar con una altura adecuada para instalar un grifo de salida. Las paredes deben ser un concrete y revestidas en su Interior con mortero de cemento 1:2

EL AGUA PARA CONSUMO HUMANO DEBE SOMETERSE A UN TRATAMIENTO DOMESTICO



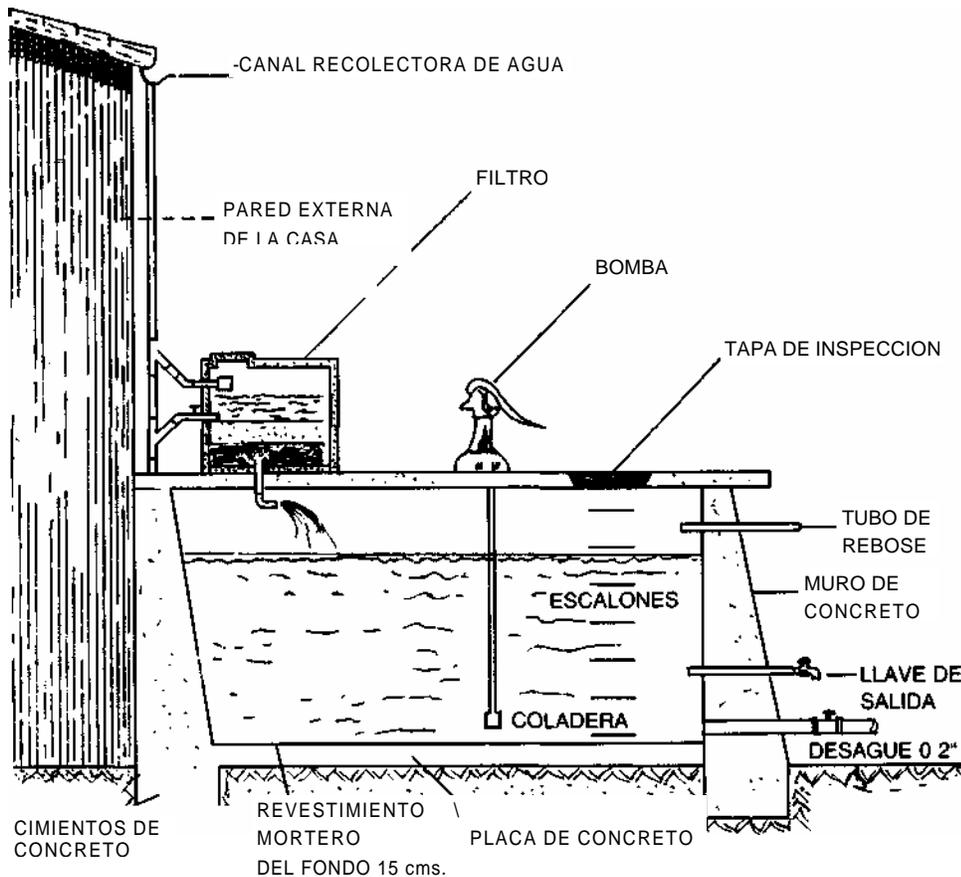
GRAFICA No. 5 Modificado de...

AGUAS LLUVIAS

Para los fines practicos propuestos no solo estamos en la obligacion de saber disponer las excretas, debemos conocer y asi poder transmitir como se aprovechan las aguas lluvias y como se puede disponer de ellas para consume diario.

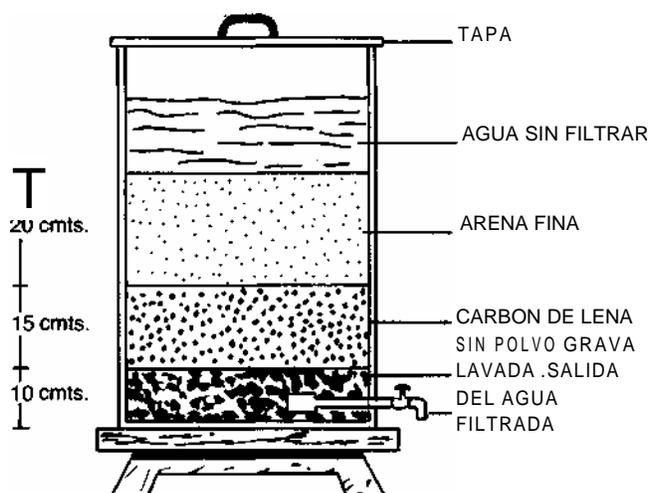
For razones obvias el agua lluvia esta menos contaminada y en zonas donde la calidad de las aguas para consume humane es mala o no existe otra fuente de abastecimiento, el recoger y almacenar las aguas lluvias se convierte en una alter-nativa apropiada.

El agua que cae sobre techos y azoteas se conduce con canales y bajantes hacia un tanque de almacenamiento adyacente a la casa. Graficas No. 4 y 5.



GRAFICA No. 4 Tornado de...³

Este tanque se construye del tamaño adecuado a cada necesidad, a una altura suficiente sobre el nivel del terreno, para facilitar la recolección posterior del agua almacenada y filtrada, en baldes u ollas, o construirlo a una mayor altura que permita por gravedad, surtir una instalación hidráulica intradomiliar que ofrezca la comodidad de tener agua por tubería directamente a la ducha, la cocina y lavamanos. De acuerdo a la gráfica debe construirse en concreto con cimientos y con un revestimiento interno que evite las filtraciones. En la parte superior solo tendrá dos entradas: una donde se instala el filtro que recibe directamente el agua de la bajante y una tapa removible de dimensiones que permitan el acceso de una persona para inspeccionarlo.



GRAFICA No. 6 Modificado de...

Se puede improvisar un filtro con un barril, tambor, olla de barro, caneca plástica, etc. (como lo indica la figura) disponiendo tres capas de materiales filtrantes.

Si cuando al abrir la boca del filtro, el agua sale con dificultad debe rasparse la superficie de arena quitando parte de esta, asimismo cuando de la cantidad de arena puesta quede la mitad, se colocará arena limpia y se deberá también cambiar el carbón.

"LA FILTRACION SOLO QUITA UN POCO DE IMPUREZAS AL AGUA" POR LO TANTO DEBE HERVIRSE LUEGO DE FILTRADA

El filtro que se coloca en la parte superior con una conexión al tanque por tubería tiene por finalidad quitar solo las impurezas. Se fabrica también en concreto de un tamaño proporcional al del tanque, colocando en su interior una primera capa en el fondo de 10 cm de gravilla previamente lavada, luego una capa intermedia de carbón de lena sin polvo de 15 cm, y una tercera capa en la parte superior de arena fina de 20 cm. Por último la tapa, también en concreto, debe ser removible para permitir la limpieza y cambio de materiales del filtro para cuando se dificulte la salida de agua. Gráfica No. 6.

A pesar de la utilización del filtro, este, como ya se mencionó solo permite filtrar impurezas macroscópicas siendo necesario hervir el agua proveniente del tanque cuando se utilice para consumo o preparación de alimentos.

Giardiasis

Generalidades y epidemiología

Desde 1686 se describió este flagelado cuando Leeuwenhock lo observó ensayando su invento: el microscopio. Pero solo hasta 1859 Lamb en Praga lo relacionó con diarrea. Es un protozoo característico tanto en su forma de trofozoito como en la de quiste que permite su rápida e inequívoca identificación. Este parásito se ha convertido en un problema de salud pública por su altísima prevalencia en países del Hemisferio Sur, calculada alrededor del 30%.¹ La giardiasis es así mismo el parasitismo más frecuente en los países del Hemisferio Norte, y para EE.UU. y Reino Unido su prevalencia es del 3 al 13%,⁶ situación que puede obedecer a que cualquiera el tratamiento del agua es eficaz dada su resistencia al cloro. En nuestro Hospital la revisión de los 3.161 coprológicos mencionada arriba demostró una frecuencia para este protozoo del 13.3%. Pensamos que este porcentaje puede ser más alto ya que en un solo coprológico, y dependiendo del observador, el índice de positividad se disminuye.²

De la población general los más afectados son los niños de 1 a 6 años y su transmisión se hace por comidas y agua contaminadas y también por vía fecal-oral o persona a persona, lo que determina que sea muy prevalente en guarderías y salacunas y en poblaciones de homosexuales. Como comprobación en este último grupo, en un estudio hecho en N.Y.,⁷ los hombres con giardiasis que eran inmuno-lógicamente competentes y no viajeros resultaron ser homosexuales.

El contacto persona a persona explica el porqué en guarderías, salacunas su prevalencia puede subir hasta un 90% y que el grupo familiar de los afectados lo porten en alta proporción, teniendo gran relevancia epidemiológica este hecho ya que los adultos no presentan síntomas y se convierten en portadores sanos.

El hallazgo frecuente en perros, gatos y animales silvestres, hace pensar en que estos se comportan como reservorios pudiendo considerarse la giardiasis como una zoonosis, tomando importancia el papel que juegan las mascotas en la cadena epidemiológica.⁸

Analicemos por último algunos factores del huésped que sugieren aumento de la susceptibilidad a este parásito: Los niños desnutridos son víctimas fáciles de muchas enfermedades infecciosas y parasitarias del tubo digestivo, pero especialmente se ven cuadros graves de diarrea crónica ocasionada por giardias. Por lo tanto cuadros de aclorhidria, hipoclorhidria, hipogamaglobulinemia principalmente de IgA, sin desnutrición pueden favorecer la gravedad de la infección. De otro lado en individuos con giardiasis se ha descrito frecuencia aumentada del grupo sanguíneo A. Igualmente hay evidencia, con significancia estadística, que adultos con giardiasis tienen aumento de determinados antígenos del sistema HLA.⁹

Patogenesis y patologia

La forma infectante que es el quiste, una vez en el intestino da origen por fisión binaria a 2 trofozoitos que permanecen en la luz y penetran la capa mucosa para adherirse gracias a su ventosa al epitelio del yeyuno proximal y principalmente del duodeno para comenzar un nuevo ciclo de vida. Durante esta cada trofozoito genera dos nuevos protozoos que si no se adhieren a la mucosa caen a segmentos mas bajos del intestino y toman la forma de quistes como mecanismo de defensa al encontrar un medio ambiente hostil, para finalmente expulsarse por heces.

El mecanismo por el cual la giardiasis ocasiona diarrea y mala absorcion no esta bien determinado y se proponen varias hipotesis basadas en las observaciones:

1. Barrera mecanica

Es improbable que solo el fenomeno mecanico sea la causa, ya que se ha visto que puede presentarse la sintomatologia en forma severa en presencia de pocos parasites.

2. Inmunologicas

Se ha sugerido una mediacion inmunologica con linfocitos T a traves de linfoquinas al reportarse cambios a nivel de la mucosa, observandose respuesta inflamatoria con infiltrado intraepitelial de linfocitos."

3. Toxinas

Ademas, aunque no se ha comprobado, se sugiere la produccion de toxinas por parte del parasito y al menos invitro se ha demostrado toxicidad de la giardia sobre fibroblastos en cultivo de tejidos.

4. No Inmunologicas

Tambien factores no inmunes determinan la variabilidad, severidad y duracion de la infeccion. Es asi como las sales biliares conjugadas, al menos invitro, promueven la diferenciacion de trofozoitos a quistes y protegen a la giardia de la IgA de la leche materna. Las sales biliares no conjugadas que se encuentran en las partes mas distales del intestino delgado son altamente toxicas para el parasito." Otros factores como la proliferacion bacteriana, la inhibicion pancreatica y de disacaridasas, principalmente la lactasa, explican en algunos casos la esteatorrea con minima o ninguna lesion histopatologica.

Aspectos clinicos

Comunmente los adultos son portadores asintomaticos por haber adquirido inmunidad. Se cree que los macrofagos al ingerir restos de parasites muertos generan una respuesta para que se procese un anticuerpo contra estos. Los sintomas en ninos aparecen en promedio a los 10 dias despues de la contamination y las formas agudas suelen resolverse en forma espontanea y los parasites desaparecer en 4 a 6 semanas, o pasar a la cronicidad.

La sintomatologia, cuando el nino puede reportarla, puede simular enfermedad ulceropeptica por el dolor epigastrico, con sensacion de quemadura subesternal por la duodenitis. Ocasiona distension abdominal, eructos de olor putrido, flatulencia, nauseas, diarrea y vomito intermitentes. Un dato tan inespecifico como la anorexia en ninos, pasa a tener gran importancia.

Cuando el cuadro tiende a la cronicidad encontraremos el típico síndrome de malabsorción, con pérdida de proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitamina B 12, ácido fólico y vitamina A, llevando al paciente a pérdida de peso, adinamia, astenia y mayor anorexia. Además puede darse intolerancia transitoria sobre todo de lactosa. A pesar de erradicar el parásito debe hacerse una restricción también de este disacárido mientras se recupera la enzima.

Se han reportado complicaciones adicionales aunque raras como colangitis y hepatitis granulomatosa e infecciones de vesícula y vía biliar, también pancreatitis, adenitis mesentérica y colitis ulcerativa.¹²

Diagnóstico

La giardiasis por su resistencia al cloro de las aguas tratadas se convierte en un problema epidemiológico serio. Si en los países desarrollados su incidencia y prevalencia son altas, más aun en los nuestros que tenemos el fenómeno del fecalismo, y nos hace suponer que es una parasitosis más frecuente de lo que suponemos. Como nos basamos para el diagnóstico en su escasa identificación al microscopio, la incidencia y prevalencia reales pueden ser mayores lo que sugiere un subdiagnóstico. Veamos: Solamente el 50% a 80% de los pacientes identificados como positivos por aspirado duodenal lo son también cuando se practica un solo coproanálisis lo que determina un subregistro del 20% al 50%, deficiéndose por lo tanto como métodos específicos y sensibles el aspirado duodenal y la biopsia, pero estos dos métodos son, por el costo y dificultad, impracticables de rutina. Sin embargo como alternativa, cuando se practique coproológico seriado de dos muestras el índice de positividad sube al 85% y cuando el seriado se hace con tres muestras aumenta al 97% siempre y cuando el frotis lo observe personal entrenado y motivado que dedique el tiempo necesario recorriendo la lámina para evitar los falsos negativos.

Debe tenerse presente al respecto de los falsos negativos que en infecciones agudas los quistes empiezan a aparecer después de los 10 días de iniciados los síntomas y de otra parte, cuando se presenta diarrea, se aumenta el índice de positividad ya que se incrementa la velocidad del tránsito intestinal. Obviamente tanto en muestras normales como en muestras diarreicas estas deben ser recientes. Si se han de examinar pasada una hora, es conveniente preservar la morfología del parásito con alcohol polivinílico o formalina al 10%. Como se menciona antes, la identificación del parásito es sencilla por su forma, pero coloraciones con tricromico y/o hematoxilina puede facilitarla aún más. Recientemente se ha utilizado una mezcla de yodo- formalina y merthiolate que junto con el tricromico son mejores, comparados con el ligol. El primero identifica muy bien los quistes y el segundo facilita la identificación de los trofozoitos.

A pesar de no tenerlos disponibles, es conveniente conocer otros métodos de diagnóstico. La inmunoelectroforesis de contracorriente y el ELISA son dos métodos que detectan antígenos en muestras de materia fecal. Con el primero, en dos estudios con antígenos preparados en conejos, se encontró una sensibilidad del 98% y 94% en pacientes con giardiasis.^{14 15}

Similares porcentajes (por encima del 90%), se han obtenido para pruebas de ELISA. Por el momento los antisueros están disponibles para investigación cuando se quiere hacer diagnóstico diferencial con enfermedad celíaca y esprue tropical.

En síntesis, por lo comentado anteriormente, a pesar de ser el aspirado duodenal y la biopsia los métodos sensibles 100%, el coproanálisis seriado de tres muestras, realizado por personal experimentado, con mayor disposición de tiempo, pasa a ser el método de laboratorio de elección.

Tratamiento

Como no existe ningún fármaco que sea eficaz para prevenir la giardiasis lo esencial es evitar su contagio, con las medidas sanitarias generadas. Cuando se viaje es preciso tener precaución especialmente con el agua. En guarderías y jardines dar tratamiento antes del ingreso a los niños parasitados. Se deben examinar contactos familiares y en adultos contactos sexuales, y dar tratamiento aunque sean asintomáticos para cortar la cadena epidemiológica. Por último, también es útil promover la alimentación con leche materna y así proteger a los niños durante este período.

Para el tratamiento farmacológico disponemos del grupo de los derivados imidazólicos:

Metronidazol: Presentación en tabletas de 250 y 500 mg y suspensión de 250 mg por 5 cc. Dosis de 20 a 30 mg/kg/día repartido en tres dosis por 5 días. Bien tolerado con el riesgo de mutagénesis en animales de experimentación.

Tinidazol: Presentación en tabletas de 500 mg. y suspensión de 200 mg. por cc. Dosis de 50 mg/kg/día dosis única diaria por 2 días. Bien tolerado y más eficaz. En menores de dos años se administra la mitad de la dosis.

Ornidazol: Presentación en tabletas lacadas de 500 mg. Dosis de 20 mg/kg/día repartido en dos dosis por 5 días. Por su presentación solo se puede utilizar en escolares.

Secnidazol: Presentación en tabletas lacadas de 250 y 500 mg. Dosis de 30 mg/kg/día dosis única. Con igual restricción que la anterior.

Por último, "la furazolidona que no pertenece al grupo anterior con presentación en gotas de 30 mg. por cada 15 gotas, (lcc) suspensión de 50 mg. por cada 15 cc y tabletas de 100 mg. La dosis es de 7 mg/kg/día en 3 tomas diarias por 5 días.

Respecto al costo, riesgo, beneficio y comodidad del paciente recomendamos medicamentos que tienen la ventaja de ser dosis únicas.

Amebiasis

Generalidades y epidemiología

La ameba histolítica, el agente causante es de distribución cosmopolita pero su prevalencia es más alta en los países del hemisferio sur. Mundialmente se calcula que son portadores del protozoario alrededor de 500 millones de personas con una mortalidad de 75.000 anual.¹⁶

Tanto para países desarrollados como del tercer mundo la incidencia y prevalencia son difíciles de establecer porque la mayoría de las personas afectadas son asintomáticas, siendo probablemente la prevalencia para los primeros menor del 5% en la población general; cifra que aumenta al 36% en población de homosexuales," convirtiéndose en una enfermedad endémica en este grupo, situación similar a la giardiasis. En nuestro medio es prevalente en todas las edades y en la revisión de

3161 coprológicos, ya referenciada, encontramos en nuestro Hospital una frecuencia del 11.1% para *Entamoeba Histolitica*.²

Aun cuando las condiciones socioeconómico-culturales en nuestros países son similares para todos los climas, en áreas cálidas se ha observado que las complicaciones de la amebiasis son más frecuentes, sin que se tenga una explicación clara para este fenómeno.

En esta parasitosis no hay huéspedes intermediarios y el único definitivo es el hombre, de manera que la única fuente de infección es el mismo a través de contagio fecal-oral, alimentos y agua contaminados con excrementos directamente (fecalismo) o por vectores (moscas) y además por contacto persona a persona, pasando a ser el hacinamiento y costumbres sexuales un factor determinante.

Por largo tiempo fue un interrogante el comportamiento de la morbilidad. Del porcentaje de personas, hasta el 90%, en quienes se encuentran quistes de *E. Histolitica* en sus heces solo unas pocas son sintomáticas. Actualmente esta situación es perfectamente conocida y se explica porque se han tipificado por sus isoenzimas, diferentes cepas de *E. Histolitica* y se han agrupado en patógenas y no patógenas.¹⁸ Esta tipificación solo es posible en laboratorios de investigación apropiados, por lo tanto no están disponibles masivamente.

Al igual que los quistes de giardia los de *E. Histolitica* son resistentes al tratamiento con cloro de los acueductos y la única medida eficaz para destruirlos es por ebullición. Es importante en la amebiasis tener en cuenta el concepto de infección y enfermedad, ya que la primera implica el estado de portador asintomático y la segunda invasión de tejidos por el parásito dando lugar a patología. Este primer concepto y el alto índice de prevalencia son las razones para que siga siendo controversial, si se da tratamiento a todos los portadores asintomáticos o solo a las personas que por razón de su trabajo pueden convertirse en una cadena epidemiológica, tales como: las que manipulan alimentos, manejan pacientes inmunodeprimidos, contactos de pacientes sintomáticos, y grupos de riesgo como homo-sexuales, niños agrupados en guarderías, etc.

Patogenesis y Patología

La forma infectante es el quiste, que al ingerirlo el huésped pasa sin transformarse por el estómago al intestino delgado donde una ameba multinucleada sale a través de la pared quística y su citoplasma se fragmenta en tantas partes como núcleos tenga la célula. Estas pequeñas amebas, que se denominan trofozoitos metaquisticos, migran hacia el colon, principalmente la región del ciego, para desarrollar su ciclo como adultos ya sea en la forma de comensales o de patógenos, dependiendo de la cepa, la virulencia, el grado de inmunidad del huésped, la cantidad y calidad de la flora bacteriana. De estos factores los más sobresalientes son la virulencia según la cepa y el estado inmunitario del huésped. Por patrones electroforéticos, caracterizando con isoenzimas las 4 enzimas aisladas del trofozoito, se han aislado 22 cepas de las cuales solo 9 se asocian a enfermedad¹⁹ y la virulencia y patogenicidad se han determinado infectando animales de experimentación especialmente hamsters.

La capacidad de eritrofagocitosis también se ha correlacionado directamente con la virulencia de cada cepa, no encontrándose eritrocitos dentro de trofozoitos aislados de portadores asintomáticos o en pacientes homosexuales, lo que explica en este último grupo el que no desarrollen formas graves de la enfermedad al ser

parasitados por cepas no patógenas.²⁰ Los mecanismos de defensa del huésped incluyen respuesta humoral y celular. Los anticuerpos circulantes, la mayoría IgG, tienen propiedades amebicidas *in vitro* y en modelos animales protección parcial contra la invasión. Se han aislado sustancias citotóxicas con actividad proteolítica como colagenasas y catapexinasas y su poder citopático se ha demostrado en cultivos de células de mamíferos.

La patogénesis involucra capacidad de adherencia del trofozoito a la pared de la célula epitelial, seguida de la secreción de las enzimas citolíticas y la eventual fagocitosis de la célula lisiada por la ameba, invadiendo la mucosa donde se replica pasando a la muscularis mucosa y luego a la submucosa, donde en un mejor ambiente para su desarrollo produce verdaderas colonias. Esta forma de invasión es la que determina la morfología de la lesión típica, en la cual solo se observa un pequeño orificio levantado, superficial, con reacción inflamatoria periorificial y un fondo amplio con disección paralela. La coalescencia de estos nidos de necrosis producen extensas áreas que determinan la hemorragia y la ulceración y ocasionalmente la perforación erosionando además las terminaciones nerviosas de los plexos nerviosos.

Aspectos clínicos

La amebiasis compone un síndrome clínico de gran variabilidad que puede ir desde la infección asintomática hasta complicaciones tales como el absceso hepático que es frecuente y la colitis gangrenosa con perforación y shock séptico menos frecuentes, pasando por la forma disenterica aguda y la colitis crónica. El estado de portador asintomático solo se diagnostica con el hallazgo de los quistes en materia fecal y el tenerlo en cuenta es importante por cuanto es la única fuente de infección. Implica que en la luz intestinal están presentes trofozoitos en forma de comensales pero con la capacidad de generar quistes. Ya habíamos comentado lo controversial de dar tratamiento a los portadores asintomáticos, entre otras causas por la facilidad de la reinfección, controversia grande porque todos los parasitismos incluyendo este, desde luego no se van a solucionar solo con tratamiento sino también y en abrumadora proporción con el mejoramiento de todos los factores que facilitan su diseminación como se comentó en la primera parte de este capítulo.

La colitis crónica se perpetúa entre periodos de dolor tipo cólico y deposiciones diarreicas mucosas y/o sanguinolentas y periodos con deposiciones blandas y aun duras con cuadro de estreñimiento no acompañadas de dolor, pero sí de distensión abdominal por aumento en la producción de gas con sensación de plenitud y flatulencia, inapetencia y marco cólico doloroso a la palpación profunda.

Este cuadro puede mejorar espontáneamente o ser el comienzo o la fase posterior de la disenteria amebiana, sintomatología aguda que se manifiesta por deposiciones frecuentes, escasas, con moco y sangre en pintas, siempre acompañadas de dolor y característicamente con pujo y tenesmo, síntomas desencadenados por la irritación de los plexos nerviosos, el edema y la infiltración de la pared, que alteran los mecanismos de motilidad del colon dan respuestas motoras paradójicas e incoordinadas, independientes del control voluntario.

Respecto a la sangre en pintas es importante saber que a pesar de que se presenta este signo, de ninguna manera se puede tomar como patognomónico,

hecho que se ha generalizado tal vez por el facilismo para su interpretación y por el equivocado sobrediagnóstico de laboratorio. Recordemos que la sangre en las heces puede tener numerosos orígenes, no siendo patrimonio exclusivo de la amebiasis. Por esta razón es aconsejable que la interpretación de este signo clínico se aborde desde el punto de vista del sangrado de vías digestivas, en el cual la amebiasis debe estar precisamente en el último lugar de la lista etiológica, después de la invaginación intestinal, del divertículo de Meckel, del polipo juvenil, del volvulus y otras patologías igualmente graves que necesitan obviamente otro tipo de tratamiento con cirujano como protagonista.

Diagnóstico

Definitivamente el diagnóstico es bacteriológico al identificar las formas ameboides móviles con pseudópodos en preparaciones en fresco de muestras de materia fecal recién emitida, por lo tanto el frotis rectal es el procedimiento válido. Para esto es absolutamente necesario tener en cuenta ciertas consideraciones: esta muy generalizado que el frotis se toma con aplicadores que luego se sumergen en un recipiente con solución salina y a partir de esta dilución se hacen los extendidos, lo que constituye un error tan grande que desvirtúa el método más fidedigno para demostrar amebiasis intestinal. En primer término el aplicador que no se puede lubricar va a traumatizar la mucosa rectal haciéndola sangrar. En segundo lugar, el material recogido corre el riesgo de quedar embebido en el algodón disminuyéndolo para luego al introducirlo en la solución salina diluirlo en concentraciones que hacen imposible el hallazgo de trofozoitos móviles. Por último, el llevar la muestra en esta forma invita a la bacterióloga a posponer la realización de los extendidos, demorando el examen y así permitiendo que los trofozoitos mueran, perdiéndose uno de los factores de identificación básicos como es la movilidad por pseudópodos.

Para corregir estos errores, el frotis debe realizarse con dedo enguantado lubricado con solución salina, practicando un tacto rectal (T.R.) "rasgando" la mucosa en los cuatro cuadrantes. Simultáneamente se alista una lámina con una gota de solución salina en cada extremo, y una vez realizado el T.R. hacer los frotis sobre cada una de las gotas directamente, cubriéndolas con sendas laminillas para finalmente llevar la muestra así recogida personalmente al laboratorio. Así estimulamos a la bacterióloga a realizar el examen y darnos el resultado en forma inmediata. Uno de los frotis se observa en fresco y el otro se colorea con lugol. No sobra decir, primero que la muestra debe tomarse por T.R., no de muestras tomadas del pañal, a no ser que estemos absolutamente seguros que la materia fecal está recién emitida y segundo que la bacterióloga no debe confundir trofozoitos inmóviles con macrófagos en cuyo interior se encuentran bacterias fagocitadas, lo que conlleva al sobrediagnóstico mencionado. Obviamente con el coprológico tradicional y ojalá seriado, se observan las formas quísticas identificándose así a los portadores asintomáticos.

Existen métodos serológicos de fijación de complemento, contra inmuno-elec-troforesis, aglutinación del latex, ELISA y hemaglutinación indirecta, siendo este último el más usado por estar estandarizado. Con todos los métodos se determinan IgG aumentando la positividad cuando se trata de infecciones tisulares. Como

se esta midiendo memoria inmunologica, no identifica si la infeccion es actual o se trata de portadores asintomaticos y la interpretation debe ser cuidada y de acuerdo a los titulos que se consideran positivos por encima de diluciones 1:128, lo que determina que estas pruebas sean de minima utilidad.

Tratamiento

Siendo el hombre la unica fuente de infeccion, el lavado de manos, la correcta disposition de excretas y de aguas servidas cobra capital importancia en la prevention. La quimioprofilaxis es valida en pacientes inmunocomprometidos asi como el tratamiento periodico comunitario ha tenido exito, sin olvidar los otros grupos de riesgo mencionados. Se debe realizar con medicamentos de accion luminal.

El tratamiento especifico se dirige a destruir las formas trofozoiticas ya sea que se encuentren en la luz intestinal o en los tejidos. Ningun medicamento actua sobre los quistes y estos desaparecen al morir los trofozoitos. De acuerdo a la localizacion se deben utilizar dos clases de farmacos: los que actuan en la luz y los que lo hacen en los tejidos.

Medicamentos de accion luminal

Todos son por via oral, se utilizan generalmente en portadores asintomaticos y en combinaci3n con los de accion tisular en pacientes con amebiasis sintomatica. Son los de eleccion en quimioprofilaxis.

Etofamida: Presentacion en comprimidos de 500 mg. y suspension de 20 mg. por cc. Dosis de 60 mg/kg/dia repartido en tres tomas por tres dias. Buena tolerancia con minima absorcion. Puede ocasionar estreñimiento y flatulencia.

Clefamida: Presentacion en comprimidos de 250mg. y suspension de 100 mg por 5cc. Dosis de 40 mg/kg/dia repartida en tres tomas por 10 dias.

Teclozdn: Presentacion en tabletas de 500 mg y suspension de 10 mg por cc. Dosis de 30 mg/kg/dia repartida en tres dosis por cinco dias.

Las hidroxiquinoleinas y los arsenicales pentavalentes han caido en desuso por la toxicidad.

Medicamentos de accion tisular

Se utilizan los derivados del nitroimidazol, para uso exclusivamente oral (Metronidazol y ornidazol tienen tambien presentaci3n parenteral). Se absorben en intestino delgado quedando muy poca concentraci3n en la luz, lo que obliga a la utilizaci3n de los de accion luminal concomitantemente para alcanzar erradicaci3n completa del protozoario, evitando recaidas. En general tienen buena tolerancia aunque pueden ocasionar mareos, vomito y dolor abdominal leve. En dosis por encima de la terapeutica, en animales de experimentaci3n, puede ocasionar carcinogenesis.

Las presentaciones ya se describieron antes.

Metronidazol: Dosis de 40 mg/kg/dia dividida en tres tomas por 8 dias.

Tinidazol: Dosis de 50 mg/kg/dia en una sola toma por tres dias.

Ornidazol: Dosis de 20 mg/kg/dia cada 12 horas por 5 dias.

Secnidazol: Dosis de 30 mg/kg/dia dosis unica.

Medicamentos de accion tisular via parenteral

Generalmente se utilizan en las formas graves y las complicaciones.

Dehidroemetina: Presentacion en ampollas de 30 y 60mg en 1 y 2cc respectivamente. Dosis de 1 a 2 mg/k/dia por seis días. A dosis terapeuticas muy bien tolerada, pero en la actualidad dificil de conseguir.

Metronidazol: La presentacion inyectable (igual que el Ornidazol) se utiliza preferencialmente en infecciones por anaerobios, pero en amebiasis graves o cuando no se puede administrar por via oral representa una alternativa. Viene en 100cc con 500mg. Dosis de 20 mg/k/dia repartida cada 8 horas.

La balantidiasis y la criptosporidiasis por ser de poca ocurrencia solo las mencionaremos brevemente (en el estudio de 3161 coproanalisis se encontro una frecuencia del 0.25% para *Balantidium*). El *Balantidium coli* es el protozoo de mayor tamaño que parasita al hombre, produciendo un cuadro disenterico similar al de la amebiasis sin que se haya reportado invasion al higado. Igual que para amibiasis se utiliza Metronidazol. La Tetracilina esta proscrita en Pediatria.

El *Cryptosporidium* en contraposicion al *Balantidium coli*, que mide 70 micras, es el protozoo mas pequeno con 4 micras en promedio. Desde 1976 se relaciono con diarrea en el hombre y es un patogeno oportunista que afecta a huespedes inmunocomprometidos, pero se le debe tener en cuenta porque cada vez con mayor frecuencia se encuentra en el sindrome diarreico. Su falta de identification puede determinar el subdiagnostico. Se ha ensayado como tratamiento Spiramicina y Furazolidona.

Ascaridiasis

Generalidades y epidemiologia

El *Ascaris Lumbricoides* es de los helmintos el que con mas frecuencia parasita al hombre y por su tamaño y características el mas facilmente reconocible, ya que alcanza una longitud entre 20 a 35 cm y un diametro de 3 a 5 mm, siendo la hembra mas grande que el macho. Los sexos son tambien reconocidos macroscopicamente sin dificultad por la forma de su extreme posterior, que en la hembra termina en forma recta y en el macho en curva con espiculas que le facilitan la copulation.

El *ascaris* es tambien el mas cosmopolita de los parasites, calculandose en 650 millones las personas afectadas, siendo mas prevalente en las areas donde las practicas de higiene son deficientes o no existen y donde el clima favorece que los huevos fertilizados se embrionen y se vuelvan infectantes conteniendo una larva en su interior. Por estas razones, nuevamente son nuestros paises las victimas propicias.

En esta parasitosis la contamination no se efectua directamente con materia fecal donde se encuentran huevos recién emitidos, los cuales no son infectantes.

Previamente estos deben estar no solo fecundados, tambien precisan de un periodo de incubation aproximadamente de dos a tres semanas, durante el cual pasan a estado larvario. Por lo tanto la infection se produce al ingerir huevecillos embrionados en alimentos contaminados, al regar hortalizas con aguas negras (costumbre comiin en nuestro medio), o lo que es mas frecuente al introducirlos en la boca con las manos que se nan puesto en contacto con tierra, siendo la geofagia el mecanismo mas importante.

For esta razon los ninos son la franja de poblacion mas parasitada al tener en sus costumbres contacto permanente con el suelo. Es tan importante este mecanismo que la probabilidad de contagio es muy alta con infestaciones masivas, ya que una hembra puede liberar millones de huevos, con una eliminacion diaria de 200.000. En el Estudio Nacional de Salud del Ministerio de Salud que abarca el periodo de 1977 a 1980, el grupo de edad con la prevalencia mas alta fue el de 5 a 14 arios con el 12.9% y la menor para el grupo de menores de un ano en el que se encontro solo el 0.3%, con una prevalencia general para la poblacion colombiana del 33%. Cuando los estudios se llevan a cabo en grupos especificos cuyas caracteristicas son de hacinamiento y pobreza, la incidencia y prevalencia suben en forma apreciable. Es asi como en una investigacion realizada en Hogares Comunitarios del ICBF en 1986, en una comunidad de barrios de invasion del Nororiente de Bogota, para el mismo grupo de 5 a 14 anos, la prevalencia subio al 23%.

Contrariamente a lo esperado, en nuestro Hospital se ha encontrado una frecuencia de solo un 4.7% dato llamativo que necesita ser aclarado con un estudio prospectivo en el que se discriminen grupos etareos y condiciones socioeconomicas.²

Patoggnesis y patologia

Luego de ingerir, ya sea por geofagia o por alimentos contaminados, huevos embrioados, una larva es liberada en el intestino delgado para inmediatamente penetrar la mucosa y migrar por via hematogena o venosa a pulmon, pasando por higado y cavidades derechas de corazon donde en el primero puede ocasionar granulomas y abscesos y en el segundo, si existieran defectos en los tabiques, pasar a la circulacion general y ocasionar dano ocular o neurologico, situaciones por demas remotas.

Una vez en el pulmon, del capilar venoso pasan al alveolo donde tiene dos transformaciones adicionales. Migran a bronquiolos, bronquios, traquea y son deglutidos con las secreciones, para llegar de nuevo al intestino y desarrollar su ciclo como adultos. Tener en cuenta este transito extraintestinal que dura mas o menos 15 a 20 dias es importante para el manejo farmacologico. Para llegar a su estado de adultos despues de su reingreso al intestino necesita aproximadamente de 6 a 8 semanas, por lo tanto el tiempo que transcurre desde que se ingieren los huevos hasta que inician la vida adulta o reproductiva es de 8 a 10 semanas.

En higado un primer paso de las larvas puede no dar sintomas, pero experimentalmente se ha observado en animales previamente expuestos a la infeccion, reaccion de tipo inflamatorio con eosinoflos y polimorfonucleares rodeando a las larvas que rapidamente mueren, formandose un granuloma a cuerpo extraño y menos frecuentemente abscesos hepaticospiogenos.²¹Otra puerta de entrada es la via biliar por la migracion de vermes adultos, que desencadena cuadros variables.

La migracion del parasite da lugar a una gama de complicaciones correspondientes al sitio afectado. Ya vimos que obstruye la via biliar, tambien la hace en conducto pancreatico, apendice y si la via es la digestiva ascendente llegan a esofago y traquea y esta ultima puede ser bloqueada con riesgo inminente de muerte.

Por ultimo y dependiendo del numero de parasitos ocasiona obstruccion intestinal que de hacerse con un nudo de parasitos obliga la intervencion del cirujano para solucionarla o para corregir la perforacion y tratar la peritonitis.

Aspectos clinicos

El cuadro clinico es variable dependiendo del sitio en el que se encuentren:

Fuera del tubo digestive

El primer organo que se afecta es el higado. Como vimos, las larvas pueden inducir principalmente granulomas a cuerpo extraño dando minima sintomatologia por la muerte del parasite. Pero *si* la migracion la hacen parasites adultos por la via biliar el paciente estara muy sintomatico y el cuadro clinico inicialmente sera indistinguible de cualquier proceso obstructivo en el cual la ictericia no es frecuente. Pueden desencadenar colangitis supurativa y por extension del proceso inflamatorio a las venas porta y hepatica ocasionar trombosis de estas.²² Además si se presenta vomito (que es frecuente en esta situacion) y esta acompañado de vermes se puede fundamentar el diagnostico mas facilmente. Además, estando en esta localizacion, pueden invadir los conductos pancreaticos y desencadenar un cuadro de pancreatitis quimica empeorando la sintomatologia y el pronostico. En una etapa posterior si los parasites son atrapados en el parenquima hepatico quedando parcialmente permeable el arbol biliar, se formaran multiples abscesos y el higado se tornara doloroso, nodular y aumentado de tamaño, siendo factible la ruptura de estos y su drenaje a peritoneo, espacio subdiafragmatico y torax.²³

A su paso por el pulmon ocasionan ruptura de capilares y alveolos desencadenando un cuadro sindromatico con hemorragia variable y exudado alveolares, que dan una imagen radiologica de opacidades fugaces y migratorias con eosinofilia del 10%-20%, tos, fiebre, y dificultad respiratoria; cuadro de intensidad variable directamente proporcional a la gravedad de la infestacion, y/o al grado de sensibilizacion previa. El que Loeffler en 1932 haya descrito este cuadro relacionado con ascaris no excluye que se presente con otros helmintos intestinales con ciclo pulmonar y helmintos tisulares o que la eosinofilia y la afectacion pulmonar hagan parte de cuadros clinicos similares en los que no se encuentran parasites, los cuales se han agrupado bajo la denominacion de neumopatía eosinofílica.

Dentro del tubo digestive

Practicamente en la luz intestinal, y con la presencia de un número apreciable de vermes, la complicacion mas frecuente al entrelazarse es el hacer un efecto de masa y ocupar la luz, ocasionando un cuadro obstructivo que obviamente tiene un comportamiento similar al originado por cualquiera otra etiología obstructiva.

También en sus migraciones erraticas pueden introducirse en el orificio del apéndice cecal y desencadenar un cuadro inflamatorio localizado, dando sintomatología de apendicitis y abdomen agudo. Igual si el orificio obstruido es el de un divertículo de Meckel.

Diagnostico

Aunque en medicina no existe algo patognomónico, la observacion de los helmintos o el relato de los padres o del paciente de haberlos observado (frecuentemente son llevados en frascos con alcohol a la consulta), nos lleva con certeza a diagnosticar por lo menos que el paciente tiene ascariasis.

Como la hembra tiene tanta capacidad de oviposición diariamente y los huevos son de forma característica, el diagnóstico de elección es el coproanálisis que si es seriado o con un método de concentración aumenta el grado de certeza.

Adicionalmente en una placa de abdomen simple cuando hay obstrucción los parásitos se observan enrollados con imagen radioopaca. Cuando se administra bario se observan radiolucidos dentro del intestino lleno de material de contraste. Algunas veces el bario es tragado por el parásito y se observa como una línea dentro del tubo digestivo de este.

Cuando hace la fase pulmonar las larvas pueden ser encontradas en el esputo y en el aspirado gástrico.

Tratamiento

Si tenemos en cuenta los aspectos epidemiológicos de esta parasitosis, contemplaremos varios propósitos para cortar el ciclo de vida del parásito siendo los más importantes por supuesto las medidas preventivas comunes a todas las infecciones de su tipo, insistiendo en especial en el cuidado de los sitios de juego de los niños. Por ser la ascariasis de distribución universal, prevalente en pequeñas comunidades y grupos familiares, el tratamiento farmacológico masivo de estos es válido por su efectividad.

En cuanto al tratamiento en sí debe suministrarse a todas las personas portadoras asintomáticas en cuyas heces se encuentren huevos y los contactos, recordando que la presencia de una sola hembra, por el número de huevos, convierte al portador en fuente importante de contagio.

Existen en la farmacopea medicamentos que facilitan por su sencillez de dosificación y su buena tolerancia el manejo farmacológico de esta parasitosis, siendo los de elección los que producen parálisis del helminto y por consiguiente su inmovilización, evitando la migración. Es por esta razón que en parasitosis múltiples de la cual hace parte *ascaris*, no deben utilizarse fármacos que interfieran el metabolismo de la glucosa que los lleva a hipoglucemia y a movilizarse en busca de alimento, desencadenándose en forma iatrogénica las complicaciones de las que hablamos anteriormente.

Es condición para que la eliminación sea completa que el tratamiento se repita a los 20 días cuando han regresado al intestino los *ascaris* que se hallaban en pulmón.

Pamoato de Pirantel: Antihelmíntico de elección ya que produce parálisis espástica. Presentación en tabletas de 250 mg y suspensión de 50 mg por cc. Dosis de 10 mg/kg/día dosis única. Bien tolerado no se absorbe. Puede ocasionar dolor abdominal, inapetencia, náusea y vómito.

Piperazina: Antihelmíntico de elección. Produce parálisis flácida. Presentación en jarabe al 10 y 20% que suministra 100 y 200 mg por cc. respectivamente. Dosis de 75 mg/kg/día en una o dos dosis diarias por cinco días. Igualmente bien tolerado, con el riesgo de ocasionar trastornos neurológicos y convulsiones cuando se sobrepasa la dosis terapéutica. Por esta razón se debe evitar en pacientes con síndrome convulsivo. Debido a que la parálisis que ocasiona el *ascaris* es flácida, facilitaría la movilización del nudo de parásitos en el caso de obstrucción intestinal.

Teniasis - neurocisticercosis

Generalidades y epidemiología

La Teniasis es una parasitosis intestinal frecuente en los países del tercer mundo y el huésped definitivo es el hombre, reconociéndose que la tenia es un parásito bien adaptado. Los problemas orgánicos sindrómicos se generan cuando el hombre se convierte accidentalmente en huésped intermediario del parásito, en su forma larvaria el CISTICERCO CELLULOSAE interrumpiendo el ciclo de vida de la tenia solium, ya que la tenia saginata solo produce teniasis intestinal en el hombre y la forma larvaria CISTICERCO BOVIS solo se desarrolla en el ganado vacuno.

Enfermedad reconocida desde tiempos de Aristoteles, cuando observe larvas en cerdos en el siglo V antes de Cristo. Luego en el siglo XVI Paracelso y Ronna describieron por primera vez cisticercos en cerebros humanos y Morgagni dos siglos después la relaciono con epilepsia. En 1818 Laennec le dio el nombre CISTICERCO CELLULOSAE, en 1885 Kuchenmeister demostro que el cisticerco es la forma larvaria de la tenia y Zenker en 1892 documento la forma racemosa.

Con el advenimiento de la tomografía axial computarizada, esta parasitosis cobro nueva importancia al poner en evidencia que síndromes neurológicos y aun psiquiátricos, tratados infructuosamente, cursan con cisticercos en el SNC, cambiando obviamente y en forma radical el pronóstico, evolución y tratamiento de estos cuadros clínicos así como el de la Neurocisticercosis.

Es una parasitosis ampliamente extendida y prevalente en Europa Central y en los países del hemisferio sur. En Latinoamérica se calcula que la enfermedad la padecen entre 200.000 y 350.000 personas de 18 países,^{24 25} con una alta incidencia en México, país en el cual se encontro cisticercosis cerebral en el 2.8 al 3.6% de las autopsias realizadas en todos los hospitales de ciudad de México y que el 9% de las hospitalizaciones en los servicios de Neurología-Neurocirugía correspondían a neurocisticercosis, constituyendo el diagnóstico final de 11% a 25% de los pacientes intervenidos con diagnóstico de tumor cerebral.²⁵

Realmente no se puede afirmar que sea México el país con mayor incidencia hasta cuando en el resto de países del área no se desarrollen unos mejores sistemas de información que permitan conocer con certeza el comportamiento epidemiológico de esta patología.

Para Colombia no se conoce una incidencia y prevalencia fidedignas y los datos que se dan corresponden a estudios aislados que tipifican regiones geográficas y los datos anteriores al recurso del TAG, aunque son importantes, no reflejan la verdad por las razones expuestas anteriormente.

A pesar de lo anterior, datos locales nos pueden brindar una idea de la gravedad del problema en nuestro país: Estudios realizados en la zona oriental de Antioquia revelan que en comunidades que se dedican a la crianza de cerdos presentan teniasis entre un 7.5% y un 8.3% que representa un riesgo muy alto de Neurocisticercosis humana y cisticercosis nuevamente en los cerdos, dadas las condiciones favorables de insalubridad y de fecalismo de nuestro medio. Aunque es una estadística de 1971, en Bogotá el profesor Mora-Rubio analizo 40 casos de neurocisticercosis en el Hospital San Juan de Dios y una de las conclusiones fue la dificultad

para el diagnostico, ya que los metodos utilizados en esa epoca eran poco confiables y el diagnostico se hacia en autopsias o salas de cirugia.*'

Otro aspecto importante del comportamiento de la enfermedad, porque se ha podido demostrar una relacion causa efecto directo, es el sindrome convulsivo que hace parte de los sindromes de la enfermedad neurologica y que vino a dilucidarse con el recurso de los nuevos metodos diagnosticos de imageneologia, inicialmente el TAC y en el future inmediato la Resonancia Magnetica que permitira, por su alta resolucion, aclarar los casos que sean dudosos con el primero. Antes de estos metodos, fueron muchos los pacientes rotulados como epilepticos y tratados como tales, por su puesto sin resultado.²⁷

En dos de los estudios realizados en Antioquia, que analizan casos y controles, encontraron una asociacion significativa entre teniasis, mantenimiento inadecuado de cerdos y EPILEPSIA con datos entre el 20.63% y el 35% de pacientes epilepticos que presentaban titulos de anticuerpos contra cisticerco por hemaglutinacion indirecta y ELISA respectivamente.^{28i 29)}

El cuadro clinico se presenta preferencialmente en adultos pero en nuestro Hospital hemos tenido casos de escolares y vemos con preocupacion y sorpresa como en el ultimo ano se han diagnosticado tres casos y no sabemos si es que el problema va en aumento o que pensamos mas en esta patologia, no siendo correspondiente lo encontrado para diagnostico de teniasis en la revision de los 3161 coprológicos en la cual solo se hallaron 6 casos (0.18%) sin saber de cual de las tenias se trataba.²

Patogenesis y patologia

Tanto el cerdo como el hombre desarrollan la forma de cisticerco al ingerir huevos provenientes del hombre exclusivamente. En el cerdo tiene lugar el desarrollo de la forma larvaria como su huésped intermediario habitual, dándose lugar a quistes en el tejido muscular que luego son ingeridos por el hombre al no ser eficiente o no existir un control por cuenta de las autoridades sanitarias que impida que se consuma carne contaminada y al darse la costumbre de comerla sin la suficiente cocción. Una vez se ingiere el cisticerco viable este se libera y da forma al parásito adulto que se fija a la pared del intestino delgado con ganchos presentes en el escolex, ocasionando mínimo o ningún síntoma en el huésped, dando lugar al desprendimiento continuo de proglotides formadas a continuación de un corto cuello por debajo del escolex. Prácticamente la proglotide es un útero en el cual se generan y embrionan los huevos por hermafroditismo. Estos huevos se expulsan individualmente o en las proglotides completas garantizándose de esta manera el ciclo para el parásito.

Si en lugar del cerdo es el hombre el que ingiere los huevos, accidentalmente se convierte en intermediario y se interrumpe el ciclo del parásito. Después de ser ingerido el huevo embrionado, en el estómago o en la parte alta del intestino se libera una oncosfera que penetra la mucosa y toma el torrente circulatorio y por tropismo principalmente al SNC migra a este o a las estructuras oculares. También va al tejido muscular. Al llegar al SNC puede localizarse al azar en cualquier sitio, ya sea en el parénquima cerebral o a lo largo del sistema acueductal incluyendo raquis y ocasionando diversidad de cuadros neurológicos. Preferencialmente se localiza en hemisferios en la sustancia gris, predilección dada tal vez por la rica

red capilar existente en este sitio lo que explica la frecuente presentacion de síndrome convulsivo al lesionar la corteza. Tambien se localiza en el sistema ventricular, siendo rara en el raquis.

Localmente en el parenquima ocasiona reaccion inflamatoria con periarteritis y obliteracion de la red capilar, encontrandose los quistes que pueden ser multiples usualmente rodeados de una capsula de espesor variable que ha ganado espacio por el desplazamiento y atrofia del tejido circundante. Inicialmente la astrogliosis responde debilmente, con edema minimo y con el paso del tiempo la reaccion inflamatoria de los fibroblastos de la adventicia de los capilares vecinos a la lesion adelgaza su luz y los oblitera dejando isquemico el territorio correspondiente, con la consecuente necrosis y atrofia de la que se hablo arriba. Generalmente la viabilidad del cisticercosoma es larga y puede llegar a los diez años pero al morir se desencadena una reaccion inflamatoria grave de respuesta de hipersensibilidad tipo 4 que ocasiona dano celular con necrosis del parenquima cerebral adyacente.

Cuando el cisticercosoma se desarrolla libre en el sistema ventricular pueden movilizarse y ocluir definitiva o intermitentemente el sistema dando sintomatologia de hidrocefalia. Generalmente la forma de presentacion en esta localizacion es la racemosa, desprovista de escollex, con tamanos variables. Se supone que la via de acceso del cisticercosoma a este sitio es el plego coroideo.

En resumen: si el quiste es pequeno y unico puede pasar asintomatico hasta en el 22% en el analisis del trabajo del Dr. Mora-Rubio. Puede comportarse como una masa expansiva parenquimatosa y dar epilepsia; en el sistema del LCR o en las meninges dar un cuadro de hipertension endocraneana por hidrocefalia aguda y por ultimo dar reacciones inmunoalergicas con inflamacion, degeneracion periquistica y atrofia de la astrogliosis, tambien vasculitis que conlleva endarteritis, trombosis e isquemia.

Aspectos clinicos

Dependiendo de la localizacion las manifestaciones son variables:

- A. ESPINAL: Intramedular o extramedular.
- B. CEREBRAL: Epilepsia - alteraciones mentales - sindromes localizados, de los cuales se han descrito por lo menos seis:
 1. Del IV ventriculo: Con alteraciones de la marcha cefalea y vertigo.
 2. Quiasmatico: Con transtornos visuales, dandose una vasculitis que empeora con el tratamiento quirurgico.
 3. Angulo Pontocerebeloso: Dando tinitus, sordera, incoordinacion, nistagmo.
 4. Arteriales locales: Que lleva a enfermedad oclusiva.
 5. Mesencefalico irreversible: Con ataxia y alteraciones del lenguaje que sugieren lesion de ganglios basales.
 6. Sindrome de HEC: Desencadenado por hidrocefalia secundaria al bloqueo y que por vecindad lleva a cuadros de meningitis.

Diagnostico

Clinicamente es dificil por lo polimorfo de la presentacion cuya sintomatologia puede estar dada por cualquier patologia tumoral. Pero lo que si debe alertarnos

es la procedencia del paciente, su forma de vida y la relation que tenga en cuanto a la manipulation de cerdos, pensando que son nuestros paises los que tienen una alta prevalencia. Como el síndrome convulsivo es tan frecuente, debe sospecharse en todos los pacientes que presenten convulsiones y debe hacer parte del diagnóstico diferencial.

Una vez sospechada la etiología, la comprobación por métodos de laboratorio en la actualidad facilita el diagnóstico. Se utilizan dos pruebas serológicas: la hemaglutinación indirecta y la detección de anticuerpos específicos por el método de ELISA que tiene una especificidad alta y una sensibilidad cercana al 80%, pre-firiéndose esta última obviamente. Puede dar falsos positivos por reacción cruzada con *equinococcus*.²⁸

La Tomografía Axial Computarizada es indispensable y prácticamente es el primer examen que se solicita para comprobación de la sospecha clínica ya que es confiable 100% cuando se encuentran formas racemosas y quistes vivos que no presentan duda diagnóstica para el radiólogo. Cuando el quiste ha muerto y solo se encuentra una calcificación, debe hacerse diagnóstico diferencial con otras patologías entre ellas el tuberculoma. En el futuro y con el ofrecimiento cada vez mayor de la Resonancia Magnética, que llevará a bajar costos, dispondremos de otro recurso útil.

Tratamiento

Antaño solo disponíamos del tratamiento quirúrgico que en la mayoría de los casos no era electivo con una mortalidad hasta del 80%. Hoy, gracias a los progresos, los procedimientos quirúrgicos cuando son necesarios tienen menos mortalidad y lo novedoso es que contamos con el recurso farmacológico con medicamentos que cada vez se mejoran o que se ensayan en esta patología con menos efectos secundarios. Un requisito justifica su uso: que el quiste este vivo. Una vez calcificado dar tratamiento farmacológico no tiene objeto.

*Praziquantel:*³ "Moderno antihelmíntico eficaz en cestodos y esquistosomiasis que al parecer bloquea la utilización de glucosa por el parásito con destrucción de la pared, lo que altera la permeabilidad de la membrana y el metabolismo con muerte y necrosis del quiste. Como atraviesa la barrera hematoencefálica es útil en las formas cerebrales. La presentación es en tabletas de 600 mgr y la dosis de 50 mg/k/día por 14 días, dando simultáneamente prednisona dos días antes de suministrar el praziquantel, hasta cinco días después de terminado el tratamiento. Esto para prevenir o minimizar los efectos secundarios no precisamente debidos al medicamento, sino a la reacción de hipersensibilidad retardada ya descrita que se desencadena al ponerse en contacto el tejido subyacente previamente sensibilizado con los productos de necrosis del quiste dando cefalea, náuseas y vómito en las situaciones leves y fiebre, convulsiones y aumento de la hipertensión endocraneana en las severas. Esta reacción que ocasiona lesión tisular seria e impredecible es la razón por la cual está contraindicado el uso del antihelmíntico cuando la localización es ocular. No está indicada su administración cuando se ubica en el sistema ventricular por ser ineficaz.

Albendazol: Este antihelmíntico, anterior al Praziquantel se ha ensayado en cisticercosis con excelentes resultados y ventajas ya que no ocasiona la reacción en el tejido subyacente porque lesiona al parásito inmovilizándolo. La presentación

es suspension de 20 cc con 100 mg por cada 5 cc. y tabletas de 200 mg. La dosis es de 15 mg/k/día por 14 días. Por su mecanismo de acción no es necesario administrar corticoides y puede utilizarse cuando se localiza en tejidos oculares.

En este momento se encuentran en fase experimental otros fármacos más seguros.

Para la teniasis, aparte de la niclosamida y del mebendazol, puede utilizarse praziquantel a la dosis de 10 mg/k/día dosis única y albendazol en igual forma.

Uncinariasis

Generalidades y epidemiología

De todos los parásitos intestinales la uncinaria es el menos adaptado ya que es el que mayor sintomatología produce por los severos grados de anemia a los que lleva al paciente. Dos especies diferentes de uncinarias parasitan al hombre: El *Ancylostoma Duodenale*, la uncinaria del "Viejo Mundo" porque desde el siglo pasado fue reconocida en Europa, prevalente en África, Australia, Asia y actualmente en Europa en la costa del Mediterráneo.

El *Necator Americanus* originario de África se estableció en las Américas a consecuencia del comercio de esclavos. En la actualidad es prevalente en Centro y Suramérica, como también en el sudoeste asiático, África por supuesto y el Pacífico. El ciclo de vida de los dos parásitos es similar y el predominante en nuestro medio es el *N. Americanus*.

Basicamente esta parasitosis se distribuye en las áreas correspondientes a la zona ecuatorial en la que se dan las condiciones adecuadas para su desarrollo, en humedad, sombra y sobretodo temperatura, por lo tanto es propia de esta zona en los climas cálidos. Por estas condiciones se ubica preferencialmente en el área rural y es endémica en nuestra población campesina, dedicada específicamente a cierto tipo de cultivos que favorecen estas condiciones, tales como banano, café y cacao y que además por sus condiciones socioculturales y económicas facilita la alta prevalencia que se ha calculado en 500 millones de personas en todo el mundo.

La incidencia y prevalencia en nuestro país es variable y depende del sitio, siendo alta en el área rural de clima cálido y muy baja en las ciudades grandes o de clima frío. Reiterando que debemos realizar un estudio prospectivo, en el análisis de la frecuencia en los estudios parasitológicos realizados en nuestro Hospital, ya que encontramos que solo el 0.41% correspondían a Uncinarias. Esta cifra pensamos debe ser más alta por la conformación rural-urbana de los pacientes de nuestra zona de influencia.

Patogenesis y patología

Cada parásito adulto hembra produce entre 10.000 y 20.000 huevos que se embrionan en el término de 24 a 48 horas, desarrollándose una larva que tiene dos estadios, rhabditiforme y filariforme si las condiciones ambientales se lo permiten. Este tiempo tan breve de embriogénesis explica la posibilidad de auto-infestación endógena, sin que los huevos necesiten desarrollar sus formas larvarias fuera del intestino.

tino en algunas oportunidades. Una vez que ha llegado a la forma filariforme en la tierra, por características que se han denominado geotropismo negativo y termo-tropismo positivo, se adhiere a la piel, generalmente de los pies, penetra e inicia una migración sanguínea hacia los pulmones donde rompe la pared alveolar y mezclándose con el moco asciende por la tráquea y es deglutida con la expectoración. Otra forma de contaminación menos frecuente es la ingestión de larvas, que pueden penetrar las mucosas orales y migrar en la misma forma que cuando entran por la piel o llegar al intestino al pasar indemnes por el estómago.

Los adultos de *A. Duodenale* se fijan a la mucosa del intestino por "ganchos" que son dos pares de dientes y el *N. Americanus* por dos placas cortantes. Tanto los dientes como las placas erosionan la mucosa y producen sangrado que se ve perpetuado por una sustancia anticoagulante que secretan los vermes. Estas dos situaciones explican los grados severos de anemia a la que pueden llegar los pacientes siendo más grave con el *A. Duodenale* para el que se ha calculado una succión de 0.25 cc. de sangre diariamente. Con el *N. Americanus* la pérdida se estima en 0.03 cc. por día. A esta pérdida de sangre se le debe sumar la que escapa a la succión y la que se elimina de la superficie cruenta que queda al movilizarse el parásito.

Al penetrar la piel ocasiona reacción inflamatoria con formación de una lesión papulovesicular muy pruriginosa. En pulmón la neumonitis es rara pero puede ocasionar sintomatología como el ascariis.

Aspectos clínicos

En la anamnesis de esta patología es de gran importancia investigar el antecedente antiguo o reciente de lesiones de la piel de los pies, así como la costumbre de caminar descalzo en las labores del campo, lo que junto con la procedencia del paciente nos encamina invariablemente a la sospecha diagnóstica.

También es indispensable encaminar el interrogatorio a la búsqueda de anorexia, adinamia y astenia y clínicamente evidenciar anemia. Estos datos y esta sospecha deben corroborarse con exámenes de laboratorio elementales y mínimos con un bajo costo. Un C.H. que demuestre anemia que suele ser severa hasta niveles de 3-4 g de Hb, con un diferencial que puede mostrar significativa eosinofilia, porcentaje alto de reticulocitos y un extendido de sangre periférica con hipocromia, afirman el diagnóstico. En infestaciones masivas ocasionalmente pueden darse niveles bajos de proteinemia por una enteropatía perdedora de proteínas.

A pesar del daño que ocasionan a la mucosa los cambios son muy localizados y la lesión de la mucosa en general es mínima, siendo la malabsorción una consecuencia poco común. Obviamente la sintomatología y el grado de anemia son proporcionales al número de parásitos, siendo el dolor epigástrico, las náuseas y la inapetencia vagos e inespecíficos.

Diagnóstico

El diagnóstico confirmatorio se realiza de manera sencilla observando extendidos de materia fecal o de aspirado duodenal en portaobjeto en fresco o en preparaciones con formol-s. salina al visualizar los huevos que son característicos o las larvas, ocasionalmente. Para efectos prácticos el análisis de materia fecal con métodos

de concentracion, con fijacion con alcohol polivinilico o el cultivo para visualizar larvas, resulta mas efectivo, costo-beneficio-comodidad del paciente, que el aspirado duodenal. Es necesario en todos los casos que se quieran diferenciar los dos parasites, hacer cultivo de larvas ya que los huevos son similares. Las larvas rhabditiformes son indistinguibles por lo tanto la identificacion se hace con larvas filariformes en las cuales se observa un estrechamiento en la union del esofago con el intestine en la de Necator, siendo esta union uniforme en el Ancylostoma. Con la larva del Strongyloides tambien debe diferenciarse porque solo la parte posterior que termina en sacabocado en esta es distinta a la de uncinaria que termina en punta.

Tratamiento

Las medidas generales tienden a mejorar el aporte de nutrientes y administrar hierro por via oral a la dosis de 5 mg/kg/dia, para suplir los deficits. Nunca debe corregirse la anemia con transfusiones por bajos que sean los niveles de Hb. Hto. ya que la desparasitacion y el suplemento de hierro oral rapidamente los elevan. Excepcionalmente y solo si el paciente tiene descompensacion hemodinamica estaria indicada esta terapeutica.

El tratamiento farmacologico esta basado en dos medicamentos: *Pamoato de Pirantel*: Ya descrito cuando se hablo de ascaris, a la misma dosis diaria pero por tres dias.

Mebendazol: Farmaco que bloquea el funcionamiento de los microtubulos de absorcion de nutrientes del parasite, impidiendo por lo tanto la utilizacion de glucosa. Viene en tabletas de 100 mg y suspension de 20 mg por cada cc. Se administra a dosis de 100 mg dos veces al dia por tres dias tanto para adultos como para ninos. Bien tolerado y con minima absorcion.

Strongyloides estercolaris

Generalidades y epidemiologia

De los helmintos el E. Estercolaris tiene unas particularidades que lo diferencian del resto por el ciclo de vida, el tamano, la forma de reproduccion y su forma de parasitar. El ciclo de vida es tan corto en algunas circunstancias, que las larvas se liberan en el intestine o en la region perianal haciendo el transito pulmonar sin necesidad del paso en tierra, lo que condiciona diferentes patogenias.

Debe hablarse exclusivamente de parasite hembra (que solo mide 2 mm de largo), porque esta es la que parasita, siendo capaz de autofecundarse cuando se encuentra en el intestino. Como puede tener vida libre en el suelo, alli se encuentran diferenciados en sexos y la fecundacion la hace el macho por copula.

Ademas, es el unico helminto intestinal cuya forma de parasitar implica invasion tisular local, lo que conlleva sintomatologia especifica.

La larva en su forma rhabditiforme, de 0.25 mm al ser transparente, su interior (esofago e intestino) se parece al esofago humano de donde deriva su nombre.

Es endemica como las demas en la zona tropical, pero por las caracteristicas del ciclo se encuentra en regiones subtropicales, Europa Oriental, Italia, Australia y el sureste y costa del golfo de Mexico en Norte America. Como cumple su ciclo en el suelo y la larva tiene capacidad de penetrar por la piel, es propia de zonas

rurales y en comunidades deprimidas. For esta regionalizacion su prevalencia e incidencia son variables y el subregistro, por la dificultad del diagnostico copropa-rasitoscopico, determina que no se tengan cifras orientadoras como en las otras helmintiasis. La baja frecuencia (0.12%) encontrada en nuestro Hospital puede explicarse por esta ultima razon.

Patogenesis y patologí'a

El *Estrongyloides* no es un geohelminto estricto. Una vez que ha llegado al duodeno y parte alta del yeyuno (solamente hembra) se anida en la submucosa y comienza la oviposición con huevos ya embrionados, liberando inmediatamente una larva rhabditiforme que al salir con la materia fecal en el suelo por dos mudas pasan al estado de filariforme, con la capacidad de adherirse a la piel para desarrollar su ciclo en el huésped. De no hacerlo puede desarrollarlo en vida libre, diferencian dose en los dos sexos y dando permanentemente por copulación y por tiempo indeterminado origen a más larvas filariformes con poder infectante en cualquier momento.

Como los huevos embrionados en forma inmediata y dentro del intestino liberan el estado larvario, las mudas a filariforme pueden darse antes de salir con la materia fecal y esta penetrar la mucosa y hacer el recorrido habitual hasta pulmón partiendo directamente del duodeno o del yeyuno. Si quedan restos de materia fecal en la región perianal las larvas filariformes en este sitio penetran la piel y también desde allí hacen el tránsito pulmonar. Estas circunstancias son las que determinan la autoinfección endógena y este el mecanismo que posibilita la invasión a otros tejidos fuera del intestino.

El ciclo que cumple el parásito después que penetra la piel es igual al desarrollado por uncinarias y ascáris.

La patología que se presenta se va desarrollando al paso del parásito: en el sitio de entrada, piel interdigital de pies, se originan lesiones iguales a las de uncinaria.

Cuando alcanzan la circulación venosa hacen el mismo recorrido de la larva de ascáris y uncinarias, pero raramente desencadenan sintomatología pulmonar como lo hace el ascáris.

Al llegar finalmente al intestino la hembra se localiza anidando en la submucosa; y desencadenando una reacción inflamatoria que involucra respuesta inmunológica con infiltrado mononuclear y eosinofílico y lesión variable de la mucosa intestinal con atrofia parcial de las vellosidades lo que lleva a una enteropatía perduradora de proteínas, simulando un síndrome celíaco.

En pacientes desnutridos o inmunocomprometidos de zonas endémicas, por el mecanismo de autoinfección endógena, se puede presentar la hiperinfección con invasión de larvas a prácticamente todos los tejidos, situación que suele ser mortal casi siempre.³¹

Aspectos clínicos

Junto con la Uncinaria, el *Estrongyloides* es un parásito mal adaptado que es sintomático siempre, dependiendo la gravedad del grado de infestación. Dada 1:

localización tisular intestinal la sintomatología en estroglyoidiasis es más acentuada y clínicamente se puede sospechar.

Ya comentamos que los síntomas de piel se traducen en prurito localizado en el sitio de penetración y ocasionalmente se pueden encontrar lesiones similares a las producidas por la larva migrans, con la particularidad de un avance muy rápido de 5 a 10 cms por hora. Cuando la larva recién emitida en heces inicia el ciclo en la región perianal también se produce prurito.

Los síntomas pulmonares (S. de Loeffler, ver ascaris) solo se presentan si la migración larvaria es masiva y simultánea como en los casos de hiperinfección.

La principal sintomatología es referida al sistema gastrointestinal con náuseas, vómito intermitente y dolor epigástrico simulando enfermedad ulcero péptica y sangrado digestivo raramente macroscópico. También diarrea en las infestaciones graves comportarse como un síndrome de malabsorción, siendo necesario plantear diagnóstico diferencial con la enfermedad celíaca, el sprue tropical y además por la sintomatología dolorosa con giardiasis.

Cuando se presenta el cuadro de autoinfestación y se dan las circunstancias de desventaja inmunológica y nutricional en el huésped, la estroglyoidiasis se presenta como un cuadro tan grave que compromete la vida del paciente al invadir cualquier órgano o tejido simultáneamente.

Diagnóstico

A diferencia de los otros helmintos y junto con enterovirus vermicularis, el método parasitológico corriente no es útil para diagnosticar esta parasitosis y aunque tanto huevos como larvas se encuentran en la materia fecal no se identifican con facilidad porque los huevos pasan rápidamente a la fase larvaria y por lo tanto desaparecen. Las larvas por la localización tisular de la hembra no se expulsan continuamente y no están en número suficiente para detectarlas.

Cuando se hacen coproparasitológicos seriados se aumenta el índice de positividad y más aún cuando se practican métodos de concentración y se preservan los frotis con alcohol polivinílico que permite la diferenciación con las demás larvas. Por estas consideraciones el método diagnóstico apropiado es el cultivo de larvas en materia fecal o de líquido duodenal por medio del cual se evidencia el parásito.

Otro método diagnóstico es la biopsia de duodeno, pero este procedimiento así como el cultivo de aspirado duodenal tiene limitaciones obvias que los hacen no prácticos.

Indirectamente en el C.H. la presencia de un porcentaje alto entre el 20% y 30% de eosinófilos en el recuento diferencial nos encamina a pensar en este parásito que junto con la fasciola hepática son los cuadros en los que más se elevan los eosinófilos en sangre y hacen parte del síndrome eosinofílico.

Tratamiento

Por lo anotado, el tratamiento debe cumplir con el requisito de ser efectivo a nivel tanto tisular como luminal. Hasta hace pocos años se utilizaba en thiabendazol que aseguraba la extinción del parásito en un 80% de los casos pero en este momento está fuera del mercado.

PEDIATRIA

Actualmente contamos con benzimidazoles menos toxicos, que a las dosis recomendadas se absorben pobremente llegando a los tejidos en minimas cantidades pero suficientes para lesionar al parasito.

Albendazol: A dosis de 7 mg/kg cada 8 horas se alcanza una concentration plasmatica de 0.3 mg/ml. Se presenta en tabletas de 200 mg y suspension de 20 mg/cc en volumen de 20 cc. La dosis recomendada es de 400 mg/día dividida en 2 dosis por 3 dias, sin tener en cuenta peso.

Flubendazol: Presentacion en tabletas de 500 y 300 mg y suspension de 30 cc con 20 mg por cc. Se utiliza a dosis de 300 mg/día por dos dias.

El Mebendazol tambien es util y ya se describio.

Cuando se dosifique para ninos menores de 2 anos debe utilizarse la mitad de la dosis de cualquiera de los medicamentos descritos.

Opiuriasis

Generalidades y epidemiologia

El *Enterobius Vermicularis* es un pequeno helminto cuya hembra no sobrepasa los 13 mm de largo y caracteristicamente su extreme posterior termina recto y en punta, siendo el macho de 5a6mm y de corta vida ya que muere despues de la copula. Este parasito no respeta clase social y se encuentra en todos los climas, llegando a ser el helminto mas frecuente en los paises desarrollados por sus formas de transmision. Claro esta que el hacinamiento, las malas costumbres higienicas (esporadico cambio de ropas, ausencia de lavado de manos y de bano) y el contacto ano-mano-alimentos-y/o boca facilitan su diseminacion y perpetuacion. Estas caracteristicas permiten que su prevalencia sea mas alta en climas frios y que su transmision se realice persona a persona. Los huevos tienen caracteristicas tales que los hacen viables en el polvo ambiental y en la ropa de cama por varies dias, lo que posibilita su ingestion por inhalation.

El grupo etareo mas susceptible de nuevo son los ninos que al aliviar el prurito que ocasionan las hembras y/o las larvas en la zona perianal con el rascado, contaminan sus manos y sus unas.

Patogenesis y patologia

Los huevos de este helminto igual que los de *Estrongyloides* estan completamente embrionados al expulsarse y son infectantes pocas horas despues de ser liberados sin que necesiten otros ambientes para el desarrollo larvario, de manera que al ser ingeridos pasan a la parte alta del intestino delgado donde se libera una larva que muda dos veces hasta llegar al area ilieocecal, sitio definitivo para su evolution a adulto.

Pasadas tres a seis semanas de la ingestion de los huevos, la hembra gravida migra a la region rectal y sale por el ano depositando los huevos, aproximadamente 10.000, en hilera a medida que va avanzando por la region perianal, para morir al final de la opposition.

El oxiuro no causa ningun cambio histologico y por lo tanto no produce sintomatologia intestinal. En la piel de la region perineal ocasiona irritacion y concomitante rascado con erosion e infeccion secundaria. Raramente los adultos o las larvas migran por via vaginal, produciendo vulvovaginitis y si prosiguen pueden alcanzar trompas y anexos e invadir cavidad peritoneal, donde se forman granulomas por reaccion a cuerpo extrano alrededor de los vermes o sus huevos.

Aspectos clinicos

De este parasito podemos concluir que se encuentra bien adaptado durante su permanencia dentro del intestino, pero esta capacidad la pierde al necesitar por razones no bien establecidas, migrar fuera de este para poder expulsar los huevos, ocasionando sintomas.

La migracion de la hembra desencadena un numero variable de sintomas locales. Ademas del prurito perianal, ocasiona en la mujer o en las ninas prurito vulvar, con la posibilidad de aparecer flujo vaginal.

Esta situacion y la migracion que generalmente se hace de noche produce cambios en el comportamiento de los ninos tales como alteraciones del sueno y concomitantemente durante el dia irritabilidad, perdida de atencion que conlleva disminucion del rendimiento escolar.

Como se menciona anteriormente, puede tener localizaciones poco habituales tanto en anexos femeninos como en apendice, situacion que potencialmente puede desencadenar una apendicitis.

Diagnostico

Especifica y unicamente para el diagnostico se tiene en cuenta el metodo de la cinta transparente montada sobre un bajalengua y con la superficie adherente libre que facilita apoyarla sobre la piel perianal buscando que los huevos del parasito se peguen a la cinta para posteriormente pasarla a un portaobjetos y examinarla al microscopio. Este procedimiento denominado Test de Graham permite ubicar y visualizar los huevos que por lo ya analizado no se encuentran en las muestras de materia fecal.

Tratamiento

La profilaxis, como en todas las parasitosis, debe ser mandatoria cuando se enfrentan medidas terapeuticas. El lavado de manos, el cambio de ropas diariamente, tanto de cama como de dormir e interior, la limpieza de las habitaciones para retirar el polvo donde puedan mantenerse los huevos viables son medidas generales pero sencillas que no conllevan costos para el paciente.

El tratamiento farmacologico debe ser siempre el complemento, teniendo en cuenta que debe cubrir a todo el nucleo familiar porque potencialmente todos estan parasitados. El Pamoalo de Pirantel, la piperacina y el mebendazol en ese orden son utiles para la erradicacion del parasito. Se utilizan a las mismas dosis descritas anteriormente en una sola toma.

TRICOCEFALOSIS

Generalidades y epidemiología

La tricocefalosis es otra helmintiasis, junto con ascaris y oxiuros, que tiene una amplia distribución geográfica predominando en el trópico, favorecida por inadecuadas medidas sanitarias. Los vermes adultos tienen forma característica de látigo con el extremo anterior muy delgado que corresponde al esófago, el cual se continúa con el intestino delgado para localizarse junto con genitales en la parte posterior que es más gruesa.

Al igual que el ascaris tienen geotropismo obligado y los huevos fertilizados se embrionan en la tierra. Por lo tanto, nuevamente hacen de los niños sus más frecuentes víctimas. Además, las hortalizas regadas con aguas servidas, con la idea tan arraigada de nuestros campesinos de usar los excrementos humanos como fertilizantes, pueden ser contaminadas y presentar huevos embrionados cuando llegan a la mesa para el consumo.

Es por estas condiciones de fecalismo que dicha parasitosis en el Caribe y algunas partes de Asia está ampliamente diseminada en niños, con una prevalencia hasta del 50%. En nuestro Hospital la frecuencia si bien fue baja, es la segunda después de ascaris.

Patogenésis y patología

Finalmente llega como adulto al colon pasados 30 días luego de ser ingerido un huevo embrionado en la tierra durante 10 días a varios meses.

Las parasitosis con pocos vermes pueden pasar desapercibidos e incluso no dar síntomas. Pero cuando son altas, irritan el colon que es su hábitat por la capacidad de laceración que les permite enclavar la parte superior dentro de la mucosa ayudados por una lanceta situada en el orificio de entrada a su intestino, ocasionando hiperplasia de las células calciformes con hiperplasia de mastocitos y macrófagos, que explican la producción de gran cantidad de moco y heces sanguinolentas. El hallazgo de pocos polimorfonucleares y linfocitos T insinúa una pobre respuesta inmunológica.

Aspectos clínicos

Por ser el suelo, principalmente en el área rural, el sitio de juego, los niños son los que con mayor frecuencia se parasitan. Dependiendo del número de helminto: presentarán deposiciones disenteriformes con abundante moco y sangre, dolor abdominal con tenesmo que de hacerse crónico puede llevarlos a perder peso en forma notable y ser otra de las causas de desnutrición en nuestros países. Como lacera la mucosa y se alimenta de pequeñas cantidades de sangre, puede también llevar al paciente a grados variables de anemia y a prolapso rectal en infestaciones masivas por el edema e irritación. Además, por las soluciones de continuidad de la mucosa, se favorece la sobreinfección con bacterias y protozoos. Raramente pueden ocasionar apendicitis al invadir este sitio.

Diagnostico

El diagnostico se hace siempre en heces al encontrar los huevos que tienen forma característica de barril, mejoran si se utilizan métodos de concentración o se hace fijación en lámina con alcohol polivinílico. Obviamente la observación del gusano en heces es una ayuda.

Se habla de infestaciones masivas cuando se contabilizan más de 20.000 huevos por gramo de material fecal en los métodos de concentración. Cada hembra produce entre 3.000 y 7.000 huevos.

Tratamiento

Oxantel: Sustancia análoga al pirantel que no se absorbe sin acción contra *ascaris* que se encuentra en asociación al primero. Dosis de 10 mg/kg/día por 3 días. *Mebendazol*: Que ya se describió antes en dosis única.

Bibliografía

1. MINISTERIO DE SALUD. Subsistema de información en salud. 1989, sin publicar. Consulta personal.
2. SARMIENTO, Q.F. Frecuencia de parasitismo intestinal en el Hospital de La Misericordia. Sin publicar. 1991.
3. DISPOSICION DE EXCRETAS. Ministerio de Salud. Unidad Educativa, 1988.
4. UTILIZACION DE AGUAS LLUVIAS. COMO EVITAR LA CONTAMINACION. Ministerio de Education. 1988.
5. MICHAEL, FARTHING. Parasitic and fungal infection of the digestive tract. In: Pediatric Gastrointestinal Disease. B.C. Decker Inc. 547, 1991.
6. KNIGHT, R. Epidemiology and transmission of Giardiasis. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 74: 433-436, 1980.
7. PHILLIPS, S.C. MILDVAN, D. Sexual Transmission of enteric protozoa. N. Engl. J. Med. 305: 603-606, 1981.
8. JERROLD, A. TURNER. Giardiasis. In: Pediatr. Clin. North Am. 32(4):865-880, 1985.
9. ROBERTS-THOMSON, et. al. Genetic Studies in human and murine giardiasis. Gut, 21: 397:400, 1980.
10. MICHAEL, FARTHING. Parasitic and Fungal infections of the digestive tract. In: Pediatric Gastrointestinal disease. B.C. Decker Inc. 547, 1991.
11. GILLIN, F.D., REINER, D.S. et. al. Expression of cyst antigen by Giardia Lamblia in vitro. Science 235: 1040, 1987.
12. ROBERTS-THOMSON, I.C., ANDERS, R.F. and BHATHAL, P.S.: Granulomatous hepatitis and cholangitis associated with giardiasis. Gastroenterolog, 83: 480-483, 1982.
13. WOLFE, M.S., Giardiasis. N. Engl. J. Med. 298: 319, 1978.
14. VINAYAK, V.K., KUM, K. et. al. Detection of Giardia antigen in the faces. Pediatr. Infect. Dis. 4: 383, 1985.
15. NASH, T.E., HERRINGTON, D.A. Usefulness, of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of Giardia antigen in faces. J. Clin. Microbiol. 25: 1169, 1987.

16. GUERRANT, R.L. Amebiasis. Current Status and Research questions. Rev. Infec. Dis. 8: 218-227. 1986.
17. PHILLIPS, S.C. Sexual Transmission of enteric protozoa and helminths in a venereal disease clinic population. N. Engl. J. Med. 305; 603, 1981.
18. LUSHBAUGH, W.B. Relationship of cytotoxins axenically cultivated Entamoeba Histolytica to virulence. Gastroenterology 86: 1488, 1984.
19. SARGEANT, P.G. Biochemical homogeneity of Entamoeba H. isolate. Lancet 1:1386, 1982.
20. MARKELL, E.K. Intestinal protozoa in homosexual men. Am. J. Trop. Med. Hyg. 33: 239, 1984.
21. MARCIAL, R. MARCIA, M. Parasitic Disease of the Liver. In Disease of the Liver. Schiff, L. 1171, 1987.
22. MARCIAL R., MARCIAL M. Parasitic Disease of the Liver. In Disease of the Liver. Schiff, L. 1179, 1987.
23. ROSSI, M., BISSON, F. Fatal case of multiple Liver abscesses caused by adult Ascaris L. Am. J. Trop. Med. Hyg. 32: 523-525, 1983.
24. BROWN, J. BOGE, M. Cysticercosis a modern day plague. In Fed. Clin. North. A. 32:4, 953, 1985.
25. SCHENONE, H. ROJAS, A. RAMIREZ, R. Epidemiology of cysticercosis in Latin America. In Cysticercosis. Academic Press N.Y. 25-46, 1982.
26. MORA, R., TORO, G., DACUR, B. Cisticercosis del SNC. Revision de 40 casos. Rev. Fac. de Med. U. Nal. de Colombia. 1971.
27. FRANCO, S., HINCAPIE, M., MEJIA, O. Epidemiologia de la Epilepsia y Neurocisticercosis. Rev. U. Industrial de Santander 14: 143-174.
28. OCAMPO, N., RIVERA, E., ESTRADA, J. Neurocisticercosis. Estudio Clinico y Seroepidemiologico en pacientes epilepticos. Fac de Med. de Antioquia. 1988.
29. LONDONO, M. ESTRADA, J. Neurocisticercosis. Fac. de Med. U. de Antioquia. Tesis de Grado. 1988.
30. BOTERO, D., CASTANO, S. Treatment of Cysticercosis in Colombia with Praziquantel. Am. J. Trop. Med. Hyg. 31: 811-821.
31. WONG, B. Parasitic diseases in immunocompromised host. Am. J. Med. 308: 875, 1984.

DOLOR ABDOMINAL RECURRENT EN EL NIÑO

*Roberta Gomez Sudrez
Francisco Millan Rodriguez*

Es un sintoma muy frecuente en la infancia. Hay estadísticas que demuestran que los escolares en un 15% lo presentan en algún momento de su vida.

También es frecuente la consulta de los lactantes por posibles dolores cólicos recurrentes. Existe una lista de patologías tan extensa que el enfoque del paciente se debe realizar a través de una completísima anamnesis y examen físico, siendo al final reducido el grupo de pacientes que requieren exámenes especiales como métodos radiológicos, ecográficos o de laboratorio especial.

Según su origen se ha clasificado el dolor abdominal recurrente en tres grandes grupos que son:

a) El dolor de tipo orgánico que dependiendo de su cronicidad se manifiesta en el examen físico y es importante descartarlo en primer orden y si hay sospecha clínica va a dar lugar a paraclínicos especiales.

b) El dolor de tipo disfuncional es aquel que se produce debido a algún hábito o costumbre del paciente que hace que se desajusten algunos procesos fisiológicos. Es la causa más frecuente de dolor abdominal.

c) El dolor de tipo Psíquico se debe dejar de último en la secuencia diagnóstica. Obedece a la tensión nerviosa del paciente y se observa a menudo una ganancia afectiva secundaria por parte del niño.

Historia clínica

En la anamnesis hay que precisar las características del dolor, su localización, el momento del día en que se produce y si causa ausencia escolar o un cambio en las actividades del paciente. Hay que determinar si se desencadena con la ingesta o con el ejercicio y si tiene relación con el hábito intestinal o el ciclo menstrual; el rendimiento escolar y las interrelaciones del niño con sus padres, hermanos y compañeros son datos que se deben obtener.

DOLOR RELACIONADO CON LA INGESTA:

Es frecuente la consulta materna con el niño que no come, llora al comer o tiene dolor abdominal después de una comida.

Se manifiesta diferente según la edad: En el lactante hay rechazo del biberón con llanto post ingesta. Si se asocia a vómitos o a falta de crecimiento, anemia, etc., estamos en la obligación de descartar en primer lugar un reflujo gastroesofágico, esofagitis o cuerpo extraño; si el niño presenta distensión abdominal o diarrea, sin mayor repercusión en el peso y estado general, debemos descartar intolerancias a carbohidratos o intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.

En el niño mayor de dos años, además de las causas anteriores, hay que preguntar por los hábitos alimentarios ya que la bulimia o ingesta excesiva de carbohidratos se asocia a este tipo de dolor. También hay niños que presentan aerofagia, entre los que se encuentran los respiradores orales. Los cuadros de duodenitis de cualquier etiología, pero más frecuentemente, en nuestro medio, por giardiasis y estrongiloides, pueden producir un cólico post ingesta asociado con diarrea.

DOLOR ASOCIADO AL EJERCICIO

El ejercicio es causa frecuente en los niños, de dolor abdominal recurrente y es típicamente mecánico. Los defectos en la pared abdominal como las hernias, aunque sean pequeñas, producen dolor localizado que cambia con el ejercicio o se desen-

cadena con este. El mismo ejercicio excesivo puede producir dolor abdominal, el caminar o correr puede producir distension de los ligamentos peritoneales; el nadar vigorosamente produce elongacion del diafragma. El asma bronquial durante la crisis produce dolor abdominal por el mismo mecanismo asi como la hernia hital.

DOLOR COLICO

El colico talvez es el dolor mas frecuente que hay en pediatria y se puede presentar a cualquier edad. Proveniente de las visceras huecas, ya sea intestino, ureter, vias biliares, utero y trompas de Falopio. Obedece tanto a obstruccion como a inflamacion de la mucosa y a distension de la pared vicerar.

En el lactante, empezando por la patologia de tipo organico, debemos decir que esta se asocia al mal estado general, palidez, distension y falta de crecimiento. Entre las malformaciones congenitas que pueden presentar dolor abdominal en el lactante se encuentran: la malrotacion intestinal con volvulus intermitente, bandas congenitas, pancreas anular, valvas uretrales con hidronefrosis secundaria. Generalmente se asocian a masa abdominal o a sintomas obstructivos; siempre se debe tener en cuenta el cuadro de invaginacion intestinal en un lactante que llega con colico.

El colico por disfunciones gastrointestinales en el lactante, motivo frecuente de consulta, puede deberse a multiples causas:

a) Mala absorcion de hidratos de carbono con inadecuada movilizacion del gas intestinal. Cuando hay gran cantidad de disacaridos en la luz intestinal se produce fermentacion bacteriana de estos, convirtiendolos en acidos grasos; en esta reaccion se produce gas pasando el 85% a las heces, produciendo distension del intestino y por ende dolor colico.

b) Los cereales contienen almidon que es pobremente desdoblado por la amilasa pancreatica de los lactantes menores de tres meses, ya que esta es deficiente en cantidad.

c) En el lactante la alergia a la proteina de leche de vaca produce un cuadro de dolor abdominal colico; incluso se habla de que dicha proteina puede pasar a la leche materna de las madres que toman leche de vaca.

d) Tambien se ha inculpado al hierro de la comida como productor del colico del lactante.

COLICO EN EL NINO MAYOR

El colico en el nino mayor puede tambien tener causa organica, y se debe descartar primero, pero lo mas frecuente, las disfunciones del habito intestinal o las causas psicologicas que son determinantes frecuentes de ausentismo escolar.

Empezando por la patologia organica tenemos a las infecciones o infestaciones parasitarias entre las causas del colico en el nino mayor. La amibiasis intestinal y la giardiasis son las mas frecuentes en nuestro medio; la ascardiasis y otras helmintiasis tambien son frecuentes. La Yersinia enterocolitica puede producir dolores abdominales del mismo tipo.

Hay otras patologías que con menos frecuencia producen cólico abdominal a esta edad, como la enfermedad de Hirschprung, el divertículo de Meckel o la duplicación intestinal por mecanismos pseudo-obstructivos.

Dentro del grupo de las disfunciones gastrointestinales en el niño mayor la constipación crónica es la primera causa del dolor abdominal, cólico recurrente. El paciente puede tener un hábito intestinal regular pero con expulsión de escasa materia fecal dura o un hábito intestinal irregular. El colon irritable de la infancia que se manifiesta como dolor abdominal, estreñimiento alterno con diarrea y empeoramiento con el estrés es también causa frecuente de cólicos.

DOLOR DE ORIGEN GINECOLOGICO

Siempre que nos enfrentemos a una adolescente que presenta dolor abdominal debemos tener presente que puede ser de origen ginecológico; generalmente se presenta como cólico cíclico y relacionado de una u otra forma al ciclo menstrual. En el examen físico hay que hacer énfasis en la búsqueda de masas pélvicas. Múltiples causas, como el hematocolpos, la ovulación dolorosa, los quistes de ovario y la endometriosis producen dolor abdominal.

DOLOR ABDOMINAL ASOCIADO A ENFERMEDADES CRONICAS

Hay una lista de innumerables enfermedades crónicas que se asocian a dolor abdominal; generalmente se realiza el diagnóstico porque se encuentran datos en la historia clínica, además del dolor, como son: pérdida de peso o falla en el crecimiento, anemia, masas abdominales. Entre las enfermedades más frecuentes se encuentran:

1. *Inflamatorias*: Enfermedades del tejido conectivo, colitis Ulcerativa, Croh.
Metabólicas: Diabetes Mellitus, Porfiria. Neurológicas: Migraña, disautonomía familiar. Neoplasias: Wilms, linfoma intestinal.
Secundario o Trauma: Como pseudoquiste pancreático o a cirugía como son las bridas.
2. *Dolor psicógeno*: Producido por múltiples causas como el divorcio o la muerte de alguno de los padres o en los niños víctimas de abuso. Violencia en todas sus manifestaciones y demás alteraciones psicoemocionales y afectivas las cuales se harán presentes en una buena anamnesis.

Estudio del paciente

Debemos adoptar un esquema escalonado para solicitar exámenes que en un momento dado pueden ser muy costosos o de riesgo para un paciente. Los pacientes que presentan signos de alarma deben ser estudiados con todos los métodos necesarios para obtener un diagnóstico adecuado y temprano.

Signos de alarma. Detención en la curva de peso y talla o pérdida de peso. Alteración en un hábito o función como el intestinal o el ciclo menstrual.

Hallazgos positivos al examen físico de masas, nódulos, lesiones dérmicas,

palidez, distension abdominal, desnutricion, etc. Sintomas cronicos que acompanen el dolor abdominal como fiebre, vomito, sangrados, diarrea, estreñimiento cronico.

Ayudas diagnosticas: Todos los pacientes deben tener un numero minimo de exámenes de laboratorio; los mas importantes y que se deben pedir desde la primera consulta son: Cuadro Hematico con velocidad de sedimentacion globular, parcial de orina, coprologico seriado con sangre oculta, radiografia de abdomen que nos mostrara niveles hidroaereos, calcificaciones, asimetria de asas intestinales, erofagia.

Exámenes especiales: Generales

Ecografia abdominal: se solicitara en los siguientes casos:

- Dolor abdominal en hipocondrio derecho o parte superior del abdomen para poder observar calculos, masas, alteraciones pancreaticas, hepaticas.
- Dolor abdominal pelvico en un adolescente.
- Con hallazgos positivos de masa abdominal o visceromegalias abdominales.
- Cuando hay infeccion urinaria comprobada.
- En caso de encontrar malformaciones congenitas extra o abdominales.

Exámenes especiales: Especificos Segun la orientacion clinica se solicitaran:

- Rx vias digestivas altas o endoscopia de vias digestivas.
- Transito intestinal. ^w
- Cistografia miccional o urografia excretora.
- Tomografia axial computada o estudios con Isotopes.
- Colon con enema o rectosigmoidoscopia.
- Otros laboratorios como glicemia, electrolitos sericos.
- Laparoscopia.

El dolor abdominal recurrente es un sindrome y por lo tanto el manejo depende de la causa. Mientras se esclarece se pueden dar al paciente en forma controlada analgesicos o antiespasmoticos que lo ayuden a sobrellevarlo. Estos a su vez pueden empeorar la ansiedad familiar. Conscientizar al paciente y a los padres sobre la existencia del dolor abdominal de tipo disfuncional y poder asi hacer su manejo integral.

Bibliografia

- MELVIN, D. RAPPAPORT, L. Dolor abdominal recurrente en niños escolares. La Soledad del Medico Distante. Clinicas Pediatricas de Norte America. Ed. Interamericana Vol.5 1984; 969-92 BARBERD, G. Dolor abdominal recurrente en la infancia. Pediatrics in Review. Ac. Americana de Ped. Vol.2 W.I Año 2. 32-7 BARR, R. MEVIN, D. And Cols. Chronic and Occult. Stool Retention. Clinica. Pediatrics of North America Vol. 18 No. 11-674-86. McGRATH, P. GOODMAN, JJ. Recurrent abdominal pain. A psychogenic disorder? Asech Disease in Childhood 58, 888-90. CRUZ, H. Manuel. Tratado de Pediatria. 5a. Ed. Publicaciones Medicas Ed. Espaxs Barcelona.

SINDROME DIARREICO PROLONGADO DEL LACTANTE

Roberta Gomez Sudrez

Introduccion

Es un sindrome multicausal que se produce al existir una injuria intestinal aguda, ademas disminucion previa de la regeneracion intestinal, debida generalmente a desnutricion concomitante, generandose en el paciente mecanismos que perpetuan la diarrea e intensifican la desnutricion.

La mayoría de los pacientes han sido sometidos a tratamientos empiricos y llegan a consultar en estado deplorable, con algun grado de desnutricion, deshidratacion y patologia asociada que requiere frecuentemente hospitalizacion.

El grupo mas vulnerable es el de los lactantes desnutridos debido a que el sindrome diarreico ocupa casi el 40% de la hospitalizacion anual y de estos el 25% sufre diarrea prolongada, con largas hospitalizaciones. Revisada la casuistica del Hospital se observa que el 80% de los pacientes con diarrea prolongada permanecen mas de 8 dias hospitalizados, el 47% mas de 15 dias y el 10% mas de 30 dias lo cual se constituye en un factor de riesgo en el desarrollo de infecciones nosocomiales.

Definicion

Se denomina diarrea prolongada la persistencia de un sindrome diarreico continuo e intermitente por mas de 15 dias en un paciente sin factores de riesgo o por mas de 8 dias en un paciente con factores de riesgo.

En cuanto a la etiologia es dificil de precisar. En la gran mayoría de los casos se encuentran multiples factores que determinan su presentacion: infeccion bacteriana, viral, parasitaria o procesos de mala absorcion concomitantes que conducen a la prolongacion del sindrome diarreico. Se encuentran estudios en los cuales hasta un 10% de los pacientes se quedan sin diagnostico etiologico.

FACTORES DE RIESGO

En el analisis de la casuistica revisada en el Hospital de La Misericordia de Bogota para este estudio, se encontraron como principales factores de riesgo los siguientes:

Edad: A menor edad del paciente existe mayor riesgo de diarrea prolongada, el 50% de los pacientes fueron menores de 6 meses.

Estado nutricional: El 80% de los pacientes con diarrea prolongada presentaron un deficit de peso mayor del 10% para la edad.

Medicacion previa: El 50% recibieron tratamiento empirico con antimicrobianos o antidiarreicos.

Hidratacion al ingreso: El 80% presentaron un grado de deshidratacion de moderado a severo.

Patología asociada: El 75% los pacientes ingresan con enfermedades concomitantes: 50% de tipo infeccioso y un 25% con patología no infecciosa.

Fisiopatología

Su manifestación depende de la causa que ocasione la diarrea.

En un terreno propicio como lo es el de los pacientes desnutridos donde la capacidad regenerativa intestinal se encuentra disminuida, una noxa cualquiera produce una injuria. Si se somete este paciente a ayuno prolongado o se administran fármacos empíricos como antibióticos o antidiarreicos, además de la depleción nutricional, se producirá disbacteriosis intestinal.

Existe una pérdida de las enzimas necesarias para la digestión de carbohidratos, creándose un mecanismo osmótico que prolonga la diarrea. Además, estos carbohidratos son fermentados por las bacterias convirtiéndose en ácidos grasos que producen un mecanismo secretor en el colon, el sobrecrecimiento bacteriano hace que se hidroxilen los ácidos biliares en el íleon terminal. Aparece además intolerancia a las proteínas en cerca del 11% de los pacientes.

Clasificación etiológica

No existe en nuestro medio un dato fidedigno sobre las causas que conducen al síndrome diarreico prolongado. Se toman los siguientes datos de una población similar a la nuestra como es la Mexicana, presentada por el Dr. Coello, R.

1. Etiología infecciosa

Germen enteropatógenos	66%
Sobrecrecimiento bacteriano	49%
Parasitosis	20%

2. Intolerancia a azúcares 70%

3. Intolerancia a proteínas 11%

4. Desnutrición

5. Diarrea inespecífica crónica

Síndrome de la mala absorción

En nuestro medio se encuentra un alto porcentaje de desnutrición, cerca del 80% de los pacientes presentan algún grado de desnutrición. Las parasitosis ocupan casi un 20% siendo la más frecuente la *E. histolytica* que ocupa casi el 60% seguida por la *Giardia lamblia* y el *Estrongiloides estercolaris*. Tricocefalosis.

Enfoque clínico

Debe efectuarse una historia clínica completa para tratar de establecer los parámetros de diarrea prolongada. La evolución, la consistencia y características de las deposiciones, la presencia de moco y sangre, exacerbación con alimentos, tratamientos previos y síntomas asociados deben consignarse.

Hay que efectuar un examen físico completo enfatizando la valoración nutricional, el estado de hidratación y la patología asociada. Con estos datos se pueden establecer los factores de riesgo que favorecen la prolongación de la diarrea.

Laboratorio

A todos los pacientes se les debe solicitar al ingreso un coproparasitoscópico, un parcial de orina, dos coprocultivos y electrolitos séricos.

De acuerdo a la evolución clínica se solicitarán coprocultivos seriados para descartar las variaciones dadas por disbacteriosis, colitis secundaria a antibióticos, infestación por hongos, etc.

Se solicitará también determinación de azúcares reductores y sangre oculta en materia fecal cuantas veces sea necesario.

Las pruebas que se utilizan para la determinación de azúcares reductores son:

Glucotest: Cinta que determina la presencia de glucosa.

Clinitest: Determina la presencia de azúcares reductores como los provenientes de la lactosa, maltosa e insomaltosa. Se realiza con 5 gotas de materia fecal más 10 gotas de agua en un tubo al que se le añade una pastilla del reactivo y luego se observa el color que se presenta: azul negativo y rojo positivo, debe compararse con la tabla respectiva, que acompaña el producto.

Clinitest en ácido clorhídrico: Libera azúcares reductores de carbohidratos como el almidón, dextrinas, sacarosa.

El pH de 6 en materia fecal indica mala absorción de carbohidratos mediante su conversión en ácidos grasos por las bacterias intestinales.

Otros procedimientos diagnósticos

Aspirado duodenal. Se debe realizar cuando se sospeche sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado el cual produce a su vez desconjugación de ácidos biliares impidiendo su circulación enterohepática y haciendo que estos en el colon produzcan diarrea secretoria. Es difícil sospecharlo por clínica pero, como decíamos antes, se encuentra presente hasta en el 50% de los pacientes con diarrea prolongada. La toma de la muestra del líquido duodenal debe ser estéril y esto se logra mediante visión endoscópica. Se define sobrecrecimiento bacteriano a la presencia en líquido duodenal de más de 10⁵ bacterias por centímetro de líquido duodenal. Otra indicación para practicar aspirado duodenal es la sospecha de giardiasis haciendo la salvedad que hay que observar la lámina en la primera media hora de tomada la muestra porque de lo contrario mueren los trofozoitos.

Biopsia intestinal. Procedimiento que ha sido usado en nuestro Hospital con fines diagnósticos. Se han hecho correlaciones entre la biopsia tomada en la tercera porción del duodeno mediante visión endoscópica y la biopsia tomada en el yeyuno mediante capsula de Grotzby encontrándose paralelismo, lo cierto es que la segunda es dispendiosa y requiere de fluoroscopia para lograr una adecuada ubicación. En nuestros pacientes así como en otras series se encuentran signos de atrofia: Aplanamiento y ensanchamiento de las vellosidades, en el 80% de los pacientes, además existe un cuadro inflamatorio en la lámina propia de la mucosa. Se ha diagnosticado por este método giardiasis y en algún caso enfermedad celíaca. Sin embargo, se trata de un procedimiento invasivo que no ayuda tanto en el diagnóstico. En otros estudios se usa la biopsia para determinar el grado de atrofia intestinal y con esto instaurar un protocolo de alimentación adecuado al grado de atrofia.

Duodenoclasia con Bario. Da una descripción topográfica de la extensión de la atrofia intestinal.

Rectosigmoidoscopia. Se utiliza para el diagnóstico de úlceras rectales cuando se presenta diarrea invasiva durante el curso de una hospitalización en la cual el paciente está recibiendo antibióticos, o cuando hay presencia de sangre persistente en la materia fecal orientada a la búsqueda ya sea de úlceras o polipos rectales.

Otros. Se realiza cuando se encuentre indicado un cuadro hemático, un proteinograma, pruebas de función renal, rayos X de tórax y abdomen.

Manejo

Es necesario mantener una hidratación adecuada del paciente debido a que la deshidratación hace que el intestino se encuentre mal perfundido y además disminuye sus funciones de absorción y regeneración celular con predisposición a desarrollar enterocolitis necrosante.

REALIMENTACION DEL PACIENTE CON DIARREA PROLONGADA

Es el punto más importante en el manejo del paciente.

Hay que tener en cuenta varios elementos que nos sirven de orientación:

1. Una alimentación inadecuada o dieta ofensiva prolonga la diarrea.
2. El ayuno inadecuado o prolongado promueve el desplome nutricional.
3. La capacidad absorbente intestinal se encuentra disminuida por varias razones:
 - a. La presencia de desnutrición en el 80% de los pacientes.
 - b. Hay una disminución en la superficie de absorción por aplanamiento de las vellosidades en el 80% de los pacientes.
 - c. La presencia de intolerancia a los azúcares en el 70% de los pacientes.
 - d. En el Hospital la prueba de clinitest tiene un 50% de sensibilidad frente al pH en materia fecal.
4. La presencia de nutrientes en el lumen intestinal promueve la regeneración celular. Estos deben ser administrados lentamente para su absorción.
5. El déficit de nutrientes que no se absorban por vía oral deben ser administrados por vía parenteral para evitar el desplome nutricional.
6. El ayuno solo está indicado en caso de enterocolitis necrosante o íleo metabólico.
7. A medida que el paciente se vaya recuperando hay que hacer más compleja la dieta mediante un proceso gradual.
8. Hay que monitorizar permanentemente al paciente haciendo las pruebas indirectas de absorción en materia fecal.

Teniendo en cuenta lo anterior, iniciamos el manejo haciendo que durante la rehidratación el ayuno sea lo menos prolongado posible, debemos iniciar soluciones de rehidratación oral ojala dentro de las 6 primeras horas de hidratación intravenosa.

Cuando hay tolerancia a estas soluciones o sea que el paciente no presente vomito ni distension, debemos iniciar una dieta que se adapte a una mucosa intestinal inflamada y poco funcional.

Las formulas que mas se han simplificado para el efecto son las formulas elementales, pero tienen un gran problema que es su alta osmolaridad 500 a 600 mosm/L. lo que empeora la diarrea.

Las formulas semi-elementales como el progestimil contienen hidrolizados de caseina con aminoacidos libres 1.9 gr.%, aceite TMC o aceite de maiz con gran proporcion de trigliceridos de cadena media y polimeros de glucosa 9.7 gr.% con una osmolaridad de 310 mosm/L y un alto costo para el paciente. Se inicia a bajas concentraciones 0.25 cal/ml., aumentandola cada 24 horas en 0.5 cal/ml hasta llegar a una concentration final necesaria para cubrir los requerimientos. De igual forma el volumen debe ser aumentado gradualmente iniciando con 50 cc/k/dia aumentando cada dia 50 cc/k hasta cubrir los requerimientos.

Es mas fisiologico iniciar este tipo de dieta mediante una gastrociclis en infusion continua iniciando a un goteo minimo de 1 cc/k/h, aumentando la velocidad de infusion cada 12 a 24 horas.

Las formulas modulares tambien se adaptan a una capacidad absorbtiva intestinal disminuida. Deben administrarse lentamente y es preferible iniciarlas por gastrociclis en infusion continua iniciando tambien a una velocidad de 1 cc/k, aumentandola cada 12 a 24 horas segun sea la tolerancia.

Existen varios modulos para este tipo de alimentos

1. Proteinas

A. Caseinato de calcio:

1 cucharada aporta 2 gr. de proteina y 10 calorías.

B. Carne de polio:

Aporta por cada 100 gr. 20 gr. de proteinas.

2. Carbohidratos

A. Arroz cocido:

Cada 100 gr. aportan 359 cl. y 7.8 gr. de proteinas.

B. Dextrosa al 10%.

Cada gramo aporta 3.5 cal.

C. Glucodin:

Contiene 91% Glucosa y aporta 3.4 kcal/gr.

3. Lipidos.

Aceite vegetal: Cada centimetro cubico aporta 9 cal.

TMC oil: Aporta por cada centimetro 8,8 cal.

4. Liquidos

Licudo de arroz: Por cada onza aporta 14 cal y 0.2 gr. de proteinas.

Estos modulos se pueden combinar en forma tal que el numero total de calorías

quede repartido en la siguiente forma: 50% carbohidratos, 35% lipidos y 15% protei nas. Se inicia a razon de 1 gr/k/d de proteinas, 60 Cal/k/dia, aumentando lentamente el volumen y cuando se encuentre en 150 cc/k/dia se aumenta la concentration; con ello la densidad calorica.

El paciente que recibe alimentacion enteral debe ser monitorizado de cere; para evitar las posibles complicaciones: En primera instancia la sonda nasogastric o nasoduodenal debe ser de un material apropiado como el silastic o el polivinil cloruro (PVC). Hay que vigilar la ubicacion de la sonda debido a que es factible que se mueva; la permeabilidad debe ser evaluada cada 6 a 8 horas, las sondas de PVC deben ser cambiadas cada 48 horas. Las formulas dieteticas deben ser calentadas por lo menos 25°C. Se debe intentar pasar las infusiones con bomba de infusion para lograr un goteo estable.

Si el niño continua con diarrea a pesar de la gastroclisis, hay que disminuir la velocidad del goteo y hacer pruebas en materia fecal para determinacion de azucres.

Cuando un paciente se encuentre tolerando estas formulas cubriendo su requerimientos (Prot. 2 a 3 gr/k/d; calorias 100-200 k/d; y liquidos 120 a 140 cc por mas de 24 horas se debe iniciar, mediante pruebas, otro tipo de alimentacion.

La lactosa no esta indicado iniciarla tan precozmente debido a que la deficiencia de lactasa se normaliza hasta semanas despues de la injuria intestinal aguda. Para este efecto se pueden ensayar algunas alternativas:

Iniciar leche deslactosada, una. Se logra anadiendo a 1 litro de leche 30 gotas de Lactaid inc. el cual produce hasta un 95% de hidrolisis de la lactosa. Tambien se puede iniciar una formula que contenga en lugar de lactosa proteina de soya < caseina; se debe iniciar a una concentration del 5% y luego aumentar lentamente hasta lograr una concentration del 13%.

Se ha documentado intolerancia a la lactosa hasta 6 meses despues de una enfermedad diarreica prolongada. En el promedio de los pacientes se encuentra esta intolerancia entre 6 y 9 semanas. Por esto no hay que afanarse para iniciar una formula lactosada precozmente. Cuando el paciente presente una disminucion en el numero de sus deposiciones y se encuentre tolerando una formula deslactosada se deben administrar pequenas pruebas con lactosa realizando un clinico posterior en la materia fecal para verificar su absorcion. Se puede iniciar al 16% e ir aumentandola progresivamente hasta lograr un 13%.

Vitaminas y minerales. Siempre hay que dar al paciente suplementos de vitamina A, C, D, E, Tiamina, Riboflavina, Niacina, Folacina, B12, B6, Calcio, Magnesio, Hierro, Yodo, Cinc, para cubrir los deficit y los requerimientos.

Apoyo nutricional parenteral

Debe tenerse una infraestructura y experiencia en antisepsia, monitoria y preparacion de las mezclas, para no aumentar la morbilidad de los pacientes a quienes se someten a este metodo nutricional.

Alimentacion parenteral total. Se reserva para pacientes que no toleren las formulas mas simples o formulas de iniciacion (Modulares, semi-elementales, elementales, dietas sin carbohidratos) o en pacientes que presenten enterocolitis necrosante.

Alimentación parenteral parcial. Es un método con baja incidencia de complicaciones ya que se utiliza una vena periférica, dextrosas al 12.5%, aminoácidos al 3.5% y lípidos al 10%. Con estas concentraciones se pueden lograr aportes proteicos hasta de 1 a 2 gr/k/d, lípidos de 1 a 2 gr/k/día con infusiones de dextrosa que oscilan entre 4 y 8 mg/k/min.

No hay que dejar que un paciente llegue al desplome nutricional para iniciar este método, todo paciente debe tener una hoja de flujo metabólico que indique las calorías que se están administrando lo mismo que la cantidad de proteínas y lípidos ofrecidos por vía oral. Si se ve que el paciente no alcanza a cubrir sus requerimientos se debe iniciar esta ayuda nutricional.

Hay pacientes en quienes se debe iniciar, incluso desde el ingreso, este método. Son aquellos pacientes con desnutrición crónica o pacientes que tengan más de un factor de riesgo de los mencionados al principio y que sabemos van a prolongar su diarrea.

ANTIBIOTICOS

Su empleo queda limitado a los pacientes que tengan infecciones extraintestinales o a los pacientes con sospecha de sepsis. En nuestro Hospital casi el 50% de los pacientes los requieren. Se usa la combinación sistémica de un Beta Lactámico y un aminoglicósido. (Amikacina + penicilina cristalina). Ya que entre estos dos antibióticos existe sinergia para gérmenes entericos que pasan al torrente circulatorio durante una septicemia de origen intestinal.

Cuando se encuentra un coprocultivo positivo se debe usar el antibiótico indicado así:

A. E. COLI

1. Enteropatógeno EPEC. Debe usarse antibiótico si la diarrea se prolonga (más de 7 días).
2. Enterohemorrágico (O157:H7). Se debe usar el antibiótico indicado en el antibiograma.
3. Enterotoxigénico: Es autolimitada. No requiere antibiótico.
4. Enteroinvasiva: Se puede autolimitar pero generalmente se debe usar antibiótico adecuado al antibiograma.

B. SALMONELLA

Generalmente la gastroenteritis por salmonella es autolimitada y el antibiótico se reserva para la bacteremia, pero el lactante es muy propenso a hacer bacteremia por lo que se prefiere tratar con cloranfenicol.

C. SHIGELLA

Ampicilina y Trimetopim sulfá son los antibióticos de elección.

D. CAMPYLOBACTER JEJUNI

Generalmente se autolimita; el proceso se presenta como enteroinvasivo agudo y en un número pequeño de pacientes con diarrea prolongada. El antibiótico de elección es la Eritromicina pero la Furazolidina y los aminoglicósidos también tienen actividad.

COLITIS ASOCIADA A ANTIBIOTICOS

Es una causa de prolongación de un síndrome diarreico. Se ha implicado a varios antibióticos la producción de cepas de clostridios capaces de inducir ya sea prolongación de la diarrea o un cuadro de enterocolitis pseudomembranosa. Los antibióticos más frecuentemente implicados son la ampicilina, clindamicina, lincomicina, cefalosporinas, eritromicina, trimetoprim sulfametoxazol, el diagnóstico se realiza cuando se aumentan los leucocitos en el extendido de materia fecal asociado a la desaparición de bacilos grampositivos, esporas o el hallazgo de toxina del *C. difficile*. El diagnóstico se realiza con sigmoidoscopia y biopsia rectal para el aislamiento del bacilo y búsqueda de úlceras típicas.

El tratamiento se basa en suspender el antibiótico y si persisten los síntomas hay que iniciar Vancomicina. Si no se dispone de esta se puede usar metronidazol como elección, hay que anotar que no solo el clostridio se ha asociado a este cuadro, también cepas de gramnegativos como la Pseudomona, Klebsiella y Grampositivos como el Estafilococo aureus.

La duración del tratamiento es de 7 a 21 días existiendo la posibilidad de recaídas hasta en un 50% cuando se use metronidazol la duración del tratamiento es de 10 días.

MALA ABSORCIÓN DE ÁCIDOS Y SALES BILIARES

Se ha demostrado que la colestiramina es efectiva para disminuir la diarrea en pacientes con mala absorción de sales y ácidos biliares. Por otra parte, se ha comprobado que perpetúa el estado de diarrea por un mecanismo secretor.

Los ácidos biliares al ser hidroxilados por las bacterias intestinales, pasan al colon y aumentan la actividad de la adenilciclase produciendo secreción de fluido a la luz intestinal. Lo mismo pasa con las sales biliares al ser desconjugadas por las bacterias cuando hay sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado o sea con cultivo cuantitativo de 10^8 colonias o más por centímetro cúbico de contenido duodenal o yeyunal, ya que en el colon es normal encontrar hasta 10^{12} colonias por centímetro de contenido intestinal.

La colestiramina es una resina de intercambio iónico y un quelante de los ácidos biliares con lo que impide el efecto estimulante de la secreción de estos sobre la mucosa colónica, también es capaz de fijar toxinas bacterianas. Se deben administrar cuatro gramos de 2 a 4 veces al día entre las comidas. Tiene efectos adversos como producir estreñimiento, acidosis hiperclorémica, disminución de la absorción de vitaminas liposolubles. La dosis por kilogramo de peso es de 240 mg/d.

Las indicaciones para su uso son:

1. Reseccion del ileo terminal.
2. Sobrecrecimiento bacteriano en el intestine delgado.
3. Presencia de acidos biliares inconjugados dihidroxilados en un aspirado duodenal, con clinica presente de esteatorrea.
4. La positividad de otros test para determinacion de acidos biliares como son: a. La concentracion de acidos biliares sericos determinados por radioinmuno-analisis luego de una comida. b. Acidos biliares marcados con radioisotopos para observar la circulation enterohepatica.
- c. El test de Cholyglycina se usa para diagnostico de Sobrecrecimiento bacteriano y se basa en que las bacterias intestinales, generalmente los anaerobios obligados, tienen una enzima cholyglycina hydrolasa con la cual desconjugan los acidos biliares, al administrar este substrate la accion bacteriana libera la fraction glycina la cual se convierte con CO_2 , el cual a su vez puede ser medido en la espiracion.

Los antiacidos que contienen hidroxido de aluminio tambien tienen propiedades de fijacion de acidos biliares pero tienen alta osmolaridad. En los adultos se usa la codeina y la loperamida en este tipo de diarrea para disminuir la motilidad y asi aumentar la capacidad de absorcion del colon. Debido a la gravedad de la intoxicacion en el lactante y nino, se proscribieron su uso.

Pronostico

La mortalidad, en el servicio de lactantes del Hospital que habia sido del orden del 40%, se disminuyo en el ano 1989 al 10% debido al tratamiento nutricional adecuado y agresivo. La complicacion mas temida, la enterocolitis necrosante, se presento en un 15% de los casos.

Bibliografía

- ECHEVERRY, Jairo. Síndrome diarreico prolongado. Monografía Servicio de Lactantes. Hospital de la Misericordia. LAUNATA, Claudio. El problema mundial de las diarreas. En "Las enfermedades diarreicas en el niño". Hospital Infantil de Mexico. Federico Gomez. 9a. Ed. pag.63. COELLO RAMIREZ, Pedro. Enfermedad diarreica prolongada. En "Enfermedades diarreicas en el niño". Ed. Medicas del Hospital Infantil de Mexico. Federico Gomez 9a. Ed. Pag. 257. PEREZ M. Lucia. BELTRAN, Sandra. Enfermedad diarreica asociada a antibioticos. En "Enfermedades diarreicas en el niño". Ed. Medicas del Hospital Infantil de Mexico. Federico Gomez. 9a. Ed. Pag. 283.

- LEBENTAL, E. Enfermedad diarreica cronica. Nestle.
- ROSSI, T. Diarrea intratable del lactante. E. Leberthal. Gastroenterologia y nutricion en pediatria. Salvat 951. GRIBOSKY, Y. Diarrea aguda y cronica. Grastroenterology problems in the infant. Sec. Ed. Pag. 541. BISHOP, Warren. Bacterial gastroenteritis. Pediatric clinics of North America. Vol. 35 No.1 Feb. 1988.
- HAMILTON. Viral enteritis pediatric clinics of North America. Vol.35 No.1 1988. RIGOUR. Alimentacion parenteral en el nino. Nutricion enteral y parenteral en el nino. Nestle Nut. 1988.
- LIFSCHITZ. Nutricion enteral en la infancia. Nutricion enteral y parenteral Nestle nut. 1988.
- STAFFER, C. Nutricion parenteral monografia Serv. de Lactantes Hospital de la Misericordia 1989. HARPER. Metabolismo de carbohidratos. Manual de quimica fisiologica Ed. Manual moderno 1980.
- Mal absorcion de hidratos de carbono. Anales Nestle Vol. 44, No.2 Abril 1987. Mal absorcion de acidos biliares. Anales Nestle Vol.44 No.2 Abril 1987. ENFERMEDAD DIARREICA PROLONGADA. Las enfermedades diarreicas en la infancia. AROCA A., MURGEITIO E, Nutricion enteral en pediatria. Soporte nutricional en el paciente critico 1987. Hospital Militar Central. Pag. 205. CURTNEN, Alimentacion por sonda en el nino. Clinicas pediatricas de Norte America. Vol. 2 Numero. Ano 1985. Pag. 425441. SERVICIO DE NUTRICION DEL HOSPITAL DE LA MISERICORDIA. Paulas de manejo.

Enfermedades infecciosas

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

Dr. Edgar Rojas Soto

A pesar de *los* grandes avances terapéuticos y paraclínicos de los últimos años, esta enfermedad continúa teniendo una alta ocurrencia y morbimortalidad, pues factores del huésped, de la bacteria o socioeconómicos como la desnutrición, el hacinamiento, y la consulta tardía hacen que la incidencia de esta patología no disminuya. En nuestra institución se hospitalizan 120 niños por año con este cuadro clínico, afectando en el 70% de los casos a los lactantes.

Etiología

Cualquier tipo de bacteria puede ser causa de meningitis, pero en la mayoría de los casos predominan los siguientes gérmenes: *Streptococo pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Streptococo del grupo B*.

De acuerdo a la edad se observa predominio de diferentes gérmenes: en recién nacidos las bacterias gram negativas (*E. coli*, *klebsiella*) *Streptococo del grupo B*, *listeria monocytogenes* son los más frecuentes.

Los lactantes constituyen el grupo etario más afectado por esta patología, predominando como agentes etiológicos el *H. Influenzae* Tipo B seguido de *E. Neumoniae*. En los preescolares disminuye la incidencia, los organismos responsables a esa edad son los mismos anteriores.

En escolares y adolescentes los microorganismos más frecuentes son *E. neumoniae* y *N. meningitidis*.

Bacterias como estafilococos y gérmenes gram negativos pueden ser agentes causantes de este cuadro clínico en niños con disrrafismos (meningoceles), fistulas dérmicas, fracturas abiertas de cráneo, antecedentes de neurocirugía, otoliquia y rinoliquia.

Cuadro clinico

Los signos y sintomas dependen de factores como la edad del paciente y la duration de la enfermedad.

Al rededor del 50% de los ninos tiene una historia de infeccion respiratoria alta previa o concurrente.

La enfermedad puede iniciarse en forma aguda, es decir, en pocas horas de instaurar el cuadro clinico o puede tener una presentation insidiosa cuando se desarrolla en uno o varios dias.

En el neonato el cuadro clinico es inespecifico y con frecuencia faltan los signos que indican infeccion meningea, por lo que se recomienda que en todo recien nacido con sepsis se practique una puncion lumbar.

El nino lactante presenta fiebre, vomito, irritabilidad, convulsiones, y puede tener la fontanela abombada, los signos meningeos pueden faltar. En ninos mayores la rigidez de nuca y los signos de Kerning y Brunnzinsky son evidentes.

Son signos de mal pronostico el severo compromiso del estado de conciencia al ingreso, la presencia de convulsiones focalizadas o que persistan por mas de 4 dias; las petequias, las lesiones purplicas, el shock septico, la ataxia vestibular por su asociacion con sordera y la presencia de papiledema pues sugiere complication como absceso cerebral, empiema subdural, trombosis de seno venoso u otras causas de aumento de la presion intracraniana.

Signos neurologicos focales como hemiparesias, cuadriparesias y defectos visuales, indican una oclusion vascular y se relacionan con secuelas permanentes.

Diagnostico

Ante la sospecha clinica se debe realizar el estudio del liquido cefalorraquideo (L.C.R.) previo fondo de ojo en ninos mayores y despues de haber tornado una glicemia.

- Gram: Nos orienta hacia el tipo de germen y de esta forma escoger la antibio-terapia adecuada. La probabilidad de poder observar bacterias en el gram depende del numero de microorganismos presentes.
- Cultivo: Nos identifica el germen infectante. Se pueden encontrar cultivos positivos con citoquimicos normales, cuando se realiza la puncion lumbar precoz-mente antes de que existan cambios inflamatorios.
- Citoquimicos: El aspecto por lo general es turbio; el LCR normal contiene hasta 8 celulas mononucleares /mm³ enfatizando que en el 95% de la poblacion no hay polimorfonucleares. En meningitis bacteriana se encuentran las celulas aumentadas, cuyo numero es variable desde pocas hasta mas de 500 celulas, a expensas de polimorfonucleares. Las proteinas se encuentran aumentadas por encima del limite superior normal 58 mg/dl. La reaction de albumina/globulina en el LCR es mayor que en suero en ninos con meningitis bacteriana.

La glucosa en el LCR es del 60 al 80% de la glicemia, por lo que es obligatorio hacer determinaciones simultaneas en LCR y plasma. La glucosa disminuye no solo por el bloqueo en el transporte activo transmembrana de esta sino tambien

por la glicolisis de los polimorfonucleares durante la fagocitosis activa y por la glicolisis anaerobia de elementos celulares en contacto con el LCR.

Un tratamiento antibiotico previo a la puncion lumbar usualmente no altera ni la morfologia ni el citoquimico del L.C.R. pero disminuye la positividad del gram y del cultivo.

Serologia

La coaglutinacion es el examen que se usa de preferencia en nuestra Institution, por ser un metodo de diagnostico rapido y facil de ejecutar, con buena sensibilidad y especificidad. Por medio de esta prueba se detectan antigenos de *E. neumoniae*, *H. Influenzae*, *N. meningitidis* y *E. del Grupo B*.

Existen otras pruebas de diagnostico rapido como son la contrainmunoolec-troforesis y elisa.

En el LCR se pueden realizar otras pruebas como son el estudio de la deshidrogenasa lactica, la cual se encuentra aumentada en meningitis bacteriana y un poco menos en las virales, la determinacion de acido lactico tiene valor diagnostico por cuanto sus niveles se encuentran elevados en meningitis purulenta y bacteriana parcialmente tratada, mientras en las meningitis virales los niveles del lactato son normales. El rango normal de esta medicion es de 10 a 20 mg/dl, en meningitis bacteriana este valor se halla por encima de 35 mg/dl. La proteina C reactiva puede encontrarse elevada en meningitis purulenta con exception en el recien nacido.

Son contraindicaciones para Puncion Lumbar los casos de infection de la piel en el area en donde se va a efectuar este procedimiento; cuando hay compromiso cardiorespiratorio importante, pues al flexionar la nuca sobre el torax aumenta la hipoxia y se puede producir un paro cardiorespiratorio de origen vagal; en pacientes con trastornos de la coagulation o con sindrome de hipertension endocraneana tampoco se debe realizar este procedimiento. Cuando por las anteriores razones no se puede efectuar este examen, esta indicado iniciar la antibioticoterapia respectiva si sospechamos una infection meningea, mientras se estabiliza el paciente o se descartan riesgos de herniacion por medio de la ayuda de otros metodos diag-nosticos.

Tratamiento

1. Asegurar una adecuada ventilation, como otra medida para reducir el edema cerebral.
2. Restringir liquidos: en menores de 10 kgr: 80 cc/kilo/dia. En mayores de 10 kgr: 800 cc/M2sc; para prevenir la secretion inadecuada de hormona antidiuretica y por el edema cerebral.
3. Solicitar cuadro hematico, VSG, electrolitos, hemocultivos, partial de orina. En caso de infection respiratoria: Rx torax y Senos paranasales, etc.
4. Antibioticoterapia inicial sin germen etiologico:
Menores de 1 mes: Ampicilina (200 mgr/kilo/dia) + Aminoglucosidos (Netilmicina 7 mgr/kilo/dia 6 Amikacina 15 mgr/kilo/dia).
Alternativa: Ampicilina + Cefalosporina de 3a. generation. Del 1 mes a 3 meses: Ampicilina (400 mgr/kilo/dia) +

Cefalosporina de 3a. generacion (Ceftriazona 150 mgr/kilo/dia).

Alternativa: Ampicilina + Cloranfenicol.

Mayores de 3 meses: Ampicilina +

Cloranfenicol (100 mgr/kilo/dia).

Alternativa: Cefalosporina de 3a. generacion.

Cuando por el cultivo y serologia se conoce el germen etiologico se prescribira el antibiotico adecuado para dicha bacteria de acuerdo al antibiogramarealizado.

Recomendamos un tratamiento intravenoso minimo por 10 dias siempre y cuando no se hallan presentado complicaciones durante la enfermedad.

En caso de infeccion neonatal 6 Meningitis causada por enterobacterias la duracion del tratamiento se hara durante 3 semanas.

5. Cuando se presentan convulsiones se manejan con Fenobarbital (5 a 20 mgr/kilo/ dia)
6 Difenilhidantoina (5 a 10 mgr/kilo/dia).
6. En lactantes medir el perimetro cefalico diariamente y en todos los ninos Fun-doscopia.
7. Buscar todos los dias complicaciones asociadas.

En el lactante con fontanela permeable, la ecografia cerebral en nuestra Ins-titucion ha sido un examen de apoyo para el diagnostico de colecciones subdurales (higromas, absesos, empiemas).

La tomografia axial computarizada tiene indicaciones precisas como son: sig-nos neurologicos focales, convulsiones prolongadas, aumento del perimetro cefalico, recaidas, predominio persistente de polimorfonucleares en LCR, elevacion per-sistente de las proteinas en LCR e infeccion por citrobacter diversus por su asocia-cion con abscesos cerebrales.

Estudios Recientes han demostrado que los glucocorticoides (dexametasona 0,6 mgr-kilo/dia durante 4 dias) son capaces de reducir el edema cerebral y complicaciones como hipoacusias, pues inhiben la liberacion de interleuquina 1, factor de necrosis tumoral y prostaglandina E2, factores que intervienen en forma primordial en la cascada de la inflamacion.

Las indicaciones actuaes para su uso son: ninos con fuerte sospecha diagnos-tica de Meningitis por H. influenzae, que tengan una enfermedad leve o moderada, mayores de 2 meses de edad, administrandolos antes de iniciar la terapia antibiotica con Cefalosporinas de 3a. generacion.

Recomendamos repetir la puncion lumbar en los siguientes casos: ante el resultado dudoso obtenido en la primera puncion, en casos de no mejoría con el tratamiento antibiotico inicial para realizar un antibiograma in vivo, recordando que el liquido cefalorraquideo se negativiza en forma variable para los diferentes germenés, el neumococo y meningococo entre 24 y 48 horas, H. influenzae de 48 a 72 horas, Enterobacterias hasta 96 horas. Cuando se sospecha una complicacion por deterioro del estado de conciencia, convulsiones tardias, signos de focalizacion, persistencia de la fiebre se realizara una puncion lumbar previa ecografia cerebral o idealmente tomografia axial. La puncion lumbar terminal para finalizar el tratamiento solo se indica si se han presentado complicaciones durante la enfermedad.

La Academia Americana de Pediatria recomie nda. La Profilaxis con Rifampi-cina a todos los contactos familiares incluyendo adultos, que habitan en las casas que tienen al menos un contacto con un nirió menor de 4 años de edad que no ha sido vacunado contra Hemophilus tipo B. El caso incide dentro de estas familias

también debe recibir la profilaxis que se debe iniciar durante la hospitalización justo antes de darle salida.

La dosis de Rifampicina indicada es 20 mgr/kilo una vez al día, durante 4 días.

En caso de infección por Meningococo se recomienda que los contactos familiares deban recibir Profilaxis antibióticos tan pronto como sea posible, dentro de las 24 horas posterior al diagnóstico del caso, primario. La profilaxis no se aconseja en forma habitual por el personal médico, excepto para los que tienen contacto íntimo (resucitación boca a boca etc.).

El fármaco de elección es la Rifampicina administrada durante 2 días.

Complicaciones

Grandes series demuestran mortalidad por esta enfermedad entre el 5 y 10% y aparición de secuelas entre un 25 a 50% en aquellos que sobreviven.

Un 20 a 30% de los casos presentan convulsiones. Si estas son focalizadas, difíciles de controlar o aparecen en etapas tardías de la enfermedad, indican gran riesgo de secuelas permanentes.

El síndrome inadecuado de hormona antidiurética se debe sospechar cuando se presentan convulsiones de difícil manejo, depresión persistente del estado de conciencia, en estos casos se encuentra hiponatremia (menor de 130 mgr/l), hiposmolaridad sérica (menor de 280 mo/l) osmolaridad urinaria mayor que la sérica en pacientes hidratados con pruebas de función renal normales. Su tratamiento se basa fundamentalmente en la restricción de líquidos.

La hipertensión endocraneana puede deberse al edema cerebral, abscesos cerebrales, empiemas subdurales, trombosis del seno venoso e higromas. La hidrocefalia es otra complicación frecuente y la mayoría de las veces es de tipo comunicante.

Por oclusión vascular pueden presentarse signos neurológicos focales como hemiparesias, otras complicaciones son: pérdida de la audición, alteraciones del lenguaje, disminución de la visión, retardo mental.

Bibliografía

- PALAU CASTANO, Jorge. Meningitis bacteriana: bases racionales de tratamiento. Actualizaciones Pediátricas. Fundación Santa Fe de Bogotá. Vol. 2 No. 1 Abril 1992 pp. 33-36.
- SAENZ LLORENS X., Ramilo O., MUSTAFA M., et al. Molecular Pathophysiology of bacterial meningitis. J. Pediatric 1990 - 66(5): 671-684. KLEIN J., FRIGIN R., McCRAKEN G. Report of the Task force on diagnosis and management of meningitis Pediatrics 1986 - 78(5). 959-979. CASTRO MARTINEZ Rafael. Punción lumbar en niños. Indicaciones contraindicaciones y complicaciones - Pediatría. Vol. 25 No. 1. Marz - Jun 1990: 23-31. LOPEZ LOPEZ Pio. Meningitis bacteriana. Acta Pediátrica Colombiana. Vol. V No. 1 - 1988: 38-55.

- ALVAREZ E., ROJAS E., Etal. Meningitis bacteriana. Infecciones en pediatria. Salvat editores 1991. cop. 17: 149-162.
- Academia Americana-Comite Enf. Inf. Uso de esteroides. *Pediatr* 1990; 86(1): 130-132.
- GONZALEZ N., TORALES A., HERNANDEZ M. Meningoencefalitis bacteriana En: *Infectologia, Clinica Pediatrica*. McCRAKEN G., Nelson J., KAPLAN S., etal. Antimicrobial therapy for bacterial meningitis in infants and children. *Ped Inf Dis* 1987; 6: 501-505. PALAU M., GONZALEZ N., HERNANDEZ M. Meningitis bacteriana: Factores de riesgo y factores pronostico. *Acta Pediatr de Mex* 1991; 12(1): 28-44. WORD B., KLEIN J. Therapy of bacterial meningitis. *Ped Inf Dis* 1989 8(9): 635-636.

ABSCESO CEREBRAL

Dr. Edgar Rojas Soto

Se revisaron las historias clinicas con diagnostico comprobado de esta entidad en el Hospital de la Misericordia entre enero de 1980 a septiembre de 1990 encontrando 37 casos. Esta patologia predomino en el grupo de los escolares, observandose una evolucion clinica de caracter agudo, en promedio 11 dias, los abscesos frontales fueron los mas frecuentes (46%) y la mortalidad fue alta (32%).

El absceso cerebral es una enfermedad supurativa localizada en el parenquima cerebral que se desarrolla a partir de una siembra hematogena originada en una infeccion distante o por continuidad. Entre las condiciones predisponentes mas frecuentes se encuentran: Otitis, mastoiditis, sinusitis, abscesos dentoalveolares, cardiopatias congenitas cianosantes (tetralogia de Fallot), infecciones cronicas pulmonares (bronquiectasias), endocarditis bacteriana, trauma de craneo abierto.

Los germenos etiologicos que con mayor frecuencia producen este cuadro con las bacterias anaerobias, seguidos de los estreptococos y estafilococos. Con menos incidencia se aislan los gram negativos como E. coli, H. influenzae, citrobacter, proteus.

Diagnostico

a. CLINICO: En la etapa inicial o de cerebritis, los sintomas mas frecuentes son: Cefalea, fiebre, alteraciones del estado de conciencia y convulsiones focalizadas o generalizadas.

A medida que el absceso se encapsula los signos infecciosos se hacen poco aparentes y unicamente se encuentran manifestacion clinicas de una lesion expansiva intracraneana, lo que dificulta el diagnostico.

En la revision efectuada predominaron el examen fisico: los signos neurologicos focales, el compromiso de pares craneanos y la rigidez de nuca, hallazgo que conlleva con alta frecuencia a la practica contraindicada de la puncion lumbar.

El diagnostico debe sospecharse en todo paciente que tenga un factor predisponente de los mencionados junto con un cuadro infeccioso neurologico.

b. PAEACLINICOS: La escanografía es el examen de elección para comprobar esta patología, tiene una sensibilidad de especificidad del 100% según la revisión efectuada. Otros medios de ayuda son el electroencefalograma, la arteriografía cerebral, la gammagrafía y la resonancia nuclear magnética.

Tratamiento

Consideramos que la localización del absceso y la patología asociada orientan hacia el germen etiológico y de esta forma a la antibioticoterapia más adecuada.

1. Indicaciones de tratamiento médico

Alto riesgo quirúrgico, fase de cerebritis, abscesos múltiples, localización profunda, tamaño menor de 4 cms, asociados a hidrocefalia que requieren derivación o asociados a meningitis.

El esquema antibiótico de elección en ausencia de germen etiológico es la penicilina cristalina a dosis de 400.000 u/kg/día más cloranfenicol a 100.000 mg/kg/día.

Las cefalosporinas de tercera generación son la mejor alternativa.

En casos en donde se sospeche infección por anaerobios está indicado asociar metronidazol a dosis de 40 mg/kg/día.

En abscesos secundarios a trauma de cráneo o neurocirugía puede indicarse una penicilina resistente a betalactamasa por considerar que el estafilococo aureus desempeña un papel importante, por lo que se indica vancomicina +rifampicina o trimetropimsulfa; o cefalosporina de tercera generación.

Al identificarse el germen etiológico debe ordenarse el tratamiento específico para esta bacteria.

2. Indicaciones de manejo quirúrgico

Absceso línico y encapsulado mayor de 4 cms; en caso de no mejoría después de dos semanas de tratamiento médico y en hipertensión endocraneana. Como medidas complementarias se indican los esteroides para el tratamiento del edema cerebral y los anticonvulsivantes.

Bibliografía

Rojas, Edgar; Martínez, German y Col. Absceso cerebral en niños. Actualizaciones Pediátricas. Vol. 2, No. 2, Agosto, 1992. Patrick Ch., Kaplan L. Conceptos actuales sobre patogenia y tratamiento de abscesos cerebrales en niños. Clin. Ped. Nort. Amer. 1988.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Dr. Edgar Rojas Soto

De acuerdo a registros mundiales de infección, se espera que para el año 2000 existan de 15 a 20 millones de personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) y de 5 a 6 millones de enfermos. La organización panamericana-

cana de la salud estima que el número de infectados en la región del Caribe se acerca actualmente al millón. En los últimos años se ha observado un incremento de esta enfermedad en el sexo femenino, un aumento con la frecuencia de infección en el grupo pediátrico, lo mismo que un aumento en la transmisión heterosexual.

Vías de transmisión

En el 80% de los casos de SIDA en niños se adquiere por transmisión perinatal; se estima que el riesgo de transmitir esta enfermedad de una mujer infectada al niño que va a nacer es del 30 al 60%.

El segundo mecanismo de transmisión en frecuencia, 10 a 15% de los casos, es a través de sangre o derivados de un donante HIV positivo.

El menor porcentaje se adquiere por medio de agujas y jeringas hipodérmicas contaminadas.

A diferencia del adulto, las relaciones sexuales (abuso sexual) es una vía de transmisión poco frecuente.

La leche materna ha sido implicada en la transmisión de esta infección como mínimo en 8 niños. La mayoría de estas madres recibieron transfusiones sanguíneas postparto y amamantaron a sus hijos. Más tarde, los donantes de esta sangre desarrollaron evidencia clínica de infección por HIV y las madres como sus hijos, en exámenes posteriores, fueron sero positivos. Estas mujeres representan posiblemente una situación singular, donde la madre tiene concentraciones elevadas del virus poco después de adquirir la infección.

El período de incubación, cuando hay transmisión perinatal, es en promedio de 6 semanas, la mayoría de estos niños presentan síntomas durante el primer año de vida. Cuando la transmisión se adquiere por transfusión, el período de incubación es menor que en los adultos, en promedio 2 años.

Cuadro clínico

El espectro clínico es amplio y se debe tener un alto índice de sospecha en:

1. Hijos de padres seropositivos, sexualmente promiscuos, drogadictos, que tengan antecedente de enfermedad venérea en los últimos años, lo mismo que niños con antecedentes de transfusiones, drogadicción, abuso sexual, o los que tengan hermanos infectados con este virus.

2. También son sospechosos los niños con infecciones bacterianas graves a repetición, o los que presentan infección por gérmenes oportunistas: Candidiasis oral crónica, esofágica o diseminada; infección primaria diseminada o latente reactivada por citomegalovirus (inicio después del mes de vida); infección crónica diseminada por virus del herpes simple (inicio después del mes de vida); infección por *Mycobacterium avium*; diarrea crónica causada por *Cryptosporidium* u otros agentes y rara vez infección por *Cryptococcus* diseminada.

3. Otras alteraciones sospechosas que se presentan en estos niños son hepato-esplenomegalia, retardo en el crecimiento, diarrea crónica y aumento de los parotidos por más de un mes, pérdida de peso, fiebre prolongada, linfadenopatía generalizada crónica.

Los problemas respiratorios son frecuentes en los pacientes pediátricos con SIDA, pueden ser causados por infecciones bacterianas adquiridas en la comunidad o en el medio intrahospitalario. También son debidos a neumonitis intersticial linfocítica que ocurre en el 30 a 50% de los pacientes, es de evolución crónica,

radiologicamente se observa un patron intersticial, reticulonudular, difuso bilateral, el diagnostico se comprueba por estudio histologico de biopsia pulmonar, la etiologia se desconoce.

La neumonia por pneumocystis carinii (PCP) es la infeccion oportunista mas frecuente, se ha reportado hasta en un 60% de los casos, se manifiesta por taquipnea, disnea, fiebre y tos; ocasiona un dano notable de la membrana alveolo capilar produciendo hipoxemia y elevado gradiente, alveolo arterial de oxigeno; radiologicamente se observan infiltrados difusos alveolares bilaterales sin adenopatía parahiliares que se extienden de manera centrifuga. El diagnostico se realiza por medio de lavado broncoalveolar.

De 30 al 50% de los pacientes presentan enfermedad neurologica que se manifiesta como retardo en el desarrollo psicomotor, trastornos cognoscitivos, micro-cefalia adquirida y signos piramidales bilaterales; las convulsiones son poco frecuentes; el comienzo de la afeccion neurologica puede ocurrir entre los 2 meses y 5 años posteriores a la infeccion. Se han descrito dos formas de encefalopatías: Una progresiva y otra estatica.

Se observan con frecuencia diarreas cronicas como resultado de infecciones virales causadas por rotavirus o citomegalovirus y bacterianas por *Cryptosporidium*, *E. coli*, *Yersinia enterocolitica*. Los episodios agudos de diarrea son debido con mas frecuencia por *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium*.

Se hallan alteraciones hematologicas dadas por anemia, trombocitopenia, neutropenia. Las neoplasias en la infeccion pediatrica por HIV son infrecuentes, pero han aparecido algunos linfomas incluyendo los del sistema nervioso central y linfomas no Hodgkin de células B de tipo Burkitt. El sarcoma de Kaposi es muy raro.

A nivel renal se presenta nefropatia y a nivel cardiovascular se han descrito miocarditis y cardiomiopatía inespecifica.

Definicion y clasificacion

La deteccion de anticuerpos especificos contra el HIV es un indicador de la infeccion en adultos, pero en recién nacidos y lactantes la transferencia pasiva de anticuerpos anti HIV de una madre infectada a su hijo no implica necesariamente la presencia de infeccion. Por lo que el Centro para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDE) ha establecido dos definiciones para la infeccion del niño: En el recién nacido y lactantes menores de 15 meses, la infeccion activa puede ser definida por uno o mas de los siguientes criterios:

1. Identificacion del virus en sangre o tejidos.
2. Demostracion de los tres criterios siguientes:
 - a. Prueba positiva de deteccion de anticuerpos confirmada.
 - b. Evidencia de inmunodeficiencia tanto humoral como celular.
 - c. Sintomatología orientadora a SIDA.
3. Criterios suficientes para considerarlo como caso en la definicion del CDC.

Los niños mayores de 15 meses expuestos por vía perinatal o por otras vías se consideran infectados en algunas de las situaciones siguientes:

- Identificacion del virus en sangre o tejidos.
- Deteccion de anticuerpos positiva (independiente de los hallazgos del laboratorio y clinicos).
- Cumplir con los criterios establecidos por el CDC para considerarlo caso de SIDA.

Una vez comprobada por serología la infección es necesario determinar su estado clínico, por lo cual se han clasificado en tres grandes clases:

Clase P-0 Infección indeterminada: Corresponde a niños menores de 15 meses con exposición perinatal y anticuerpos HIV positivos.

Clase P-1 Infección asintomática: Es decir sin manifestaciones clínicas evidentes, se subdivide de acuerdo al funcionamiento del sistema inmune: Subclase A: Con función inmune normal Subclase B: Con función inmune anormal Subclase C: Con función inmune sin datos.

Clase P-2 niños con infección sintomática: Existen 6 subclases.

Subclase A: Con hallazgos clínicos inespecíficos

Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva

Subclase C: Neumonitis intersticial linfocítica

Subclase D: Enfermedad infecciosa secundaria

Subclase E: Asociados a cánceres secundarios

Subclase F: Asociados a otras enfermedades posiblemente a infección por HIV (A Hepatitis, cardiopatía, nefropatía, anemia, trombocitopenia y enfermedades dermatológicas).

Pruebas de laboratorio

Con la sospecha diagnóstica se realiza la prueba de Elisa, que tiene por objeto demostrar la presencia de anticuerpos." Esta prueba es muy sensible y específica, pero se han informado resultados inespecíficos en un pequeño porcentaje de casos, por lo que se impone la prueba confirmatoria, Western Blot que detecta anticuerpos contra los antígenos proteicos y glicoproteínas del HIV de pesos moleculares inespecíficos que se encuentran en el suero y en el plasma.

Los métodos diagnósticos existentes para la detección de anticuerpos contra el HIV no son apropiados para el diagnóstico de la infección en niños menores de 18 meses, nacidos de madres seropositivas, pues estos adquieren anticuerpos de manera pasiva en el útero. Una prueba de anticuerpos positiva en este grupo de edad solo sirve para identificar un niño perinatalmente expuesto que requiere cuidado y seguimiento. En estos casos debe realizarse serología secuencial de anticuerpos anti HIV para determinar si estos se originan en el niño o en la madre.

El cultivo del virus puede ser utilizado como técnica diagnóstica, pero tiene grandes limitaciones para su realización. Por lo que es poco práctica.

La reacción en cadena en polimerasa (PCR) es una nueva técnica que se muestra prometedora para mejorar el diagnóstico en las primeras etapas de la vida, antes de que comiencen las manifestaciones clínicas.

Puesto que los anticuerpos maternos IGM o IGA no cruzan la placenta, su presencia podría ser indicativa de infección por el HIV, pero la detección de IGM ha resultado problemática hasta el momento y la detección de IGA parece que detecta niños infectados a partir de los 3 a 6 meses de vida.

Una prueba positiva de anticuerpos HIV en un niño mayor de 15 meses casi siempre indica infección.

Los niños infectados presentan también alteraciones inmunológicas que se detectan por laboratorio; inicialmente se encuentran alteraciones de la inmunidad humoral, los linfocitos B permanecen normales o están aumentados y se encuentra hipergamaglobulinemia total, las inmunoglobulinas son severamente disfuncionales y la respuesta a antígenos está muy deprimida, es por ello que las infecciones más frecuentes son bacterianas. La respuesta de los linfocitos T a los mitógenos de la lecitina vegetal están disminuidos y los pacientes son anérgicos a los antígenos de las pruebas cutáneas como paperas, Candida, tetanos y PPD. Se encuentra una depleción marcada de los linfocitos en especial el T ayudador (CD4) y más tarde hay depleción de los linfocitos T supresores (CDS), estos cambios en la población celular ocasionan una disminución e inversiones en la relación CD4 y CDS hasta menos de uno.

Tratamiento

En nuestra Institución una vez confirmada la infección, el paciente y sus padres se envían a un Comité que está coordinado por Psiquiatría, Infectología y Enfermería, cuyo objetivo es explicar en qué consiste la enfermedad, dar apoyo psicológico y orientar a la familia.

El médico tratante de acuerdo a la historia clínica clasifica al paciente y decide si requiere hospitalización por presentar complicaciones o requiere manejo ambulatorio.

Antes de iniciar cualquier tratamiento se toman muestras para hemocultivos, cultivo de secreciones, urocultivo y además se solicita Rx de tórax, cuadro hematológico, parcial de orina y prueba de tuberculina; de acuerdo a la patología presente se practican otros estudios paraclínicos. Además, se comienza la evaluación del sistema inmune solicitando un recuento de linfocitos T, B, dosificación de inmunoglobulinas y cuantificación de CD4 y CDS.

El tratamiento antimicrobiano por infecciones bacterianas dependerá del germen aislado, órgano comprometido, lugar donde adquirió la infección y severidad del cuadro clínico.

Cuando la infección se adquirió en la comunidad, los gérmenes más frecuentes son: *S. Pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B, y el tratamiento debe ser dirigido hacia su erradicación, por lo que se recomienda el uso de penicilina, clorafenicol o una cefalosporina de tercera generación. Si el paciente está críticamente enfermo se debe proveer cobertura contra el estafilococo aureus y las enterobacterias, por lo que se indica el uso de una penicilina antiestafilococo más una cefalosporina de tercera generación.

La neumonía por *pneumocystis carinii* puede ser una complicación temprana de adquisición perinatal y por ello la mayoría de expertos recomiendan profilaxis con trimetoprim sulfá en lactantes menores de 1 año de vida.

Si se encuentran *Candida albicans* el tratamiento incluye nistatina, clotrimazol y ketoconazol.

La infección por el virus de la varicela zoster o herpes simple se controla con la administración intravenosa de aciclovir.

El tratamiento antiviral recomendado en el momento se hace con AZT (Zidovudina) a dosis de 180 mg/m² por dosis c/6 horas, vía oral, si es por infusión continua se administra de 1 a 1.8 mg/kg/hora.

Casi todos los autores consideran esta terapia para niños sintomáticos con menos de 500 CD4.

Se han observado efectos tóxicos de esta droga sobre la médula ósea, por lo que este medicamento se suspende cuando hay neutropenia o anemia con cifras por debajo de 8 gr%.

Un reciente estudio colaborativo ha demostrado la eficacia de la inmunoglobulina intravenosa para prevenir las infecciones bacterianas recurrentes en lactantes y niños por HIV con recuento por encima de 200 linfocitos CD4 por mm³; la dosis recomendada es de 400 mg/kg cada 28 días.

Los niños con infección sintomática no deben recibir vacunas con virus vivos (Polio oral) ni vacunación con bacterias vivas (BCG) la excepción es la MMR; pueden administrarse DPT, IVP, y vacuna de haemophilus influenzae tipo B de acuerdo al calendario habitual de inmunizaciones, también se recomienda la vacuna neumococcica a los 2 años de edad.

La OMS recomienda administrar la BCG a los lactantes asintomáticos con sospecha de infección por HIV tan pronto como sea posible en áreas con alta prevalencia de Tuberculosis.

Todos los pacientes requieren una evaluación en conjunto por odontología, nutrición, psiquiatría, psicología, trabajo social y enfermería. En nuestra institución existe este equipo interdisciplinario, cuyo objetivo es dar educación, apoyo y orientación a la familia, como también fomentar medidas de prevención y cambios en el comportamiento y de conductas sexuales en los padres.

Prevención

La Organización Mundial de la Salud ha dictado normas para el control, derivadas del conocimiento de los factores epidemiológicos asociados a la enfermedad; se aconseja promover la educación mediante información completa y veraz, sensibilizar a los trabajadores de la Salud acerca de la necesidad de conocer a fondo el problema para que sean instrumentos de prevención.

En caso que se detecte un individuo positivo para HIV, se deben realizar estudios de la pareja y evitar el establecimiento de nuevos contactos. En individuos bisexuales se debe recomendar a la mujer el evitar embarazarse. Deberán establecerse mecanismos de control de los donadores y del tamizaje en los bancos de sangre. Disminuir a lo estrictamente necesario el uso de sangre o derivados. Es básica la educación sexual al niño y al adolescente.

Bibliografía

- IDALIBA. Volumen V. No. 5 Mayo de 1981. Pag. 54-56.
 GUTIERREZ, Belisario. GONZALEZ, Napoleon y COL. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Infectología Clínica Pediátrica. Ed. Trillas Cap. 41. 1991. pags. 685-701.
 SALGADO, Eli. Infecciones por el HIV en Pediatría. Corporación para investigaciones biológicas. 1ª Ed. 1992. Pag. 90-95.

Libro rojo Academia Americana de Pediatría. 1992.
 GONZALEZ, H., CASTRO L., DELGADO J. SIDA Perinatal. Revision del tema y presentation de casos en Santander. *Medicas UIS* 1990. 4: 159-169. *Clinicas Pediatricas de Norteamérica*. SIDA. Volumen 1, 1991. TORRES Carlos. Infeccion en el niño inmunosuprimido; Un enfoque diagnostico y terapeutico. *Actualizaciones Pediatricas*. FSB. Volumen II No. 1 Abril 1992. Pag. 3-16. ILADIBA. Volumen II No. 6 Agosto 1988 Pag. 18-20. S.I.D.A. Publicacion oficial de la Sociedad Espanola interdisciplinaria de SIDA. Volumen 3 No. 2 Febrero 1992 Pag. 80-81.
 S.I.D.A. Programa Education Continuada. ISS- Ascofame. 1990. Pags. 74-80. The National Institutes of Child Health and Human development IVIG Group FVIV for the prevencion of bacterial infections in children with symptomatic HIV infection *N Eng J Med* 1991; 325: 73-80. *JAMA*: 265: 953 Febrero 1991. BOSHELL Jorge, RODRIGUEZ Viviana. Virus de la inmunodeficiencia Humana (HIV). *Infecciones en Pediatría*. Salvat Editores 1991. Pags. 283-292.

HEPATITIS VIRAL AGUDA

Dr. Edgar Rojas Soto

La hepatitis viral constituye un problema de Salud Publica en todo el mundo. Diversos virus pueden causar hepatitis como: Citomegalovirus, virus herpes, Eps -tein - Barr, rubeola, coxsackie, fiebre amarilla. Nos referiremos en este capitulo al virus de la hepatitis A (HA), hepatitis B (HB), hepatitis C (HC), hepatitis D (HD) y hepatitis E (HE).

Aunque, los agentes etiologicos, el periodo de incubacion, la forma de transmision, la severidad y el pronostico de la enfermedad son diferentes con cada virus, el cuadro clinico establecido puede ser similar por lo que para el diagnostico diferencial se requieren exámenes serologicos adicionales.

Hepatitis A

Es causada por un virus RNA que pertenece al grupo de los enterovirus. Frecuente en niños y adultos jóvenes, la infección se adquiere por vía fecal-oral y el periodo de incubación es de 15 a 45 días. La excreción del virus comienza dos a tres semanas antes de que aparezca la ictericia y disminuye 8 días después de la aparición de esta, por lo que el periodo de contagio comienza al final del periodo prodromico y disminuye al final de la primera semana de aparecida la ictericia. El cuadro clinico es variable y la fase prodromica que dura de una a dos semanas se caracteriza por anorexia, astenia, nauseas, vomito, fiebre, molestias abdominales, artralgias y faringitis. Entre 1 y 5 días antes de la ictericia se presenta coluria y acolia posteriormente aparece la ictericia con mejoría de los síntomas. Al examen se puede encontrar tinte icterico, hepatomegalia, esplenomegalia y adenopatias. Esta fase puede durar desde unos cuantos días hasta varias semanas. El cuadro

hemático puede mostrar anemia leve, neutropenia y linfopenia transitorias seguidas de linfocitosis o puede ser normal. Se encuentran elevadas las transaminasas dos semanas antes de observarse la ictericia y disminuyen cuando desaparece esta; la fosfatasa alcalina puede encontrarse ligeramente elevada; las bilirrubinas estan elevadas a expensas de la directa y tambien aumentan las gamaglobulinas. En casos graves puede presentarse hipoglicemia, prolongarse el tiempo de protrombina y disminuir la albumina serica indicando severo dano hepatico.

En algunos pacientes la enfermedad puede prolongarse, y en pocos casos evoluciona hacia una hepatitis fulminante (0,2%), la HA no tiene portadores y no conduce a la cronicidad.

En lactantes y preescolares la mayoría de las veces este cuadro clinico se presenta en forma asintomatica o provoca sintomas no especificos y sin ictericia.

Pruebas de Diagnostico

Las pruebas serologicas mas usadas son:

Anti VAH IgM: Se encuentra en el suero de los pacientes al comienzo de la enfermedad y hasta tres meses despues. Indica infeccion reciente.

Anti VAH IgM G: Alcanza niveles elevados en la fase de convalescencia, per-sistiendo indefinidamente. Indica infeccion remota e inmunidad de por vida.

El pronostico de la HA es excelente, con recuperacion hasta del 98%.

Tratamiento y Profilaxis

El tratamiento es sintomatico y se recomiendan precauciones entericas hasta una semana despues de que haya comenzado la ictericia.

Para la profilaxis se usa la gamaglobulina standar, preparada a partir de plasma con Anti-VHA, que da una proteccion del 80 al 90% contra este virus, siempre y cuando se administre en forma inmediata o en epoca temprana del periodo de incubacion. Despues de dos semanas esta medida preventiva ya no ejerce ninguna accion y la dosis recomendada es de 0,06 a 0,2 ml/Kgr I.M. dosis unica.

La profilaxis post-exposicion esta indicada en: a) Cuando exista contacto estrecho entre convivientes de una misma casa. b) En guarderias de ninos que aiiin necesitan cambios de panal, en cuyo caso se aplica a todos los empleados y ninos con contacto estrecho. c) En contactos estrechos de brote epidemico como en colegios.

La inmunoprofilaxis no se recomiendan en: a) Un caso aislado de hepatitis A, a menos que ocurra un brote epidemico, en este caso se aplica inmunoglobulina a los contactos mas cercanos del caso indice. b) El personal que trabaja en hospita-les no requiere de esta medida, en ellos se debe hacer hincapie en los cuidados higienicos.

Hepatitis B

Causado por un virus DNA, se presenta en forma endemica a nivel mundial. El periodo de incubacion es mas prolongado que el de la HA, entre 60 y 180 dias. Se presenta en forma subclinica en un alto porcentaje.

Se transmite por vía percutánea (tatuajes), parenteral (transfusión de sangre y sus derivados), sexual y verticalmente (congenita y perinatal).

El riesgo de adquirir la enfermedad varía en diferentes grupos de población, encontrándose profesiones y grupos de personas con alto riesgo como son: Personal del área de la salud (Médicos, Bacteriólogas, Odontólogos); farmacodependientes que utilizan sustancias intravenosas; personas que reciben transfusiones de sangre y sus derivados; individuos sexualmente promiscuos; personas en contacto directo con pacientes positivos o portadores del virus como son compañeros sexuales e hijos; uso de inyecciones con agujas y jeringas no desechables, etc. Produce una infección aguda, autolimitada en la mayoría de los casos, pero puede progresar a la cronicidad en 5 al 10% de los adultos y en más del 90% de los recién nacidos hijos de madre infectadas.

Tiene una mortalidad del 0,5 al 10% y es causa importante de cronicidad, cirrosis y hepatocarcinoma; tiene diferentes presentaciones clínicas y la severidad de la enfermedad varía desde una infección inaparente hasta una hepatitis fulminante (cuadro clínico que desarrolla menos del 1% de todos los pacientes con hepatitis B); además, pueden encontrarse manifestaciones extrahepáticas como rash, vasculitis, artritis y glomerulonefritis.

La transmisión perinatal es la causa más importante de la diseminación de la enfermedad. La infección la adquiere el recién nacido hijo de madre portadora o que se ha infectado en el tercer trimestre del embarazo o en el inmediato postparto. La mayoría de estos pacientes no manifiestan signos clínicos, bioquímicos o serológicos de la infección hasta que tengan de uno a tres meses de edad, por lo que la transmisión probablemente tiene lugar durante el parto, pero raros casos pueden ocurrir en lútero o en el postparto inmediato. La ingestión de leche materna, que contiene partículas virales rara vez se ha señalado como vía de contagio. Las consecuencias de esta infección para el neonato son mínimas, pero el 90% de los lactantes contaminados pueden desarrollar una hepatitis crónica con las consecuencias de cirrosis, hepatocarcinoma y el estado de portador crónico.

Diagnóstico

Se deben tener en cuenta los factores epidemiológicos, el cuadro clínico y los hallazgos serológicos.

El primer marcador virológico es el antígeno HBs, que puede aparecer desde la primera semana después de la exposición al virus, antes de que aparezcan los síntomas y se eleven las transaminasas. Normalmente desaparece uno a dos meses después de los síntomas y en ocasiones puede persistir hasta 6 meses, su persistencia por más tiempo sugiere un estado de portador crónico. Después de la desaparición de este antígeno aparece el respectivo anticuerpo, el cual se encuentra por tiempo indefinido e indica resolución de la enfermedad.

El antígeno HBc no es detectable en suero por encontrarse cubierto por la envoltura del virus. Los títulos del anticuerpo HBc se elevan poco después del antígeno de superficie y permanecen indefinidamente, este puede ser el único marcador serológico del virus de la hepatitis B detectable en el periodo de "ventana" (tiempo comprendido entre la desaparición del AgHBs y la aparición del antiHBs). La presencia del antiHBc tipo IgM indica una infección reciente (en los 6 meses

anteriores) y la de tipo IgG una infección remota (después de 6 meses), esta última inmunoglobulina persiste mientras continúe la replicación viral dentro de las células hepáticas.

El antígeno HBe aparece casi simultáneamente con el antígeno de superficie, coincidiendo con la fase activa de replicación viral, indica la presencia *de* viriones intactos y se relaciona con gran infecciosidad. En infecciones autolimitadas este antígeno no es detectable después del pico de las transaminasas y comienza a parecer el anticuerpo HBe indicando disminución de la replicación viral y resolución de la enfermedad. La persistencia de este antígeno indica infección activa.

Tratamiento y Prevención

Se recomienda hospitalización cuando el niño presenta:

Alteración del estado de conciencia, deshidratación por vómito severo y tiempo de protrombina prolongado.

En la hepatitis crónica el interferón alfa ha sido un agente prometedor, logrando una seroconversión en cerca del 60% de los casos.

La terapia inmunosupresora es ineficaz en casos de hepatitis crónica activa coexistente con HB, de hecho los esteroides, que son los fármacos de elección en casos de hepatitis crónica activa autoinmune, son perjudiciales en la hepatitis crónica activa relacionada con hepatitis B.

Las medidas básicas para la prevención son la inmunización y la educación.

Inmunización Activa

Se indica en grupos de alto riesgo y se realiza por medio de la vacunación. Existen dos tipos de vacunas: Las de origen sérico y la obtenida por recombinación genética; protegen durante más de cinco años. El esquema de vacunación es de tres dosis aplicando la primera dosis el día 0, la segunda dosis al mes y la tercera dosis al 6 mes de la primera, vía intramuscular en el deltoides y niños en el área superexterna del muslo (no se aconseja en glúteos pues baja su eficacia por la gran cantidad de grasa).

Para mayores de 10 años: 20 microgramos (1 ml).

Para menores de 10 años: 10 microgramos (0,5 ml).

Para inmunocomprometidos: El doble de la dosis.

Inmunización pasiva

Se realiza con gammaglobulina específica o hiperinmune y en su defecto con la gammaglobulina sérica total o estándar.

En recién nacidos expuestos se ordena 0,5 cc de gammaglobulina más 0,5 cc de la vacuna intramuscular.

Post-exposición percutánea: 0,06 cc/kg (máximo 5 cc) más vacunación.

Hepatitis C

Es el responsable de más del 85% de los casos de hepatitis postransfusión en el mundo, tiene un período de incubación intermedio entre la HA y HB, más del 50%

de los pacientes afectados se convierten en portadores y la mayoría desarrollan hepatitis crónica activa cerca de un 20% de estos pacientes terminan en cirrosis hepática.

Hepatitis D

Se considera un virus defectuoso ya que requiere del virus de la hepatitis B para ser patógeno, este virus le sintetiza antígeno indispensable para que pueda penetrar a la célula hepática e infectarla.

Se transmite por vía parenteral y por transfusiones de sangre. Este virus agrava la infección por HBV en dos formas diferentes: Si se adquiere al mismo tiempo con el virus de la hepatitis B se denomina coinfección y produce una hepatitis aguda más intensa, o puede sobreinfectar a una persona que ya tenga el virus de la hepatitis B y en estos casos se manifiesta como una nueva exacerbación de la hepatitis con alta mortalidad.

La vacuna de la hepatitis B protege también contra el virus D. Existen zonas epidémicas en Colombia como son: las poblaciones de la Sierra Nevada de Santa Marta, Vaupes, Amazonas, Arauca y Narino.

Para su diagnóstico se emplean dos marcadores serológicos; al anticuerpo total y el RNA del virus de la hepatitis D.

Hepatitis E

Causada por virus RNA, se excreta por vía fecal y las epidemias han sido claramente relacionadas con la contaminación del agua en sitios con deficientes condiciones higiénicas. La enfermedad es autolimitada, no progresa a la cronicidad y no produce cirrosis. En ocasiones provoca una hepatitis severa con 10 a 20% de mortalidad en mujeres embarazadas.

Bibliografía

- BOTERO Rafael: Hepatitis virales. Acta Medica Colombiana 1990; Volumen XV. No. 5.
 RAMIREZ J., MARINO A., MALDONADO J., RIVERA M., CASAUBEN P: Diagnóstico serológico hepatitis por virus A, B, agente delta, Bol Med Infant Mex. 1988 Volumen 45 No. 6, 394- 402. Diagnóstico de la hepatitis viral aguda, actualización Revista de la prensa médica mundial 1990 Vol. IV No. 7. GONZALEZ N., TORALES A., GOMEZ D.: Infectología clínica 2 edición Mexico: Edit Trillas, 1984. 194-221. PETER G., SCOTT G., HALL C., PLOTKIN S.: Red Book, Enfermedades infecciosas en pediatría 2o. edición. Buenos Aires: edit med panamericana, 1986, 190-200.

FEIGIN R., CHERRY: Tratado de enfermedades infecciosas Pediatricas Ia. Edition Madrid: Editora importecnica SA. 1983, 593-617. MORVEU E: Clinicas Pediatricas de Norteamerica. Mexico: Edit interamericana, 1988, 545-557.

FIEBRE TIFOIDEA

Dr. Edgar Rojas So to

Las Salmonellas pueden ser responsables de infecciones en diferentes organos o sistemas del organismo. No obstante es la fiebre tifoidea la linica que se manifiesta como un sindrome clinico especifico. En general las Salmonellas pueden producir:

1. Gastroenteritis aguda, cuando el microorganismo contamina los alimentos. Es el tipo mas frecuente de infeccion.
2. Cuadros clinicos de septicemia con o sin infeccion localizada.
3. Portadores que transmiten la infeccion a traves de las heces pero que no desa-rollan la entidad.
4. Fiebre enterica (paratifoides o tifoidea).

La fiebre tifoidea contimia siendo un problema serio de Salud Publica en los paises en desarrollo. En 1980 se reportaron en America Latina 406.000 casos.

Las malas condiciones sanitarias constituyen el medio de incubacion de *S. typhi*. Dado que el hombre es el unico reservorio del microorganismo, se necesita del contacto directo o indirecto con una persona que padezca fiebre tifoidea o con un portador cronico para adquirir la infeccion. Usualmente el Germen se adquiere mediante la ingestion de agua o comida contaminada.

Etiologia

La Salmonella typhi es un microorganismo gram negative, flagelado no encapsulado, no esporulado y aerobio (anerobio facultative), en medio de agar sangre crece en colonias grandes brillantes y grisaseas. la identificacion presuntiva se basa en pruebas bioquimicas: Fermenta la glucosa produciendo acido; no fermenta la lac-tosa ni la sacarosa. Tambien se realizan pruebas serologicas para determinar anti-genos somaticos "O" y flagelar "H".

Cuadro clinico

La mayor incidencia de la enfermedad se presenta en ninos escolares y adolescentes con menos frecuencia en preescolares y es muy raro en lactantes.

La presentation del cuadro clinico depende del momento en la evolution de la enfermedad en que el paciente acuda a la consulta y tambien cambia con el uso

previo de antibióticos, con el estado inmunológico inicial del huésped afectado, con el tamaño del inoculo y con la virulencia de las cepas infectantes.

En general puede decirse que la presentación inicial de esta enfermedad es insidiosa y sus características clínicas se confunden con muy variados cuadros febriles.

La fiebre alta es el signo cardinal de la enfermedad y se presenta en el 95% de los casos. La enfermedad se puede acompañar de dolor abdominal, diarrea y vómito afectando el compromiso general del paciente en un 30% a 50% de los casos: también en ocasiones puede presentarse constipación durante 4 a 5 días en un porcentaje menor.

Otro dato importante es la cefalea que se ha reportado en un 8% a 65% de los casos. Se tienen informes de un bajo porcentaje de manifestaciones como tos, dolor de garganta y datos neurológicos de los cuales el más frecuente es el meningismo en el 5%.

Aparece un exantema maculopapular entre 1 y 13% de los casos localizado en tórax y abdomen el cual se evidencia hacia la segunda semana de evolución.

La exploración en la primera semana de la enfermedad es prácticamente negativa y solo a comienzos de la segunda semana se empiezan a encontrar otros datos clínicos como gran afección del estado general, esplenomegalia (23 a 68%), hepatomegalia (30 a 40%) y datos de insuficiencia hepática, por lo que el diagnóstico no puede basarse únicamente en la impresión clínica y el examen físico, sino que se deben reunir datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio.

Diagnóstico y exámenes de laboratorio

Teniendo en cuenta los datos epidemiológicos y el cuadro clínico, el diagnóstico definitivo se hace mediante cultivos.

- A. HEMOCULTIVO: En ausencia de terapia antimicrobiana previa los hemocultivos son positivos en el 80% de los casos durante la primera semana de la enfermedad.
- B. MIELOCULTIVO: Da resultados positivos en el 90% de los casos desde la primera semana de la enfermedad, es el método más efectivo para el aislamiento del germen. En pacientes que han recibido antibióticos previamente este examen es el de elección.
- C. COPROCULTIVO: Su positividad aparece entre la segunda y tercera semana. En pacientes con fiebre tifoidea las precauciones entericas se continúan hasta que no se hayan obtenido tres cultivos negativos de heces consecutivos después de la suspensión de la terapia antimicrobiana. Este examen también se indica en la detección de portadores crónicos de *S. typhi* pero da una baja positividad, por lo que hoy en día se utilizan otras pruebas como son la determinación de anticuerpos contra la antígeno vi por medio de la hemaglutinación pasiva.
- D. LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: De utilidad en pacientes con meningitis causadas por *S. typhi*.
- E. ANTIGENOS FEBRILES: La reacción de Widal es un parámetro de ayuda para el diagnóstico en áreas subdesarrolladas. Experiencias recientes dan resultados desalentadores con este método, pues su sensibilidad no supera el 50% en promedio y de otra parte el tratamiento con antibióticos puede impedir la

respuesta inmunologica. Otras enfermedades infecciosas como tuberculosis pueden elevar los titulos de aglutininas debido a una reaccion antigenica cruzada. El lupus eritematoso, la artritis reumatoidea y la hepatitis cronica activa pueden producir anticuerpos capaces de reaccionar con los antigenos de las salmonellas. Esta reaccion serologica da positividad despues de 15 dias de iniciada la enfermedad. En la actualidad se han desarrollado nuevos metodos serologicos con buenos

resultados como son la tecnica de Elisa, la contrainmunolectroforesis, la reaccion de Widal en lamina e inmunofluorecencia.

Diagnostico diferencial

For el estado febril prolongado se debe diferenciar de la mononucleosis infecciosa, paludismo, tuberculosis, enfermedades del colageno, leucemias, etc. For las adenopatias y el deterioro del estado general con la enfermedad de Hodgkin y los linfomas. For fascies toxica propia del estado tifoso, con la sepsis. En ocasiones el dolor abdominal se confunde con apendicitis o porfirias.

Complicaciones

- A. GASTROINTESTINALES: La hemorragia intestinal se presenta a partir de la segunda semana por necrosis de la mucosa en un 3%, asi como perforation intestinal (del 3 al 5%) que se manifiesta despues de 15 dias de iniciado el padecimiento.
- B. SECUNDARIA A LA PERSISTENCE DEL BACILIO Y SU REPLICACION: Recaida, infection localizada, endocarditis, osteomielitis, artritis y el estado de portador cronico asintomatico.
- C. SECUNDARIA A LA TERAPEUTICA USADA: Supresion de la medula osea, reaccion de hipersensibilidad.

Tratamiento

El Cloranfenicol es la droga de election para el tratamiento de la fiebre tifoidea pero tiene desventajas como son: El tratamiento no previene el desarrollo del portador sano *S. typhi* ni las recaidas o las complicaciones de sangrado y perforation intestinal. Existe el riesgo de supresion reversible de la medula osea y en casos raros de anemia aplastica. La dosis diaria es de 100 mg/k/dia por dos semanas. No se recomiendan tratamientos mas cortos ya que se presentan recaidas del 10 al 20% en una a dos semanas despues de la terapia. La respuesta a esta droga es gradual y la temperatura retorna a lo normal en un promedio de 5 dias.

La amoxicilina y la ampicilina a dosis de 200 mg/k/dia durante dos semanas son tambien utiles. La respuesta a estos farmacos es mas lenta pero la taza de recaida es menor.

El trimetoprim sulfa metoxazole se reserva para ocasiones en las cuales hay resistencia a la ampicilina y al clorafenicol, la dosis es de 6 a 10 mg/k/dia de trimetoprim.

Las cefalosporinas de tercera generacion deben dejarse para el manejo de cepas multiresistentes. Cefotaxime, ceftriazona y cefaperazona muestran excelentes resultados, siendo la cefaperazona la de eleccion por su mayor concentracion en el tracto biliar.

En pacientes con fiebre tifoidea severa deberan recibir ademas de los antibio-ticos, dexametosona en dosis altas (3 mg/k iniciales, seguidas de 8 dosis de 1 mg/k cada 6 horas). Si el paciente se deteriora despues de iniciada la terapia o se sospecha que tenga una perforacion, debera adicionarse un antibiotico efectivo contra bacilos gram negativos resistentes al clorenfenicol. Se ha observado que con el uso de dexametasona a dosis altas en forma adecuada y oportuna se puede reducir notablemente la mortalidad.

Del 1 al 5% de los pacientes con fiebres tifoidea se convierten en portadores cronicos. Dado que el hombre es el unico huesped conocido de este bacilo, la identificacion y el tratamiento de los portadores cronicos es una medida fundamental para el control de la enfermedad. Se han logrado buenos resultados con el uso de ampicilina intravenosa durante 14 dias o mediante cirugia combinada con antibioticos.

Prevencion

El control en la infeccion requiere de varias medidas:

1. Mejoria de las condiciones de higiene personal, adecuada manipulacion de alimentos, fuentes de agua libres de contaminacion, adecuado sistema de alcanta-rillado, identificacion y tratamiento de los portadores cronicos. El lavado de las manos es fundamental en el control de la diseminacion persona a persona.

2. Vacunacion, medida util en areas endemicas. Se recomienda a personas que han mantenido una exposicion intima con un portador asintomatico o bien a aquellas que viajan a zonas endemicas de fiebre tifoidea. En la actualidad existen varias vacunas que pueden ser administradas por via oral o por via parenteral.

La vacuna de polisacaridos capsular VI induce una proteccion del 64 al 81%, se administra una sola dosis intramuscular, tiene efectos adversos escasos y protege por mas de 3 anos, razones por las cuales parece la vacuna de eleccion para la fiebre tifoidea.

Bibliografia

- ALVAREZ, P.E. Inyecciones en Pediatria. Salvat Edit. Bogota, 1991. 1a. Edicion.
 Comite sobre Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics. Red Book.
 Enfermedades en Pediatria. 20a. Edicion. Editorial Medica Panamericana. FEIGIN
 Cherry. Infectious Diseases. Textbook of Pediatric. Secon Edition. Vol. 2. KUMAPE, Jesus.
 Enfermedades diarreicas en el nino "salmonelosis". 9a. Edicion. Ediciones
 Medicas Hospital Infantil de Mexico. Federico Gomez. Mexico. 1988. KRUGMAN, Saul.
 Infectious Diseases of Children. Edit. The C.B. Mosby Company. St Louies
 Missouri, 1985. p. 86- 87. PRADA, Guillermo. Tifoidea, flagelo del Tercer Mundo. Acta
 Medica Colombiana, Vol. 15,
 No. 3, Junio, 1990.

CELULITIS ORBITARIA Y PERIORBITARIA

Dr. Edgar Rojas Soto

Esta patologia es frecuente en niños y en nuestra Institución se hospitalizan por su gravedad 36 casos al año en promedio; estos pacientes consultan por signos de inflamación palpebral, fiebre y secreción ocular; predomina en la etapa preescolar; encontrándose que en nuestro medio la patología dental es el foco de partida de esta infección en la mayoría de los casos, seguido del trauma y de la sinusitis.

Es de importancia distinguir cuando el paciente presenta una celulitis preseptal de una celulitis postseptal, pues el pronóstico, gravedad y tratamiento son diferentes.

Celulitis preseptal

Es el estadio I de la clasificación de Chandler, se debe a un proceso infeccioso que compromete los tejidos localizados delante del Septum Orbital que es una delgada membrana de tejido conectivo, la cual surge del margen periostico orbitario que se inserta dentro de los párpados y los separa de la órbita este septum hace de barrera y separa la órbita de la inflamación de los tejidos blandos palpebrales. Clínicamente se encuentran edema, calor, rubor y dolor en los párpados, los movimientos oculares están conservados y no hay alteración de la visión. Con frecuencia la celulitis preseptal se origina de lesiones traumáticas, infecciones en la cara, párpados, conjuntivitis, orzuelos, afecciones de la glándula lacrimal o por picaduras de insectos; en estos casos los gérmenes que con mayor frecuencia se encuentran aislados son el estafilococo aureus y el estreptococo neumoniae por lo que recomendamos iniciar un manejo antibiótico con penicilina G o penicilina resistente a penicilinasas (oxacilina).

Cuando no existen los antecedentes anteriores y el niño presenta una infección respiratoria alta o de senos paranasales, se encuentra con mayor frecuencia como germen etiológico el haemophilus influenzae tipo B por lo que iniciamos el tratamiento antibiótico con ampicilina o cloranfenicol.

Los focos sépticos dentarios son en nuestro medio sitios de partida frecuente de esta infección, predominando en ellos como agentes infecciosos estreptococos aerobios y anaerobios, por lo que el medicamento de elección será penicilina G y en casos de alergia a este antibiótico se podría usar clindamicina.

Celulitis postseptal

Comprende varios estadios a saber: El estadio II corresponde al absceso subperiostico, el estadio III a celulitis orbitaria, el estadio IV al absceso orbitario y el estadio V corresponde a la trombosis del seno cavernoso.

La celulitis orbitaria implica un compromiso de todo el globo ocular y la órbita. Clínicamente se encuentra una celulitis preseptal marcada y además se observa quemosis, proptosis, hay dolor al mover el ojo, disminución de la agudeza visual y

de la motilidad del globo ocular. Este cuadro clínico puede progresar hacia un absceso retroorbitario o afectar el seno cavernoso, caso en el cual se comprometen los nervios que discurren dentro de él, presentando signos de parálisis de III, IV y VI par craneano, puede haber meningitis.

El *Haemophilus influenzae* y el estreptococo *neumoniae* son agentes etiológicos de este cuadro clínico cuando hay un foco contiguo como sinusitis: el estafilococo *aureus* es un germen que se encuentra en casos de cirugía o antecedentes de trauma; anaerobios y *Branhamella Catarralis* se encuentra en casos de absceso dental o sinusitis; los hongos son causa de esta afección en niños inmunodeprimidos.

En cuadros clínicos severos que pueden conducir a complicaciones tan graves como la pérdida de la visión o la infección en el sistema nervioso central recomendamos iniciar la terapia asociando dos antibióticos: Penicilina resistente a penicilinasas más cloranfenicol o cefalosporina de tercera generación.

Además del tratamiento antibiótico siempre se debe solicitar una valoración por odontología, en caso severo solicitar la ayuda del oftalmólogo y ante sospecha de sinusitis una radiografía de senos paranasales.

Cuando el paciente presente un edema palpebral marcado que impide un buen examen ocular; en casos de no mejoría después de 48 horas de tratamiento o cuando hay signos clínicos sugestivos de formación de absceso, se debe solicitar una tomografía axial computarizada.

Siempre deberá hacerse un diagnóstico diferencial con lesiones tumorales como: Retinoblastoma, rhabdomiomas, pseudotumor orbital.

Bibliografía

- MOLONEY. Jr. BADHAM. NJ. McRAE A: The acute Orbit. Arch Ophthalmol 1987;105:345-348.
 GOLDBER P., Berne A., OSKIF: Differentiation of Orbital Cellulitis From preseptal cellulitis by computed tomography, Pediatrics 1987: 62.1000-10.005. FEIGIN, Ralph: Cellulitis, tratado de enfermedades pediátricas. Interamericana. 1983: 877-880. ITXACO. Rica SANCHEZ E. CRONETTO, N. y Cols. El Absceso Orbitario como complicación de la celulitis orbitaria. Bol Med Hosp. Infant. Mexico 1990. 47: 178-180. EUSTIS H. ARMSTRONG. D. BUNCIC. JR MORIN D: Staging of orbital Cellulitis in children Computerized Tomography characteristics and treatment Guidelines. Journal of Pediatric Ophthalmology 1991: 98: 928-932.

TETANOS

Dr. Vladimir Munoz R.

Dr. Edgar Rojas Soto

El tetanos es una enfermedad relativamente frecuente, con morbimortalidad elevada. De acuerdo con la OMS, la mortalidad por tetanos en el mundo supera el 50%, correspondiendo la gran mayoría a mortalidad neonatal. En la última década en Colombia se reportaron más de 3.000 casos y la mitad de ellos se presentaron en menores de 4 años, lo cual plantea la necesidad de enfatizar en la prevención y el manejo oportuno y eficaz de esta entidad, sin embargo a partir de la ampliación de la cobertura de vacunación infantil y materna, junto con medidas más agresivas contra esta enfermedad, su incidencia en el país ha venido disminuyendo.

Patogenia

El tetanos es una enfermedad neurológica provocada por la tetanospasmina, neurotoxina producida por el *Clostridium Tetani* en una herida contaminada. El bacilo tiene la capacidad de transformarse en una forma esporulada que puede mantenerse por mucho tiempo en condiciones adversas. Se encuentra ampliamente distribuido en terrenos de cultivo, materiales oxidados, incluso agujas hipodérmicas o suturas mal esterilizadas que al encontrar condiciones anaerobias o bajo potencial Redox del medio ambiente se transforman en la forma vegetativa bacilar, produciendo la liberación de exotoxinas. Tales condiciones se ven favorecidas por cuerpos extraños, abscesos, quemaduras, isquemia o daño tisular.

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación es extremadamente variable, usualmente de 7-14 días. Al examen físico podemos encontrar:

- Dolor muscular, contractura involuntaria.
- Espasmos generalizados de los músculos.
- Se observa dentro de las 24 a 48 horas del inicio de la enfermedad, rigidez de la musculatura de las extremidades con flexión de extremidades superiores e hiperextensión de las inferiores.
- Fascies característica causada por contractura de los músculos masticatorios.
- Compromiso de los músculos respiratorios, obstrucción laríngea por espasmo o la acumulación de secreción en el árbol bronquial que son causa de insuficiencia respiratoria.
- Manifestaciones del Sistema Nervioso Simpático, hipertensión labil, taquicardia, vasoconstricción periférica, arritmias e hipercapnia.
- Conservación de la conciencia.

Factores de riesgo

- Neonato con manipulación por objetos contaminados en el ombligo. 470

- Heridas tetanogenas: Son aquellas producidas por objetos cortopunzantes con-taminadas por material organico, usualmente heces, en zonas mal perfundidas o con pobre irrigacion, o aquellas que se producen con amplia exposicion de tejidos desvitalizados isquemicos o traumatizados, por ejemplo en quemaduras contaminadas.
- Esquema de vacunacion incompleto o desconocido.

Diagnostico confirmatorio

- Cuadro clinico caracteristico.
- Cultivo de herida, aunque su positividad es menor del 30%.
- Antecedentes de exposicion por herida.
- Procedencia de zona endemica.

Clasificacido clinica

- Tetanos Localizado: Compromete grupos musculares cercanos al sitio de la herida. Es el de mejor pronostico.
- Tetanos Generalizado: Forma clasica con espasmo generalizado.
- Tetanos Cefalico: Compromete algun par craneano, secundario a heridas cefali-cas o cervicales. Es el de peor pronostico, con alta mortalidad.
- Tetanos Neonatal: Secundario a onfalitis.

CLASIFICACION CLINICA POR GRAVEDAD

Factor	Grado		
	Leve	Moderado	Grave
Periodode Incubacion	Mayor de20dias	10-20dias	Menor 7 dias
Fiebre	—	+	Mayor 38° C
Disfagia	—	+	Severa
Rigidez Muscular	Moderada Localizada	Intensa	Generalizada Intensa
			Hipoxia Apnea Disautonomia Simpatica

Tornado de Veronesi R. Excerpta Medical, 1981. Pag. 183.

Diagnostico diferencial

- Encefalitis: No presentan trismus, liquido cefalorraquideo anormal.
- Rabia: No presenta convulsiones tonicas continuas, son intermitentes y clonicas.

- Intoxicacion por Estricnina: En el intervalo de la crisis los miúsculos se encuentran flacidos y el trismus se observa tardiamente.
- Abscesos Periamigdalinos: Pueden producir trismus, pero no hay espasmo muscular generalizado.
- Intoxicacion con Fenotiazinas: Cursa con hipertonia, opistotonos, sin presencia de espasmos ni trismus.
- Tetania: Usualmente no presenta trismus; existe el reflejo carpopedal y puede haber laringoespasmo. El diagnostico se confirma con niveles sericos de Calcio. El espasmo cede entre las crisis.
- Meningoencefalitis TBC: Cuadro clinico de evolucion neurologica lenta, cambios de conducta, compromiso pares craneanos, LCR compatible.

Tratamiento

1. Eliminacion de las formas vegetativas mediante Penicilina Cristalina 150.000 Unidades/kg/dia, dividida cada 4 horas.
2. Eliminar la bacteria del sitio de entrada mediante debridamientos, limpieza o drenaje quirurgico del foco septico (herida, ombligo, etc.).
3. Medidas de soporte: Liquidos endovenosos, oxigenacion adecuada y sedacion.
4. Control de espasmos musculares:
 - Aislamiento en cuarto oscuro, silencioso, con la minima estimulacion posible.
 - Diazepam: en las formas leves, 2-4 mg/kg/dia; moderadas 4-8 mg/kg por dia y graves 8-12 mg/kg/dia.
 - Las formas graves deben recibir asistencia ventilatoria mecanica.
 - Bloqueador neuromuscular (Br. -Pancuronio) 0.1 mg/kg/dosis cada 2-3 horas.
 - Control de las manifestaciones de disautonomia mediante hipotensores, vaso-dilatadores, bloqueadores o sulfato de magnesio a las dosis usuales.
5. Neutralization de la toxina circulante mediante antitoxina:
 - Inmunoglobulina humana: 3.000-6.000 U/IM, dosis total.
 - Antitoxina equina 30.000 a 40.000 U en bolo de Dextrosa al 10% para pasar en una hora, previa prueba de sensibilidad.
 - Instilacion local de antitoxina equina.

Medidas de control

1. Inmunization Activa: mediante toxoide tetanico absorbido en sales de Aluminio.
 - Para niños de 2 meses a 7 años, esquema convencional de inmunizacion.
 - Niños mayores de 7 años, si no han recibido el esquema convencional, se usa la vacuna Td (Toxoide Difterico y Tetanico) con intervalo de dos meses y una tercera dosis 12 meses despues.
 - Inmunizacion prenatal de la madre no inmunizada previamente.
 - La inmunizacion activa se debe aplicar en todos los casos de convalescencia, pues el tetanos no confiere inmunidad.
2. Manejo de las personas expuestas:

- Las personas expuestas con heridas tetanogenas deberan recibir inmunizacion activa con toxoide tetanico e inmunizacion pasiva con antitoxina tetanica, independiente del grado de inmunizacion previa.
- En el caso de heridas limpias menores de pacientes con esquema de vacunacion completo o las que en los ultimos 10 anos recibieron una dosis de refuerzo, no es necesario una dosis de toxoide.
- No se recomienda la proteccion pasiva para heridas menores limpias, independientemente del nivel de inmunizacion o para los que han recibido el esquema completo de vacunacion.
- Cuando se requiera el toxoide tetanico en la profilaxis se recomienda el uso de Td si el paciente tiene mas de 7 anos, a fin de mantener niveles adecuados de inmunidad contra difteria.

Bibliografía

- BIZZINI B., TETANUS TOXIN, Microbial Rev. 1979. 43: 224-240.
 COLE L, YOUNGMAN H., Treatment of tetanus. Lancet 1979.
 KRUGMAN S., Infectious Diseases of Children. 8th Edition, The CV Mosby Company. 1986.
 GREBINK, P. HALL et al. Red Boob. Enfermedades Infecciosas en Pediatria. 20a. Edicion. Edit. Panamericana. 1987.
 ROGER M/Textbook of Pediatric Intensive Care. T: 1,869-879. Williams and Wilkins. 1988.
 RUSSELL W. STEELE, A. Clinical Manual of Pediatric. Infectious Disease, p. 41-43. Appleton Century. 1986.

DIFTERIA

*Dr. Vladimir Munoz R. Dr.
 Eduardo Alvarez P.*

Enfermedad infecciosa aguda prevenible causada por el bacilo *Corynebacterium Diphtheriae*, productor de una exotoxina que es la responsable del proceso patológico.

Epidemiologia

Gracias a la aplicación sistemática del toxoide difterico la incidencia ha venido disminuyendo progresivamente y la mortalidad específica ha decrecido paulatinamente debido a los programas de inmunización masivos. Sin embargo es difícil determinar las cifras de incidencia y mortalidad en los últimos años por el subregistro y la recolección incompleta de datos en el Ministerio de Salud. La letalidad se mantiene constante entre el 5-10%, pero la incidencia ha disminuido notoriamente.

En el Hospital de la Misericordia durante los años 1975 a 1986 se presentaron cinco casos de difteria. Aunque parece una cifra reducida, siempre se insistirá que el Pediatra tenga en mente el diagnóstico de esta enfermedad ante un niño con cuadro de dificultad respiratoria alta y especialmente de mantener una amplia cobertura de inmunización activa.

Etiología

El *Corynebacterium Diphtheriae* es un bacilo pleomorfo no móvil, grampositivo, aerobio facultativo, que crece en el medio de Telurito potásico formando tres tipos de colonias distintas: C. Mitis, C. Gravis y C. Intermedio. Su morfología es típica adquiriendo forma de "raqueta de tenis", con granules metacromáticos en su interior y una distribución en empalizada que le da un aspecto de "letras chinas". Produce una exotoxina que es extremadamente inestable al calor y la luz. La exotoxina posee dos fragmentos: Uno llamado B que es inactivo enzimático y se une a receptores de membrana para permitir la endocitosis del fragmento A, que es el que posee la actividad enzimática responsable del cuadro clínico. Una vez dentro de la célula se fija en el factor de elongación-2 inhibiendo la síntesis proteica por bloqueo de la translocación peptido-A RNAt.

La toxina es elaborada y absorbida por la membrana y su efecto es la necrosis tisular y reacción exudativa.

La mezcla de células epiteliales necróticas, leucocitos, eritrocitos, material fibrinoide, bacilo difterico, conforman la llamada membrana difterica de la que hacen parte integral las células superficiales del epitelio, lo que explica por que al removerla sangra profusamente.

La toxina se distribuye por vía hematogena, se disemina más rápidamente y de manera más difusa desde la faringe y amígdalas que desde la laringe y tráquea.

Todas las células humanas son potencialmente susceptibles a la toxina, siendo más susceptibles las células endoteliales que el miocardio o el SNC.

Clinica

- Periodo de incubación 2 a 5 días.
- Se clasifica de acuerdo a su ubicación en:

Difteria nasal

- Inicialmente es indistinguible del catarro común.

- Secretion mucopurulenta abundante.
- Ocasionalmente membranas en rinofaringe.
- Poca sintomatologia sistematica.

Difteria faringo-amigdalina

- Inicio insidioso: fiebre, odinofagia, anorexia.
- Aparicion de pseudomembrana en area de las fauces, que puede comprometer amigdalas, uvula y/o paladar blando, sangra cuando se desprende.
- Adenitis cervical y periadenitis.
- Taquicardia desproporcionada para la temperatura.
- Los casos severos cursan con intensa palidez, postracion, estridor, coma, muerte luego de 6 a 10 dias.

Difteria laringotraqueal

- Se produce por extension de la forma faringea.
- Obstruccion respiratoria alta.
- Membranas en traquea o en arbol bronquial.
- Poco compromise general.

Formas no respiratorias

- Cutanea, conjuntival o genital: Ulcera de bordes delimitados con membranas en su centro.

Diagnostico

- Debe ser precoz para la administration temprana de antitoxina.
- Se basa en criterios clinicos.
- Cultivo de secreciones y de membranas.
- Test de schick: No ayuda al diagnostico pues no puede leerse prontamente, es util para determinar la susceptibilidad de pacientes y contactos.
- Test de virulencia.
- Frotis para coloration de Gram y con azul de metileno para bacilos metacroma-ticos.

Diagnostico diferencial

Difteria nasal

- Cuerpo extrano en nariz: A la inspeccion se evidencia el cuerpo extrano con ausencia de membranas.

- Rinorrea: No hay sangrado, ni membranas.

Difteria amigdalina o faringea

- Amigdalitis estreptococcica aguda membranosa: Rapidamente responde a la terapia con Penicilina Cristalina, el cultivo muestra el germen.
- Mononucleosis Infecciosa: El extendido de sangre periferica muestra linfocitos anormales, el test para anticuerpos heterofilos es positivo.
- Amigdalitis Membranosa no Bacteriana: Los cultivos son negativos, no hay respuesta a los antibioticos.
- Amigdalitis Herpetica: Hay compromiso de otras membranas con lesiones vesiculosas tipicas.

Difteria laringea

- Ante la presencia de cualquier cuadro clinico de obstruccion respiratoria alta, debe mantenerse la sospecha de considerar la difteria como diagnostico diferencial.
- Croup Infeccioso: Causado por virus Parainfluenzae, el cultivo es negativo.
- Croup Espasmodico: Tiene origen alergico, aparece siibitamente en la noche y es recurrente.
- Epiglotitis: Compromiso severo del estado general, cultivo positivo para Haemo-philus Influenzae. Epiglotis edematosa e hiperemica. Cuerpo extrano en laringe.

Complicaciones

Son originadas por los efectos de la toxina en el miocardio y SNC.

Miocarditis

- Ocurre en formas graves y leves por tardanza en la administracion de antitoxina.
- Las manifestaciones clinicas aparecen despues de la primera semana de la enfermedad, se encuentra taquicardia, datos de insuficiencia cardiaca; pulso filiforme, colapso circulatorio.
- Arritmias o S2 de intensidad disminuida. Anomalias Electrocardiograficas: Elevacion del segmento ST, prolongation de intervalo P-R, evidencia de bloqueos y complejos QRS de bajo voltaje.

Neuritis

- Aparicion tardia, entre la sexta y septima semana, con compromiso predominante motor.
- Resuelve completamente.
- Paralisis del paladar blando, paralisis ocular y diafragmatica.

Tratamiento

- Antitoxina difterica precozmente, aun sin confirmation de cultivos, la dosis la determina la ubicacion y extension de la membrana difterica, el grado de toxicidad y duration de la enfermedad.
- 20.000-40.000 U I.M. para enfermedad nasal o laringea de menos de 48 horas.
40.000-80.000 U I.M. para enfermedad faringoamigdaliana con adenitis cervical de mas de 48 horas, lo mismo que en la forma laringotraqueal, tardias o graves.
- Si hay sensibilidad a la antitoxina equina, se debe realizar desensibilizacion segun el siguiente esquema:

Se debe practicar un test cutaneo de prueba en caso de alto indice de alergias a sueros de origen equino mediante la aplicacion de una inyeccion de 0.1 ml de una dilucion 1:100 de antitoxina en solution salina subcutanea, la prueba se confirma 20 minutos mas tarde. La presencia de eritema e induration mayor de 1 cm, es positiva. En estas condiciones se realiza la desensibilizacion. Si no hay sensibilidad, se aplica la antitoxina IV en dilucion 1:20 a un goteo de 15 ml/hora.

El esquema para pacientes sensibles es el siguiente:

Se inicia con	0.1 ml de una dilucion 1:20 subcutanea
20 minutos despues	
	0.1 ml de dilucion 1:10 subcutanea
	0.1 ml sin dilucion subcutanea
	0.3 ml sin dilucion IM
	0.5 ml sin dilucion IM

Si no hay reaccion la dosis remanente se aplica, IM si ocurren signos de anafilaxia, se aplica adrenalina 0.2 ml al 1:1.000 IV.

- Eritromicina o Penicilina G para erradicar el microorganismo y prevenir la diseminacion, lo cual no sustituye a la antitoxina.
- Todos los portadores deben recibir terapia antibacteriana: Si no ha sido vacunado se iniciara inmunizacion activa completa. Si ha sido vacunado, se dara toxoide difterico de refuerzo.
- Aislamiento de los casos de difteria faringea y portadores de cepas toxigenicas, hasta que los cultivos se hayan negativizado.
- Si el paciente esta obstruido por laringitis difterica es indispensable mantener la via aerea permeable, si no es posible realizar intubacion se realizara traqueostomia.

Tratamiento de las complicaciones

Miocarditis

- Reposo en cama durante 2 a 3 semanas.
- Prednisona 1 mg/kg/dia x 2 semanas.
- Protection de la via aerea. Si hay falla respiratoria se hara intubacion endotraqueal, si hay paralisis muscular se dara asistencia ventilatoria mecanica.

Tratamiento de las personas expuestas

- Cultivo y observation durante 7 dias, si el cultivo es positivo se da tratamiento antibiotico.
- Si han sido vacunados, se da dosis de refuerzo con Td.
- Si no han sido vacunados se da profilaxis antibiotica con eritromicina oral a 40 mg/kg/dia durante 7 dfas o Penicilina Benzatinica y se da inmunizacion activa con Td o DPT y se aplican 5.000 U de antitoxina difterica si son menores de 6 anos o 10.000 U de antitoxina si son mayores de 6 arios.

Inmunizacion

Se sigue el mismo esquema de vacunacion activa con Toxoide Difterico (ver es-quema de vacunacion) y refuerzo cada diez (10) anos.

Bibliografia

- STEEL R., A Clinical Manual of Pediatric Infectious Diseases. Appleton-Century. Norwalk. 1987.
- KRUGMAN S. Infectious Diseases of Children. Mosby Co. 1986. COLLIER RJ. Diphteria Toxin: Mode of action and structure. Bact. Rev. 1975. 39-54. GIENBINK P. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatria. 20a. Edicion. Edit. Paname-ricana. 1986.

RABIA

Dr. Vladimir Munoz R.
Dr. Edgar Rojas Soto

La rabia humana es una encefalomiелitis causada por un rbdovirus que usualmente es transmitido al hombre por la mordedura de un animal enfermo. Existe una gran evidencia epidemiologica que indica que la infection se produce por inoculation fisica en una herida por mordedura, siendo la saliva el vehiculo transportador del virus.

Los animales domesticos constituyen la mayor fuente de contagio de rabia humana en casi todo el mundo, preferencialmente perros y gatos, sin embargo los programas de vacunacion masiva de animales domesticos han logrado disminuir notablemente la frecuencia de brotes epidemicos.

Aiin asi, se han reportado brotes esporadicos de rabia en zonas urbanas sin tener certeza de cual es el papel de los reservorios silvestres en dichos brotes.

Siendo el curso de la enfermedad necesariamente fatal, se impone la necesidad de determinar criterios claros para la prevencion y el manejo de las personas expuestas, asi como la promocion de medidas de inmunoprofilaxis masiva de animales domesticos que son los companeros usuales en los estratos socioeconomicos de alto riesgo.

Etiologia

El virus de la rabia es un rhabdovirus que tiene la caracteristica de formar cuerpos de inclusion en las celulas infectadas, consistentes en proteinas y pequenas cantidades de RNA. Contiene ademas material antigenico especifico que es demostrado por medio de anticuerpos fluorescentes y que constituyen uno de los metodos de identificacion mas sensibles para este virus el cual puede infectar todo tipo de mamiferos con sangre caliente y se distribuye ampliamente en su huésped invadiendo el SNC, saliva, orina, linfa y sangre.

Se conoce como "virus de la calle" a la cepa aislada en el laboratorio, virus caracterizado por un periodo de incubacion variable, capaz de producir signos clinicos de infeccion tal como ocurre en los perros infectados en los que siempre asocia cuerpos de Negri.

El virus fyo es aquel que se obtiene por transferencia de cerebro a cerebro, usualmente en conejos, cuyo periodo de incubacion es de 4 a 6 dias, con ausencia de los cuerpos de Negri. Es tambien llamada la cepa Pasteur y es la que se ha utilizado para vacunacion humana. Posteriormente se ha podido propagar en embriones de polio y pato (cepa fiori) y recientemente en lineas celulares diploides humanas, manteniendo su capacidad inmunogenica que tiene la ventaja de no presentar la neurotoxicidad de la vacuna de semple (virus de la calle).

El virus tiene la propiedad de formar anticuerpos neutralizantes y fijadores de complemento. Los sueros hiperinmunes utilizados para inmunizacion pasiva contienen altos titulos de anticuerpos neutralizantes extraidos de caballos inmunizados repetidamente, lo que plantea el inconveniente de presentar reaccion adversa como enfermedad del suero o reacciones anafilacticas en casi el 40% de los adultos inmunizados.

Patogenia

El virus se multiplica inicialmente en el musculo cerca al sitio de inoculation, subsecuentemente se replica en los nervios posteriores y en los ganglios de las raices dorsales de la medula, se desplaza en forma centripeta dentro de las celulas neuronales mediante un flujo axoplasmico, por tanto la viremia no constituye un evento de importancia en la diseminacion de la infeccion.

Desde la medula emigra muy rapidamente hasta el cerebro donde ocasiona extensa necrosis neuronal en el talamo, hipotalamo y sustancia negra en un plazo de pocos dias, formando alli unas inclusiones intracelulares llamadas cuerpo de Negri. La infeccion cerebral conduce inevitablemente a la muerte.

Cli'nica

El periodo de incubation es muy variable, usualmente 20 a 90 dias, pero puede extenderse desde 10 dias hasta un ano. Se acorta proporcionalmente al numero de laceraciones, a la magnitud del inoculo y al estado inmune del paciente.

Los primeros signos son inespecificos e insidiosos, puede haber malestar general, luego fiebre, cefaleas, irritabilidad (fase I) y el sintoma prodromico mas significative son las parestesias alrededor de la mordedura (fase II). Esta fase prodromica dura entre 2 y 10 dias, despues de los cuales comienza la fase neurologica aguda, la que se divide en rabia paralitica o rabia furiosa (fase III). En la rabia furiosa se presenta agitation sicomotora, alteration del comportamiento, delirio, fiebre y comiinnmente convulsiones generalizadas. Ocurren intensos espas-mos dolorosos de los musculos laringeos y faringeos al intentar deglutir liquido, (Hidrofobia); son frecuentes las disfunciones auton6micas, conextremasobreexci-tacion a todo tipo de estimulo; frecuentemente se observan nistagmus, meningis-mos, anisocoria y paralisis facial. La condicidn del paciente empeora rapidamente entrando en falla respiratoria, colapso vascular periferico, coma y la muerte (fase IV).

La muerte se produce por insuficiencia respiratoria o arritmias cardiacas secundarias a miocarditis.

Datos de laboratorio

- Desafortunadamente no hay metodos conocidos para la identification del virus antes de que se manifieste clinicamente. Aunque el cuadro clinico es caracteris-tico y el antecedente de exposition a la mordedura de un animal pueden simpli-ficar el diagnostico. En las ocasiones en que este sea dificil y se plantee la posibilidad de otras encefalitis, se debe realizar lapruebadirecta mediante inoculation intracerebral con saliva del paciente a ratones.
- Leucocitosis mayor de 20.000 por mm con predominio de neutrofilos.
- El liquido cefalorraquideo es normal. En algunos casos hay pleocitosis inferior a 100 celulas por mm con predominio linfocitario, la concentration de glucosa y proteinas son normales, se buscan en el LCR anticuerpos neutralizantes.
- Es posible identificar el virus antes de la muerte con tincion de anticuerpos fluorescentes en frotis de celulas de epitelio corneal o mucosa oronasal (prueba de Schneider) sin embargo una prueba negativa no descarta el diagnostico.
- Se puede realizar biopsia de piel con foliculos pilosos de la nuca, buscando antígeno viral por inmunofluorescencia.

Diagnóstico diferencial

- En un 5 a 20% la rabia se presenta como una parálisis flácida, simétrica y ascendente sin hiperexcitabilidad o espasmos musculares que simulan un síndrome de Guillain Barre.
- La poliomielitis o encefalomielitis post-vacunacional por rabia se descarta mediante el análisis del LCR.
- Los espasmos del tétanos difieren de la rabia en que en esta última no hay trismus y en el tétanos no hay hidrofobia.
- En el botulismo hay parálisis pero no hay alteraciones sensoriales.
- Histeria. La gásmetria y la ausencia de variación en el comportamiento extraño la descartan.
- Movimientos coreiformes de las coreoatetosis tienen un patrón distinto.
- Debe diferenciarse de otras encefalitis virales o bacterianas.

Manejo y prevención

El método más eficaz de prevención es la vacunación a los animales domésticos: perros y gatos.

La mejor forma de tratamiento de la rabia es prevenir la encefalitis, erradicando el virus antes de que se disemine al SNC, pues una vez aparece la sintomatología la muerte es inevitable.

El tratamiento se inicia lavando la herida con agua y jabón y luego aplicando solución etilica al 70% o solución de amonio cuaternario.

Todos los casos de pacientes en los que se sospeche rabia se deben notificar a la respectiva autoridad de salud. La decisión de iniciar inmunización ante un ataque por animal debe nacer del análisis de varios criterios epidemiológicos:

1. El tipo de animal: Los animales silvestres como el zorro y los vampiros son más frecuentes portadores que los animales domésticos, los cuales ocasionalmente están infectados. Las mordeduras de roedores o lagomorfos (conejos y liebres) muy rara vez requieren profilaxis.
2. Circunstancias en que ocurrió el accidente:
 - El ataque no provocado de un animal es más orientador que el ataque de un animal provocado.
 - El estado de inmunización previo del animal: Los perros y gatos inmunizados tienen escasa probabilidad de contraer la rabia. Los animales vacunados se deben revacunar cada año.
 - Gravedad y tipo de accidente: analizar la localización (cara, dedos, muslos) y el tipo (mordedura, lamedura).

Manejo de animales sospechosos

Un animal doméstico sospechoso, que haya mordido a un ser humano, debe capturarse, confinarse y observarse durante 10 días. Si desarrolla signos de rabia se debe decapitar y transportar al laboratorio para diagnóstico. Si se trata de un animal salvaje, debe matarse inmediatamente para estudio. Si el examen es negativo el paciente no requiere tratamiento.

Si la mordedura es hecha por un animal callejero, sin provocacion, sin lograr capturarlo, se debe realizar vacunacion.

Inmunizacion activa

La vacunacion se indica cuando el animal mordedor presenta sintomas de rabia, cuando es un animal salvaje o cuando el animal mordedor huye.

La vacuna humana de celulas diploides (1 ml IM en 5 dosis, los dias 1, 3, 7, 14 y 28) ha demostrado excelente proteccion. Sin embargo, en Colombia se dispone de la cepa fuenzalida palacios; se aplica una vacuna diaria subcutanea durante 5 dias, con refuerzos a los 30 y 90 dias respectivamente, esta vacuna es cultivada en cerebro de raton lactante. Las vacunas de tejido nervioso inducen reacciones neuromusculares (encefalitis post-vacunal) entre 1 por 20.000 vacunados.

En casos controvertidos como por mordedura de roedores se debera consultar al Instituto Nacional de Salud.

Inmunizacion pasiva

Se indica para las exposiciones graves causadas por animales domesticos como salvajes. La inmunoglobulina humana antirabica (hiperab e imogam) se emplea al tiempo con la primera dosis de vacuna para profilaxis post-exposicion. La excepcion al uso simultaneo de inmunoglobulina y vacuna la constituyen los pacientes previamente inmunizados. Se administran 20 unidades por kilo. Las formas comerciales estandarizadas contienen 150 UI/ml.

Se puede emplear alternativamente el suero antirabico de origen equino (An-tirabies-Serum) obtenido de caballos hiperinmunes a una dosis de 40 UI/k (vial de 1.000 UI/5 ml). Sin embargo puede originar reaccion alergica en cerca del 40% de los receptores. Por lo que siempre debe hacerse pruebas de hipersensibilidad antes de su aplicacion.

Debido a que la inmunoglobulina humana o equina puede disminuir la respuesta a la vacuna, nunca debera aplicarse en el mismo sitio o con la misma jeringa.

Grupos especiales de alto riesgo como veterinarios, espeleologos, carteros y ninos que habitan en zonas hiperendemicas deben ser inmunizados con vacuna humana, en 3 dosis, una cada tercer dia, por via subcutanea, con refuerzo de 1 dosis al mes.

Bibliografia

- KRUGMAN S. Infectious Diseases of children 8th Edition Mosby Co. 1988.
 BHATT DP et al. Human Rabies; diagnosis, complications and management. Am J. Dis. Children 1974: 127-862.
 FEIGIN-CHERRY. Textbook of Infectious Diseases Mosby Co. 1988 Tomo II. PETER et al. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatria. Inf del Comité de Enfermedades Infecciosas de la Am Aca of Ped. Edit. Panamericana 20 Edic. COREY L. Treatment of persons exposed to rabies JAMA 1975: 233-272. RUSSELL. S. A Clinical Manual of Pediatric Infectious Diseases Apleton - Norwalk. 1986. SWEIMAN. Pediatric Neurology. Mosby Co. 1989. Vol. II. ALVAREZ, E. Infecciones en Pediatria. Editorial Salvat. 1a. Edicion 1991.
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. Rabia. Serie de notas e informes tecnicos No. 4, Bogota, D.E., 1985.

DENGUE HEMORRAGICO

Dr. Vladimir Munoz R.

Dr. Eduardo Alvarez S.

La fiebre dengue es un síndrome agudo febril producido por varios virus, transmitidos por artrópodos y que producen fiebre bifásica, mialgias, exantema, leucopenia y linfadenopatía. Es sinónimo de la enfermedad la fiebre rompe huesos.

La fiebre hemorrágica dengue es una enfermedad febril producida por el virus dengue caracterizado por hemoconcentración, trastornos de la coagulación y en los casos muy graves por shock e hipoproteïnemia, cuyo origen se fundamenta en alteraciones inmunopatológicas a los cuatro tipos virales asociados. Se le conoce también como dengue hemorrágico, púrpura hemorrágica infecciosa aguda o fiebre hemorrágica de Filipinas.

Etiología

El dengue y la fiebre hemorrágica dengue son causadas por arbovirus del género flavivirus de la familia togaviridae. Se han reconocido cuatro tipos antigenicamente distintos fácilmente transmitidos por miembros del género *Stegomyia*. Cada tipo de virus dengue produce un síndrome clínico muy similar en seres humanos susceptibles.

Transmisión

El vector principal es el *Aedes Aegypti*, un mosquito de actividad diurna que predomina en las áreas tropicales. Es muy doméstico y por tanto circunscrito a zonas urbanas con extraordinaria capacidad para reproducirse en agua almacenada en cualquier recipiente. Por esta razón la transmisión del dengue tiene características de brotes explosivos y afecta hasta el 80% de la población. El vector tiene una capacidad de vuelo limitada, pero la expansión del virus se hace a través de las personas viremicas que viajan. Los mosquitos son potencialmente infectantes durante toda su vida.

Epidemiología

Epidemiológicamente el dengue se comporta como una epidemia urbana por las costumbres de vida del vector que es esencialmente antropofilo y el virus viaja a lo largo de las rutas de transporte. Se ha determinado un ciclo selvático de transmisión del dengue a través de primates susceptibles al virus y se podría pensar que si se consiguiera eliminar el dengue urbano, la reintroducción del virus a partir del ciclo selvático podría hacerse importante.

La fiebre hemorrágica dengue apareció por primera vez en Filipinas en 1954 y desde entonces aparecen epidemias cada 4 años comúnmente en niños de 5-10 años de edad con alta letalidad se han aislado los virus 2, 3 y 4. Se ha tratado de

explicar este comportamiento mediante un mecanismo de alteración inmunopatológica por el cual los virus del dengue en una primoinfección infectan predominantemente a los fagocitos mononucleares. Cuando ocurre una infección secundaria por un serotipo distinto a estos anticuerpos, sirven como receptores específicos para el virus lo cual potencializa la infección dañando más monocitos y liberando mayor cantidad de sustancias vasoactivas y activadoras del complemento.

En América durante los últimos 20 años se ha visto un cambio en los serotipos predominantes y de acuerdo a los mecanismos fisiopatológicos se esperan brotes epidémicos de Fiebre Dengue Hemorrágico.

Patogénesis

Fiebre hemorrágica dengue. Después de la primoinfección con cualquier serotipo de los virus dengue se produce una sensibilización con producción de IgM anti-dengue. El contacto con una segunda infección de serotipo distinto origina una potenciación de estas inmunoglobulinas llevando a la formación de complejos Antígeno-Anti-cuerpo y de sustancias vasoactivas y activadoras del complemento que conllevan a una severa hipocomplementemia con alteraciones de la permeabilidad vascular. La alteración vascular permite la salida de fluidos, electrolitos, proteínas y eventualmente hemáticas a los espacios extravasculares. Esto junto con el déficit debido a los vómitos lleva a la hemoconcentración, hipoproteïnemia, hipovolemia, hipoxia tisular y acidosis metabólica. Un leve grado de CID sumado a la lesión hepática y la trombocitopenia contribuyen también a la producción de hemorragias. Invariablemente el virus dengue está ausente en los tejidos lesionados.

Clinica

Fiebre Dengue. Los rasgos más característicos son: fiebre bifásica y exantema. Después de un período de incubación de 5-9 días se presenta subitamente fiebre de 39.5-41°C, con cefalea frontal y dolor retroorbitario, dolor dorsolumbar severo y exantema macular transitorio generalizado. Posteriormente aparecen mialgias y artralgias, vómito y náuseas al cuarto o sexto día de fiebre, con linfadenopatías e hiperalgesia, alteraciones del gusto y anorexia. Luego aparece un exantema morbiliforme generalizado que respeta plantas y palmas y simultáneamente vuelve a elevarse la temperatura corporal. Eventualmente aparecen epistaxis y petequias. Posteriormente su curso es autolimitado y benigno.

Fiebre hemorrágica. El cuadro clínico de la fiebre hemorrágica dengue es en general variable, pues puede mostrar desde una infección relativamente benigna hasta el cuadro clínico típico de shock. La primera fase se presenta bruscamente con fiebre, malestar y vómito, seguida de deterioro rápido y colapso cardiovascular, en la epidemia de Cuba los pacientes ingresaban aproximadamente en el quinto día de la enfermedad, posteriormente el paciente manifiesta frío, cara rubicunda y sudoración, con cambios de conducta y frecuentemente petequias en frente y extremidades, seguida de cianosis periférica, con disnea, pulso débil, rápido y filante, hipotensión y pulso filiforme. El hígado se hace palpable a 2-6-3 cm. por debajo de la reja costal y característicamente es duro y no doloroso. El shock se instala inmediatamente descendiendo la temperatura, coincidiendo con un rápido incremento de anticuerpos cuando la uremia casi ha desaparecido.

En la epidemia de Cuba (1981) la fiebre se presentó en el 96% de los pacientes, exantema característico en el 60%, manifestaciones de sangrado ya sea como petequias, equimosis o melenas en el 50%, shock en el 22% de los pacientes y se presentó en la primera semana de la enfermedad.

Diagnostico

Fiebre Dengue. El diagnóstico deriva de la sospecha epidemiológica y su distribución geográfica.

El diagnóstico diferencial incluye muchas formas de enfermedades virales, así como formas abortivas del paludismo, tífus tropical y hepatitis. Hay 3 enfermedades por arbovirus de tipo Dengue muy similares: Chikungunyo, O'nyong y Fiebre del Nilo Occidental. En síntesis hay una amplia gama de enfermedades con múltiples agentes causales que se denominan genéricamente "Enfermedades tipo Dengue".

Fiebre Hemorrágica Dengue. (FHD). En áreas endémicas de Dengue, ante la presencia de fiebre hemorrágica con shock y hemoconcentración con trombocitopenia, se debe sospechar su presencia.

Debido a la existencia de una gran variedad de enfermedades hemorrágicas causadas por virus, rickettsias y bacterias, se debería establecer el diagnóstico con datos serológicos.

Tratamiento

Fiebre Dengue: Es de soporte: Alivio de dolor y control de la temperatura. Si hay déficit de líquidos y sudoración, ayuno, vómito o diarrea se da tratamiento para restituir las pérdidas.

Fiebre Hemorrágica Dengue (FHD): No hay tratamiento etiológico. Si no hay presentación de shock las pérdidas de líquidos pueden tener como consecuencia una hemoconcentración que debe ser restituida con líquidos adecuadamente. Para evitar el riesgo de convulsiones febriles está indicado el acetaminofen y en ningún caso el ASA., pues aumentan el riesgo de hemorragia y acidosis.

El shock es una emergencia médica y es esencial la inmediata administración IV. de líquidos para expandir el volumen plasmático, lactato-Ringer o SSN, en casos extremos se dan expansores plasmáticos.

Se debe interrumpir la administración de líquidos y IV. cuando el Hcto se ha estabilizado en 40% y mejoran las condiciones del paciente.

Se deben determinar electrolitos y gases arteriales en pacientes gravemente enfermos, pues si no se corrige la acidosis puede inducir CID. En general no se requiere el uso de heparina pero sí en aquellos casos en aquellos casos que coagulan de consume.

Bibliografía

Comité sobre Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics. Red Book. Editorial Medica. Panamericana. 20a. edición. Buenos Aires. 1989.

SEIGIN Cherry. Textbook of Pediatric. Infections Diseases. Vol. 2. W.B. Saunders Company. Philadelphia. PA. 1987. p. 1.510-1.521. FORFAE, Jhon y GAVIN Cr. Arnell. Tratado de Pediatría. Tomo 2. Editorial Salvat. Barcelona. 1986. NELSON, W. Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders Company. Philadelphia. PA. 1983. p. 813-815.

EL COLERA

Dr. Gerardo Diaz
Dra. Ana Gross

El colera es conocido desde los tiempos de Hipócrates. Siempre ha existido como epidemia en el Delta del Ganges. Desde 1817-1926, se ha diseminado en seis pandemias, una séptima epidemia se inició en 1961 y aun continúa.

La que actualmente vivimos, ha involucrado más de 93 países entre ellos europeos (Italia, Portugal) y africanos. En U.S.A. desde 1977 se han diagnosticado 44 casos todos procedentes de México.

En nuestro país existen en el siglo XIX dos descripciones de epidemias que clínicamente se catalogaron como Colera. La primera fue informada por el Dr. José Félix Merizalde, quien la llamó Colera celeste (1849-1850). La segunda durante el año 1881 y fue publicada por los Doctores Nicolás Osorio y Proto Gómez.

En Latinoamérica, una epidemia se ha iniciado recientemente en el Perú con gran morbimortalidad, ha pasado al Ecuador y ha llegado a nuestro país donde también ha habido pérdidas humanas.

Epidemiología

Se estima que al año se deben producir alrededor de un millón de casos de Colera en todo el mundo. Para el año 1989 las OMS informó 48.000 casos que ocurrieron en 35 países. De los anteriores, 16 países estaban en África con el 70% de los casos y 12 países en Asia con el 25%.

Transmisión

El intestino humano es el principal reservorio del colera por contaminación del agua y de los alimentos. La transmisión se hace de hombre a hombre.

El agua es el vehículo por excelencia, aun cuando los alimentos son otro igualmente importante, fundamentalmente los que se consumen crudos o que se conservan por largo tiempo cocinados para ser consumidos posteriormente. Las verduras, hortalizas y frutas representan un riesgo, principalmente cuando para su riego se utilizan aguas contaminadas.

Los enfermos con cuadro clínico leve o los no tratados asintomáticos eliminan el bacilo durante aproximadamente dos semanas y juegan un papel crucial.

Se ha observado que por cada caso grave en el Colera clásico existen de 5 a 7 casos leves o simplemente portadores, y que de cada caso grave del biotipo El Tor existen de 50-100 casos leves o portadores.

Se han descrito portadores crónicos en vesícula por más de un año, sin embargo, en niños no han sido demostrados.

CHOLERAEE: Etimológicamente significa bilis.

Definición

Enfermedad intestinal aguda, causada por una enterotoxina elaborada por el vibrión colera serotipo 01. Puede ir desde una infección asintomática hasta la forma más severa de presentación.

Etiología

El agente causal es el *Vibrio Cholerae* Serotipo 01 bacilo curvo, gram negativo, anaerobio facultativo, móvil, no forman esporas, miden 2-4 micras de largo con cultivos prolongados, se asemejan a bacterias intestinales gram (-), crece a pH alto, es rápidamente destruido por ácidos.

Existe por lo menos 70 serotipos conocidos, pero solo el serotipo 01 causa Colera.

Los dos biotipos de *V. Cholerae* 01 son el clásico y El Tor, cada uno es separable en tres serotipos: el Ogawa, el Inaba y el Hikojima. El colera en epidemias afecta 10% habitantes y al 20% de los contactos.

Factores de riesgo

1. Factores de riesgo ambientales:

- La ausencia o mala calidad de los servicios de provisión de agua, disposición de excretas y alcantarillado.
- La alta densidad de población y el hacinamiento.
- Suelos bajos y anegadizos.
- Temperatura cálida y humedad relativa.

2. Factores de riesgo personales:

- Hábitos higiénicos inadecuados.
- Las migraciones.
- La edad, los más susceptibles son los niños de 2 a 9 años, los adultos tienen mayor mortalidad, los lactantes que reciben leche materna parecen ser inmunes.
- El género de las personas condiciona su riesgo.

En las zonas endémicas las mujeres adultas tienen el mayor riesgo, en tanto que en las epidemias los más afectados son los hombres adultos.

El estado inmunitario es factor determinante para la probabilidad de sufrir la enfermedad, una vez que la persona se infecta desarrolla una inmunidad cuya duración puede ir hasta los 3 años.

- El estado nutricional se asocia a la probabilidad de sufrir la enfermedad.
- El grupo sangüíneo 0 es un factor protector contra la enfermedad.
- La reducción en la acidez gástrica por cualquier causa facilita la infección.

Fisiopatología

En condiciones naturales, el *V. Cholerae* es un patógeno solo para el hombre, no es una infección invasiva, los organismos nunca llegan a la sangre, al superar la barrera de la acidez gástrica las bacterias alcanzan el intestino delgado donde hallan un pH alcalino adecuado para su multiplicación, allí se lisan y sin dañar la mucosa liberan la enterotoxina cólica que es una proteína conformada por subunidades A y B. La subunidad B se adhiere al gangliosido GM1 que es un receptor lipídico del epitelio intestinal y una vez ha sucedido esto, las subunidades A se introducen en el enterocito donde estimulan en forma importante la actividad de la ADENILCICLASA, llevando a una sobreproducción de AMPc, lo cual a nivel de las vellosidades hace que disminuya la absorción de NaCl y aumenta la secreción de la Cl⁻, K⁺ y bicarbonato a nivel de las células cripticas, resultando en una pérdida neta de H₂O y electrolitos por el intestino, esto sucede en el intestino delgado (duodeno yeyuno).

La pérdida líquida de la diarrea es isotónica comparativamente con el plasma y tiene relativamente alta concentración de bicarbonato y K⁺.

Las heces de los niños tienen más K⁺ y menos NaCl y bicarbonato que las heces de los adultos.

Así se llega a cheque hipovolémico, acidosis metabólica y caída del potasio intracelular. Cabe anotar que dado que no hay daño estructural a nivel de la mucosa, la absorción de la glucosa está preservada.

Manifestaciones clínicas

El período de incubación puede ir de 6 horas a 6 días. En promedio 2-3 días entre la entrada de la bacteria y sus manifestaciones clínicas.

El inicio es súbito, con diarrea indolora, profusa, apariencia de agua de arroz, escaso moco, el 25% de los niños pueden cursar con temperatura elevada, pero si entran en shock se baja dramáticamente, se suprime la orina, la voz se vuelve débil, el pulso filiforme, la TA cae, hay sed, el patrón respiratorio se hace rápido y profundo cuando se llega a acidosis metabólica.

La muerte en los casos que no se rehidratan sobreviene entre 2 y 30 horas después del comienzo de los síntomas, promedio 10-12 horas.

La reacción hipertermica o "colera tifoidea" es bastante rara, la temperatura puede elevarse a 41.7 grados centígrados y la rectal a 42.8°C., es fatal.

Diagnóstico

Es fácil, en zonas de epidemia o en casos floridos, las muestras de heces deben tomarse antes de iniciarse la terapia antibiótica y enviarse lo más pronto al laboratorio de preferencia.

El diagnóstico definitivo se hace por el aislamiento del germen de las heces.

El medio Cary-Blair es el más utilizado para el transporte y en los laboratorios se cultivara en medio TCBS (tiosulfato, citrato, sales biliares y sacarosa).

El diagnostico retrospectivo se hace determinando niveles de anticuerpos vibriocidas, anticuerpos aglutinantes y anticuerpos neutralizantes.

Diagnosticos diferenciales

En casos severos:	Infeccion por E. coli Vibrio Cholerae no 01 Shiguela
En casos leves:	Salmonella Rotavirus

Prevencion

Existen estrategias preventivas, las cuales podrian ser:

1. Suministro de agua potable.
2. Un servicio adecuado de disposicion de excretas y alcantarillado.
3. Educacion de los individuos para mejorar sus habitos higienicos personales y los de manipulacion, conservacion y preparacion de alimentos.

Hay tres estrategias que se han utilizado y que cada vez que hay peligro de Colera son nuevamente propuestas:

- La cuarentena, la vacunacion y la quimioprofilaxis. Desafortunadamente ninguna de las tres ha mostrado ser eficaz. La cuarentena se descarto desde 1893 pues se observaron mas efectos adversos que beneficos.

En cuanto a la vacunacion fue desaconsejada por la OMS desde 1973.

Existen dos tipos de vacunas:

- Vacuna Parenteral: Se dispone de ella desde hace 100 anos. Fue hecha a base de bacilos inactivados por fenol o formol de los biotipos Inaba y Ogawa, solo protege al 50% de los vacunados por un periodo de 3-6 meses, no altera la severidad de la enfermedad, no reduce los portadores asintomaticos, no previene el ingreso de la enfermedad a un pais, no previene la diseminacion de la enfermedad.

Debe ser aplicada en dos dosis (con 28 dias de intervalo) haciendo muy dificil la logistica de la vacunacion. Toma 8-10 dias para inducir la inmunidad cuando lo hace.

- Vacuna Oral: Estan en fase de prueba, no tienen licencia, se preparan suprimiendo los genes que codifican la subunidad A (toxica) de la toxina colerica dejando indemnes las que codifican la subunidad B (no toxica). Esta vacuna se produce en una nueva cepa de Vibrio; la CUD 130 que se administra atenuada.

- La eficacia de la vacuna esta entre el 50-52% a los 3 anos siendo solo de 26% en menores de 5 anos.

- A los 3 anos de aplicacion no se observa diferencia de mortalidad entre los vacunados y los que recibieron placebo.

En cuanto a la quimioprofilaxis masiva no ha resultado efectiva por las siguientes razones:

- La enfermedad se disemina a una velocidad mayor que la que permite la distribucion y actuacion del medicamento.

- Se requeriria tratar a toda la poblacion para prevenirla.
- Solo se aconseja en pequenas comunidades cerradas en donde el riesgo es alto o en grupos familiares en donde esta presente la enfermedad.

Tratamiento

Se debe iniciar tan pronto se haga el diagnostico, teniendo en cuenta dos aspectos:

1. La rehidratacion oral o intravenosa.
2. La antibioticoterapia.

Es fundamental monitorizar al paciente (pesarlo, cuantificar flujo urinario, etc.) no es necesario contar en todos los casos con ayuda de laboratorio, aunque seria lo ideal (electrolitos sericos, gases, etc.).

Tratamiento especifico

Shock hipovolemico o severa deshidratacion:

Se deben utilizar soluciones isotonicas, lactato ringer y dar suplemento de K y glucosa. En lactantes iniciar 70 cc/kg en 3 horas y continuar 20 cc/k en 3 horas.

Ninos mayores y adultos 100 ml/kg para 3-4 horas.

- Deshidratacion leve - moderada:

Hidratacion oral.

Para casos moderados: 100 cc/kg para 3-4 horas

Casos leves: 50 cc/kg para 3-4 horas

Si hay vomito fraccionar

Si hay intolerancia a la glucosa dar LIV

Se deben aportar perdidas insensibles 500-100 ml x m² AC en 24 horas.

Al corregir la deshidratacion se reanudan las deposiciones pero esto no implica agravamiento del cuadro.

Los lactantes deben continuar recibiendo su leche materna, se debe dar dieta apropiada para la edad, ya que la deshidratacion agrava el cuadro.

Tratamiento antibiotico

Luego de reponer perdidas hidroelectroliticas 2-6 horas despues iniciar:

- Tetraciclinaoral: 50 mgr k/24 horas cada 6 horas por 2-3 dias.
Acorta la duracion de la diarrea en un 5-70%.
Disminuye el volumen de las heces. Disminuye el estado de portador. Raras veces hay cepas O1 resistentes.
- Furazolidina: 5 mgr k/24 horas cada 6 horas por 6 dias.
No acorta la duracion de portador.
- Cloranfenicol: 50 mgr k/dia cada 6 horas por 48-72 horas.
- Eritromicina: 50 mgr k/dia en 3 dosis por 72 horas.
- Trimetoprim Sulfametoxazol: 8 mg k de trimetopim y 40 mgr de Sulfametoxazol por k/dia en dos dosis por 72 horas. No acortan la duracion de portador.

Bibliografía

- COLERA. Serie de notas e informes tecnicos No. 19. Institute Nacional de Salud. Abril 1991.
- CLEMENS, John D. DAVID A. Sack Etal. Field trial of oral cholera vaccines in Bangladesh: Results from three-year foloww-Up. The Lancet, feb. 3 1990 pp. 270-273.
- COSNETT, J.E. The origins of intravenous fluid therapy. The Lancet, april 8 1989. pp. 768-771.
- DALE R. Epring and R. Bradley Seek. Sumary of teje 25th United States -Japan Joint conference on cholera and Related Diarreal Disease. The Journal of infection. Diseases 1990; 162: 584-590.
- GUIDELINES for choleras control QMS. 1986.
- GLASS, Roger I. Ann Mari Svennerltolm Etal. Effects of Undernutrition on infeccion with vibrio cholerae 01 and un response to oral cholera vaccine. Pediatr Infect. Dis J. 8: 105-109, 1989.
- JAWETZ, Ernest. Helnide, Joseph L. Microbiologia medica 1979. pp. 151, 254, 255 y 256.
- MYRONM., Levine. Modern vaccines enteric infections. The Lancet april 21,1990. pp. 958-961.

PAROTIDITIS

*Dr. Vladimir Munoz R. Dr.
Edgar Rojas Soto*

Es una enfermedad aguda contagiosa causada por el virus Paramyxovirus, que tiene predileccion por el tejido glandular nervioso, y se caracteriza por aumento del volumen de las glandulas salivales especialmente las parotidas. Puede estar asociado a manifestaciones sistemicas como meningio encefalitis, orquitis, pancreatitis e incluso ocurrir de manera asintomatica.

Epidemiologia

La parotiditis epidemica es la infeccion mas frecuente en la infancia y antes del uso de la vacuna casi la mitad de los escolares presentan la enfermedad. La infeccion es poco frecuente durante los primeros ocho meses de edad probable-mente por la inmunidad pasiva transplacentaria. La incidencia real de la infeccion es dificil de determinar por varias razones, entre otras por el subregistro y el caracter subclinico o relativamente benigno que no induce a consulta medica. Sin embargo, en nuestro medio, a partir de la introduccion de la vacuna de virus vivo atenuando la incidencia ha venido disminuyendo de manera significativa, aunque su cobertura no ha sido eficiente, fundamentalmente por su alto costo.

Etiologia

El virus de la familia Paramyxovirus, causante de la infeccion, es de tipo ARN de una sola cadena, con las siguientes propiedades antigenicas:

- Actividad de hemaglutinina: Causa la hemaglutinacion de hematics de tipo 0 humanos.
- Fijacion de complemento: Tiene la propiedad de producir dos tipos de anticuerpos fijos de complemento, uno soluble y otro viral. El primero persiste solo durante pocas semanas despues de la infeccion y su deteccion es indicio de infeccion reciente.
- Factor alergico: Induce la provocacion de hipersensibilidad dermica tar-dia.
- Trofismo por el tejido glandular y el sistema nervioso central.

Transmision

Se disemina por via respiratoria, pudiendose aislar de estas secreciones desde antes de la inflamacion parotidea. El periodo de incubacion es usualmente de 15 dias aunque, en ocasiones, se puede extender hasta 22 dias. Aproximadamente del 20 al 40% de las infecciones cursan de manera subclinica.

Patogenesis

El virus penetra por la via respiratoria alta, prolifera en el tejido glandular, especialmente el parotideo, y posteriormente se produce viremia con localizacion definitiva del virus en el tejido glandular y nervioso. El virus se ha obtenido de sangre, orina, saliva y LCR. Por tanto, es logico pensar que puede ocurrir enfermedad sin compromiso inflamatorio de las parotidas.

Un porcentaje significativo de pacientes presentan pleocitosis en el LCR, aiiin en ausencia de signos de meningitis. Ocurre en ocasiones compromiso renal con hematuria, poliuria y viruria.

Clinica

Raramente existe compromiso severo del estado general. Se produce alza termica moderada (menor de 38.5°C).

El compromiso parotideo, es unilateral o bilateral y puede ocurrir inflamacion de las glandulas submaxilares aun en ausencia de este.

La enfermedad se inicia con fiebre, cefalea, anorexia, seguida de "dolor de oido" que se agrava al masticar. Luego se observatumeccion parotidea progresiva durante 3 6 4 dias y posteriormente disminuye al cabo de 3 dias.

Con frecuencia los orificios de los conductos glandulares muestran alteraciones inflamatorias, los del conducto de Stenon y Wharton estan enrojecidos y edematosos.

Son frecuentes las adenopatias cervicales posteriores dolorosas. La inflamacion parotidea produce una sensacion de dolor al comer o tomar alimentos acidos.

La presencia de cefalea intensa, con trastornos inespecificos de la conciencia, especialmente en escolares, puede significar compromiso del sistema nervioso central, el cual ocurre aproximadamente en el 10% de los casos. Se manifiesta con vomito, cefalea, signos meningeos, convulsiones y compromiso de la conciencia.

Hay anorexia y dolor abdominal severo, especialmente por compromiso pan-creatico, lo que no es frecuente, pero que si representa un cuadro de extrema

gravedad. Los síntomas ceden en 3 a 7 días con restablecimiento total de la función pancreática.

Aproximadamente una semana después del inicio de la inflamación parotidea el paciente deberá considerarse no contagioso, pues ya no elimina el virus en sus secreciones.

La infección puede atacar muchas otras glándulas y raramente se presenta tiroiditis, mastitis, dacrioadenitis y bartolinitis.

Complicaciones

La más frecuente es la orquido-epididimitis, que se asocia más en post-púberes, pero ha sido reportada aún en menores de 3 años. Aproximadamente del 30 al 38% de los post-púberes infectados pueden presentar orquitis. La máxima incidencia se presenta de los 15 a los 29 años de edad. Se inicia de manera brusca en las dos primeras semanas con fiebre, escalofríos, cefalea y dolor en la parte inferior del abdomen. Al presentarse la fiebre los testículos aumentan su tamaño y se tornan intensamente dolorosos, generalmente el compromiso es unilateral. En el 50% de los casos esta inflamación va seguida de atrofia de intensidad variable. La esterilidad solo se presenta en raros casos de compromiso bilateral.

Además del compromiso testicular, puede haber ooforitis y mastitis en raras ocasiones.

La meningoencefalitis es otra complicación frecuente, con cuadro clínico similar a una meningitis caracterizada por irritabilidad, signos meníngeos y compromiso de la conciencia, generalmente tiene buen pronóstico sin dejar secuelas neurológicas importantes. En el LCR hay pleocitosis con predominio de linfocitos, glucosa normal y proteínas ligeramente elevadas.

La sordera se produce por afectación de las frecuencias auditivas de alto tono. Esta complicación no se relaciona con la aparición de meningoencefalitis ya que ocurre aún en ausencia de compromiso meníngeo.

Puede ocurrir diabetes mellitus probablemente secundaria al daño pancreático.

Diagnóstico

Datos de comprobación

- Antecedentes de exposición dos o tres semanas antes.
- Cuadro clínico compatible.
- Signos de meningitis aseptica.

Aislamiento del agente etiológico

Se aísla de sangre, secreciones respiratorias u orina durante la fase aguda y del LCR en el período precoz. Se cultiva en cavidad amniótica en embrión de polio.

Pruebas serológicas

- Determinación de anticuerpos fijadores de complemento: Es la prueba más sensible, pues se puede identificar en sangre al final de la primera semana de la enfermedad. Se incrementa de manera notable a partir de la segunda semana.

- Inhibición de la hemaglutinación.
- Anticuerpos neutralizantes del virus.

Datos auxiliares de diagnóstico

- Amilasaemia aumentada en caso de parotiditis y pancreatitis.
- Cuadro hemático muestra ligera leucocitosis con predominio de linfocitos.

Inmunidad

La enfermedad suele proporcionar inmunidad permanente, donde los episodios recurrentes son causadas por adenitis cervical aguda o parotiditis recurrente de otra etiología.

Cualquier tipo de infección por virus de paperas como parotiditis, orquitis, meningoencefalitis dan inmunidad permanente. Cuando la madre ha tenido la enfermedad, sus hijos tienen inmunidad pasiva por varios meses.

La prueba más sensible para detectar inmunidad se basa en la determinación de anticuerpos neutralizantes. Las pruebas intradérmicas son discutibles, pues existe la posibilidad de falsos positivos por reacción cruzada al líquido alantoideo de donde es cultivado el antígeno.

Diagnóstico diferencial

- LINFADENITIS CERVICAL ANTERIOR Y PREAURICULAR: El diagnóstico se determina mediante la ubicación anatómica precisa que las diferencia de la glándula parotídea.
- PAROTIDITIS PIOGÉNA: Existe edema, eritema y dolor especial o acentuado a la palpación. Hay leucocitosis con neutrofilia.
- PAROTIDITIS RECURRENTE: En el ataque inicial no hay posibilidad de diferenciación clínica ni compromiso de glándulas submaxilares y sublinguales. El diagnóstico se confirma por la recurrencia y la prueba negativa de fijación del complemento.
- CALCULOS: El cuadro clínico es intermitente.
- PAROTIDITIS POR OTROS VIRUS: Influenzae, Parainfluenzae y Coxsackie.
- TUMORES MIXTOS, HEMANGIOMAS Y LINFANGIOMAS PAROTÍDEOS.
- SÍNDROME DE MIKULIZ: Se asocia a sequedad de labio y ausencia de lágrimas.

Tratamiento

La enfermedad cura espontáneamente y su curso clínico no se modifica por ningún antimicrobiano. El tratamiento es de sostén y sintomático.

Los pacientes pueden tener dificultad al ingerir alimentos ácidos. La dieta debe ser blanda con aporte abundante de líquidos. Ocasionalmente se requerirán analgésicos como la aspirina.

No hay disponible ningún agente antiviral que modifique el curso clínico de la enfermedad.

Profilaxis

- INMUNIZACION PASIVA: La gamaglobulina es ineficaz, al igual que la gamaglobulina hiperinmune.
- INMUNIZACION ACTIVA: La vacuna con virus vivo atenuado es la medida mas eficaz de rutina. Se aplica junto con el sarampion y la rubeola a los 15 meses de edad, dando una cobertura de proteccion muy adecuada (98.3% de anticuerpos antisarampion y paperas y 99.7% contra rubeola).

En caso de exposicion a la enfermedad de un paciente sin historia de enfermedad o de vacunacion, la vacunacion activa no previene la enfermedad, pues la respuesta de anticuerpos montada por el huesped excede al periodo de incubacion de la enfermedad.

Las recomendaciones, precauciones y contraindicaciones de la vacuna son las mismas que se deben seguir para sarampion y rubeola.

Bibliografia

- SHEHAB, Z.M. Epidemiologic Standardization of a test for susceptibility to mumps. *J. Infect Dis.* 149: 810-812. 1984. CHERRY, Feigin. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Second Edition. W. B. Saunders Co. 1987. Tomo II.
- KRUGMAN S. *Infectious Diseases of Children*. The C.V. Mosby Co. 1986. BRUNELL, P.A. Brickman. Antibody response following Measles -Mumps -Rubella Vaccine. *JAMA.* 250: 1.409-1.412. 1983. BEARD, C.M. Benson et al. The incidence and outcome of mumps orchitis. *Mayo Clinic Proc.* 1977. STEEL, R. *A Clinical Manual of Pediatric Infectious Disease*. Appleton. Cent. 1986.

ENFERMEDADES EXANTEMICAS

*Dr. Vladimir Munoz R. Dr.
Edgar Rojas Soto*

A pesar de que el rash de las enfermedades exantematicas es similar, se presentan características clinicas especificas que las distinguen unas de otras. Por lo tanto para establecer su diagnostico diferencial se deberan tener en cuenta los siguientes criterios:

- Antecedente de haber padecido la enfermedad e inmunización previa.
- El tipo de periodo prodromico.
- Las características del rash.
- Algunos signos patognomonicos especificos y pruebas diagnosticas de laboratorio.

Las enfermedades exantematicas se pueden clasificar en dos categorias:

1. Eritemas Maculopapulosos.
2. Erupciones Papulovesiculosas.

ERITEMAS MACULOPAPULOSOS: Rubeola, Escarlatina, Eritema infeccioso, Exantema sifitico, Sindrome de Kawasaki, Mononucleosis infecciosa, Eritemas toxicos, Erupciones medicamentosas, Sarampion, Sarampion atipico, Sarampion modificado, infecciones por enterovirus.

ERUPCIONES PAPULOVESICULOSAS: Varicela, Varicela Zoster, Eczemas herpetiformes y Dermatitis herpetica.

Eritemas maculopapulosos

.RUBEOLA.

Enfermedad causada por un virus RNA de la familia Togavirus, cuyo periodo de maximo contagio se presenta dentro de unos 2 a 3 dias antes y 5 a 7 dias despues del comienzo del Exantema. No existe un periodo prodromico definido. Con frecuencia el primer signo de la enfermedad es la aparicion del rash. Un 25 a 50% de los casos son asintomaticos. La temperatura usualmente es normal o raramente supera los 38°C, aparecen adenopatias post-auriculares y suboccipitales y en ocasiones poliartralgias y poliartritis. El rash se torna rosaceo e inicia en la cara y nuca, progresando en forma caudal mas rapidamente que el sarampion y generalizandose en dos dias. No es tan confluyente como el sarampion y al cabo del tercer dia desaparece en la cara, pero compromete extremidades. En general no hay fase descamativa.

El periodo de incubacion oscila entre 14 a 21 dias. En caso de infeccion materna existe alta probabilidad de presentarse la Rubeola congenita. La infeccion en las primeras ocho semanas de gestacion conduce a infeccion fetal entre el 30 y 50% de los casos. El riesgo de infeccion por exposicion en el primer mes de gestacion es del 50%. Durante el segundo trimestre el riesgo de infeccion es del 20% y la infeccion materna conduce a infeccion fetal en el 8% de los casos. El riesgo de infeccion durante el tercer trimestre es menor del 5%.

Las anomalias congenitas mas frecuentes se presentan en dos formas clinicas:

Embriopatia o sindrome de Gregg con cataratas en el 50% de los casos, corio-retinitis, cardiopatias del tipo persistencia del ductus arterioso, estenosis pulmonar o trastornos septales, sordera central, retraso mental severo, microcefalia y mielo-meningocele.

Fetopatia o infeccion generalizada, asociada con ictericia precoz bifasica, hepatoesplenomegalia, purpura, miocarditis y trastornos oseos.

El diagnóstico se efectúa mediante aislamiento del virus en las secreciones nasales y a través de técnicas inmunológicas mediante la determinación de anticuerpos, antirubeola del tipo IgM o con anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación y fijadores del complemento por radioinmunoanálisis.

Tratamiento

- Aislamiento del contacto durante 7 días después de la aparición del exantema. En caso de ser un neonato, deberán tratarse las manifestaciones como hiperbilirrubinemia, anemia hemolítica o las complicaciones cardiológicas. Se debe tener precaución durante un año, pues son contagiosas a menos que los cultivos nasofaríngeos se negativicen durante tres meses.
- Idealmente como medida preventiva a toda mujer embarazada se le hará determinación de títulos para anticuerpos contra Rubeola. Si no hay antecedentes de exposición materna y los títulos son positivos (por vacunación previa o enfermedad anterior), no hay riesgo de adquirir enfermedad congénita. Si los títulos son negativos y hay antecedente de exposición, se tomarán niveles de anticuerpos seis semanas después; si existe seroconversión hay riesgo de infección y malformación fetal, especialmente durante el primer trimestre de inmunización o títulos de anticuerpos en el momento de la exposición. Se tomarán niveles durante las 72 horas posteriores y se comparará la seroconversión cuatro semanas después, si hay seroconversión se tendrá en cuenta la posibilidad del aborto terapéutico. En situaciones en las cuales este no se emplee y haya porcentaje significativo de daño fetal, se aplicarán 20 ml de IgG inmediatamente a la exposición. Su uso es controvertido pero en ocasiones puede prevenir formas graves de la enfermedad. La aplicación de la vacuna del virus vivo después de la exposición no previene la enfermedad.

Prevención

La vacuna de virus vivo se aplica conjuntamente con la de sarampión y parotiditis a los 15 meses de edad. Se deben vacunar los grupos susceptibles de alto riesgo tales como niñas que no hayan presentado la enfermedad, especialmente prepúberes y adolescentes. Se seguirán las mismas prevenciones, indicaciones y contraindicaciones que con la vacuna de sarampión.

ESCARLATINA

Es una enfermedad causada por el *Streptococo Hemolítico del grupo A* que produce una o más exotoxinas eritrógenicas. El período de incubación es de 2 a 4 días. Se caracteriza por sintomatología de inicio súbito con fiebre, vómito, malestar general y dolor de garganta, 12 a 48 horas después de la presentación de estos síntomas aparece un rash, primero en las superficies flexoras, generalizándose rápidamente más o menos en 24 horas. Las lesiones son puntiformes eritematosas y desaparecen a la presión. La frente y carrillos se encuentran lisos, ruborizados y el área peribucal está pálida. Las lesiones son más intensas y prominentes en el cuello, axilas y en los pliegues inguinales y poplíteos.

Existen áreas de hiperpigmentación con lesiones semejantes a petequias en las superficies flexoras, especialmente en la fosa antecubital en donde se forman líneas transversas (signo de pastia) que persisten uno o dos días después de que el rash ha desaparecido.

La descamación es característica, comienza alrededor de la primera semana en la cara con una fina descamación parduzca, formando áreas circulares resultantes de finos colgajos de piel descamada.

Se disemina al tronco, finalmente a las extremidades y desaparece una semana después. Cursa además con un enanema característico que involucra amígdalas, faringe, lengua y paladar. La lengua muestra un eritema papilar y edema intenso, tomando un aspecto llamado lengua en frambuesa. El diagnóstico se hace mediante cultivo de *Streptococo* del grupo A de secreción nasofaríngea, encontrándose con frecuencia un incremento de los títulos de Antiestreptolisina O. Responde rápidamente a la Penicilina.

Las complicaciones de la enfermedad están asociadas a las secuelas no supurativas como la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda.

ERITEMA INFECCIOSO

Llamado "la quinta enfermedad", es una enfermedad contagiosa moderada causada por el parvovirus humano. Su modo de transmisión se desconoce pero se asume que se disemina persona a persona por secreción respiratoria. Se presenta en niños en edad escolar con incidencia máxima a los 7 años, viéndose también en adultos y adolescentes.

El período de contagio no se ha determinado y se calcula que el de incubación es de 4 a 14 días, pero en general de 12 a 14 días.

El primer signo de la enfermedad es frecuentemente el rash, pues el paciente puede permanecer afebril y asintomático. Por lo tanto, este es la manifestación clínica más característica de la enfermedad y aparece generalmente en 3 etapas:

La primera etapa comienza en la cara y produce una apariencia intensamente roja especialmente en las mejillas, con palidez de la zona perioral. Luego, de 1 a 5 días, se presenta un exantema maculopapular y simétrico en los brazos que se extiende gradualmente al tórax, glúteos y miembros, configurando la segunda etapa de la enfermedad. Durante la tercera etapa, que dura aproximadamente 1 a 3 semanas, el exantema se vuelve a presentar y varía su intensidad con cambios ambientales como la luz solar.

El rash puede acompañarse de artralgias y artritis.

El diagnóstico se realiza básicamente por las características clínicas de la enfermedad y su tratamiento es de sostén.

La enfermedad no proporciona inmunidad permanente.

EXANTEMA SUBITO O ROSEOLA INFANTIL (SEXTA ENFERMEDAD)

Causado por el herpes virus humano tipo 6. Se desconoce su forma de transmisión y su incidencia es más elevada en niños de 6 a 24 meses, siendo rara la infección antes de los 3 meses o después de los 4 años de edad. Se caracteriza por fiebre

alta de 3 a 4 días de duración, que defervesce en el momento en que aparece un rash. Son lesiones maculopapulosas, con frecuencia aparecen inicialmente en el tórax y tronco, se diseminan e involucran cara y extremidades y desaparece al cabo de 48 horas. A pesar de que la temperatura puede ser muy elevada, la apariencia general del niño no se ve muy comprometida. Con frecuencia ocurren linfadenopatías cervicales y auriculares posteriores. Puede haber moderado compromiso de faringe y oído medio.

No hay un método diagnóstico específico, el cuadro hemático muestra leucopenia cuando el rash aparece. El tratamiento de la enfermedad es sintomático.

SINDROME DE KAWASAKI

Enfermedad exantemática que se presenta con mayor frecuencia en niños menores de 5 años, afectando principalmente a varones. Es de etiología desconocida, pero por su cuadro clínico y su epidemiología se presume que está asociada a agentes bacterianos o virales. Análogamente por la presencia de vasculitis, artralgias e IgE elevadas, se presume una asociación inmunológica.

La enfermedad consta de tres fases: Durante la fase aguda se presenta fiebre, conjuntivitis e inflamaciones de las mucosas, edema de extremidades, erupción y linfadenopatías. Puede aparecer meningitis aseptica y trastornos digestivos. Esta fase termina con la defervescencia de la erupción y linfadenopatía y demora de 7 a 14 días.

La segunda fase, subaguda, está caracterizada por afectación cardíaca, desca-mación y alteraciones articulares. El riesgo de muerte súbita en esta fase es alto y culmina cuando disminuyen todos los signos y síntomas al cabo de 4 semanas.

La última fase, o de convalecencia, se prolonga hasta normalizarse la VSG 8 semanas después.

La fiebre brusca es el primer signo de la enfermedad, es mayor de 40* °C, refractaria a los antipiréticos y dura mínimo 5 días. Se presenta conjuntivitis bilateral no exudativa en más del 90% de los casos, comienza dos días después del inicio de la fiebre y dura entre 3 y 5 semanas. La inflamación de las mucosas se da en el 99% de los casos, presentándose con eritema en orofaringe y lengua aframbuesada. En las extremidades existe eritema palmoplantar y edema duro, de aspecto similar a la esclerodermia en más del 99% de los casos.

Dos a tres semanas después de la fiebre ocurre descamación con distribución periungueal que luego se generaliza en palmas y plantas. La erupción es eritematosa, generalizada, polimorfa que puede ser morbiliforme, maculopapular, escarlatini-forme o parecer un eritema marginado. Pueden aparecer, en un 80% de los casos, adenopatías unilaterales y únicas. Otras manifestaciones menos frecuentes son uretritis, piuria estéril, artritis y artralgias. En el 20% de los casos se presenta miocarditis susceptible de cursar con arritmias, derrame pericárdico, falla cardíaca e insuficiencia mitral por disfunción de los músculos papilares. En el 20% de los pacientes, se presentan aneurismas coronarios (más del 50%) en niños menores de 6 meses de edad.

La mortalidad es del 1 al 2% como resultado de trombosis de la arteria coronaria con infarto cardíaco y enfermedad vascular oclusiva proliferativa.

El diagnostico se establece por la confirmacion de las manifestaciones clinicas. El paciente debe tener fiebre de 5 dias o mas de duration y 4 de los siguientes 5 criterios:

1. Conjuntivitis.
2. Cambios caracteristicos en la boca.
3. Cambios caracteristicos en las manos y pies.
4. Exantema eritematoso polimorfo.
5. Adenopatía linfática cervical superior a 1.5 cms.

El tratamiento consiste en cuidado de apoyo, aspirina a dosis usuales y debe encaminarse a detectar complicaciones de la enfermedad.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr del tipo DNA, herpes virus.

Se transmite por intercambio de secreciones orales y transfusiones sanguineas. Es una enfermedad aguda, infecciosa que se presenta predominantemente en ado-lescentes y adultos jovenes; el curso de la enfermedad es variable e incluye tanto la infección asintomática como la normal. El periodo de incubación es de aproximadamente 30 a 50 dias.

Se caracteriza por fiebre alta que se resuelve despues de seis dias, laringitis exudativa membranosa, linfadenopatías generalizadas con ganglios duros y pequeños que involucran principalmente las cadenas cervicales hepatoesplenomegalia y linfocitos atípicos en sangre periférica.

Las complicaciones son poco comunes e incluyen ruptura esplénica, trombo-citopenia, agranulocitosis, anemia hemolítica, orquitis, complicaciones cardíacas y compromiso del S.N.C. caracterizado por meningitis aseptica, encefalitis y síndrome de Guillain Barre.

El diagnostico se basa en 3 criterios:

- Cuadro clínico sugestivo basado especialmente en la triada de linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y amigdalitis membranosa.
- Hallazgos en sangre caracterizados por importante aumento de linfocitos atípicos.
- Test para aglutinación de anticuerpos heterófilos positivos, la prueba de Paul-Bunnell y la reacción de aglutinación en laminilla son los métodos más utilizados, con una positividad de más del 90% en niños mayores y adultos. En lactantes y menores de 4 años usualmente negativos.

En 10 a 15% de los casos aparecen erupciones cutáneas que son exantemas maculopapulosos, edematosos diseminados, aunque en ocasiones se observan de tipo morbiliforme, escarlatíniforme o urticariantes.

Las complicaciones neurológicas incluyen las meningitis aseptica, parálisis de pares craneanos, encefalomielitis, mielitis transversas y polineuritis. La afección cardíaca puede manifestarse como miocarditis o arritmias transitorias.

No existe tratamiento específico, la enfermedad tiende a ser leve en los niños y en ocasiones se requiere de analgésicos para el dolor y medidas sintomáticas para la faringitis.

Los antibióticos no modifican el curso de la enfermedad y en ocasiones con el uso de ampicilina pueden desencadenarse reacciones cutáneas tóxicas severas.

El pronostico es favorable y los niños se recuperan rapidamente, la muerte es rara y es el resultado de la ruptura esplénica o de afectación neurológica grave. En general no se recomiendan precauciones de aislamiento con el paciente. Las personas con antecedentes de enfermedad reciente no deben donar sangre.

INFECCIONES POR ENTEROVIRUS

Se denominan así debido a su hábitat natural dentro del tracto gastrointestinal. Las enfermedades causadas por enterovirus tienen ciertas características en común, tales como su predilección por el Sistema Nervioso Central y las meninges. La clínica varía ampliamente desde la poliomielitis paralítica y la miocarditis fatal hasta infecciones muy leves o inaparentes.

Las manifestaciones cutáneas son muy variables se observan exantemas rubeo-liformes, morbiliformes, escarlatiniformes, vesiculares, urticariformes, petequiales, etc.

La fiebre, la infección respiratoria alta y meningitis aseptica son datos muy frecuentes, lo mismo que conjuntivitis, vómitos y diarrea. Las complicaciones que se encuentran más a menudo incluyen: pericarditis, miocarditis, pleurodinia, parotiditis, hepatitis, pancreatitis y encefalitis.

La enfermedad mano-pie-boca es una de las más características causadas por los virus Coxsackie.

Bibliografía

- ALVAREZ. P.E. Infecciones en Pediatría. Salvat Editores Bogota, 1991. 1ra. Edición. FEIGIN R., CHERRY J. Text of Pediatric Infectious Diseases. Second Edition. 1987. WB Saunders Co. Tomo II.
- KRUGMAN S. Infectious Diseases of Children. 8th Edition the C.V. Mosby Co. 1986. PETER G. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 20a. Edición. Medica Panamericana Bogota, 1986.
- RUSELL S. A Clinical Manual of Pediatric Infection Disease. Appleton Clinical Manuals. 1988.
- PETER G. SMITH AL. Group A Streptococcal Infections of the skin and pharynx. N. Eng J. Med. 1977. 279-311.
- SCHWENTKER FF. The Epidemiology of Scarlet Fever AM J Eng Med. 1963. ANDIMAN WA. EPV associated Syndromes. A critical reexamination. Ped Infect Dis. 1984 3:198.
- AGER EA. Epidemic erythema infectiosum. N. Eng J. Med. 1976-275. Year Book of Pediatric. Identificación del Herpes Virus humano G. como agente causal del Exantema Siibito. Lancet 1988. ZIMERMAN, Gildea. Cuidados Intensivos y Urgencias en Pediatría. Edición. Interamericana. Me Graw-Hill. 1987. MORRAY, J. Cuidados Intensivos en Pediatría. Edición. Medica Panamericana. 1989.

FORFAR J. Tratado de Pediatria. Edit. Salvat, 1986 Tomo II.
ULLOQUE, H. Nuestro Recien Nacido. Edit. Fundacion Vivir. Tomo I. Ira. Edic. 1988. p. 157.
KIBRICK S. Lofia R. Rubeola y CMV, Conceptos Corrientes de Infection Congenita. Clin. Fed. NA. May. 1974.

SARAMPION

Dr. Vladimir Munoz R.
Dr. Edgar Rojas Soto

El Sarampion es una enfermedad epidemica contagiosa caracterizada por fiebre, coriza, conjuntivitis, tos, exantema maculopapular eritematoso confluyente y un enantema patognomiconico (Manchas de Koplik). La enfermedad suele complicarse con infecciones del tracto respiratorio, sistema nervioso central en un porcentaje importante de casos, especialmente en pacientes con compromiso de su estado nutricional e inmunologico.

A pesar de la amplia distribucion y aplicacion de la vacuna con virus vivo atenuado, sigue constituyendo en nuestro medio un problema con alta incidencia.

En el Hospital de la Misericordia durante los anos 1980 a 1983, el 0.7% de los pacientes atendidos en la Consulta Externa correspondio a Sarampion, de los cuales se hospitalizaron 437 por presentar complicacion de la enfermedad, lo que represento el 1.5% del total de ninios hospitalizados. La poblacion atendida pertenece a pacientes provenientes de estratos socio-economicos bajos, desnutridos y que viven en hacinamiento.

Por la asociacion con complicaciones potencialmente fatales el Sarampion debe ser tratado como una enfermedad grave, con estricta observation especialmente en los pacientes de alto riesgo, por lo tanto, se debe continuar incrementando la cobertura de vacunacion.

Etiologia

La enfermedad es causada por un paramixovirus con genoma tipo RNA que tiene la propiedad de originar cambios citopaticos caracterizados por celulas gigantes multinucleadas, vacuolizacion sincitial del citoplasma y presencia de cuerpos de inclusion eosinofilicos.

Es transmitida por contacto directo con las gotas expelidas de las secreciones nasofaringeas durante la fase aguda de la enfermedad o con menor frecuencia por diseminacion aerea. Los pacientes son contagiosos de 1 a 2 dias antes del comienzo

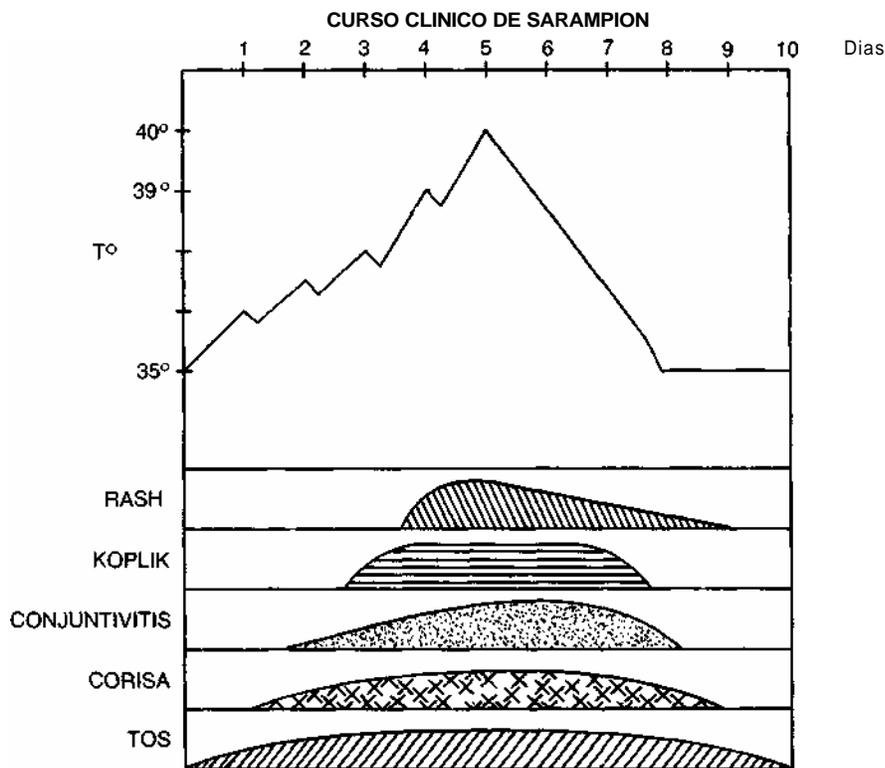
de los síntomas o de 4 a 5 días antes de la aparición del exantema y hasta 5 días después del comienzo de la erupción. El periodo de incubación es aproximadamente de 7 a 14 días. En las formas lentas de compromiso del sistema nervioso central como en la PEESA, el periodo de incubación es de 7 años aproximadamente a partir de la enfermedad del Sarampion.

Patología

El Sarampion es una enfermedad generalizada con diseminación de las lesiones exantemáticas. En el periodo prodromico existe hiperplasia linfoidea (amígdalas, adenoides, bazo, apéndice). Las lesiones dérmicas y el enantema consisten en focos de sincitios de células gigantes multinucleadas, con edema intercelular e intracelular y disqueratosis y paraqueratosis. En los pulmones hay reacción inflamatoria peribronquial con infiltración de células mononucleares, en el sistema nervioso central hay encefalomiелitis con edema, congestión y hemorragias petequiales.

Clinica

El curso clínico se muestra en la siguiente gráfica.



Después del periodo de incubación se presenta aumento progresivo de la temperatura, coriza, conjuntivitis y tos, los síntomas van incrementándose en intensidad y aproximadamente el cuarto día aparece un rash eritematoso generalizado. Se inicia como una erupción eritematosa maculopapular, que aparece inicialmente en el cuero cabelludo, nuca y se disemina en sentido caudal, siendo más confluentes, eritematosas y numerosas en el cuello y tronco. Comienza a desaparecer luego de 3 a 4 días en el mismo orden de aparición y excepcionalmente dura más de 5 días, tomando una coloración parduzca resultante de pequeñas hemorragias capilares que no desaparecen con la presión. Posteriormente se presenta una finca descamación parda sin compromiso plantar. La fiebre se incrementa notablemente entre el día 4 y 5 hasta $39.6-40^{\circ}\text{C}$ y disminuye rápidamente entre el segundo y tercer día después del inicio del exantema. Se presenta una reacción inflamatoria conjuntival junto con edema y blefaritis extensa con compromiso de las canaliculas, asociado a fotofobia. Dos días antes de la aparición del rash, aparece un enantema usualmente en carrillos que se va incrementando hasta comprometer toda la mucosa oral y que suele disminuir hasta desaparecer en el segundo día después de presentarse el rash.

Otros síntomas asociados como anorexia y malestar general se presentan durante el periodo febril. Además aparecen hiperplasias de nodulos linfaticos cervicales y occipitales.

El climax de la enfermedad ocurre entre el segundo y tercer día del rash cuando simultáneamente aparece el pico febril, el aspecto general del paciente está comprometido, seguido de una rápida resolución de los síntomas con una convalecencia de corta duración, aunque la tos puede persistir por algún tiempo.

SARAMPION ATIPICO

Es una forma severa de la enfermedad que se inicia con fiebre, neumonitis, neumonía con consolidación y derrame pleural y el rash característico en pacientes que han recibido la vacuna con virus muertos 2 a 4 años antes. Frecuentemente el rash es urticarial, maculopapular, petequial, purpúrico o vesicular, con predilección por las extremidades, igualmente se observa edema de las extremidades, mialgias e hiperestesias.

Todos los pacientes tienen títulos muy elevados de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación, lo que constituye la prueba serológica confirmatoria.

SARAMPION HEMORRAGICO SEVERO

Es una forma poco usual de enfermedad que se inicia subitamente con fiebre muy alta, convulsiones, delirio y deterioro progresivo de la conciencia, con dificultad respiratoria y una erupción hemorrágica confluyente en piel y mucosas. Pueden ocurrir sangrados de mucosas e intestino que ocasionalmente son severos e incontrolables y se asocian con coagulopatías de consumo tipo CID.

SARAMPION MODIFICADO

Es la forma más común, desarrollada en niños que han sido inmunizados pasivamente con inmunoglobulina después de exposición a la enfermedad y puede ocurrir en niños que han recibido inmunidad transplacentaria. El periodo de incubación puede prolongarse a 15 días y la enfermedad es moderada y breve. El rash es generalmente difuso, discreto y las manchas de Koplik pueden estar ausentes. La fiebre es moderada y en general no se desarrollan complicaciones.

Diagnóstico

Criterios epidemiológicos

- El antecedente epidemiológico de exposición.
- No antecedentes de enfermedad.
- No haber sido vacunado.

Criterios clínicos

La cronología de aparición de los síntomas y el cuadro clínico tan característico suelen ser el pilar fundamental del diagnóstico.

Criterios de laboratorio

El virus puede aislarse en cultivos celulares de la sangre, orina o secreciones nasofaríngeas durante la fase febril, lo que resulta técnicamente difícil y por tanto, en general, no hay disponibilidad de tal recurso. Se puede diagnosticar con la determinación de anticuerpos neutralizantes, fijadores de complemento y especialmente inhibidores de hemaglutinación mediante técnica de ELISA. Estos anticuerpos son medibles 1 a 3 días después del rash, presentando un pico a las 2-3 semanas después y permaneciendo altos por varios años. En los casos de Sarampion Atípico o de PEESA, los títulos ascienden por encima de 1:10.000.

Se presenta frecuentemente leucopenia y muchas veces se encuentran células gigantes multinucleadas en el esputo y secreción nasal durante el periodo prodromico (células de Warthin-Finkelder) y en el sedimento urinario durante el curso de la enfermedad.

Complicaciones

Las complicaciones del Sarampion son causadas principalmente por tres mecanismos:

- a. Extensión del proceso inflamatorio debido al virus, b.
- Invasión bacteriana de tejidos previamente lesionados. c.
- Combinación de ambos factores. Las más frecuentes son:

- *Otitis Media*: Es la complicación más frecuente y se incrementa su incidencia en niños desnutridos y en lactantes menores.
- *Neumonía*: Es tan frecuente como la otitis media, pero constituye la primera causa de muerte. Se manifiesta clínicamente como un cuadro de bronquiolitis,

bronconeumonía o neumonía lobular. Se debe sospechar esta complicación en las formas severas de la enfermedad, en pacientes desnutridos inmunosuprimidos y en aquellos en los que se desarrolle un cuadro progresivo de dificultad respiratoria y reinicio de la fiebre.

- *Encefalitis Aguda:* Es una complicación potencialmente fatal que ocurre aproximadamente en el 0.1% de los casos. Se instaura entre el segundo y sexto día del inicio del rash.

Cursa con signos de irritación meníngea, el líquido cefalorraquídeo muestra ligera pleocitosis a expensas de linfocitos, las proteínas elevadas y la glucosa normal. Su curso es muy variable, desde formas leves hasta formas severas o fatales. El 60% de los pacientes se recuperan, 15% mueren y 25% muestran secuelas neurológicas.

- *Panencefalitis Esclerosante Subaguda:* Es una complicación tardía con una incidencia de 1/100.000 casos aproximadamente. Por sus características neuropáticas el síndrome también ha sido denominado Encefalitis Subaguda de Cuerpos de Inclusión. El inicio de la enfermedad puede ocurrir aproximadamente a los 7 años después del ataque de Sarampión. La enfermedad se ha encontrado en pacientes inmunizados con vacunas atenuadas, pero no hay pruebas serológicas que esta fuera la única exposición al virus.

Ocurre deterioro progresivo de la conciencia y posteriormente convulsiones mioclonicas, hasta llevar a la muerte en un lapso de 6 meses. El diagnóstico se establece mediante EEG que muestra espigas paroxísticas a periodos regulares con actividad deprimida durante estos intervalos. Existe un notable incremento de los niveles de anticuerpos inhibidores de hemaglutinación. Las características neuropatológicas más frecuentes son infiltración perivascular y degeneración neuronal con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticas.

- *Alteraciones Hematológicas:* Ocurre ocasionalmente purpura trombocitopenica y no trombocitopenica. En el Hospital de la Misericordia se encontraron 12 pacientes (2.7%) con cuadros de hemorragia.
- *Glomerulonefritis Aguda:* Produce un cuadro de glomerulonefritis desencadenada por depósito de complejos antígeno-anticuerpo en el glomerulo.
- *Sarampión y Tuberculosis:* El Sarampión puede negativizar transitoriamente el test de tuberculina hasta 4 a 6 semanas después del exantema. En ocasiones se ha observado diseminación TBC en pacientes con complejos primarios. Esta depresión inmunológica se puede observar también luego de la inmunización con virus vivo atenuado.
- *Diarrea:* Se produce por compromiso del intestino delgado, con evidencia de ileocolitis por invasión de células gigantes y existe además una disminución notable en la concentración de Zn. En el servicio de Infectología se encontró en el 20% de los pacientes diarrea y deshidratación.
- *Apendicitis:* Producida por hiperplasia linfóide. Se presentaron 2 casos en 10 años.

Sarampion - Embarazo

Se puede producir aborto durante el primer trimestre de embarazo y aproximadamente el 9% de las madres que presentan la enfermedad durante este lapso dan a luz niños muertos. Si la madre padece Sarampion dentro de los primeros 5 días post-parto, el neonato puede presentar la enfermedad de 10 a 12 días después.

Inmunidad pasiva

Los anticuerpos adquiridos pasivamente en el lactante son medibles hasta los 12 meses de edad y si la madre ha tenido Sarampion dan una protección adecuada hasta los primeros 10 meses. Si la madre ha sido vacunada la protección disminuye hasta los 7 u 8 meses. Sin embargo, en el Hospital de la Misericordia se presentaron casos de Sarampion en lactantes comprendidos entre los 4 y 6 meses de edad (4.55%). Debido a la disminución en la incidencia de la enfermedad y al incremento en la vacunación, se puede asumir que el Sarampion puede presentarse a edades más tempranas.

Diagnostico diferencial

El Sarampion es fácil de diagnosticar, pero se dificulta establecer con certeza el diagnóstico con base en criterios puramente clínicos.

El diagnóstico diferencial del Sarampion típico incluye todas las enfermedades que presentan rash eritematoso papuloso. Lo más importante al establecer el diagnóstico es considerar los criterios epidemiológicos y clínicos de la enfermedad para tener una aproximación etiológica.

Por las características del exantema, el Sarampion puede ser confundido con: rubeola, eritema infeccioso, roseola infantum, infecciones por enterovirus o mono-nucleosis infecciosa. Enfermedades de origen bacteriano tales como escarlatina, síndrome de piel escaldada, fiebre tifoidea, alergias medicamentosas y el síndrome ganglionar mucocutáneo (Enfermedad de Kawasaki).

Tratamiento

El Sarampion sin complicaciones es una enfermedad autolimitada y evoluciona hacia la mejoría con medidas generadas sintomáticas. Se requiere reposo en cama y aislamiento durante el período contagioso. Los antibióticos no alteran su curso natural.

Medidas preventivas

Globulina inmune

El Sarampion puede ser modificado o prevenido mediante el uso de gammaglobulina si la exposición ha ocurrido en un lapso no mayor a una semana, y no hay antecedentes de vacunación. Se aplica IM y confiere una inmunidad de 4 semanas. La dosis para atenuar la enfermedad es de 0.04 ml/kg o para suprimirla es de 0.2 ml/kg. Los pacientes con compromiso inmune reciben 0.5 ml/kg. No se debe aplicar simultáneamente con la vacuna de virus vivo.

Vacunacion

La vacuna disponible es cultivada en embrion de polio, preparada con virus vivos atenuados, lo que proporciona una proteccion del 95-98% en ninos mayores de 15 meses, en dosis de 0.5 ml SC en una sola aplicacion (cepa Schwarz). Se debe aplicar despues de los 15 meses de edad para lograr inmunidad adecuada, pero en pacientes con factores de riesgo por desnutricion, exposicion, falta de acceso a servicios medicos como la poblacion pediatrica de nuestro hospital, se debe vacunar antes del ario de edad reforzada con una nueva dosis a los 18 meses de edad. La vacunacion antes de los 7 meses no ofrece proteccion confiable por la existencia de anticuerpos maternos neutralizantes. La exposicion al Sarampion no es contraindicacion para la vacuna si se da dentro de las 72 horas posteriores a la exposicion.

Precauciones y Contraindicaciones: En ninos tuberculino-positivos se debe hacer quimioterapia profilactica con Isoniazida previamente. En caso de fiebre o de otra enfermedad viral se debe posponer la vacunacion, pues se puede inhibir su efecto. Si se ha administrado gamaglobulina se debe vacunar 3 meses despues.

La vacuna esta contraindicada en los siguientes casos: embarazo, inmunodeficiencia, leucemia, linfomas, quimioterapia o radioterapia o antecedentes de ana-filaxia a las proteinas del huevo y a la Neomicina.

Efectos adversos

Aproximadamente del 5 al 15% de los vacunados pueden presentar fiebre superior a 40°C que se manifiesta despues del sexto dia de la vacunacion y en general, dura de 1 a 2 dias. En un 5% aproximadamente se presenta un exantema transitorio. Los casos de encefalitis o encefalopatia, son en general muy raros (1 por millon de dosis) que es muchisimo menor que la incidencia de encefalitis post-sarampion, lo que refuerza el criterio de realizar inmunizacion activa sin mayores riesgos. Actualmente no hay pruebas que indiquen un riesgo de PEESA post vacunacion.

Bibliografia

ALVAREZ P., E. Infecciones en Pediatria. Salvat Editores. Bogota, 1991. 1a. Edition. FEIGIN R., CHERRY J. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Second Edition, 1987.

WB. Saunders Company. Tomo II. 1.616-1.620. KRUGMAN S. Infectious Diseases of Children. 8th Edition. The C.V. Mosby Co. 1986. pp.

154-158. PETER, G. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatria. 20a. Edic. Edit. Medica Pana-

mericana. Bogota, 1986. RUSELL, S. A Clinical Manual of Pediatric Infectious Disease. Appleton Clinical Manuals.

1988. STETLER H., et al. Impact of Revaccinating Children Who Initially. Received Measles Vaccine

Before 10 months of Age Pediatric. Vol. 77. No. 4. 1986. pp. 471-476.

Immunization Practices Advisory Committee: Measles Prevention MMWR. 1982.31:217-231.
 STOKES J., JR. REILLY CM et al. Immunologic Studies of Measles. Am. J. Hyg. 1961. 74:
 293-303. FORFAR J. Tratado de Pediatría. Edit. Salvat. 1986.
 Tomo II.

POLIOMIELITIS (PARALISIS INFANTIL)

*Dr. Vladimir Munoz R. Dr.
 Edgar Rojas Soto*

Es una enfermedad muy contagiosa, causada por un enterovirus de la familia poliovirus.

Las infecciones por poliovirus tienen un amplio rango de manifestaciones, desde una infección inaparente, una forma de poliomiélitis abortiva, poliomiélitis no paralítica (meningitis aseptica) y la poliomiélitis paralítica.

La gran mayoría de las infecciones por poliovirus son asintomáticas.

Presenta una gran prevalencia en nuestro medio, reportándose en periodos epidémicos asociada especialmente a malas condiciones sanitarias y a infraestructura ambiental deficiente como suele ocurrir en las zonas periurbanas de asentamiento humano en invasión.

En Colombia se han presentado epidemias de importancia en la Costa Atlántica, especialmente en el Depto. del Atlántico.

El hombre parece ser el principal reservorio de la poliovirus en la naturaleza. La diseminación se hace por vía fecal-oral, probablemente oral-oral, la infección es mucho más frecuente en lactantes y niños pequeños, sin embargo las formas clínicas más severas se presentan en niños mayores y adolescentes.

La posibilidad de contagio de la enfermedad es mucho más alta poco tiempo antes y después del inicio de la infección clínica, cuando el virus está presente en orofaringe y se excreta en heces durante 3 a 6 semanas.

Etiología

Causada por enterovirus del tipo poliovirus 1, 2 y 3 antígenicamente distintos y por tanto no producen inmunidad cruzada.

El poliovirus 1 se asocia a los brotes epidémicos y tiende a causar las formas paralíticas, el tipo 2 produce casos esporádicos no paralíticos.

Fisiopatología

Los poliovirus ingresan por la vía oral y a continuación se multiplican en los tejidos faringoamigdalinos, pared intestinal y migran a los ganglios linfáticos cervicales

desapareciendo el contagio de las secreciones faringeadas. En el intestino se sigue eliminando durante algunas semanas incluso hasta 4 meses.

El mecanismo por el cual los virus pasan al SNC no es muy claro, la barrera hematoencefalica puede actuar como barrera selectiva contra los virus hasta que son neutralizados por los AC. La alteracion de esta barrera conducira a la enfermedad.

Se producen lesiones en el SNC, especialmente a nivel de las astas anteriores y las columnas intermedias de la medula espinal.

La lesion fundamental ocurre en la neurona, con amplia encefalitis que afecta en ocasiones las celulas motoras del bulbo raquideo y el puente, los nucleos vestibulares y las areas motoras y premotoras de la corteza cerebral.

Clinica

Tiene un periodo de incubacion de 1 a 3 semanas, en promedio 7-14 dias. En los paises con malas condiciones de sanidad y la baja cobertura de vacunacion, pre-domina en lactantes y ninos pequeros. La mayoría de los pacientes desarrollan una infeccion inaparente que solo se identifica por exámenes serologicos.

La enfermedad puede evolucionar con severidad de acuerdo al compromiso en SNC hacia:

- Enfermedad "MENOR"

Curso clinico leve e inaparente con sintomas inespecificos, fiebre, anorexia, cefalea y sintomas digestivos, por tal razon es muy dificil diagnosticarla como tal.

- Enfermedad "MAYOR" (poliomelitis no paralitica o preparalitica)

Puede seguir inmediatamente a la "menor".

En la fase inicial preparalitica los sintomas simulan una meningitis aseptica: cefalea, vomito, fiebre y luego signos meningeos. Con menor frecuencia presenta dolor intenso y espasmos en las extremidades.

Lapuncionlumbar puede indicar pleocitosis moderada con predominio de linfocitos y elevacion discreta de las proteinas. La mayoría de los casos evolucionan hacia la mejoría, al cabo de 7 a 10 dias y se recuperan sin secuelas, sin embargo algunos evolucionan hacia la fase paralitica.

Poliomielitis Paralitica

- Paralisis Espinal: Se produce por compromiso de los segmentos cervical y lumbar de la medula espinal, produciendo una paralisis asimetrica parcial de las extremidades. Su intensidad puede ser muy leve pasando en ocasiones inadvertidas, se pueden afectar grupos musculares locales como los flexores dorsales del pie, el cuadriceps o el deltoides, produciendo un sindrome de motoneurona inferior. Suele acompañarse de flacidez, hipotonia e hiperefleja. En algunos casos el compromiso puede extenderse a niveles mas altos comprometiendo el tronco.
- Paralisis Respiratoria Espinal: Se encuentra cuando la lesion neuronal se extiende a traves de la region central de la medula espinal, con paralisis rapidamente progresiva de las extremidades, se puede producir paralisis de los musculos abdominales e intercostales y al seguir la progresion ascendente se origina disnea

puediendose ocasionar paralisis diafragmatica con incremento de la dificultad respiratoria hasta llevar a insuficiencia respiratoria. Finalmente, se desarrolla cianosis, hipoperfusion y confusion mental.

Poliomielitis Bulbar

Se observa raramente durante brotes epidemicos y se asocia a amigdalectomia reciente. El signo mas importante es la disfagia, ocasionalmente con dificultad para el manejo de secreciones respiratorias.

Hay paralisis facial, paralisis del VI par y ocasionalmente paralisis laringea. Si existe compromiso del centre respiratorio el pronostico es fatal, produciendo un colapso cardiovascular severe.

La combinacion de las dos formas de afeccion bulbar y espinal alta produce cuadros clinicos criticos con pronostico letal, por colapso pulmonar e infeccion sobreagregada.

Son raros los casos de compromiso encefalico y cuando se presentan dan cuadros clinicos indistinguibles de cualquier encefalitis viral aguda.

Diagnostico

- Patron de presentacion en forma epidemica asociada a cuadro clinico caracte-ristico.
- Aislamiento del virus en las heces en el periodo agudo de la enfermedad y mas raramente en LCR, pues su positividad es muy baja. Se deben tomar tres muestras de materia fecal con 2 dias de intervalo.
- Determination serologica de anticuerpos neutralizantes: La primera muestra se toma en el periodo agudo de la enfermedad y la segunda muestra dos a tres semanas despues para comparar los titulos de anticuerpos en los sueros pares.
- A TODO PACIENTE CON ENFERMEDAD PARALITICA SE LE DEBEN TOMAR MUESTRAS PARA CULTIVOS DE VIRUS.

Diagnostico diferencial

- La forma no paralitica no puede ser diferenciada clinicamente de otras formas de meningitis aseptica.
- La forma paralitica se confunde con una amplia gama de entidades como:
 - Polineuritis aguda (infecciosa o toxica).
 - Porfiria aguda.
 - Paralisis localizada post infecciosa. (mononucleosis o parotiditis).
 - Miastenia gravis.
 - Sind. de Guillain Barre.
 - Tetanos (en la paralisis bulbar).
 - Hemiplejia infantil aguda
 - Mielitis transversa

Tratamiento

- Las formas no paralíticas no requieren tratamiento específico, solo medidas generales de apoyo.
- Todas las formas paralíticas deben ser tratadas en un Hospital con aislamiento respiratorio y enteral, hasta que no se excrete virus en las heces.
- El paciente debe ser mantenido en reposo absoluto en cama dura con fisioterapia precoz orientada a evitar atrofia muscular y alteraciones posturales severas.
- El tratamiento requiere una labor de equipo para evitar secuelas y permitir recuperación integral precoz.
- Las formas de compromiso alto requieren apoyo respiratorio en una U.C.I. especializada con control riguroso y vigilando la aparición de infecciones nosocomiales.

Medidas de control

- Immunization de lactantes y niños. Se utiliza la vacuna oral trivalente que contiene los poliovirus 1, 2 y 3, cultivados en células de riñón de mono (Vacuna Sabin). Se administra a los dos meses de edad dando dosis de refuerzo a los 4 y 6 meses respectivamente.
Es aconsejable dar dos dosis de refuerzo a los 18 meses y 5 años de edad respectivamente. Los niños de cualquier edad deben recibir el número de dosis necesario para completar la serie de 3, si se encuentran parcialmente inmunizados. Se puede administrar simultáneamente con DPT y MMR. En regiones endémicas se aconseja vacunar a todo neonato.
- El riesgo de enfermedad paralítica asociada a la vacuna es muy reducido (1/8.000.000) de dosis.
- En los pacientes que reciben la vacuna oral el virus persiste en la orofaringe una a dos semanas y en las heces varias semanas después. La diseminación de los virus vacunales en la comunidad por transmisión del individuo vacunado a sus contactos íntimos produce la llamada inmunidad de grupo lo que permite mejores niveles de protección en la comunidad y el desplazamiento del virus salvaje al interferir la infección por este, lo anterior es de incalculable valor para el control de la enfermedad.

Precauciones y contraindicaciones

- Embarazo.
- Pacientes inmunodeprimidos: Hipogamaglobulinemia, agamaglobulinemia, tratamientos con corticoides o quimioterapia.
- Contactos familiares de individuos con enfermedad inmunosupresora.
- TODO CASO SOSPECHOSO DE POLIO DEBE SER COMUNICADO AL SERVICIO DE SALUD CORRESPONDIENTE A LA MAYOR BREVEDAD, JUNTO CON LA OBTENCIÓN DE MUESTRAS PARA ESTUDIO DE VIRUS E INICIAR ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO INMEDIATO.

Bibliografía

- ALVAREZ E. P. Infecciones en Pediatría. Editorial Salvat Primera Edición. 1991.
- Steele A Clinical Manual of Pediatric Infections Disease Appleton-Century. 1988.
- KRUGMAN M. Infectious Diseases of Children the Mosby Co. 1986.
- FORFAR J. Tratado de Pediatría. Editorial Salvat 1986. Tomo II 3ra. Edición.
- FEIGIN, Cherry Textbook of pediatric infectious diseases 2da. edición W.B. Saunders Co. 1987.
- ASSADD F. Ljungara World overview of Poliomyelitis. Regional Patterns and Trends Rev Infect. Dis 1984.
- PETER G. et al Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 20 edición. Editorial Medico Panamericana 1986.
- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. Normas de vigilancia epidemiológica de la poliomyelitis. Serie de notas e informes técnicos No. 12. Bogotá, 1987.

PALUDISMO

*Dr. Vladimir Muñoz R. Dr.
Eduardo Álvarez P.*

El paludismo ha sido una de las enfermedades humanas con mayor prevalencia y afecta en particular a las poblaciones de las regiones tropicales. Se estima que más de 2.6 millones de personas en estas áreas están expuestas a presentar la infección, lo que corresponde al 51% de la población mundial (OMS, 1985). Se presentan aproximadamente 300 millones de casos al año, de los cuales fallecen el 0.3%.

En Colombia el 80% del territorio está constituido por zonas de mediano y alto riesgo y la incidencia del Paludismo ha aumentado notablemente, debido fundamentalmente al deterioro progresivo de las condiciones de vida en zonas de alto riesgo derivadas de los conflictos militares, el abandono estatal y los frentes de colonización en zonas sin frontera agrícola. En el año de 1986 se presentaron cerca de 90.000 casos, siendo el 65% ocasionados por *P. vivax*.

En el hospital de la Misericordia durante los años 1983-1986 se encontraron 34 casos de Malaria procedentes todos de los Territorios Nacionales, y 5 casos en el Instituto Materno Infantil.

El ya mencionado deterioro progresivo de las condiciones de vida en las zonas de alto riesgo y el incremento de la resistencia a la Cloroquina vislumbran un peligroso aumento en la incidencia de la enfermedad, lo que obliga a reafirmar los criterios diagnósticos de tratamiento y prevención de la enfermedad.

Etiologia

Los parásitos del Paludismo humano pertenecen al orden Hemosporidia, familia Plasmodiidae, Género Plasmodium, del cual existen 100 especies y solo 4 de ellas infectan al hombre: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*. Los dos primeros se encuentran en Colombia, siendo más frecuente el *P. vivax*.

Todos los géneros se caracterizan por tener un ciclo de división asexual en que se producen pigmentos en los eritrocitos del vertebrado huésped (esquizogonia eritrocitaria) y un ciclo sexual de desarrollo esporogónico (esporogonia) que se cumple en el cuerpo del mosquito, (ver figura anexa).

Fisiopatología

El desarrollo de cada una de las cuatro especies se inicia con la etapa en la cual la progenia de los esporozoitos inyectados en la circulación por la picadura de anofelino infectado penetra en el hígado, donde se desarrolla y multiplica en las células parenquimatosas. La persistencia de los esporozoitos en el hígado varía de una especie a otra del Plasmodio.

Esta esquizogonia tisular pre-eritrocítica se completa hacia el final del período de incubación de la infección, cuando grandes cantidades de merozoitos tisulares se desprenden e invaden los eritrocitos en donde crecen y se multiplican. Luego se produce ruptura de los eritrocitos en donde crecen y se multiplican. Luego se produce ruptura de los eritrocitos de 48 a 72 horas según la especie liberando merozoitos que invaden nuevamente eritrocitos perpetuando la infección. El merozoito debe reconocer los receptores específicos de la superficie eritrocitaria para permitir la invasión. Algunos merozoitos se transforman en gametocitos que pueden infectar mosquitos hematofagos y repetir el ciclo.

La duración de la fase pre-eritrocitaria, que influye sobre la extensión del período de incubación, es generalmente breve en el *P. falciparum* 5-7 días y *P. vivax* 6-8 días, aunque se han observado períodos mucho más largos que explican las recidivas frecuentemente vistas, relacionadas con la formación tardía de esquizontes tisulares a partir de hipnozoitos latentes producidos y algunos esporozoitos.

El *P. falciparum* libera el mayor número de merozoitos por cada esquizonte, lo cual explica los elevados índices de parasitemia y la gravedad del cuadro clínico que se observan en este tipo de infecciones.

La mayor parte de los cambios que se observan en el Paludismo son consecuencia de la hemólisis y la isquemia tisular. El recuento parasitario se relaciona con el pronóstico.

La característica esencial de las formas graves de Malaria es la adherencia de los eritrocitos parasitados en los capilares de la circulación profunda. Esta "pega-josidad" se presenta especialmente en el cerebro, lo que permite explicar por qué el coma es una característica tan predominante en la Malaria por *P. falciparum*. El secuestro de los glóbulos rojos en la microcirculación lleva a anoxia y muerte tisular. Los eritrocitos que contienen *P. falciparum* son menos deformables que los normales, por lo que tienen menores posibilidades de atravesar la microcirculación de los lechos profundos, especialmente los lechos vasculares cerebrales.

Se presentan alteraciones electrolíticas como la hiponatremia por expansión del volumen intravascular resultante de la vasodilatación originada por las endoto-

xinas malaricas, hay reactivacion del metabolismo anaerobico lo cual lleva a una menor disponibilidad de la glucosa llevando a hipoglicemias severas. Con frecuencia se observa hipergammaglobulinemia por estimulacion policlonal de celulas B originada por la masiva descarga de antígeno malarico.

Ocurre anemia severa producto de la lisis eritrocitaria masiva y de la inhibicion de la eritropoyesis por las toxinas malaricas. Existe trombocitopenia secundaria al secuestro esplénico.

Las alteraciones renales son indicadores sensibles de pronostico. El patron clinico es de disfuncion reversible y en un bajo porcentaje evoluciona a una necrosis tubular aguda. Se puede ver Sindrome Nefrotico con el P. malarie.

Clinica

El ciclo asexual del parasito causa los sintomas y la patologia de la Malaria. Los signos asociados ocurren simultaneamente con la ruptura de los eritrocitos infectados con esquizontes y la liberacion masiva de ellos al torrente circulatorio. La enfermedad cursa con anemia, esplenomegalia y fiebre.

El cuadro clinico se caracteriza por iniciarse con escalofrio intenso seguido de fiebre muy alta, piel seca con diaforesis y caida brusca de la temperatura. En nuestro hospital el 90% consultaron con fiebre, el 47% con escalofrios y un 28% con palidez progresiva. La fiebre es intermitente, continua y periodica. La anemia es comun siendo mas frecuentes en el P. falciparum. En Colombia los cuadros febriles mas frecuentes en su orden son: fiebres intermitentes, continuas y tercias. Se presenta letargia, anorexia, nauseas, vomito y cefaleas, anemia y leucopenia, siendo mas marcados en pacientes con P. falciparum.

En las formas graves por Falciparum se puede presentar edema pulmonar agudo, producto del incremento de la permeabilidad capilar pulmonar. La anemia es una consecuencia inevitable en la Malaria y su gravedad esta relacionada con la densidad de la parasitemia y la presencia de otras complicaciones.

La Malaria cerebral comienza a menudo en forma muy aguda con convulsiones generalizadas, seguidas de perdida sostenida de la conciencia. Presenta una mortalidad del 80%.

El liquido cefalorraquideo muestra aumento de la presion, hiperproteinorraquia, pleocitosis moderada con predominio de linfocitos.

En la practica, los pacientes de areas endemias con cualquier senal de disfuncion cerebral deben ser tratados como si tuvieran "Malaria Cerebral".

Las infecciones por P. vivax suelen tener un prodrome severo, pero su curso es benigno. Se caracteriza por fiebre de tipo terciaria y puede haber recaidas ahi despues de la infeccion inicial.

La ictericia es comun, en particular en casos de Malaria grave por P. falciparum resultante principalmente de la hemolisis.

Los pacientes con Malaria cerebral grave por P. falciparum pueden tener otras infecciones como Bronconeumonias aspirativas o infecciones del tracto urinario o cateterizacion prolongada.

La Coagulacion Intravascular Diseminada esta asociada a las formas graves por P. falciparum. Al igual, se presenta hepatoesplenomegalia y el bazo es congestionado y doloroso por distension de la capsula.

Malaria congenita

La transmision de la Malaria de la madre al feto ocurre usualmente en madres semi-inmunes. La barrera placentaria es una defensa efectiva y su eficiencia depende del estado inmune de la madre, solo un dano placentario durante el embarazo o en el parto, que permita intercambio de sangre materno fetal, puede determinar la infeccion fetal.

Si el dano se efectua en fases tempranas del embarazo se asocia a alto porcentaje de abortos. Si se hace al final del embarazo, los sintomas inician de 3 a 8 semanas despues de nacido. Se presenta fiebre, irritabilidad, letargia, anorexia y convulsiones febriles, ademas de la serie de sintomas ya desglosada previamente.

Diagnóstico

Esta basado en la identificacion del parasite en estudios de gota gruesa en sangre o mielograma. Se deben realizar hasta tres o mas estudios para descartar la sospecha diagnostica en pacientes provenientes de areas endemicas.

Existen formas caracteristicas de cada especie las cuales determinan el diag-nóstico, pues cada parasite de acuerdo a su estudio evolutivo adquiere una morfo-logia determinada.

Aunque aparece una alta densidad de parasites en sangre periferica durante los paroxismos febriles, las muestras deben ser tomadas a distintas horas del dia y por varios dias para obtener el diagnóstico.

No existen pruebas serologicas para diagnosticar el Paludismo. En algunos estudios de seguimiento epidemiologico se han utilizado tecnicas de inmunofluo-rescencia indirecta, hemaglutinacion indirecta y difusion en agar.

Hallazgo de laboratorio:

- Anemia, leucopenia, trombocitopenia.
- Proteinuria, relacionada con los efectos de la fiebre y por depositos glomerulares de complejos inmunes malaricos. La orina es oscura y concentrada, con frecuencia se encuentra bilirrubina y urobilinogeno.
- Incremento de los mtrogenados (secundario a Deshidratación).
- Hiponatremia.
- Disminucion de la osmolaridad serica.
- Hipoglicemia severa.
- Disminucion de albuminas e incremento de globulinas.

Indices de laboratorio de mal pronostico:

- Hiperparasitemia mayor de 250.000 parasitos/UL.
- Esquizontemia periferica.
- Leucocitosis periferica mayor de 12.000/UL.
- Elevada concentration de lactato.
- Hipogluorraquia.
- Hematocrito menor del 20% y Hb menor de 6 g/dl.
- Glucosa en sangre menor de 40 mg%.

Tratamiento

El tratamiento de la Malaria debe fundamentarse en los siguientes principios:

- Reconocer la infección precozmente.
- Iniciar terapia rápidamente para reducir y eliminar la parasitemia.
- Anticipar y prevenir complicaciones.
- Prevenir recrudescencias y recaídas.
- Reducir la transmisión.

Las drogas antimaláricas se dividen en:

- Esquizotónicas tisulares primarias: Actúan sobre las formas pre-eritrocíticas del parásito e impiden por completo la invasión de los eritrocitos. Ej: Cloroquina, Mefloquina, Sulfadoxina, Pirimetamina.
- Esquizotónicas tisulares secundarias: Actúan sobre las formas exoeritrocitarias o formas tisulares de *P. vivax*, *P. ovale*. Ej: Primaquina.
- Esquizotónicas: Actúan sobre las formas eritrocíticas que se relacionan con las formas agudas de la enfermedad.
- Gametocitocidas: Destruyen las formas sexuadas y sobre las formas de los parásitos durante su fase sexual en el mosquito. Ej: Primaquina.
- Esporocidas: Inhiben la formación de ooquistes y esporozoitos en los anofelinos. Ej: Primaquina.

Tratamiento del plasmodium falciparum cloroquino- sensible

Cloroquina 25 mg/kg dividida en:

- Primer día, 10 mg/kg dosis inicial. 6 horas después, 5 mg/kg.
- Segundo día, 10 mg/kg y 5 mg/kg a las 6 horas.
- Tercer día, 5 mg/kg.

Tratamiento del plasmodium falciparum cloroquino- resistente:

- Sulfato de Quinina 10 mg/kg cada 8 horas, vía oral por 8 días.
- Sulfadoxina 25 mg/kg dosis única.
- Pirimetamina 1.25 mg/kg dosis única.
- En mayores de 12 años:
 - Sulfato de Quinina 10 mg/kg cada 8 horas oral por 10 días.
 - Tetraciclina 20 mg/kg por 10 días.
- Mefloquina 30 mg/kg + Pirimetamina 25 mg/kg + Sulfadoxina 1.25 mg/kg.
 - Medicación complementaria la Primaquina 0.3 mg/kg.

Tratamiento del plasmodium vivax

- Cloroquina 20-30 mg/kg en 2 a 3 dosis primer día.
 - 10 mg/kg dosis única por dos días.
 - + Primaquina 0.3 mg/kg por 14 días (con lo que se previenen las recaídas).

Embarazo

Aminoquileinas, 5 mg/kg por semana hasta la finalizacion del embarazo.

Luego Primaquina 0.25 mg/kg por 14 dias. Si hay resistencia:

Sulfadoina-Pirimetamina. Suplementar con Acido Folico el primer trimestre.

Neonatal

Cloroquina 20 mg/kg.

Primer dia 5 mg/kg, repetir a las 12 horas.

Segundo a tercer dia: 5 mg/kg/dia.

Malaria cerebral

Deben recibir medicamentos en infusion IV. Se considera una urgencia medica.

Infusion IV de Quinina 30 mg/kg/dia, repartida cada 8 horas diluida en Dextrosa a una dilucion de 1 Ug Quinina/2 cc en un lapso de 4 horas.

Manejo de sosten

- Hidratacion, balance hidroelectrolitico.
- Anticonvulsivantes.
- No utilizar Corticoides.

Profilaxis

- Cloroquina 5 mg/kg dosis unica semanal. Iniciando dos semanas antes del ingreso al area de riesgo y hasta 6 semanas despues de abandonarla. Si el area es endemica de *P. vivax* se adiciona Primaquina.
- Si hay resistencia a Cloroquina, se da Sulfadoxina 0.45 mg + Pirimetamina 10 Ug.

Diagnostico diferencial

- Enfermedades SISTEMICAS: Influenza, Faringitis aguda, Mononucleosis Infec-ciosa, Fiebre Tifoidea, Brucelosis, TBC, absceso hepatico o renal; sin embargo el antecedente epidemiologico de exposicion y procedencia pueden descartarlas.
- Enfermedades tropicales como Leishmaniasis, amebiasis extraintestinal.

Pronostico

Es excelente, con completa recuperacion de los ataques primarios del *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malarie*.

El *P. falciparum* tiene buen pronostico si se inicia tratamiento precozmente.

Bibliografía

- ALVAREZ, P. E. Infecciones en Pediatría. Salvat Edit. Bogota, 1991. 1a. Edic. STRICKLAND G.T. Malaria Clinics in tropical Medicine and Communicable Diseases. WB Saunders Co. Vol/1. No. 1986. GILLES, H.M. Epidemiology and Control of Tropical Diseases. WB Saunders Co. Vol. 1 No. 3. 1986. OPS. Reunion Tecnica Grupo Internacional de Especialistas OMS. Atencion medica de casos graves y complicados de Malaria, 1987.
- CHWATT B., Quimioterapia del Paludismo OMS. 1982. Ginebra. OMS. Serie de Informes Tecnicos No. 640. 1979 (17o. Informe del Comite de Expertos OMS en Malaria).
- TORO, G. Roman, G. Cerebral Malaria Arch Neurology. 1978. 35-271. ESPINAL, CA. Drogas Antimalaricas. Boletin Ministerio de Salud. Bogota. Nostas Tecnicas. No. 7. 1982.
- Ministerio de Salud Publica: Criterios de tratamiento antimalarico en Colombia. 1984. BLAIR, S. Resistencia del P. Falciparum a drogas en Colombia. (1961-1986). Biomedica. 6:95. 1987. BLAIR, S. Malaria, Diagnostico y tratamiento. Temas Microbiologicos. Fac. de Medicina. U. de A. Vol. 9 No. 1. 1988. World Health Organization 1985. World Malaria Situation. W.H. Statical Quaterly. 193-231.

SIFILIS

Dr. Edgar Rojas Soto Dr.

Vladimir Munoz R.

Es una enfermedad infecciosa causada por una espiroqueta: el *Treponema palidum*, usualmente de transmision sexual, aunque ocasionalmente transmitida por paso transplacentario o por transfusiones.

Como la mayoría de las enfermedades venereas constituye un problema de enorme magnitud por el notable incremento en su incidencia, derivado del cambio en los patrones de conducta sexual y en la falta de programas de educacion y prevencion.

La Sifilis congenita, producto del paso transplacentario del germen a partir del cuarto mes de edad gestacional, presenta una incidencia en ascenso durante los ultimos diez años en Colombia. Esta enfermedad presenta un cuadro clinico cuya severidad es mayor entre mas temprana sea la edad gestacional o mas avanzado sea el estadio de la enfermedad materna.

Si se trata la infeccion durante el embarazo es perfectamente evitable en el neonato, aunque con frecuencia algunos neonatos diagnosticados y tratados pueden presentar manifestaciones tardias.

Fisiopatología

La invasión fetal se inicia en las vellosidades placentarias, con proliferación intensa de los tejidos endovasculares y perivasculares, lo que lleva a oclusión vascular y a crecimiento no edematoso placentario. Posteriormente los gérmenes se diseminan ampliamente en los tejidos fetales, con infiltración difusa de plasmocitos y linfocitos, después del nacimiento se desarrollan niveles elevados de globulinas totales y de IgM específicas para el germen. Simultáneamente se producen fracciones de IgG contra antígenos reagénicos y específicos de *Treponema*; no obstante, se ha demostrado que las defensas del huésped no ayudadas por quimioterapia son incapaces de terminar con la infección en la mayoría de los casos.

En casi todos los órganos comprometidos ocurre endarteritis obliterativa e infiltración del estroma, especialmente en el bazo, hígado, huesos largos, páncreas y riñón. Como resultado de esta respuesta inflamatoria ocurre necrosis secundaria y atrofia por compresión.

Diagnóstico

Se debe tener alto índice de sospecha en recién nacidos hijos de madres con historia de promiscuidad sexual, sin control prenatal, adolescentes, madres solteras, toda paciente sin serología durante el embarazo, con antecedentes de sífilis sin tratamiento adecuado.

Las manifestaciones mucocutáneas incluyen:

Penfigo palmoplantar que puede estar presente al nacimiento. Se caracteriza por lesiones papulo-ampollosas palmo-plantares, altamente ricas en *Treponemas* o lesiones ulcero-costrosas en las uniones mucocutáneas.

Rinitis: Al cabo de 2 a 3 semanas, suele aparecer coriza y rinorrea seropurulenta con obstrucción nasal, muy contaminante.

Las manifestaciones óseas que son de gran importancia clínica pueden encontrarse en cualquier momento de la enfermedad incluso en ausencia de la mayoría de los otros síntomas. Los más frecuentes son la osteocondritis metafisiaria de los huesos largos (distal del húmero, distal del fémur y proximal de la tibia). Se observan como bandas transversas radiolúcidas y se pueden presentar con dolor e hipersensibilidad de las extremidades conformando el cuadro de pseudoparálisis de Parrot que cede rápidamente al iniciar el tratamiento con recuperación radiológica a los dos o tres meses. Se puede presentar periostitis expresada radiológicamente como aumento del espesor de la cortical en las diafisis.

Las manifestaciones viscerales son: Esplenomegalia en un 60% de los casos, puede persistir durante 1 a 2 meses. La hepatomegalia se asocia frecuentemente y cursa con ictericia precoz e hiperbilirrubinemia directa con elevación de las transaminasas y fosfatasa alcalina, cuadro que constituye la hepatitis lútica.

Algunas formas graves incluyen además ascitis anasarca por compromiso renal (nefrosis) asociado a palidez intensa por hemólisis activa. En ocasiones el compromiso pulmonar se manifiesta con neumonitis intersticial llamada "neumonía alba" con curso clínico usualmente fatal.

Puede haber compromiso del SNC con hemorragia intracraneana, pleocitosis del LCR con predominio de linfocitos y ligero incremento de las proteínas, la

Leptomeningitis es más frecuente entre los 3 a 6 meses de vida, como manifestaciones tardías, es decir después de los dos años de edad se mencionan: Los dientes de Hutchinson, siendo los más afectados los incisivos centrales; alteraciones oculares como son glaucoma secundario, cicatrices corneales y queratitis intersticial; sordera en el 3% de los casos, nariz en silla de montar; retraso mental, hidrocefalia, síndrome convulsivo, tibia en sable, etc.

De acuerdo al estadio de la sífilis materna y al cuadro clínico del neonato, en el Instituto Materno Infantil se ha clasificado la enfermedad en 5 formas clínicas:

I. FORMA LATENTE O ASINTOMÁTICA: Solo se diagnostica serológicamente. Se considera como tal si los títulos son iguales o mayores que los maternos.

II. FORMA LEVE: Con esplenomegalia o hepatomegalia desde el nacimiento. No hay ningún otro signo clínico y los títulos serológicos son similares al anterior.

III. FORMA MODERADA: Cursa con hepatomegalia y/o esplenomegalia desde el nacimiento, con ictericia precoz e hiperbilirrubinemia bifásica moderada. Ocasionalmente con lesiones óseas y penfigo palmoplantar. Los títulos serológicos oscilan entre 1:16-1:64.

IV. FORMA GRAVE: Con hepatoesplenomegalia, fenómenos purpúricos, ictericia precoz intensa, anemia, leucocitosis, compromiso neurológico, lesiones óseas. Corresponde a la forma séptica. Cursa además con edema, ascitis por compromiso renal, insuficiencia respiratoria secundaria a neumonitis intersticial, penfigo palmo-plantar y títulos serológicos altos.

V. FORMA TARDÍA: Son asintomáticos al nacer. A partir de la segunda semana hasta los tres meses se puede evidenciar rinitis o rinorrea serosanguinolenta persistente, esplenomegalia, lesiones ulceradas en las uniones mucocutáneas (regadías), lesiones esqueléticas o pseudoparálisis de Parrot, periostitis y lesiones osteolíticas en extremidades distales.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en la ayuda de las reacciones serológicas. Las pruebas serológicas revelan los anticuerpos adquiridos transplacentariamente y los producidos activamente como respuesta a la infección. Estas pruebas serológicas son de 2 tipos:

- No específicas: Entre ellas el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) es la más confiable y de fácil realización. Sin embargo existen falsos positivos en casos de convalecencia de enfermedades agudas, inmunizaciones, enfermedad autoinmune, pero los títulos altos en un niño sospechoso confirman la infección.
- Específicas: FTA-Abs (Anticuerpos Treponémicos Fluorescentes Absorbidos) la que ofrece mayor sensibilidad, alta especificidad y mide un anticuerpo de duración permanente. Estas pruebas pueden ser positivas en el recién nacido sin que sean concluyentes de enfermedad, por paso transplacentario de anticuerpos maternos, por lo que siempre hay que comparar los títulos de la madre y los del niño.

Si el niño es sano y la serología es positiva *en* dilución inferior a 1:16 en madre e hijo o la dilución del líquido es menor, no se hace tratamiento y se practican controles serológicos cada mes durante tres meses. Si se elevan, se hará tratamiento.

- Estudios Complementarios:

- Rx de huesos largos y tórax.
- Cuadro hemático: Muestra leucocitosis, anemia hasta el 80% de los casos.

- Plaquetas: Se encuentra trombocitopenia en el 45% de los casos.
- Bilirrubinas, SGOT, SGPT, Fosfatasa Alcalina.
- Puncion lumbar a todos los ninos.
- FTA-Abs.
- Proteinas sericas.
- Parcial de orina.

Tratamiento

El pilar fundamental es la prevencion a traves de la busqueda permanente de la infeccion materna en el control prenatal. Esto se logra mediante el estudio de anticuerpos reaginicos maternos durante la primera visita prenatal. La mujer sifi-litica se trata con 2.4 millones de Penicilina Benzatinica practicando controles serologicos y clinicos hasta el final del embarazo. En el neonato el tratamiento depende de la severidad de la infeccion: A todos los recién nacidos sospechosos se les debera practicar puncion lumbar y serologia VDRL-FTAabs en liquido cefa-lorraquideo, en caso de ser positivos reciban penicilina cristalina 50.000 U/k/dia en 2 dosis por 10 dias, lo mismo que las formas III y IV. En los casos sin neurosifilis y formas I, II, V se indica penicilina benzatinica 50.000 U/k/dia en una sola dosis.

En todos los casos se tratan los padres o contactos con Penicilina Benzatinica: 2.4 millones de unidades, cuando son seropositivos. En ellos cuando el VDRL es alto (> 118) se indica la practica de la puncion lumbar para descartar neurosifilis asi sean asintomaticos.

Seguimiento

- Controles serologicos al mes, tres, seis, nueve, doce y veinticuatro meses.
- Si los titulos persisten o aumentan se repetira el tratamiento.
- Si tuvo VDRL positivo en LCR, se repetira a los tres y seis meses hasta que se negativicen.

Diagnóstico diferencial

- ENFERMEDAD POR INCLUSION CITOMEGALICA: Clinicamente es muy similar, sin embargo los titulos serologicos maternos son negativos. En la orina se encuentran los cuerpos de inclusion.
- RUBEOLA CONGENITA: Se descarta por pruebas serologicas.
- TOXOPLASMOSIS CONGENITA: Presenta corioretinitis y calcificaciones cere-brales.
- ERITROBLASTOSIS FETAL: Prueba de Coombs positiva con transaminasas nor-males.
- HERPES SIMPLE: Se diferencia por pruebas serologicas.
- SEPSIS NEONATAL: El hemocultivo reporta el microorganismo. No hay pruebas serologicas positivas.
- ARTRITIS SEPTICA: Se puede confundir con la pseudoparalisis de Parrot de la sifilis.

Bibliografía

- ULLOQUE, H. Nuestro Recien Nacido. Edic. Fundacion Vivir, la. edicion. 1988.
- AVERY, G. Neonatologia, Fisiopatologia y manejo del recién nacido. 3a. edicion. Edit. Pana-mericana. 1990.
- SPARLING, P.F. Natural History of Syphilis. Sexually Transmitted Diseases. Me Graw Hill. 1984.
- REIN, C.R. REYN A. Serology of Treponema. Bull World Health. Org. 14: 193. 1956.
- ULLOQUE, G. Sifilis del Recien Nacido. Rev. Fac. Med. UN. col XXXIX. No. 4. Julio-Agosto. Sept/1981.
- RUSSELL, S. A Clinical Manual of Pediatric Infectious Diseases. Appleton C. N.W. Connecticut. 1986.
- KRUGMAN, S. Infectious Diseases of Children. The C.V. Mosby Co. 1986.

ABSCESO HEPATICO PIOGENO

Dr. Roberto Gomez Sudrez

Dr. Francisco Millan Rodriguez

El absceso hepatico piogeno continua siendo una patologia de gran mortalidad. En la infancia se presenta una incidencia de 0.38/100 necropsias. Es mas frecuente entre menor sea la edad, el 60% se presenta en menores de 6 anos y el 40% en menores de 2 anos. Generalmente se presenta como complicacion de otras patologias o en personas inmunosuprimidas. El cuadro clinico es sutil en muchas ocasiones y por esto su verdadera incidencia solo se puede precisar en hallazgos de necropsias, pero hoy en dia gracias a la imagenologia (diagnostica) se logran diagnosticos mas tempranos lo cual mejora el pronostico.

Fisiopatologia

Existen varias vias por las cuales llegan los gérmenes al hígado y forman un absceso. La diseminacion hematogena es la via mas frecuente y en el 78% el foco primario esta en neumonias y osteomielitis.

Existe la diseminacion por contiguidad a partir de focos intraperitoneales o por via biliar ascendente desde procesos intestinales.

El trauma hepatico es causa predisponente.

Los cateterismos umbilicales en recién nacidos muchas veces son fuente de contaminacion e incluso bacteremia y considerando la respuesta inmune del paciente estos procedimientos pueden favorecer la formacion de abscesos hepaticos.

Los pacientes con anomalias inmunologicas o inmunosuprimidos tambien son grupos de riesgo. En un estudio se reporta que el 45% de pacientes con TBC presentan abscesos hepaticos.

En el hígado se produce necrosis con infiltración de polimorfonucleares, células mononucleares y linfocitos alrededor de los espacios porta con trombosis de estos, también se produce la formación de tejido fibroso alrededor de los hepatocitos.

El absceso generalmente es múltiple, pero también puede ser único localizándose con mayor frecuencia en el lóbulo derecho en el segmento posterosuperior.

Bacteriología

La positividad de los cultivos, tomados adecuadamente del absceso, es de cerca del 50% y la de los Hemocultivos del 30%.

Los siguientes son los gérmenes reportados como más frecuentes:

E. coli	:		37%
Estreptococo	:	:	23%
Proteus	:		13%
Klebsiella	:		12%
Mixtos	:		60%

En otra serie se encontró una proporción de anaerobios de cerca del 45%.

Cuadro clínico

Entre más pequeño sea el niño, el cuadro es más inespecífico. El lactante y el recién nacido se presenta con un cuadro séptico difícil de precisar en su origen y ser esto desorientador para el médico. En el niño mayor el cuadro es más específico y los síntomas más frecuentes son:

Fiebre en el 80%
 Hepatomegalia en el 50%
 Dolor en el 50% Ictericia en el 25%

El dolor abdominal suele ser sordo, poco localizado, incluso se ha llegado a confundir con un cuadro de apendicitis. Hay hiperestesia en el área hepática y hepatomegalia de tipo congestiva.

Se puede producir una disminución del murmullo vesicular a la auscultación pulmonar de la base derecha y esto puede ser debido al dolor que limita la excursión de la caja torácica y diafragma o una reacción pleural secundaria al absceso o proceso inflamatorio por contigüidad a base pulmonar.

Laboratorio

Es bastante inespecífico. Aparece leucocitosis en el 80% de los pacientes, las pruebas de función hepática se alteran en el 35% de los pacientes.

Imagenología diagnóstica

RX simples: Se encuentran alteraciones en la radiografía de tórax en un 50% de los pacientes, hallándose elevación del hemidiafragma derecho y en ocasiones un nivel hidroaéreo o irritación pleural.

Centellografía: La gammagrafía con tecnecio 99 nos da información acerca de lesiones mayores de 2 mm, el tecnecio 99 es captado por las células de Kupffer y tiene una sensibilidad cerca del 85%.

El galio es captado por el tejido inflamatorio.

Tomografía axial computada: Tiene una alta sensibilidad para definir el tamaño, forma y localización de lesiones hasta de un centímetro de diámetro.

Ultrasonido: Método de elección ante la sospecha de absceso hepático, observándose lesiones ecoicas hasta de 2 cm. de tamaño.

Tratamiento

1. Debe ser agresivo, pues la mayoría de pacientes se encuentran en sepsis y deben ser monitorizados: A. Oxigenación adecuada.
B. Monitoría de signos vitales y gasto urinario. Presión venosa central. C. Líquidos suficientes para mantener una buena hidratación. D. Control del estado de coagulación del paciente. E. Control del hematocrito y Hb.
2. Antibióticoterapia: Debe ser conjugada mientras se obtiene identificación de algún germen en los cultivos. Se combina un betalactámico con un aminoglucósido, más un agente que cubra los anaerobios que puede ser o un derivado del 5 Nitroimidazol o clindamicina. La vía intravenosa debe ser la de elección, mínimo por 15 días y completar un mes por vía parenteral y/u oral.
3. DRENAJE
Esta indicada la aspiración percutánea guiada con ecografía en abscesos grandes y solitarios, con una tasa de éxito del 83%, presentándose como complicación hematóbilis en el 25% de los pacientes. Cuando las lesiones son posteriores del lóbulo derecho hay que realizar un drenaje transperitoneal y transpleural cuando son de localización posterior alta. Cuando son múltiples los abscesos hay que realizar solo manejo médico.

Pronóstico

La mortalidad continúa siendo alta, del orden del 61% a 100% en abscesos múltiples y del 10 al 20% en abscesos únicos.

Las complicaciones son: Ruptura del absceso a la pleura o al pulmón o hacia el peritoneo en el 44% de los pacientes.

ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO

Dr. Francisco Millán Rodríguez

Dr. Roberta Gómez Sudrez

La amibiasis en nuestro medio es un problema de salud pública.

Ochsner y DeBakey encontraron que se produce absceso hepático en el 4.8% de las personas infectadas por *E. histolytica*. En la infancia se ha encontrado que el porcentaje es del 2%.

En estudios practicados en necropsias se encontro una frecuencia que oscila entre el 0.2 y 15% en Latinoamerica.

Patogenia

Las rutas de invasion de la ameba hacia el higado ban sido bien estudiadas. La via intestino-sistema portapediculo hepatico esta plenamente confirmada. Otras vias que se ban propuesto son diseminacion a traves de los linfaticos o por propa-gacion directa a traves del peritoneo o pared intestinal.

Ya en los capilares portales las amebas tienden a agruparse y a formar trom-bosis y necrosis consiguiente, constituyendo infartos portales. Esto les permite tener un medio adecuado para su actividad citolitica, se produce entonces una lisis del parenquima hepatico.

La fase precoz del absceso se caracteriza por una zona de hiperemia, rodeando un area compuesta de celulas histicas sometidas a citolisis donde se observan globulos rojos, celulas de tejido conectivo y restos granuloso. Tambien se pueden observar, aunque escasos, trofozoitos de ameba. Posterior a esta fase existen dos posibilidades:

La primera es la regresion de la inflamacion con cicatrizacion y la segunda es la progresion de la necrosis y formation del absceso. La localizacion mas frecuente de los abscesos esta en el lobulo izquierdo cuando la enfermedad esta avanzada. En general, la localizacion mas frecuente es el lobulo derecho. Todo esto explica por que en las autopsias se encuentra mas frecuentemente localizacion izquierda.

Microscopicamente existen tres zonas en el absceso: Una zona exterior de tejido normal donde se pueden observar trofozoitos, una zona media donde se observa que las celulas parenquimatosas han sido destruidas y un centro necrotico. El contenido del absceso no tiene un color caracteristico, contrario a lo que se decia del color achocolatado.

Es esteril en el 90% de los casos, existe sobre infection bacteriana en cerca del 10%.

Cuadro clinico

Solo el 50% de los pacientes tienen un episodico de diarrea previo a la aparicion del absceso.

El cuadro clinico es diferente en el nino y en el adulto. En el nino es frecuente el dolor 94% en el adulto se presenta en el 77% de los pacientes. La fiebre es caracteristica en ambos grupos, encontrandose hasta en el 90% de los pacientes, la hepatomegalia se encuentra en el 93% de los pacientes, la ictericia es poco frecuente: se presenta solo en el 14% de los pacientes. Cuando existe compromise pleural, pericardico o peritoneal la sintomatologia varia segun el organo afectado.

Laboratorio

En el cuadro hematico se encuentra leucocitosis y aumento de la VSG en el 90% de los pacientes elevation de las pruebas de funcion hepatica entre el 20% y 80% de los pacientes, asi: Fosfatasa alcalina en el 82%, tiempo de protrombina en el

64%, TGO en el 58%, TGP en el 29%. Se encuentran trofozoitos de entamoeba Hystolicita en el 15 a 30% de los pacientes.

Los estudios serologicos tienen una alta sensibilidad y especificidad en el absceso amebiano (hemaglutinacion, fijacion del complemento y floculacion) son pruebas que se positivizan en el 90 a 100% de los casos, debe tenerse en cuenta que un solo titulo no hace diagnostico y que se debe documentar con titulos seriados, ademas son muy costosos y no varian los titulos a medida que se realiza el tratamiento, se consideran titulos mayores a 1:256 como indicativos de amebiasis invasora.

Estudios radiologicos e imagenologicos

Rx de Torax: Se describen alteraciones en un 50% de los pacientes: Existe elevacion del hemidiafragma derecho e inmovilidad en la fluoroscopia, puede existir una reaccion pleural con o sin derrame.

Ultrasonido: Tiene gran sensibilidad cuando el absceso ya esta formado. En etapas tempranas hay alteraciones hipoeoicas que no son diagnosticas, el absceso ya formado tiene características quísticas con detritos en su interior.

Gammagrafia: Tiene buena sensibilidad, se han hecho estudios en abscesos menores de 5 cm. en niños donde se logro precisar su localizacion. Tambien tiene la ventaja que puede detectar las fases tempranas antes de la aparicion del absceso, mejor que el ultrasonido.

Tomografia axial computada: Ayuda a determinar la localizacion precisa de abscesos hasta de 1 cm. de tamaño y tiene mejor sensibilidad que el ultrasonido.

Arteriografia: Se utiliza en ultima instancia para diferenciar masas hepaticas solidas.

Tratamiento

El tratamiento es eminentemente medico.

Existen varios esquemas:

- Metronidazol IV 7.5 mgc/8h por 5 dias continuandolo por via oral 30 mg/k/dia hasta completar 10 dias.
- Metronidazol VO 40 mg/k/dia durante 10 dias mas dehidroemetina 1.5 mg/k/dia IM
- Dehidroemetina 1.5 mg/k/dia IM mas cloroquina fosfato VO 10 mg/k/gia durante 3 semanas.

Drenaje

A. Percutaneo: Se debe realizar guiado ecograficamente y sus indicaciones son:

1. Deterioro durante el tratamiento medico.
2. Dolor y ruptura inminente.
3. Sobreinfeccion bacteriana.
4. Titulos serologicos negativos (relativa).

Drenaje quirurgico

Se debe llevar a cirugía el paciente que tenga ruptura del absceso o entre en sepsis por sobre infección bacteriana.

Prondstico y complicaciones

Ruptura y diseminación extra hepática en el 30% así:

a.	Cavidad	peritoneal
		8
%		
b.	Intestine	3%
c.	Pleura	13%
d.	Pericardio	1%
e.	Cerebral	4%

Alcanza la diseminación una mortalidad del 30 al 70%.

Sobreinfección bacteriana en el 10%.

Mortalidad sin diseminación 5%.

Hepatitis amebiana

Constituye la fase presuprativa del absceso hepático. La hepatitis amebiana es más frecuente en los adultos que en los niños y es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

Tiene una fisiopatología similar a la del absceso hepático encontrándose las amebas en las zonas de necrosis focal.

Sus manifestaciones clínicas son: Fiebre, escalofríos, malestar, anorexia, dolor. Hay ictericia en un grupo reducido de pacientes.

El 50% de los pacientes tiene amebas en heces.

La función hepática se altera similarmente al absceso hepático e incluso en un grupo menor de pacientes.

El diagnóstico se apoya en estudios serológicos, gammagrafía y biopsia hepática. El tratamiento es similar al del absceso amebiano y la mortalidad como tal es mínima, lo que sucede es que evoluciona a absceso en un gran porcentaje de casos.

Bibliografía

- GRANEY, G. REYNALDS, T. Ruptured amebic liver abscess Arch. Surg. 1985; 120 555-501.
 HARRISON, H. CRONE, P. Amebic liver abscess in children. Pediatrics 1979. 64: 58-62.
 ORICHUELA, E. ESPINO, J.: Amibiasis hepática con perforación a pericardio. Bol. Med. Hosp. Infantil. Med. 1984. 11: 626-629. CONTER, R. PITTH: Differentiations of pyogenic from amebic hepatic abscesses. Surgery Gynecology and obstetrics. 1986; 162: 114-120. MILLAN, F. Monografía parasitismo intestinal. Servicio Médico. Hospital de la Misericordia. 1980. CARRADA, T. La amibiasis invasora como problema de salud pública. Bol. Hospital Infantil Mexico. Vol. 46 No. 2 Feb. 1989.

VARICELA

*Dr. Edgar Rojas Soto
Dr. Carlos Fonseca*

La varicela es una enfermedad muy contagiosa, causada por el virus varicela-zoster, el cual hace parte de la familia de los herpesvirus.

Comienza con síntomas prodromicos de 1 a 2 días dados por fiebre (generalmente no superior de 38°C), malestar, anorexia, sueño intranquilo, cefaleas, etc. Las maculas y las papulas aparecen habitualmente por la espalda, se extienden por el resto del tronco y en cuestión de horas afectan a la cara y el cuero cabelludo. La erupción evoluciona por fases. Al cabo de 1 a 2 días pueden encontrarse en la misma zona todos los tipos de lesiones: maculas, papulas, vesículas, pustulas y costras. En el curso de la enfermedad pueden producirse de 1 a 5 tandas de lesiones. El número de estas varía entre algunas y muchos cientos. Casi nunca confluyen. Pueden seguir apareciendo nuevas vesículas hasta el quinto día, algunas vesículas progresan hasta el estadio de pustulas en 8 a 12 horas; en general la evolución desde vesícula hasta costra dura 24 a 36 horas. Las costras suelen desprenderse en los casos sin complicaciones antes de la segunda semana.

La temperatura corporal es alta durante los primeros días de la erupción y se normaliza hacia el cuarto día. El exantema puede acompañarse de prurito intenso. El enantema rara vez causa molestias. El cuadro hemático rara vez es útil para el diagnóstico; la leucopenia, trombocitopenia y linfocitosis relativa pueden preceder al comienzo de la erupción y más adelante quizá se encuentre leucocitosis moderada y linfocitosis absoluta. La evolución de la varicela suele ser benigna.

Desde el punto de vista epidemiológico se sabe que el hombre es la única fuente de infección, el período de contagiosidad oscila entre 1 y 4 días antes hasta que transcurran 7 días después del comienzo de la erupción cuando se espera que las costras estén secas, es probable que los pacientes con compromiso inmunológico, con varicela progresiva, sean contagiosos durante todo el período en que comienzan a aparecer las nuevas lesiones.

Es probable que la difusión de persona a persona se presente mediante el contacto directo o por las gotitas expelidas por el enfermo. También se han documentado casos de transmisión por el aire. Los pacientes con zoster pueden transmitir la infección. Casi todas las personas contraen la enfermedad antes de la vida adulta. Generalmente la inmunidad es para toda la vida. En las personas normales es rara la reinfección sintomática. La introducción de varicela en una familia usualmente da por resultado la infección de casi todas las personas susceptibles. Generalmente el período de incubación es de 14 a 16 días; y puede prolongarse en los pacientes que reciben inmunoglobulina específica.

Complicaciones neurológicas

La varicela puede complicarse con diversos trastornos neurológicos; como: ataxia cerebelosa, meningoencefalitis, mielitis diseminada o transversa, parálisis espinal ascendente aguda, neuritis óptica y polineuritis. La incidencia oscila alrededor del 0.5%. Aproximadamente de un 30 a 50% de estos pacientes se presentan con ataxia cerebelosa aguda. La incidencia en Estados Unidos de ataxia es de 1 en 4.000 casos

de varicela, otros sintomas que se pueden encontrar son cefaleas, vomito, confusion, convulsiones y paralisis. Los sintomas neurologicos se pueden presentar antes, durante o despues de la erupcion y no guardan relacion con la gravedad de la varicela. El pronostico depende del compromiso al S.N.C.; en el compromiso cere-beloso casi la totalidad se recupera sin secuelas; en pacientes con compromiso cerebral difuso la mortalidad podria llegar hasta un 40%, estos ultimos un 10 a 15% desarrollan secuelas como ceguera, retraso mental y paralisis muscular.

Complicaciones respiratorias

Aproximadamente el 1% de los pacientes con varicela desarrollan neumonia 1 a 6 dias despues del comienzo del exantema. La radiografia del torax revela un infiltrado nodular, con frecuencia de distribution peribronquial, que afecta a los dos pulmones. Las lesiones pueden resolverse con calcification. La neumonia que aparece como complicacion en los ninos suele ser de etiologia bacteriana, sin embargo la neumonia varicelosa aparece rara vez en ninos por lo demas sanos y con una frecuencia algo mayor en ninos con trastornos inmunologicos. La mortalidad en esta ultima puede ser alta. Los pacientes con varicela son anergicos durante la fase eruptiva de la infeccion, por lo que la prueba de tuberculina puede ser falsa-mente negativa, se ha descrito activation de focos tuberculosos primarios. En adultos la neumonia es la complicacion mas frecuente.

SINDROME DE REYE

Aproximadamente el 15% de todos los casos de sindrome de Reye guardan relacion con la varicela. En series norteamericanas refieren una incidencia de 1:10.000 a 15.000 casos de varicela. El virus de la influenza B y el de la varicela han sido los mas implicados en asociacion con el Reye. Se sabe que este sindrome es la consecuencia de la interaccion de varios factores: virus, medicamentos (aspirina), posibles toxinas, y predisposition genetica.

El cuadro comienza con vomito, convulsiones, anomalias de la conciencia, la respiracion, el tono muscular y los reflejos tendinosos profundos. Los datos de laboratorio mas caracteristicos son hipoglicemia, acidosis y cetosis moderada, transaminasas y amonemia elevadas por lo menos 2.5 su valor normal. La mortalidad es variable y depende del compromiso del estado de conciencia al ingreso con un promedio del 30%.

Complicaciones en piel

La infeccion de la piel es la complicacion mas frecuente en nuestro medio, se produce por rascado debido al purito que causa la varicela, aparecen lesiones ampollas entre las vesiculas y son debidas a sobreinfecciones bacterianas, causadas en la mayoria de los casos por el estreptococo hemolitico del grupo A y estafilococos, es posible la aparicion de erisipela, celulitis y linfadenitis supurada.

Complicaciones renales

Son muy raras, se ha observado glomerulonefritis proliferativa y necrosis tubular, se ha descrito la relacion edema, hematuria y proteinuria asociada a varicela,

sintomas que se presentan 5 a 11 días después de la aparición de las vesículas.

Se han documentado casos de S. nefrótico, con una buena evolución clínica; se trata de una glomerulonefritis post-infecciosa por inmunocomplejos, sugiriendo depósitos de Ag.-Ac. del virus de la varicela en el glomerulo. Hay reporte de un 0.12% de incidencia de varicela-nefritis clínicamente. La hematuria puede ser macro o microscópica. La sangre puede provenir de lesiones vesicales de la pelvis renal. La infección bacteriana que presentan algunos pacientes quizá origine glomerulonefritis relacionada con el estreptococo del grupo A, en algunos otros pacientes no hay datos que puedan relacionar al estreptococo en el daño renal.

Complicaciones hematológicas

Se pueden presentar diversos fenómenos hemorrágicos, algunos guardan relación con el daño de las células endoteliales y también pueden intervenir las lesiones parenquimatosas del hígado y de la médula ósea. Se encuentran anomalías de la coagulación como trombocitopenia y descenso de niveles del factor V, fibrinógeno y protrombina. La vasculitis asociada contribuye a la intensidad de las hemorragias. En la enfermedad no complicada algunas vesículas pueden contener sangre.

Aproximadamente el 2% de los pacientes desarrollan púrpura trombocitopenica benigna y transitoria que afecta a un número variable de vesículas. La púrpura fulminante puede aparecer en la primera semana del exantema. Afecta grandes áreas del tejido subcutáneo habitualmente con carácter simétrico en los miembros. En ocasiones existe oclusión vascular progresiva (trombosis) con gangrena. La púrpura trombocitopenica postinfecciosa se desarrolla más adelante, durante el estadio de costras. La evolución es favorable, aunque la trombocitopenia y las hemorragias (nasales, gastrointestinales) pueden persistir durante varios meses.

En raras ocasiones se encuentra una forma maligna de varicela con hemorragia difusa no solamente en las vesículas sino también entre ellas. La hemorragia en las vesículas y el tejido areolar pueden provocar necrosis hística (varicela gangrenosa). Después de tal extravasación sanguínea se forman costras y al desprenderse se observan úlceras subcutáneas que erosionan los tejidos más profundos.

VARICELA DISEMINADA

La evolución clínica de la varicela generalizada fatal es variable. La mayoría de las muertes se presentan 7 a 10 días después del comienzo del exantema. Puede apreciarse intensificación de la erupción con progresión retrasada de las lesiones hacia el estadio de costras. Es posible la neumonía y también pueden producirse hemorragias, sobre todo en las porciones alta y baja del tracto gastrointestinal. Los cambios profundos de la homeostasis vascular por pseudomonas aeruginosa y otras bacterias gram negativas pueden preceder al fallecimiento.

Se desconocen en gran parte los factores patógenos que provocan la afección generalizada de los tejidos viscerales. La varicela diseminada se presenta en niños inmunocomprometidos pero hay reportes de compromiso en niños aparentemente sanos. La varicela severa según Feldhoff es aquella que cumple por lo menos 2 de

los siguientes criterios: a) temperature de 38.3°C por mas de 6 dias, b) nuevas vesiculas despues de 6 dias de iniciada la enfermedad, c) compromise de mucosas, d) muerte.

Se han descrito algunas otras complicaciones mucho menos frecuentes: hepatitis, carditis, orquitis.

VARICELA EN PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS

La inmunidad celular se considera el componente mas importante en la defensa inmunologica frente a la infeccion por el virus de varicela. Al comparar la incidencia de complicaciones de pacientes normales y sujetos inmunocomprometidos la relacion es de 5 vs. 32%.

Los pacientes con deficiencias de la funcion inmune desarrollan enfermedad grave y letal, principalmente si se compromete la inmunidad celular. En los pacientes agamaglobulinemicos y los que tienen afectado solo la inmunidad humoral al parecer no presentan un riesgo aumentado.

Los pacientes desnutridos tambien son vulnerables pues estos presentan una alteracion inmunitaria de predominio de la linea celular. Tambien es un hecho que no todos los pacientes leucemicos que sufren varicela hacen una varicela diseminada. La revision de la literatura apoya el hecho de que antes de que se utilizaran drogas antileucemicas, corticoides o citotoxicos no se describia tan alta incidencia de muertes por varicela.

VARICELA NEONATAL

Los neonatos es otro grupo de pacientes que son mas susceptibles a presentar complicaciones. La infeccion en este grupo de edad puede tomar 2 formas: a) Varicela congenita y b) Infeccion neonatal al final de la gestacion. Los pacientes con varicela congenita sufren con frecuencia malformaciones. Entre ellas se incluyen miembros hipoplasicos, cicatrices cutaneas, atrofia cortical y coriorretinitis. Tambien son frecuentes los trastornos convulsivos y retraso psicomotor. El riesgo de enfermedad grave en el recién nacido guarda relacion con el momento en que comience la varicela materna. Cuando se desarrolla dentro de los cuatro dias previos al parto el recién nacido sufre la enfermedad antes de los 10 dias de vida (comienzo precoz); aproximadamente el 20% de estos fallecen por varicela diseminada. Si la varicela aparece 10 a 20 dias antes del parto, el recién nacido no desarrolla muchas veces signos clinicos de infeccion y cuando lo hace la enfermedad es benigna (comienzo tardio). La diferencia en la gravedad de la varicela neonatal se debe a la transferencia de anticuerpos maternos, que aparecen en la forma de comienzo tardio. Los anticuerpos por fijacion del complemento suelen ser detectables hacia el 5 dia, alcanzando un pico alrededor de la tercera semana y comienzan a disminuir 4 a 5 semanas despues del comienzo de las lesiones cutaneas.

Tratamiento y medidas de control

La mayoría de pacientes, solo requieren medidas de higiene personal como recortar las unas, baño diario, lociones de calamina y antihistaminicos para el prurito,

analgesicos y antipireticos (solo se encuentra contraindicado el ASA por lo anteriormente anotado en S. de Reye). En pacientes hospitalizados con varicela se recomienda el aislamiento estricto durante al menos 6 días y hasta que todas las lesiones presenten costras. Los enfermos internados susceptibles expuestos deben permanecer en aislamiento estricto de 10 hasta 21 días después del comienzo de la erupción en el paciente índice. Los pacientes que recibieron inmunoglobulina específica deben mantenerse en aislamiento hasta que hayan transcurrido 28 días después de la exposición. Los niños con embriopatía por varicela no requieren aislamiento. Los niños con varicela pueden regresar a la escuela 7 días después del comienzo de la erupción y una vez que todas las lesiones estén cubiertas por costras.

Inmunización pasiva

La inmunoglobulina específica para varicela (Ig. VZ) debe darse a individuos susceptibles con riesgo elevado de padecer varicela progresiva, para lograr mayor efectividad se debe aplicar dentro de las primeras 48 horas y de preferencia no más de 96 horas después de la exposición.

Se aplica por vía intramuscular, frasco ampolla de 125 unidades en 1.25 ml aproximadamente; se aplica 1 ampolla por cada 10 kilos de peso, dosis máxima de 5 ampollas. Está contraindicado el uso endovenoso, en lo posible no aplicar en pacientes con diatesis hemorrágica.

Sus indicaciones son:

- a) Niños susceptibles, de alto riesgo (con compromiso inmunológico), que han tenido una exposición familiar continua, que compartieron un cuarto del hospital o que estuvieron jugando al menos durante 1 hora con niños que se encontraban en la etapa contagiosa de la varicela. Los pacientes hospitalizados en lo posible deben darse de alta antes del décimo día después de la exposición. Si no es factible deben ser aislados por 28 días después de la exposición, ya que los pacientes que reciben inmunoglobulina tienen un período de incubación mayor que en pacientes normales.
- b) Recién nacidos cuya madre tuvo un principio de varicela dentro de los 5 días antes del parto o dentro de las 48 horas después del alumbramiento. Puede esperarse que aproximadamente la mitad de los recién nacidos padezcan de varicela. Si deben hospitalizarse después de los 10 días de nacidos deben permanecer en aislamiento estricto hasta que hayan cumplido 21 días de nacidos.
- c) Premature (28 semanas de gestación) cuya madre no tiene antecedentes de varicela.
- d) Prematures (menor de 28 semanas de gestación, 1.000 gr.) independientemente de los antecedentes maternos.

No se indica el uso de Ig.VZ en niños normales, nacidos a término que estén expuestos después del nacimiento porque los lactantes que desarrollan la varicela después de exposición postnatal no corren ningún riesgo elevado de complicaciones de varicela en comparación con niños mayores. La inmunoglobulina específica no es útil para el tratamiento de la enfermedad.

x La administracion de la irununoglobulina puede provocar que la infeccion sea subclinica. Se desconoce el periodo exacto durante el cual los receptores estan protegidos contra la varicela. Si se pudiera presentar una segunda exposicion mas de 3 semanas despues de la administracion de inmunoglobulina y si no se ha determinado la condition inmune del receptor, debe darse otra dosis de Ig.VZ.

En caso de no encontrarse disponible la inmunoglobulina especifica se utilizara con las mismas indicaciones anteriores inmunoglobulina polivalente, sin que sea claro el resultado profilactico de esta forma.

Tratamiento

En pacientes que ya presentan el exantema y sean de alto riesgo:

1. Suspender farmacos inmunosupresores y citotoxicos.
2. Acyclovir a dosis de 500 mrg/metro cuadrado/dosis, por 7 a 10 dias. Se reco-mienda iniciar tempranamente, se sabe que previene la diseminacion y disminuye la aparicion de las lesiones.

VACUNA DE VARICELA

- La vacuna de la varicela disminuye el niimero de casos en personas adultas que son mas susceptibles a complicaciones.

- El riesgo de la diseminacion de la enfermedad y muerte especialmente en ninos con inmunodeficiencias congenitas o adquiridas llevo al desarrollo de la vacuna y a la comprobacion de esta. Los buenos resultados hasta hoy hacen probable que se generalice su uso en todos los Estados Unidos, ya que en algunos estados y en algunos paises de Europa fue aceptada la vacuna para estos pacientes.

- Hay discusion sobre el vacunar a todos los ninos, por el hecho de que sea una enfermedad muy benigna que ha llevado a que para algunos no este indicado el uso de esta en forma generalizada, para sus defensores el que se evite una enfermedad que presenta complicaciones severas aun en baja frecuencia y dismi-nuir el costo generado por estas justificaria su uso. En resumen esta desicion debe ser tomada por cada pais en forma individual despues de un estudio juicioso sobre el impacto de la varicela en su poblacion, su efectividad, sus costos y el riesgo de la vacuna.

- El alto riesgo de padecer varicela grave intrahospitalaria en pacientes inmu-nocomprometidos con un alto indice de mortalidad alto nos obliga a considerar la implementation de medidas preventivas eficaces como seria el uso de vacuna de virus vivo atenuado.

Tipos de vacuna

La cepa OKA del virus del varicela fue originalmente aislada, preparada como vacuna y clinicamente probada por Takahashi. Comercialmente se conocen 3 tipos:

1. OKA- BIKEN del Institute Biken de Osaka (Japon).
2. OKA KIT de Industrias Terapeuticas Recherche en Genval (Belgica).
3. OKA MERCK de Laboratories Merck Sharp and Dohme. En los Estados Unidos. La vacuna se aplica individual o junto a la triple viral.

Dosis

Se han empleado diferentes concentraciones de cada uno de las anteriores vacunas con seroconversiones de mas del 85% en cada una de ellas. Hoy en dia se acepta que la concentration recomendada es de 500 pfu (unidades formadas de placa). Se aplica a los 15 meses unica dosis. Se han efectuado estudios donde se aplico la vacuna hasta 5 dias despues del contacto obteniendo proteccion de una 67%; los que recibieron la vacuna hasta 3 dias post-exposicion se encontro una proteccion eficaz del 100%.

Se aplica subcutanea sobre el miisculo Deltoides en el miembro superior izquierdo.

Complicaciones de la vacuna

- Exantema en un 25%.
- Exantema papulo-vesicular 12,5 a 25%.
- Fiebre 12,5 a 18%.

Efectividad

A las 6 semanas se encuentra seroconversion de un 100%. Estudios demuestran Anticuerpos protectores 1 ano despues de la vacuna.

Teniendo en cuenta la anterior information y conociendo la forma en que se manejan los planes en salud y aun sin obtener una aceptable cobertura con las otras vacunas es de suponer que el uso de la vacuna de la varicela si es utilizada lo sea solo en pacientes inmunocomprometidos con contacto reciente.

Bibliografia

- Academia Americana de Pediatria. Resiimenes de enfermedades Infecciosas. 1988:369-373.
- ARBETER A, BAKER L, STARR S, Combination measles, mumps, rubella and varicella vaccine. *Pediatrics* 1986; 78: 742-747. ARBETER A, STARR S, PLOTKIN S. Varicella vaccine studies in healthy children and adults. *Pediatrics* 1986; 78: 748-56. ARREDONDO J, TERAMOTO O, SANCHEZ M. Analisis de la mortalidad por varicela en un periodo de 15 anos en un hospital pediatrico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988; 459 588-592.
- BRUNELL Philip, Varicella Vaccine-Where are we? *Pediatrics* 1986; 78: 721-722. FLEISHER G., HENRY W, McSORLEY M. Life-Threatening Complications of Varicella. *Am J Dis Child* 1981; 135: 896-899. GERSHON A, STEINBERG F, GELB L. Live attenuated varicella vaccine use in immunocompromised children and adults. *Pediatrics* 1986; 78: 757-762. GUESS M, BROUGHTON D, MELTON J. Chickenpox Hospitalizations Among Residents of Olmsted County, Minnesota, 1962 Through 1981. *AJDC* 1984; 138: 1.055-1.057.

- GUESS M, BROUGHTON D, MELTON J. Population -Based studies of varicella complications. *Pediatrics* 1986; 78: 723- 727.
- GUSTAFSON T, LAVELY G, BRAUNNER E. Transmission aerea de un brote de varicela nosocomial. *Pediatrics* (ed. esp.) 1982; 14 281-287.
- HURWITZ E, y GOODMAN R. Un brote de casos de sindrome de Reye asociados a varicela. *Pediatrics* (ed. esp.) 1982; 14:.
- GAMBOA-MURRAJO Jose. PAOLUN ALVAREZ Carmen. Varicela congenita y neonatal. Pre - sentation de nueve casos *Bol. Med Hosp Infant Mex.* Volumen 47 No. 11. Noviembre 1990.

ANTIBIOTICOS

Dr. Eduardo Alvarez P.

Conceptos generates sobre el uso de los antibioticos

A pesar de ser los antibioticos los farmacos mas empleados en el recetario diario del medico, no existen reglas precisas que permitan orientar hacia su uso racional, por la presencia de diversos factores de los cuales depende el exito o fracaso en el manejo de los pacientes y a los que haremos referenda en el presente capitulo. Los conceptos que hacen relacion con la resistencia bacteriana son: La Tolerancia, termino utilizado paradescrirla accion que poseen algunos germenes sensibles a concentraciones inhibitorias minimas de responder a la accion de determinados antibioticos y la resistencia, la cual hace referencia a la sobrevivencia del germen en los tejidos o liquidos organicos a pesar de la sensibi-lidad a la droga empleada para combatir la bacteria.

La capacidad del microorganismo de presentar resistencia a la accion del antibiotico puede ser adquirida, debida a mutaciones no cromosomicas del germen o a la transferencia de genes de resistencia de una celula a otra a traves de fragmentos de DNA o natural, la cual es de caracter hereditario o de origen cromo-somico. Los mecanismos bioquimicos de resistencia a los antimicrobianos pueden presentarse de diversas formas: La Inactivacion, por la accion de enzimas produ-cidas por la bacteria que hacen ineficaces el efecto antimicrobiano la alteracion de la membrana celular, que impide el paso del antibiotico a traves de la misma y la alteracion en el sistema de transporte de la celula, como sucede con los aminoglicosicos los cuales pasan la membrana mediante mecanismos de dif erencia en el potencial electrico existente entre el exterior y el interior de la celula; estos antibioticos poseen una carga positiva, mientras en el interior de las celulas existe una carga negativa. Los cambios de ese potencial electrico determinan resistencia bacteriana. La resitencia de las diferentes especies bacterianas a bs antimicrobianos cambia en los paises y regiones, tanto en cepas de origen comunitario como de origen hospitalario.

Efectos colaterales de los antibioticos

Los efectos indeseables se pueden clasificar de acuerdo a las vías de administración en:

Irritativos

Prácticamente la totalidad de los antibióticos pueden provocar efectos indeseables que dependen de la vía de administración, de la naturaleza de la droga, de la presentación farmacéutica, de la dosis, de los factores de idiosincrasia del individuo y del tiempo de uso de los antibióticos.

1. *Efectos irritativos gastrointestinales* cuando se utiliza la vía oral: Dolor abdominal, hiperacidez, náuseas, vómito, flatulencia, hiporexia y diarrea.

2. *Efectos irritativos musculares* como dolor local en el sitio de aplicación del fármaco, en ocasiones necrosis y formación de abscesos, como sucede con el uso de anfotericina B, debido a su poca absorción.

3. *Efectos irritativos sobre las venas*: como las flebitis secundarias a la administración intravenosa debidas al efecto caustico sobre el endotelio. Esta reacción es frecuente con el uso de las penicilinas.

Alergicos

Los antibióticos pueden provocar reacciones de hipersensibilidad que dependen del individuo o de la naturaleza alérgica de la droga empleada. Estas pueden ser benignas (urticaria, rash, pruritos, eosinofilia, eritema polimorfo, edemas, rinitis) o graves (shock anafiláctico, dermatitis esfoliativa, hemólisis, síndrome de Stevens-Johnson, edema glótico, broncoespasmo, vasculitis, nefritis intersticial) las cuales pueden comprometer la vida del paciente. La sensibilización a los antibióticos se puede hacer por cualquiera de las vías empleadas, siendo la vía tópica la de mayor incidencia, por lo que la penicilina, las sulfas y cefalosporinas no se recomienda utilizarlas por esta vía. Las reacciones de tipo alérgico a los antibióticos son fundamentalmente dependientes del individuo, se sabe que la sensibilidad previa a los hongos puede ser factor predisponente a reacciones alérgicas con antibióticos cuyo origen estructural dependa de ellos. Se pueden presentar reacciones cruzadas con antibióticos del mismo grupo; así, un paciente alérgico a la penicilina puede presentar sensibilidad a ampicilina, cefalosporina y otros beta-lactámicos. Debe tenerse muy en cuenta la posibilidad de reacciones de hipersensibilidad al formular antibióticos cuando existen antecedentes personales o familiares de tipo alérgico como asma, urticarias, rinitis, prurito o eczemas.

Gell y Coombs describen cinco mecanismos inmunológicos de reacción de hipersensibilidad debidos a la administración de los antibióticos: Tipo I. Anafiláctico: Se manifiesta por choque anafiláctico, urticaria, edema angioneurótico, broncoespasmo, prurito difuso, edema de laringe y arritmias, es mediado por IgE y se presenta cuando se utilizan antibióticos como penicilina, estreptomicina, sulfas, cloranfenicol, lincomicina y tetraciclina. Tipo II. Citotóxico: Se manifiesta por hemólisis, plaquetopenia, leucopenia, agranulocitosis, nefritis y hepatitis, es mediado por inmunoglobulinas IgG y IgM, se presenta con el empleo de penicilina, cefalosporinas, tetraciclinas o sulfas. Tipo III. Inmunocomplejo: Se manifiesta por

fenómenos de vasculitis; se puede observar glomerulonefritis focal, sordera, ceguera, plaquetopenia y leucopenia, es mediado por la IgG y activado por el complemento, suele observarse cuando se utilizan tratamientos con penicilina y cefalosporinas. Tipo IV. Reacción celular tardía, dependiente de los linfocitos T sensibilizados y manifiesta por exantema maculo-papular y petequiral, dermatitis de contacto, dermatitis exfoliativa, síndrome de Steven-Johnson, eritema multiforme, o fiebre, se observa con la administración de penicilina, tetraciclinas macrolidos o aminoglicosidos. Finalmente, existen reacciones inmunes de Tipo V cuyos mecanismos no son bien conocidos y se manifiestan por la presencia de hepatitis, nefritis intersticial y aplasia medular, desencadenadas con la administración de rifampicina, isoniazida, cefalosporinas, clorafenicol, etc.

Con alguna frecuencia hemos observado la presencia de fiebre como manifestación de hipersensibilidad, cuando se administran algunos antibióticos por periodos mayores de 10 días; es el caso de las cefalosporinas de tercera generación y ocasionalmente con la estreptomycinina y el cloranfenicol. Es preciso tener en cuenta esta complicación como manifestación alérgica en niños que presentan notoria mejoría de su cuadro clínico y de laboratorio, los cuales se superan con la suspensión de la droga.

Efectos de naturaleza toxica

Estas reacciones inherentes a la administración de los antibióticos dependen de diferentes factores tales como la naturaleza de la droga, la dosis utilizada y la duración del tratamiento. El metabolismo adecuado de los antibióticos depende del estado de las vías por las cuales se eliminan, vgr hígado riñón.

Sistema nervioso

Los efectos tóxicos de los antibióticos se presentan en el sistema nervioso central o periférico. En el sistema nervioso central se manifiestan por: Cefalea, convulsiones y síntomas psicóticos. Estos efectos son frecuentes cuando se utiliza la vía intratecal, poco empleada en pediatría y con antibióticos como penicilina G, aminoglicosidos y anfotericina B, por vía sistémica se han observado con el uso de la cicloserina, estreptomycinina y anfotericina B. Conocido es el efecto sobre el sistema nervioso central con el uso de sulfonamidas en recién nacidos las cuales pueden presentar kernicterus. Las manifestaciones tóxicas en el sistema nervioso periférico se manifiestan por neuritis, siendo el VIII par el más afectado. El compromiso es coclear (sondear) o vestibular (nistagmos, náuseas, vómito, pérdida del equilibrio) estos son frecuentes cuando se utilizan aminoglicosidos, vancomicina; también se pueden comprometer otros nervios como consecuencia del empleo de estos antibióticos, presentándose parestesias, ataxia, polineuritis, etc. Una de las manifestaciones tóxicas más severas de compromiso neurológico la constituye la neuritis óptica que puede llevar a la ceguera, observada con el uso de la estreptomycinina y el cloranfenicol cuando se emplean en forma prolongada y a dosis elevadas. Los aminoglicosidos utilizados expulvoreados en la cavidad abdominal pueden producir bloque o neuromuscular y potencializar el efecto de los curares, agravar la miastenia gravis o actuar como bloqueadores beta-adrenergicos causando debilidad muscular y depresión respiratoria, este efecto también se ha observado con macrolidos.

Sistema Urinario

La lesión renal más frecuente producida por los antibióticos se presenta a nivel tubular, la que se manifiesta por la presencia de cilindruuria, albuminuria, glicosuria, elevación de la tasa sanguínea de urea y creatinina, en casos graves puede presentarse insuficiencia renal con necrosis tubular. Estos efectos tóxicos se pueden dar con el empleo de aminoglucosidos, vancomicina, cefalosporinas (cefaloridina), anfotericina B.

La nefrotoxicidad se relaciona con el empleo de dosis altas por períodos prolongados y con la edad, especialmente en niños y ancianos. La penicilina, cefalosporinas, rifampicina y sulfa pueden ser responsables de casos clínicos de nefritis intersticial.

Sistema Hepático

Algunos antibióticos como la rifampicina, tetraciclinas, isoniazida, sulfonamidas y los macrólidos pueden producir alteraciones hepáticas. La suspensión de la droga o la disminución de la dosis mejora los pacientes.

Las alteraciones hepáticas de tipo colestático son similares a cuadros clínicos de ictericia obstructiva, el inicio puede ser insidioso y prolongado, se presenta ictericia y dolor abdominal, náuseas, y vómito. Esta complicación es frecuente con el empleo del estolato de eritromicina.

Sistema Hematopoyético

La agranulocitosis, leucopenia y trombocitopenia son complicaciones frecuentes en pacientes que reciben cloranfenicol, sulfas, aminoglucosidos, penicilina G, ampicilina, carbenicilina y cefalosporinas. Los efectos son debidos a manifestaciones de hipersensibilidad, tal es el caso de la anemia aplásica consecutiva a la administración del cloranfenicol y la anemia hemolítica ocasionada por las penicilinas, tetraciclinas y cefalosporinas. Como los demás efectos tóxicos, los hematológicos son debido a dosis altas y tiempos prolongados de uso; la aplasia medular al empleo de cloranfenicol en algunos pacientes es debida a una predisposición individual de origen genético, al radical nitrobenzeno de su estructura química y a la calidad misma de la droga; aproximadamente el 26% de todos los casos de anemia aplásica se relacionan con la administración de cloranfenicol (R).

Sistema Cardíaco

Se han reportado casos clínicos de miocardiotoxicidad con la administración de anfotericina B; cuando se utilizan macrólidos del tipo de la lincomicina clindamicina, por vía venosa en infusión rápida pueden presentarse paros cardíacos, arritmias o hipotensión arterial; los aminoglucosidos en concentraciones elevadas pueden producir un efecto depresor de la contractibilidad cardíaca, debido a la interferencia en la transmisión del impulso eléctrico a nivel de la sinapsis mioneuronal y los ganglios autónomos parasimpáticos del corazón.

Otros efectos de los antibióticos

Conocido es el efecto provocado por el cloranfenicol en los recién nacidos y denominado "síndrome gris" el cual se caracteriza por dificultad respiratoria, hipotonia generalizada, anorexia, letargia, vómitos, distensión abdominal, cianosis, choque y muerte. Este cuadro es debido a la acumulación del antibiótico, el cual no

se metaboliza ni se elimina por la inmadurez hepática y renal del neonato. En ocasiones se pueden observar molestias de tipo gastrointestinal como consecuencia del empleo por vía oral de los antibióticos. La neomicina, no disponible en mala absorción (esteatorrea); este efecto suele verse cuando se utiliza por más de una semana.

Las tetraciclinas no se emplean en pediatría por sus efectos secundarios como retardo del crecimiento, daño en la capa de dentina y síndrome de falso tumor cerebral; también elevan las concentraciones de la urea sanguínea contraindicándolas en pacientes con insuficiencia renal.

Algunos antibióticos que actúan en la síntesis proteica pueden inhibir la formación de anticuerpos, este efecto se ha observado experimentalmente con el cloranfenicol y la rifampicina. El uso de antibióticos de amplio espectro administrados por vía oral, durante largo tiempo, puede originar hipoavitaminosis del complejo B debido a alteraciones de la flora intestinal. Se pueden presentar casos de hipo-protrombinemia con el empleo de algunas cefalosporinas como cefamandol, cefoperazona y moxalactam, este efecto se relaciona con la síntesis de la vitamina K.

Los antibióticos que contienen sales de sodio y potasio deben ser administrados bajo rigurosa vigilancia en niños con problemas renales o cardíacos (penicilina cristalina, sodica o potásica, y fosfomicina). La anfotericina B provoca hipopotasemia severa por lo cual se debe controlar la función miocárdica e intestinal.

El empleo de antibióticos de amplio espectro altera la flora bacteriana normal, facilitando la proliferación de gérmenes resistentes al mismo antibiótico empleado, produciendo así cuadros clínicos diversos de difícil manejo, a esta circunstancia se debe la sobreinfección, fenómeno severo que debe tenerse en cuenta con el empleo de los antimicrobianos. Las drogas que con mayor frecuencia presentan esta complicación son cloranfenicol, ampicilina, estreptomicina y algunas asociaciones de antibióticos; los cuadros clínicos generalmente son enterocolitis, neumopatías, sepsis, infecciones dermatológicas, etc. La enterocolitis generalmente es debida a *staphylococcus* y *pseudomonas*, se manifiesta por elevación severa de la temperatura, vómitos y diarrea con pus y sangre, otros cuadros clínicos suelen ser estomatitis, glositis, faringitis, candidiasis sistémica; este cuadro se puede observar en pacientes inmunocomprometidos. Cuando la sobreinfección se hace por *clostridium* difícil se presenta la enterocolitis pseudomembranosa. En la sobreinfección en el sistema respiratorio los gérmenes más frecuentes son *staphylococcus aureus*, *klebsiella*, *pseudomonas* y *Candida albicans*, esta complicación es frecuente en niños hospitalizados inmunosuprimidos y en pacientes que presentan infecciones emergentes (sarampión, TBC, Varicela, etc.).

La reacción de Herxheimer se presenta en pacientes en tratamiento de sífilis y menos frecuentes con fiebre tifoidea y otras infecciones. El fenómeno es debido a la destrucción masiva de gérmenes por el antibiótico, con la consecuente liberación de antígenos y toxinas. Se manifiesta por fiebre, exantema urticariante y en los casos graves por choque endotóxico.

La vancomicina puede producir como efecto secundario el cuadro clínico conocido como "síndrome del cuello rojo", caracterizado por prurito, congestión y angioedema del cuello y a veces de la cara, se relaciona con la liberación de histamina como consecuencia del empleo de dosis altas del fármaco y de su administración rápida.

Interacciones farmacocineticas de los antibioticos

La absorcion por via oral de los antibioticos disminuye cuando se administran junto con los alimentos, esto sucede con la rifampicina, eritromicina, penicilina, ampicilina y lincomicina, por lo cual se recomienda utilizarla media hora antes o una hora despues de ingerir alimentos. Las quinolonas disminuyen su accion cuando se administran con los antiacidos. El acido acetilsalicilico aumenta la concentracion sanguinea de la penicilina y sulfonamidas por la competencia de estos farmacos con las proteinas sericas, de igual manera las sulfas compiten con la bilirrubina en la sintesis de las proteinas produciendo el kernicterus del recien nacido. El cloranfenicol las sulfas y la isoniacida aumentan la concentracion de la difenil-hi-dantoina causando intoxicacion por este anticonvulsivante (nistagmus, confusion mental, hirsutismo, convulsiones, ataxia, hipertrofia gingival, etc.).

La asociacion de antibioticos puede aumentar los efectos toxicos de estos medicamentos; se ha observado que la asociacion de aminoglucosidos y cefalosporinas (especialmente cefalodirina y cefalotina) aumentan la nefrotoxicidad. La asociacion rifampicina-isoniacida aumentan el riesgo de hepatotoxicidad en la terapia antituberculosa.

Los efectos adversos tambien pueden aumentar cuando se utilizan los antimicrobianos en combinacion con otras drogas, como sucede con los aminoglucosidos o las cefalosporinas, que aumentan su nefrotoxicidad cuando se administran simultaneamente con furosemina, otra interaccion de un medicamento que contiene alcohol y los antibioticos; los alcoholes son sustancias que se ligan a receptores intracelulares en diferentes organos, principalmente el higado, estimulando la produccion de enzimas que metabolizan en forma masiva el antibiotico. Este efecto se ha observado con el empleo de expectorantes asociado a cefalosporinas de tercera generacion, griseofulvina, isoniacida, metronidazol, cloranfenicol, sulfonamidas y erionamida. Las manifestaciones clinicas son: rubor, cefalea, nauseas, vomitos, diarrea, palpitations clinicas vision borrosa y confusion mental, en casos graves convulsiones, ataxia, insuficiencia cardiaca, arritmias, coma y muerte (efecto antabuse).

Principios generates sobre el uso clinico de los antibioticos

El exito en la aplicacion clinica de los antibioticos dependera de 5 factores importantes a saber: Diagnostico del estado infeccioso, diagnostico etiologico, sensibilidad del germen, accion especifica del antibiotico y su farmacocinesia, y de la asociacion antibiotica empleada.

Diagnostico del estado infeccioso

El diagnostico del estado infeccioso se basa en una buena historia clinica: Adecuada anamnesis, antecedentes epidemiologicos, examen fisico complete y correcta interpretacion de los datos de laboratorio, ademas se debe localizar topograficamente el foco o los focos de infeccion pues este hecho facilita la sospecha del agente etiologico lo que conlleva al empleo del antibiotico adecuado.

Diagnostico etiologico

Se debe conocer en lo posible el germen responsable de la infeccion. El empleo racional de tecnicas de laboratorio ayuda a identificar el agente: el frotis, la coloracion de gram, los cultivos, las tecnicas de inmunoelectroforesis, latex, coaglutinacion, elisa, son indispensables ayudas diagnosticas. En algunas ocasiones el cuadro clinico es tan evidente que orienta al diagnostico etiologico definitivo, tal es el caso de algunas infecciones virales como Sarampion, Varicela, Rubeola, Hepatitis A etc., lo mismo acontece con algunas infecciones de etiologia bacteriana. Las frecuencias determinadas bacterias como causantes de infecciones en organos especificos suponen de igual manera la etiologia como sucede en infecciones urinarias en donde los germenos mas frecuentes son las enterobacterias, o en neumonias adquiridas en la comunidad en donde es frecuente el streptococo pneumoniae y el haemophilus influenzae. Las características radiologicas son otro factor de ayuda diagnostica: la presencia de imagenes hiperlucidas acompañadas de colecciones purulentas en la radiografia de torax sugieren la posibilidad diagnostica de infeccion por estaphylococcus o klebsiella.

Sensibilidad del germen

Otro factor importante lo constituye la sensibilidad del agente infeccioso al antimicrobiano; las bacterias presentan grandes variaciones de sensibilidad a estos farmacos de acuerdo a los grupos en que sean clasificados. Existen algunos grupos bacterianos que presentan sensibilidad constante, siendo excepcional encontrar cepas resistentes a los antibioticos tradicionalmente activos contra ellas, Vgr estreptococos del grupo A, neumococo, espiroquetas, bacilos difterico y meningococo cuya sensibilidad a la penicilina es frecuente. De igual manera acontece con las tetraciclinas ante infecciones por rickettsias o clamydias; el cloranfenicol ante la salmonella y haemophilus influenzae. Al contrario de lo anterior, existen agentes bacterianos cuya sensibilidad a los antibioticos es impredecible debido a su resistencia a una o mas drogas, como sucede con alguna frecuencia en enterobacterias, estafilococos, gonococo y el haemophilus influenzae. Enfrentandose a la necesidad de emplear un determinado antibiotico, es indispensable el juicioso analisis del cuadro clinico y de los exámenes paraclínicos para evitar el uso de antibioticos inadecuadamente, pues en caso contrario se aumentan los efectos colaterales y el cuadro clinico se puede agravar por la aparicion de cepas resistentes.

Mecanismo de accion del antibiotico: Los antibioticos se clasifican segun su mecanismo de accion en dos grandes grupos: Bactericidas y bacteriostaticos. En el tratamiento de las infecciones bacterianas se recomienda utilizar antibioticos bactericidas debido a que la droga por si sola actua sobre la bacteria provocando su muerte, sin mediar en forma alguna los mecanimos de defensa del organismo; cuando se emplea un bacteriostatico la droga actua disminuyendo el crecimiento del germen sin destruirlo, en este caso la resolution del proceso infeccioso depende de fenomenos organicos como la inmunidad y la fagocitosis. En los pacientes inmunocomprometidos los bacteriostaticos pueden no ser optimos en el manejo del cuadro infeccioso.

Para que los antibióticos ejerzan su acción, es preciso que su absorción y difusión se efectúe en los tejidos y órganos donde la infección está localizada, por lo tanto se debe conocer su mecanismo de absorción, distribución, metabolismo y vía de eliminación, para de este modo determinar sus concentraciones a nivel sérico.

Una de las dificultades más conocidas en el empleo de los antibióticos la constituye la escasa difusión en determinados órganos y tejidos tales como el ojo y la barrera hematoencefálica. Esta última hace referencia a la barrera existente entre la sangre y el tejido cerebral, así como entre el torrente sanguíneo y el líquido cefalorraquídeo. El paso de sustancias orgánicas de la sangre al LCR se hace a través de una membrana lipídica por lo cual la liposolubilidad de los antibióticos es un factor muy importante para su penetración. Otro factor es el grado de ionización, las sustancias no ionizadas son más liposolubles y por lo tanto pasan más fácilmente al LCR, tal es el caso del cloranfenicol, por otra parte los antibióticos de alto peso molecular difícilmente pasan al LCR como sucede con los aminoglucósidos.

La penetración de los antibióticos al globo ocular es muy pobre; al igual que en el sistema nervioso central, existe una barrera hematocular constituida por una red capilar, epitelio retiniano y uveal, a la cual solo penetran los antimicrobianos liposolubles y no ionizados; en los procesos inflamatorios del globo ocular esta barrera aumenta su permeabilidad, siendo esta la razón por la cual el cloranfenicol y algunas tetraciclinas tienen indicación en estos casos.

La penetración de los antibióticos en los tejidos puede dificultarse por la presencia de colecciones purulentas o abscesos debido a que la capsula envolvente de estos se constituye en una barrera. La presencia de cuerpos extraños, hilos de sutura, protesis, secuestros óseos y depósitos de fibrina, pueden disminuir la concentración antibiótica.

Asociación de Antibióticos

El tratamiento ideal de la infección se hace con la administración de un solo antibiótico, el de elección, ante determinado agente etiológico.

Las indicaciones para asociar antibióticos son:

Tratamiento inmediato de infecciones graves que no permiten esperar la identificación etiológica: meningitis, septicemias, empiemas, peritonitis, cuadros infecciosos en pacientes inmunocomprometidos, etc.

Sospecha de infecciones mixtas en donde la posibilidad de infección por dos o más agentes bacterianos implica el uso de varios antibióticos: peritonitis.

Para dar acción sinérgica la cual es empleada en determinadas condiciones clínicas, tal es el caso del manejo de la TBC, de la endocarditis o de la sepsis por pseudomona.

Para prevenir la aparición de cepas resistentes como sucede en la TBC, o en infección por pseudomona.

Asociaciones utilizadas

a) Penicilina G- ampicilina	Infecciones por estreptococos, viridans o enterococcus (endocarditis) - Sepsis en el recién nacido - Meningitis en menores de 3 meses.
Aminoglucosidos	
b) Oxacilina o derivados	Infecciones por germen noconocidos: cocos gram positivos y gram negativos productores de betalactamasas. (Bronconeumonias, estafilococcias, artritis septica).
Aminoglucosidos	
c) Cefalosporinas de la. generation	Mismas ventajas de la asociacion anterior Activa contra staphylococcus, enterobacteriay pseudomonas, pacientes inmunocomprometidos.
Aminoglucosidos	
d) Carbenicilina	Infecciones por pseudomonas
Aminoglucosidos	
f) Clindamicina	Infecciones mixtas por bacilos gram-negativos, anaerobios, estafilococcus aureus epidermidis.
Aminoglucosidos	
g) Ampicilina	Infecciones mixtas por bacilos gram-negativos, enterococos y anaerobios.
Aminoglucosidos	
Metronidazol h)	
Clorafenicol	
Ampicilina i)	Manejo inicial de meningitis sin diagnostic © etiologico (Sospecha de haemophilus), Sepsis por salmonella
Ceftriaxona-Cefotaxima	
Aminoglucosidos j)	Infecciones por enterobacterias resistentes-infeccion nosocomial. Pacientes inmunocomprometidos.
Ceftazidima	
Aminoglucosidos	Sepsis por pseudomonas Infeccion nosocomial-pacientes Inmunocomprometidos

Existen otras asociaciones y es importante el analisis de cada caso en particular, teniendo en cuenta la epidemiologia y el cuadro clinico del paciente. El empleo de los antibioticos asociados presenta de igual manera algunas desventajas como son: Aumento de las reacciones adversas; antagonismo entre ellos; aumento en el costo del tratamiento; falsa seguridad al medico de utilizar la terapia adecuada descuidando el diagnostico de la infeccion. Antagonismo: El mejor conocimiento de los mecanismos de accion de los antibioticos hace que este efecto adverso ho;

se tenga mas en cuenta. Existen diversos conceptos sobre el efecto antagonico de los antimicrobianos, por ejemplo resultados en el manejo de las meningitis bacterianas que es motivo de discusion entre las diferentes escuelas por los resultados que invitro se han obtenido con esta asociacion, aceptamos el principio de la no asociacion entre bactericidas con bacteriostaticos en casos como penicilinas o cefalosporinas con macrolidos, cloranfenicol o tetraciclinas, debido a que los bactericidas requieren para su accion que la bacteria se encuentre en crecimiento y en fase reproductiva formando la pared celular y los bacteriostaticos, como ya se menciono disminuyen o interfieren con el crecimiento de la bacteria provocando de esta manera la accion antagonica.

La asociacion de cloranfenicol con aminoglicosidos ha demostrado efecto antagonico especialmente en animates de experimentacion en los cuales es frecuente la neutropenia, por esta razon no es aconsejable utilizar esta asociacion en pacientes inmunocomprometidos.

Los antibioticos no pueden ser utilizados en forma indiscriminada, por lo cual somos enfaticos en repetir que es indispensable el conocimiento exacto de su accion, aplicacion, contraindicaciones, efectos secundarios, etc. Con frecuencia observamos que se eligen en forma empirica, se cambian indiscriminadamente sin tener en cuenta el tiempo de administracion o las posibilidades etiologicos; en ocasiones su uso depende del exito en el mercadeo de las farmaceuticas; a diario aparecen nuevos antibioticos, los cuales son presentados a los medicos como la panacea en el manejo de la infeccion sin tenerse en cuenta que los viejos antibioticos conocidos ofrecen mayores ventajas, sustentadas en la experiencia adquirida con su empleo durante largos anos.

Bibliografia

SIMON, C. Manual de Terapeutica Antimicrobiana. Salvat Edit. 1987. Barcelona. PETERSON P., VERHOEF J. The antimicrobial Agents. Annual 1. Elsevier. 1986. NEV, Harold. Advances in Cephalosporin Therapy. The American Journal of Medicine. Vol.

79. August, 1985. Sifangricina en contactos estrechos de pacientes que tienen infecciones graves por hemophilus influenzae o meningococo. Trimetropia sulfa en pacientes inmunodeficientes para prevenir la neumonia por pneumocystis carinii. Prevencion de la tuberculosis en ninos que tienen contacto con tuberculosos dando inicio.

Eritromicina en contactos con pacientes con defteria o tos ferina. DONOWIT, G. Beta-lactam Antibiotics. The New England Journal of Medicine. February, 1988.

BROGDEN, Rex. Drugs Adis. February, 1986. Me CRAKEN G. Aminoglycoside Toxicity in Infants and Children. The American Journal of Medicine. Vol. 80: Sup 6B.

- SANDERS, C. Type I B lactamases of Gram-Negative Bacteria: Interactions with B lactam. Antibiotics. The Journal of Infectious Diseases. Vol. 154 No. 5. 1986. NEV, H. Conceptos Generales sobre quimioterapia de enfermedades infecciosas. Clinicas Medicas de Norteamerica. Vol. 6/1987. 1115-1130. PANCOAST, S. Aminoglicosidos de empleo clinico. Clinicas Medicas de Norteamerica. Vol. 3/1987. ALLAN, JD, MOELLER RC Jr. Management of infections caused by gram negative bacilli: the role of antimicrobial combinations. Rev Infect-Dis 7: 559-571. 1985.

ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS

Dr. Jorge M. Paldu C.

Los antibioticos profilacticos son usados para *prevenir la infeccion*, en situaciones claramente definidas, teniendo como objetivos: 1. Controlar agentes especificos; 2. Reducir la infeccion en zonas corporales de facil colonizacion y 3. Evitar la infeccion en pacientes vulnerables.

1. ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS PARA AGENTES ESPECIFICOS

Existen varias especies de importancia en Pediatria que por la frecuencia con la que producen enfermedad y la carencia de otros metodos de control de la misma, sumado a la posibilidad de la condicion de portador obligan a la utilizacion de antibioticos para su erradicacion.

La indicacion profilactica de antimicrobianos se basa en estudios experimentales, pero fundamentalmente en estudios clinicos controlados, definiendo asi regimenes CONFIRMADOS O ESTABLECIDOS, PROPUESTOS Y EN ESTUDIO.

Regimenes establecidos

Haemophilus influenzae tipo b

Se ha establecido que el uso de Rifampicina a dosis de 20 miligramos/kilo/dia, dosis unica por 4 dias, controla la aparicion de casos secundarios en ninos menores de 5 anos. Se indica en contacto intimo (convivientes por periodos de 8 horas 3 dias previos a la aparicion de sintomas en el caso indice) menores de 5 anos o adultos convivientes con ninos menores de 5 anos. Dosis maxima: 600 mg/dia.

Neisseria meningitidis

La Rifampicina a dosis de 20 miligramos/kilo/día, repartida en dos dosis diarias por 2 días, controla la aparición de meningococemia en personas susceptibles de cualquier edad, contactos íntimos (convivientes por período de 4 horas tres días previos a los síntomas en el caso índice). Dosis máxima 600 mg/día.

Streptococcus Grupo A

La prevención de la fiebre reumática debe dividirse en:

- *Prevención primaria o del ataque inicial*

Esta prevención es similar al tratamiento de la infección faringo-amigdalina por este agente utilizándose para tal efecto la Penicilina Benzatinica 20.000-50.000 Utkilo/dosis única. La Penicilina V es de menor eficiencia y requiere no menos de 10 días de tratamiento. En caso de alergia a la Penicilina se indica el uso de Eritromicina 20-50 mg/K/día por 10 días.

- *Prevención secundaria o de recurrencia*

El desarrollo de lesión endocárdica por fiebre reumática, predispone a mayor lesión si ocurre infección respiratoria por el mismo agente, indicamos el uso continuo profiláctico en estos pacientes, idealmente por toda la vida.

Algunos autores limitan la profilaxis hasta los 18-20 años de edad e indicándola después de esta edad, si el paciente tiene contacto con niños que puedan facilitar la infección por *Streptococo*.

Mycobacterium tuberculosis

El uso de Isoniacida a dosis de 10 miligramos/kilo/día en una toma por período de 6 meses a 1 año, ha reducido la infección (Dosis máxima 300 mg/día). Se indica en:

- Pacientes contactos de T.B.C., sin vacunación previa con PPD negativa (profilaxis verdadera).
- Pacientes contactos de T.B.C. y/o con PPD positiva sin vacunación previa. La quimioprofilaxis no evita continuar el estudio diagnóstico en estos casos.
- Pacientes que han sufrido Tuberculosis ya tratada y curada cuando sufren enfermedades que los inmunosupriman o requieran tratamiento inmunosupresor (esteroides, citostáticos).

Vibrio Cholera

En contactos intradomiciliarios de casos con cólera clínicamente, como una medida de control adyuvante se ha recomendado el uso de:

- En adultos o mayores de 19 años:
 - Tetraciclina a la dosis de 1 gramo/día en 4 tomas por 5 días
 - Doxiciclina 300 miligramos/dosis única
- En niños menores de 9 años:
 - Furazolidona 5-8 miligramos/kilo/día en 4 dosis por 3-5 días

Trimetoprim-Sulfametoxazole 4 miligramos/20 miligramos/kilo/día en dos dosis por 3 a 5 días.

Treponema pallidum

El manejo profiláctico es similar al terapéutico temprano así: Penicilina Benzatinica 2'400.000 U I.M. (30-50.000 U/kilo) en dos sitios o Eritromicina 2 gramos/día en 4 dosis por 15 días.

Neisseria gonorrhoeae

Similar al tratamiento temprano así: Penicilina Procaínica G 100.000 U/kilo I.M. repartida en dos sitios con Probenecid 25 miligramos/kilo (máximo 1 gramo) o Amoxicilina 50 miligramos/kilo dosis única con Probenecid o Ceftriaxona 5 miligramos/kilo (total 125 mg) dosis única o Espectinomícina 40 miligramos/kilo dosis única. Los dos últimos esquemas se recomiendan en caso de resistencia o de infección anorrectal o faríngea.

Regímenes propuestos

Bordetella pertussis

Útil en contactos intradomiciliarios o institucionales no inmunizados. Se ha propuesto la Eritromicina a dosis de 40-50 miligramos/kilo/día en 4 dosis por 10 días.

Corynebacterium diphtheriae

Para prevenir la Difteria en contactos no inmunizados. Se recomienda Penicilina Benzatinica 600.000-1'200.000 U. (según peso) I.M. dosis única o Eritromicina 40 miligramos/kilo/día 4 dosis por 7-10 días.

Streptococcus pneumoniae

En el paciente asplénico, la infección fulminante por este agente es importante, recomendándose la inmunización. De no poder vacunarse se recomienda el uso de Penicilina V 250 miligramos/día en los menores de 5 años y 500 miligramos/día en mayores de 5 años en dos dosis diarias o Amoxicilina 20 miligramos/kilo/día en dos dosis. Algunos autores a pesar de la inmunización recomiendan prolongar la profilaxis hasta 2 a 4 años después de la esplenectomía.

Chlamydia trachomatis

En pacientes expuestos a infección urogenital, se ha recomendado el uso de Eritromicina a dosis de 40 miligramos/kilo/día en 4 dosis por 10 días.

2. PROFILAXIS PARA PREVENIR LA INFECCION EN LUGARES CORPORALES VULNERABLES

Los lugares de mayor riesgo de infección son aquellos expuestos al medio externo (conjuntiva) o en los cuales los mecanismos de control de la infección están

alterados o se modifican con facilidad (heridas quirúrgicas, tracto urinario, oído medio, válvula cardíaca anormal).

Conjuntivitis neonatal

La conjuntivitis neonatal, secundaria a la contaminación del nido a su paso por el canal del parto puede producirse por *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia t.*, y en menor proporción por *Staphylococcus* y *Enterobacterias*.

Oftalmia neonatal gonococcica

La aplicación de Nitrato de Plata al 1% tópica, Eritromicina al 0.5% o Tetraciclina al 1% ha mostrado una prevención adecuada de la Oftalmia gonococcica. En el caso de *N. gonorrhoeae* resistente a la Penicilina, puede hacer que fracase la profilaxis con Eritromicina y Tetraciclina.

Oftalmia por Chlamydia T.

Al igual que la gonococcica, la aplicación de Eritromicina al 0.5% o la Tetraciclina a 1% es eficaz en la prevención.

Herida quirúrgica

El manejo profiláctico de antimicrobianos en el caso de cirugía pediátrica ha sido muy cuestionado y requiere para su uso de conceptos claros relacionados con: condiciones de huésped y grado de contaminación bacteriana de la herida, dividiéndose para tal fin en heridas asepticas, contaminadas, sucias e infectadas.

Se habla de herida aseptica aquellas heridas operatorias no infectadas en las que no existe inflamación y no comprometen tracto respiratorio, alimentario, genitourinario o cavidad orofaríngea. Además, son cirugías electivas o secundarias a trauma cerrado. Se indica profilaxis en este caso, cuando las consecuencias de la posible infección son mayores al del uso del antimicrobiano, porque pueden poner en peligro la vida del paciente, como ocurre en la implantación de prótesis (válvulas cardíacas o derivaciones), cirugías de corazón abierto, neonatos o pacientes con inmunocompromiso.

La herida limpia contaminada es aquella herida operatoria que compromete tracto respiratorio, alimentario, orofaríngeo o genitourinario; sin signos ni síntomas de infección ni problemas técnicos quirúrgicos. En estos casos la contaminación bacteriana es variable y la profilaxis se limita a procedimientos del tracto digestivo (esterilización preoperatoria), en cirugía del tracto biliar si hay obstrucción y en cirugía del tracto genitourinario si hay obstrucción o bacteriuria asintomática.

La herida contaminada es aquella herida traumática, abierta, reciente, o en la que se presente derrame del contenido gastrointestinal a la cavidad por el trauma o por fallas técnicas quirúrgicas. En estos casos existe inflamación no obligadamente secundaria a infección y se debe considerar la posibilidad de uso de antimicrobianos terapéuticos.

La herida sucia o infectada incluye las heridas traumáticas viejas (mayor de 6 horas), con tejido debilitado o con signos evidentes de infección o perforación de víscera hueca. La infección previa a la cirugía indica el manejo terapéutico.

En resumen, el uso profilactico se limita a heridas asepticas y limpias conta-minadas, dandose la profilaxis por periodos de tiempo de 24 a 48 horas, iniciandose de ser posible antes del acto operatorio o en las dos primeras horas del mismo. El antimicrobiano a usar dependera de la flora mas importante segun el area quirurgica.

Endocarditis bacteriana

La prevention de la endocarditis bacteriana se debe realizar en poblacion con alto riesgo de desarrollarla, siempre y cuando exista alta probabilidad de bacteremia, como ocurre despues de instrumentation o cirugia que comprometa mucosas o tejido contaminado. El mayor riesgo se ha determinado en pacientes con: protesis valvular, endocarditis previa, disfuncion valvular adquirida en especial de origen reumatico, pacientes con cirugia correctiva del sistema pulmonar; y en menor grado en caso de malformaciones congenitas importantes, estenosis subaortica, cardiomiopatia hipertrofica y prolapse de la valvula mitral con regurgitacion valvular.

La mayor utilidad de la profilaxis se obtiene si se logran buenas concentraciones del antimicrobiano en el momento de la intervention, y por esta razon se debe iniciar minimo 2 horas antes del procedimiento y se debe prolongar por un periodo no mayor de 6 a 12 horas para evitar la posibilidad de aparicion de cepas resistentes. La profilaxis mayor de 12 horas esta indicada solo si se trabaja sobre tejido infectado previamente.

Los procedimientos en los que actualmente se acepta la profilaxis y el tipo de profilaxis propuesta son:

- a. Procedimientos operatorios de cavidad oral que produzcan sangrado de mucosa, amigdalectomia o adenoidectomia, cirugia respiratoria con compromiso de mucosa y broncoscopia con broncoscopio rigido. En estos casos se recomienda para adultos y ninos mayores de 27 kilos de peso, con riesgo moderado, el uso de Penicilina V a dosis de 2 gramos 1 hora antes del procedimiento y 1 gramo 6 horas despues; otra alternativa de manejo es la Amoxicilina a dosis de 3 gramos 1 hora antes y luego 1.5 gramos 6 horas despues. En ninos menores de 27 kilos de peso la mitad de la dosis senalada o la dosis por kilo correspondiente para Penicilina V de 100 mg/kg inicial y 50 mg/kg a las 6 horas y de Amoxicilina 50 mg/kg ambas dosis. En los pacientes de riesgo alto se recomienda el uso de Ampicilina 50 miligramos/kilo I.V. mas Gentamicina 2 miligramos/kilo I.M. 1 hora antes y 6 horas despues.
- b. Incision y drenaje de tejido infectado. En estos casos se recomienda el uso de Dicloxacilina 30-50 mikigramos/kilo 1 hora antes del procedimiento y dos dosis posteriores (6 y 12 horas despues) por via oral en los de riesgo moderado y obligadamente por via venosa en los de alto riesgo.
- c. Procedimientos genitourinarios (cateterismo vesical o cirugia con infection urinaria presente, dilatacion uretral, cistoscopia) y en procedimientos gastroin-testinales (endoscopia, dilatacion esofagica, colonoscopia, biopsia intestinal o cirugia con compromiso de colon) se recomienda para casos de riesgo alto y la combination de ampicilina I.V. mas Gentamicina I.M. ya senalada; y en los

de riesgo moderado Amoxicilina 50 miligramos/kilo, 1 hora antes, 6 y 12 horas despues.

Infeccion urinaria recurrente

El uso de Nitrofurantoina a dosis de 2-3 miligramos/kilo (mitad de dosis terapeutica) o trimetropim-sulfametoxazol a dosis de 4 miligramos/kilo de trimetropim, dada en una toma diaria por periodos de 2 a 3 meses, alarga el periodo de aparicion de recaidas, cuando no existe lesion anatomica genitourinaria.

Otitis media recurrente

Varios estudios controlados han demostrado eficacia para prevenir la recurrencia en otitis media, administrando sulfisoxazol o amoxicilina a la mitad de la dosis terapeutica y en una sola dosis diaria, dandola por periodo de 1 a 3 meses.

3. EVITAR LA INFECCION EN PACIENTES VULNERABLES

Prevencion de la infeccion por *Pneumocystis carinii*

El uso trimetropim mas sulfametoxazol para prevenir la neumonia por este agente, en pacientes inmunosuprimidos ha demostrado exito, en especial en pacientes con leucemia linfocitica y en infectado por Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con recuento de Cd4 < 200.

Bibliografia

- Cunha, B. 1989. Cefalosporinas de tercera generacion. Monografia Pfizer.
- Dejani, A. 1985. Prevention of bacterial endocarditis. *Pediatrics Infect. Dis.* 4: 349-352.
- Dempsey, R. et. al. 1988. Prophylactic parenteral antibiotics in neurosurgical procedures. *J. Neurosurg.* 69: 52- 57. Editors Chief. 1990. 1989 sexually transmitted disease treatment guidelines. *Pediatrics Infect. Dis.* 9: 379- 384.
- Krugman, S., Katz, S. 1988. *Enfermedades infecciosas.* 8 ed. Mexico, Interamericana. pp. 543-548.
- Magilligan D., Quinn E. 1986. Endocarditis. New York, Marcel Dekker ed. pp. 87-129.
- Marcy, M. 1985. Prevention of respiratory infections. *Pediatrics Infect. Dis.* 4: 442-448. *Medical Letter.*
1989. Antimicrobial prophylaxis. 31: 105-108.
- Nelson, G. 1990. *Pocketbook of pediatrics antimicrobial therapy.* 8 ed. Baltimore, University of Texas, pp. 12-19.
- Peter G.m, et. al. 1991. Report of the committee on infectious disease. 22 ed. Elk Grove Billage, *Ac. Am. Pediatrics,* pp. 527-549.

- Peter G. 1986. The child with group A Streptococcal pharyngitis. *Advances Pediatrics infect.* 1:18.
- Reese, R., Sentochnick, D. 1988. *Handbooks of antibiotics.* Boston, Little Brown and Comp. pp. 37-53.
- Taranta, W., Markowitz, Y. 1989. *La fiebre reumatica.* 2 ed. Dordrech, Netherland. Kluber Academy Publishers, pp. 81-90.

USO DE ANTIMICROBIANOS AMBULATORIOS

Dr. Jorge M. Palau C.

Principios basicos y aspectos practicas

INTRODUCTION

La base de todo diagnostico y toma de conducta terapeutica se debe basar en una adecuada historia clinica y examen fisico cuidadoso. Para decidir en forma logica el uso de determinado antimicrobiano en el medio extrahospitalario se deben tomar rutinariamente una serie de determinaciones que responden a una secuencia de preguntas a contestar por el clinico, creando condiciones de mayor rigor en la seleccion e indicacion, reduciendo racionalmente su utilizacion, mejorando las condiciones de dosis inapropiada y periodos muy cortos de tratamiento que seleccionan cepas resistentes y aumentan los costos al facilitar las complicaciones. Ademas de lo antes anotado, la formulacion indiscriminada crea otras dificultades en la practica medica porque da una falsa seguridad a medico y familiares del paciente, reduciendo en la mayoria de los casos, la comunicacion y la education sanitaria base de un cambio actitudinal que permita enfrentar mas adecuadamente por la familia el manejo de las infecciones comunes en la comunidad.

Debe recalcarse ademas las caracteristicas de las mas frecuentes infecciones originada en la comunidad: En su mayoria son infecciones agudas, predominando la etiologia viral y con tendencia a la curacion espontanea en un alto porcentaje de ellas y frecuentemente son localizadas; condiciones todas que hacen que el manejo con antimicrobianos no sea la conducta mas importante a definir.

SECUENCIA DE ANALISIS PARA LA FORMULACION DE ANTIMICROBIANOS EN INFECCIONES COMUNITARIAS

La secuencia propuesta, es producto de la experiencia en la practica medica con miras a puntualizar una metodologia valida en nuestro medio.

Primera pregunta: *¿De acuerdo a los hallazgos clinicos, esta indicado el uso de antimicrobianos?*

La respuesta a esta pregunta es dependiente de otras condiciones adicionales.

La primera condicion es definir si el paciente sufre una infeccion evidente (localizada o generalizada) o probable. En el caso de evidente localizada (neumonia, celulitis) la respuesta a la primera pregunta es relativamente facil, no asi en el caso de evidente generalizada que se confunde con relativa frecuencia con las formas probables (sepsis) en las cuales, los indicadores indirectos de naturaleza no especifica como fiebre, evolucion rapida de los sintomas, malestar y compromiso general, toxicidad y hallazgos de laboratorio como leucocitosis pueden ayudar, pero no definir la real etiologia causal (viral, bacteriana, parasitaria), pero ante la

URGENCIA que se configura con la gravedad del paciente obliga a la toma rapida de decisiones "empiricas" en relacion al uso de antimicrobianos. Ejemplos de condiciones de urgencia que siempre obligan a la toma rapida de determinacion de usar antimicrobianos empiricos son:

- Paciente con infeccion local con gravedad extrema como ocurre con frecuencia en Neumonias, Infeccion urinaria, Infeccion hepato-biliar.
- Paciente septico.
- Paciente febril leucopenico.
- Paciente con probable endocarditis bacteriana.
- Meningitis bacteriana.
- Celulitis necrotizante aguda.

Estas condiciones, al igual que la consideracion de otras probables etiologias del cuadro clinico como lesiones tumorales, inflamatorias no infecciosas (colage-nosis, alergias) plantean la necesidad de un abordaje con manejo intrahospitalario.

Segunda pregunta: *¿Teniendo la posibilidad de usar antimicrobianos, puedo tomar apropiadas muestras para ser examinadas y cultivadas?*

El examen directo de la muestra, en especial con coloraciones simples como el Gram, es de gran ayuda en infecciones localizadas para orientar el diagnostico etiologico y por tanto la terapeutica mas especifica, sin ser definitiva para el diagnostico.

Los cultivos de liquidos corporales, sangre o exudados son de gran importancia antes de iniciar los antimicrobianos, es especial en estas condiciones:

- Cuando la gravedad de la enfermedad obliga a iniciar varios antimicrobianos para ampliar espectro. En estos casos la no toma de cultivos previos o si son negativos obliga a prolongar el multiple esquema con los efectos adversos, costo y aumento de riesgo de toxicidad.

- Siempre son de utilidad para alterar el regimen terapeutico inicial. Los cultivos posteriores al inicio de antimicrobianos, no siempre son el reflejo del verdadero agente etiológico, por las modificaciones de la flora que su uso puede originar.

En el caso de infecciones originadas en la comunidad, existen frecuentemente dificultad para la recolección, transporte y conservación de las muestras, pero de ser posible no debe perderse la posibilidad de la toma de los productos antes de iniciar antimicrobianos.

Tercera pregunta: ¿Cual o cuales microorganismos son los mas frecuentes causales de infeccion?

La respuesta a esta pregunta es facil, cuando el directo o los cultivos identifican el patogeno, pero al iniciar la terapia empirica son los estudios epidemiologicos los que deben orientar al clinico, teniendo en cuenta los factores de edad, estado nutricional, severidad de la enfermedad, origen de la infeccion (hospitalaria o comunitaria).

Cuarta pregunta: Si existen varias alternativas de manejo ¿cual es la mas apropiada para el caso individual?

Al responder esta pregunta debe tenerse en cuenta en primer termino la posibilidad de reaccion alergica del paciente y las reacciones cruzadas conocidas. No existiendo limitación alergica, se debe considerar los aspectos farmacocineticos de los antibioticos en relacion al tejido en el cual deben actuar, teniendo especial consideración en el caso de S.N.C. el paso de la barrera hemato-encefalica y ademas considerar las contraindicaciones de los antimicrobianos en relacion a las condiciones propias del paciente (funcion renal, funcion hepatica, condition inmune). La forma' de action (bactericida, bacteriostatico) sera un punto adicional a considerar de acuerdo a la gravedad de la patologia. El costo es otro factor mas a considerar al responder esta pregunta. En la Tabla 1 se reunen las características generales de los antibioticos ambulatorios. La Tabla 2 informa la terapia empirica recomendada para diferentes patologias ambulatorias frecuentes.

Quinta pregunta: ¿Es necesaria la combinación de antibioticos?

La combinación de antimicrobianos es en muchos casos necesaria respondiendo a los objetivos o ventajas que de ella se derivan: Ampliar espectro, tratar infecciones mixtas, buscar sinergismo, prevenir la aparición de resistencia. Debe ademas tenerse en cuenta las desventajas: Aumento del riesgo de toxicidad, aumento de colonización por microorganismos resistentes, posibilidad de antagonismo, aumento de costos y falsa seguridad. En el caso de manejo ambulatorio es excepcional el requerirse la combinación de antimicrobianos.

Sexta pregunta: ¿Existen aspectos del huésped que deben tenerse en cuenta obligadamente?

Ya se ha considerado al responder la cuarta pregunta, pero es en este momento del análisis cuando más relevancia obtiene. Conocer los factores genéticos, la función renal, hepática e inmunológica son primordiales.

Tabla 1. Características generales de los antibióticos para uso ambulatorio.

- Preferibles los antibióticos por vía oral con intervalos prolongados entre las dosis. La vía intramuscular (IM) puede estar indicada en casos seleccionados.
- El antibiótico debe tener buena tolerancia local y general con toxicidad baja y escasa interacción con comidas y otros medicamentos.
- Respetar el intervalo entre dosis (dependiente de la vida media y biodisponibilidad) al igual que la duración total del tratamiento.

Septima pregunta: ¿Cuál es la vía de administración?

La vía parenteral es recomendada en infecciones graves, para asegurar la concentración más óptima del antimicrobiano. La vía intravenosa es preferida cuando existe shock, hipotensión, diatesis hemorrágica o trombocitopenia o en patologías que requieren altas concentraciones como ocurre en meningitis, sepsis, endocarditis, bronconeumonías graves. La vía parenteral intramuscular es de utilidad en formas menos graves o después de superar la situación de gravedad extrema. La vía oral sirve fundamentalmente para tratar infecciones de manejo ambulatorio poco graves (faringitis, infecciones de piel, infección urinaria no complicada, bronquitis o neumonía por micoplasma) o para completar el tratamiento de patologías graves cuando se ha superado la fase crítica.

Octava pregunta: ¿Cuál es la dosis apropiada?

La dosis terapéutica debe ser respetada y ajustada de acuerdo a las condiciones del paciente, buscando reducir al mínimo los efectos colaterales secundarios a dosis, reducir costos y evitar infecciones sobreagregadas por daño severo de la flora normal. La tabla 3 reúne la información pertinente.

Novena pregunta: ¿Cómo modificar el esquema de manejo, después del reporte del cultivo?

El aislamiento del agente causal, a partir de los cultivos tomados previamente, obliga a modificar el esquema empírico con el cual se ha manejado el paciente. Existen algunas reglas básicas a tener en cuenta:

1. Seleccionar antimicrobianos con espectro restringido y usar poco los anti-microbianos de amplio espectro para evitar la colonización y posible sobreinfección por bacterias resistentes.

2. Evaluar la modificación dependiendo de la evolución del paciente, y si ha existido mejoría dejar alguno de los antimicrobianos utilizados en la fase empírica.

Tabla 2. Terapia empirica en infecciones frecuentes.

INFECCION	ETIOLOGIA	TERAPIA EMPIRICA
Impetigo Erisipela Escarlatina	Strepto. pyogenes [streptococcus Celulitis con linfangitis Strepto. Gr. A	Penicilina benzatinica, Penicilina V, Eritromicina. Penicilina procainica, ^Penicilina V Penicilina benzatinica, ^Penicilina V
Furunculosis Impetigo ampolloso	Staph. aureus Staph. aureus	"Dicloxacilina, Eritromicina, ,Cefalosporina 1r. generaci6n Dicloxacilina, Cefalosporina ,1r. generaci6n "Penicilina procainica, LDicloxacilina
Herida infectada	Strepto. o Staph.	"Penicilina procainica, _Penicilina V., Eritromicina
Mordedura humana	Strepto viridans, Bacteroides, Fusobacterias,	"Penicilina procainica, _Penicilina V., Eritromicina
Mordedura perro o	_Staph. >asteurellam., Strepto viridans, .Bacteroides	fPenicilina procainica, Penicilina V, Ampicilina LJetraciclina (>9 aftos)
Otitis externa Otitis media, Sinusitis	Staph. aureus., enterobacteria Strepto. pneumoniae, pHaemophilusi., Moraxellac.	Polimixina + Neomicina topica Amoxicilina, TMP/SMX. Eritro/SMX, Cefaclor, jCefuroxima
Amigdalitis	LStrepto. Gr. A	Penicilina Benzatinica, _Penicilina V, Eritromicina.
Bronquitis	Viral generalmente	'Si se sospecha etiologia bacteriana, manejo como Otitis
Neumonialobar Gastroenteritis invasiva presumida	S., pneumoniae 'Salmonella, Shigella, E. coli (enteroinvasiva, _enterotoxigenica)	Penicilina procainica, Amoxicilina TMP/SMX. Acido Nalidixico, Ampicilina, jCiprofloxacina (>12 afios)
Uretritis, Vaginitis Cervicitis	-Neisseriag., Chlamydia t., Ureoplasmu.	Penicilina o Amoxicilina + Probenecid, Ceftriaxina, ^ritromicina
Infecci6n urinaria no complic. Sifilisadquirida	["Enterobacterias (E. _coll especialmente) T. pallidum	TMP/SMX, Acido Nalidixico Amoxicilina, Nitrofurantoina. 'Penicilina benzatinica,
FiebreTifoidea	Salmonella typhi	Doxiciclina (>9a.), Eritromicina. TDloramfencol, TMP/SMX, Amoxicilina, Ciprofloxacina
Brucelosis	Brucella a.	— "TMP/SMX + Aminoglucosido, Doxiciclina (>9a.) +
Tuberculosis	M. tuberculosis	_Aminogluc6sido. Isoniacida + Estreptomina/ Etambutol o Isoniacida + Pirazinamida + Rifampicina (acortado).

Tabla 3. Antibióticos ambulatorios de uso frecuente.

NOMBRE	PRESENTACION	VIA	DOSIS	INTERVALO
Acetil Cefuroxima	125,250mg/tableta	oral	20-40 mg/kg/d	6 u 8 h.
Amoxicilina	125, 250, 500 mg/5cc. 250, 500 mg/capsula	oral	40 mg/kg/d	6u 8h.
Amoxicilina + Ac. Clavulanico	1 25 mg Amoxi + 31 .2 Ac. Clav./Sccoral 250 mg Amoxi + 1 25 mg Ac. Clav./tableta		40 mg/kg/d de Amoxic.	8h.
Ampicilina	125,250,500mg/5cc 0.25, 0.5, 1 gr/tb.	oral	50 mg/kg/d	6h.
Ampicilina + Sulbactam	250 mg/5cc 375 mg/tab. de sulfatamicina	oral	30 mg/kg/d de sultamicina	6h.
Cefaclor	125,250mg/5cc	oral	25-50 mg/kg/c	8h.
Cefalexina	125,250mg/kg/c	oral	25-50 mg/kg/d	6h.
Ceftriaxona	0.25,0.5,1 gr/amp.	i.m.	125o250mg/ dosis en abuso sexual	dosis unica
Dicloxacilina	62.5, 125 mg/5cc 250 mg/capsula	oral	25-50 mg/kg/d	6h.
Doxiciclina	25 mg/5cc 50, 1 00 mg/caps.	oral	1 2-25 mg/kg	12 -24h.
Eritromicina	200, 400 mg/5cc 0.25, 0.5, 1gr/tab.	oral	40 mg/kg/d	6h.
Eritromicina + Sulfoxosazol	200 mg. Eritro + 600 mg. sulfa/5cc	oral	40 mg/kg/d de Eritro	6h.
Isoniacida	100 mg/tab	oral	5-20 mg/kg/d	24 h.
Nalidixico	250 mg/Scc 0.25, 0.5, 1 gr/tab	oral	55 mg/kg/d	6h.
Nitrofurantofna	25 mg/5cc 50, 100 mg/tab.	oral	5-7 mg/kg/d	6h.
Oxacilina	250, 500 mg/cap.	oral	50 mg/kg/d	6h.
Oxitetraciclina	1 25 mg/5cc 125, 250 mg/caps.	oral	40-50 mg/kg	6h.
Penicilina Benzatinica Procaínica	1 '200.000 U/amp. 0.4,0.8, 1.2 U/amp.	i.m. i.m.	25-50.000 U/k 25-50.000 U/k	unica 12 h.
Penicilina V	125,250mg/5cc 125, 250, 500 mg/tab.	oral	25-50 mg/kg/d	6-8 h.
Trimetroprim-Sulfametoxa	40mg.TMP/200mg. SMXporScc. 80, 160 mg TMP/400, 800 mg. SMX por tab.	oral	6-12mg.TMP 30-60 mg. SMX	12 h.

Si la evolucion no es adecuada modificar totalmente el esquema de acuerdo al cultivo.

3. Si los cultivos son negativos, y la evolucion del paciente no es adecuada tener en cuenta otras posibilidades diagnosticas infecciosas o no.

Decima pregunta: ^Cual es el tiempo optimo de tatamiento y puede desarrollarse resistencia en el caso de terapias prolongadas?

La duration del tratamiento en la mayor parte de la patologia esta claramente establecido, de acuerdo a los resultados obtenidos en estudios clinicos controlados. Para evitar el desarrollo de resistencia se recomienda en fases iniciales del tratamiento la combination de antimicrobianos para reducir esta posibilidad.

CONCLUSION

El uso adecuado de la secuencia logica para formular antimicrobianos si se uso en forma rutinaria evitara el uso irracional y no controlado de antimicrobianos.

Bibliografia

- Alan, J., Moellering, R. 1985. Antimicrobial combination in the therapy of infections due to gram negative bacilli. *Am. J. Med. Supple* 2A: 65.
- Eron, L. 1984. Intrevenous antibiotic therapy in pediatric patient. *Pediatr. Inf. Dis.* 3: 514.
- Kunin, C. 1990. Problems in Antibiotic usage. In: Mandell R., Douglas, Jr. and Bennett (ed) *Principles and practice of Infectious Disease*. 3r. ed. N. Y., Wiley. pp. 301-309.
- Lebel, M. 1986. Pharmacology of antimicrobial agent in children with hepatic dysfunction. *Pediatr. Inf. Dis.* 5: 686.
- Medical Letter. 1984. Drug interactions update. *Med. Lett. Drug. Ther.* 26: 11. Medical Letter.
1986. The choice of antimicrobial durg. *Med. Lett. Drug Ther.* 28:33.
- Reese R., Douglas G. 1991. *A practical aproach to infectious disease*. 3r ed. Boston: Little, Brown.

ANTIBIOTICOS EN EL AREA HOSPITALARIA PEDIATRICA

Dr. Jorge Mauricio Palau C.

Aspectos practices en la indication rational de la combination de antibioticos

INTRODUCCION

La utilizacion de antibioticos en el area hospitalaria en poblacion pediatrica es un tema de gran importancia por su alta frecuencia. Su formulacion parte de un claro concepto de las indicaciones del internamiento del nino en el hospital y se pueden reunir en condiciones especificas puntualizadas en la tabla 1, y que dependen en la mayoria de los casos de un adecuado CRITERIO CLINICO del medico, que debe valorar los factores propios de la infeccion que afecta a su paciente, los factores propios del hospedero que la sufre y del medio (entorno social, economico y ambiental); al igual que de la adecuada relacion medico-paciente.

En el caso de presumirse la etiologia bacteriana, la combination de antibioticos en pediatria es un tema de singular importancia.

Solo con una adecuada combination de antimicrobianos dada la gravedad de

Tabla 1. Propuesta de criterios de hospitalizacion en pacientes pediatricos que sufren infeccion.

1. INFECCION GRAVE: Meningitis, meningoencefalitis, sepsis, diarrea con deshidratacion grave, neumonia con insuficiencia respiratoria, endocarditis, sepsis abdominal, infeccion osteoarticular.
2. INFECCION NO GRAVE PERO CON COMPLICACIONES ESPERADAS Y PREDECIBLES POR LA ENFERMEDAD MISMA, POR EL HOSPEDERO O POR LAS CONDICIONES DEL MEDIO:
 - A. Extremes de la vida: Premature y recién nacido
 - B. Inmunocompromiso: Desnutrido, Paciente con neoplasia en tratamiento o sin el, agranulocitosis, diabetico, cirrótico, con nefropatia, con inmunodeficiencia.
 - C. Falla de organo vital: Insuficiencia hepatica, renal, cardiaca, coma.
3. INFECCION APARENTE PERO CON LOCALIZACION NO DEFINIDA
4. INFECCION QUE REQUIERE AISLAMIENTO
5. SINDROME FEBRIL PROLONGADO

la patologia podran los pacientes pediatricos responder controlando la infeccion cuando se presenta.

La combinacion de antimicrobianos tiene indicaciones muy especificas: Ampliar el espectro, producir sinergismo, limitar el desarrollo de resistencia y controlar la aparicion de infecciones polibacterianas.

A su vez estas complicaciones poseen algunas limitaciones: Aumenta la toxicidad potencial de los antibioticos por separado, posibilita antagonismos por desconocimiento u omision de quien la formula, aumento costos y condiciona una falsa seguridad en el medico.

Es por tal motive que una guia racional de manejo de la combinacion de antibioticos, partiendo de los factores basicos que lo deben regir, es importante, conociendo con claridad los mecanismos de accion de los antibioticos comprometidos en la combinacion, al igual que su farmacocinetica y los aspectos relacionados con la poblacion bacteriana sobre la que actian. Solo conociendo e integrando todos estos aspectos podremos hacer uso racional de la combinacion de antibioticos.

CONCEPTOS BASICOS

Las categorias del efecto al asociar antimicrobianos son: Sinergismo, Antagonismo, e Indiferencia.

Sinergismo

Ocurre si la combinacion es mas potente (referido a mayor muerte bacteriana por medio de estudio de poblacion bacteriana viable), que el efecto del mas potente de los antibioticos utilizado por separado, con un valor de 100 veces o mas.

Antagonismo

Ocurre cuando el efecto de la combinacion es menos potente que el efecto individual del mas potente de los antibioticos que se ha combinado.

Indiferencia

Se presenta cuando el efecto de la combinacion es muy similar al efecto del antibiotico mas activo.

En la practica es imposible en cada paciente realizar los estudios de sinergismo, no solo por los costos, sino tambien por la poca utilidad, y por tal motive el clinico se debe limitar a manejar los resultados, que experimentalmente se han podido determinar tanto in vitro como en ensayos clinicos, debiendo aclarar que no siempre estas dos observaciones son concordantes, es decir, que aunque in vitro se ha podido determinar que una combinacion tiene un efecto sinergico, es posible que el ensayo clinico demuestre lo contrario. Es por tal motivo que los ensayos clinicos, en ultima instancia, son los que determinan cual combinacion es mas valida en una patologia determinada.

Poblacion bacteriana

Otro aspecto basico a considerar, es la poblacion bacteriana sobre la cual actian los distintos antibioticos, considerando dos grandes aspectos:

- Tipo de poblacion: Si es intracelular o extracelular.
- Momento o fase de crecimiento de una poblacion bacteriana sobre la cual mas actia un antibiotico. Existen, tanto in vitro como in vivo, seis fases de crecimiento en una poblacion bacteriana, siendo ellas:

Fase I o Demora: Corresponde al periodo de adaptacion de la poblacion inoculo al nuevo medio (hospedero o cultivo).

Fase II o Iniciacion del crecimiento de la poblacion bacteriana.

Fase III o Crecimiento rapido (logaritmico) de la poblacion bacteriana, reflejando una total adaptacion al medio y una clara superacion de los mecanismos inmunes cuando ocurre en el paciente (paso de la infeccion a la enfermedad).

Fase IV o Aceleracion negativa, reflejando la tendencia a estabilizacion de la poblacion bacteriana limitada por sus recursos nutricionales y patogenicos.

Fase V o Estacionaria, que indica una armonia de la poblacion bacteriana en fase de reproduction y fase metabolica activa.

Fase VI o Mortal cuando las condiciones del medio son absolutamente adversas.

Algunos antibioticos solo actuan en la fase de crecimiento logaritmico y son conocidos como Antibioticos Fase Dependientes (Betalactamicos, Vancomicina, Fosfomicina y Rifampicina), los demas actuan en cualquier fase, y son llamados Antibioticos Fase Independientes.

Bactericidas y Bacteriostaticos

Un ultimo concepto basico es la actividad del antibiotico frente a una poblacion bacteriana, dividiendose en Bactericidas o que destruyen con su efecto la mayor parte o la totalidad de la poblacion bacteriana, y Bacteriostaticos o que inhiben el crecimiento de la poblacion bacteriana, sin destruirla.

BASES CLASICAS DE LA ASOCIACION DE ANTIMICROBIANOS

Los lineamientos clasicos de la combinaci3n de antimicrobianos nos permiten partir de una regla basica:

- a. Bactericida + Bactericida = Origina Sinergismo, casi siempre de potenciacion y nunca antagonismo.
- b. Bacteriostatico + Bacteriostatico = Origina Sinergismo de adiccion o indiferencia.
- c. Bactericida + Bacteriostatico = Indiferencia o Antagonismo.

Si adicionalmente tenemos en cuenta los aspectos de la fase de crecimiento de la poblacion bacteriana en la cual actuan las diferentes familias de antimicrobianos, tendremos que algunos actuan primordialmente en fase de crecimiento logaritmico (Betalactamicos, Fosfomicina, Rifampicina y Vancomicina): Bactericidas Fase Dependiente. Las restantes familias de antimicrobianos Bactericidas actuan

en diversas fases de crecimiento de la poblacion bacteriana denominandose en Bactericidas Fase Independiente.

Los aspectos hasta este momento senalados, permiten definir seis categorias de posibles combinaciones:

1. Bactericidas fase dependientes entre si.
2. Bactericida fase dependiente con Bactericida fase independiente.
3. Bactericidas fase independientes entre si.
4. Bactericida fase dependiente con Bacteriostatico.
5. Bactericida fase independiente con Bacteriostatico.
6. Bacteriostaticos entre si.

Categoria 1: Bactericidas fase dependiente entre si

1. Combinacion de betalactamicos entre si

En la combinacion de Betalactamicos entre si hay tres mecanismos basicos para explicar porque es util esta asociacion:

- **Diferente Proteina Fijadora de Penicilina (PBP)**

La proteina fijadora de penicilina (PBP), es el receptor y sitio de accion final de los antibioticos Betalactamicos, conociendose varios PBP actualmente. A modo de ejemplo, la Ampicilina utilizada PBP3 casi exclusivamente en tanto que las Cefalosporinas de tercera generation utilizan PBPIa, PBPIb, y PBP2. Los PBPIa y PBPIb producen rapida destruction bacteriana, con ruptura eficiente de la pared; los antibioticos que se fijan a PBP2 destruyen mas lentamente la pared, dando oportunidad a la poblacion bacteriana, por un corto tiempo, de sobrevivir adoptando formas esfericas, y los que utilizan PBP3, impiden la separation de las celulas bacterianas durante su division, originando transitoriamente formas filamentosas.

Dada su diferente accion y diferente PBP, si combinamos en el ejemplo que hemos senalado, su efecto final sera Sinergico. En la clinica, esta combinacion (Ampicilina + Cefalosporina de tercera generacion) ha dado excelentes resultados en el tratamiento de infecciones invasoras por H. influenzae tipo b, tanto en localizacion meningea como extrameningea (pericardio, articulation, pulmon o sistematica).

- **Diferente afinidad a las Betalactamasas**

Aunque no claramente dilucidado, la combinacion Nafcilina con Ampicilina, produce en la clinica buena respuesta en infecciones por Staphilococo meticilino sensible y H. influenzae. La hipotesis propuesta es que la Nafcilina posee mayor afinidad por las betalactamasas que la Ampicilina, y asi al darse la combinacion, mientras las betalactamasas se unen a la Nafcilina, la Ampicilina queda en libertad de poder actuar.

- **Inhibidores suicidas de Betalactamasas**

El tercer mecanismo que permite la utilizacion de la combinacion de betalactamicos entre si, es unir un antibiotico betalactamico con otro de bajo efecto antibio-

tico, pero cuya funcion es la de bloquear las betalactamasas que la bacteria es capaz de producir. las betalactamasas conocidas son de diferentes tipos dependiendo de la transmision (cromosomica o por plasmidos), su substrate y sus inhibidores segun la clasificacion de Richmond y Sykes. Los inhibidores suicidas (Acido clavulanico y Sulbactam) actuan sobre los tipos II y IV cromosomicos y III, y V mediadas por plasmidos. Su accion se basa en la union irreversible del substrate con bajo poder antibiotico (el inhibidor suicida) con las betalactamasas, permitiendo asi la accion del antibiotico con accion antibiotica adecuada que no es hidrolizado.

Las limitaciones de esta combinacion son:

1. Su actividad depende en gran medida del antibiotico con el cual se pueda unir bioquimicamente.
2. Su accion intrinseca como antibiotico es pobre.
3. No actua sobre todas las betalactamasas.
4. No tiene buena accion sobre betalactamasas de Gram negatives.

Su uso en pediatria esta indicado en: Otitis media recidivante, infection urinaria recidivante, Neumonia en pacientes con otitis concomitante y en Fiebre Tifoidea.

Combinacion de antibioticos fase dependientes betalactamicos con no betalactamicos

Aunque la mayoria de los antibioticos fase dependientes actuan en algunas de las etapas de la sintesis de pared bacteriana (Fosfomicina en primera o sintesis de precursores de peptidoglicano; Vancomicina en segunda o transporte de unidades de pared por membrana y Betalactamicos en tercera o formation de pared), existe otro antibiotico que es fase dependiente y que actua en sintesis de RNA, la Rifampicina.

- Combinacion de antibioticos fase dependientes que actuan en alguna etapa de sintesis de pared entre si.

Esta combinacion es de caracter sinergico, en parte por actuar en diferentes etapas de la sintesis de pared, pero fundamentalmente por ampliar el espectro, recomendandose en patologia de gravedad extrema, en especial en aquellas producidas por *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis* resistentes a Meticilina y Oxacilina.

- Combinacion de Rifampicina con otros antibioticos fase dependientes (Betalactamicos, Fosfomicina, Vancomicina).

La combinacion de Rifampicina con otros antibioticos fase dependientes es Sinergica, no por el mecanismo de accion de los antibioticos, sino por la poblacion bacteriana sobre la cual actuan. Rifampicina actua tanto en poblacion extracelular como intracelular (dentro del macrofago y polimorfonucleares), en cambio los otros actuan de manera extracelular. La combinacion que teoricamente es antagonica, en la clinica se ha visto util en especial en infecciones graves por *S. aureus* y *S.*

epidermidis, al igual que en los casos de *Staphylococcus tolerante*. Las combinaciones utilizadas son: Rifampicina con Isoxasolil penicilina, Vancomicina y Fosfomicina.

Categoría 2: Combinación de bactericida fase dependiente con bactericida fase independiente

La combinación de bactericida fase independiente (Aminoglucosido primordialmente) con bactericidas fase dependientes (Betalactámicos, Vancomicina, Fosfomicina) es una combinación que en la mayoría de esos casos es sinérgica, dado que la acción de los antibióticos que actúan sobre la pared, facilitan el ingreso de los aminoglucosidos (normalmente este transporte, cuando no hay combinación, es activo).

En las tablas 2, 3 y 4 se reúnen las combinaciones más frecuentemente usadas y sus indicaciones.

Tabla 2. Aminoglucosido con betalactámico. Usos más indicados.

Aminoglucosido	Efecto	Espectro	Indicación
+ Penicilina	Sinérgico	<i>S. viridans</i>	Endocarditis
+ Ampicilina		<i>Listeria monocitogenes</i>	Sepsis del recién nacido
+ Oxacilina		<i>Streptococcus b-d</i>	Meningitis en menores de 3 meses
		Bacilos entericos	Endocarditis por enterobacterias
	Sinérgico	<i>S. aureus</i>	Sepsis
			Meningitis
			Neumonía
			Osteomielitis
			Fascelitis
			Neumonía por aspiración

Tabla 3. Aminoglucosido con betalactámicos (Cefalosporinas).

Aminoglucosido	Efecto	Espectro	Indicación
+ Ceftazidima	Sinérgico	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sepsis
			Osteomielitis
			Traqueítis
			Neumonía nosocomial
+ Otras Cefalosporinas de 3ª generación	Sinérgico	Tribu <i>Klebsiella</i>	Sepsis
		Tribu <i>Salmonella</i>	Meningitis

Tabla 4. Aminoglucosido con otros bactericidas fase dependientes.

Aminoglucosido	Efecto	Espectro	Indicación
+ Vancomicina	Sinérgico	S. fecalis S. aureus meticilino-oxacilino resistente	Endocarditis Sepsis Peritonitis post-dialisis
+ Rifampicina	Sinérgico	S. epidermidis S. aureus tolerante	Sepsis Infección grave
+ Fosfomicina	Sinérgico	S. aureus meticilino-oxacilino resistente	Sepsis Infección grave

Categoría 3: Combinación de antibióticos fase independientes entre sí

La única combinación de esta categoría es la de Aminoglucosido con Colisticina para tratamiento de infección poco severa por Pseudomonas.

Categoría 4: Combinación de antibiótico fase dependiente con bacteriostático

Esta combinación es, en la mayoría de los casos, antagonista, porque el efecto del bacteriostático sobre la síntesis de proteínas se opone al del bactericida que actúa sobre síntesis de pared. Existen algunas excepciones a esta regla básica, las cuales se encuentran en la tabla 5.

Tabla 5. Combinación de bactericida fase dependiente con bacteriostático.

Bactericida	Bacteriostático	Indicación	Efecto
Penicilina	Cloranfenicol	Utilidad limitada en terapia empírica inicial	Antagónico
Penicilina	Macrólido (Eritromicina)	No	Antagónico
Penicilina	Tetraciclina	No	Antagónico
Cefalosporina	Cloranfenicol	No	Antagónico
Cefalosporina	Eritromicina	No	Antagónico
Rifampicina	Cloranfenicol	No	Antagónico
Rifampicina	Eritromicina	Util para Legionella	Antagónico
Rifampicina	Tetraciclina	Util para Brucella abortus	Antagónico
Rifampicina	Clindamicina	Utilidad limitada para S. aureus	Variable
Rifampicina	Sulfonamidas	N. meningitis	Antagónico
Ampicilina	Cloranfenicol	Utilidad limitada en terapia empírica inicial para Salmonella sensible	Antagónico
Ampicilina	Eritromicina	Nocardia	Antagónico
Fosfomicina	Cloranfenicol	Salmonella	Variable
Fosfomicina	Eritromicina	S. aureus	Variable

Categoría 5: Combinación de antibióticos bactericidas fase independiente y bacteriostáticos

La combinación de aminoglucósidos con bacteriostáticos tienen un efecto variable en relación con sinergismo y antagonismo, aceptándose algunas combinaciones como de utilidad clínica en el manejo de infecciones por enterobacterias, *Staphylococcus*, infección por anaerobios y en tuberculosis. En la tabla 6 se reúne la información pertinente.

Tabla 6. Bactericida fase independiente con bacteriostático.

Combinación	Efecto	Espectro
Aminoglucósido + Cloranfenicol	Antagónico	Ninguno
Aminoglucósido + TMP/SMX	Sinérgico	Enterobacter, Proteus, Serratia
Aminoglucósido + Lincomicina	Indiferenteo Sinérgico	Infección mixta de aerobio G (-) y anaerobio
Aminoglucósido + Imidazol	Sinérgico	Infección mixta de aerobio G (-) y anaerobio
Aminoglucósido + Clindamicina	Sinérgico	<i>S. aureus</i> y <i>S. epidermidis</i>
Aminoglucósido + Tetraciclina	Sinérgico	<i>Brucella abortus</i>
Aminoglucósido + Isoniacida (MAIN)	Sinérgico	<i>M. tuberculosis</i>

Categoría 6: Combinación de bacteriostáticos entre sí

La combinación de antibióticos bacteriostáticos se considera en general no adecuada, excepto en el caso de los bacteriostáticos que actúan en el ciclo metabólico del ácido fólico (Trimetoprim y Sulfa), por su acción sinérgica al ser combinados, al igual que la combinación de macrólido con sulfa, como se señala en la tabla 7.

Tabla 7. Bacteriostáticos combinados entre sí.

Combinación	Efecto	Espectro
TMP/SMX	Sinérgico	<i>Haemophilus influenzae</i> b, <i>Moraxella</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Eritromicina/SMX	Sinérgico	<i>Haemophilus influenzae</i> b, <i>Moraxella</i> c
Sulfa + Pirimetamina	Sinérgico	<i>Toxoplasma</i>
Eritromicina + Cloranfenicol	Antagónico	Ninguna
Clindamicina + Cloranfenicol	Antagónico	Ninguna
Lincomicina + Cloranfenicol	Antagónico	Ninguna

CONCLUSION

Solo a partir del conocimiento de los mecanismos basicos de la interaction de diferentes antibioticos, se puede realizar un rational uso de la combination de antibioticos para el manejo de patologias de alta gravedad, en la mayoria de los casos.

Bibliografia

- Braude, A. Microbiologia clinica. 2da. ed. 1987. Panamericana. Buenos Aires, pp. 97-105. Jawetz, E.; Gunnison, J. Antibiotics Sinergism. 1982. J. Antibiot. Chemoth. 2: 240-248. Kucers, W. Use of antibiotics. 1987. 4ta. ed. Lippincott Comp. Philadelphia, pp. 30-35, 101-134. Labia, R. Suicide inhibitor. 1986. Theraphy Conference. Boston. Nelson, G. Pediatr. Antimicrob. Therapy. 1990. 8va. ed. William and Wilkins. pp. 23-43. Pratt, E. Quimioterapia de la infeccion, 1985. Fondo de Cultura Economica. Mexico, pp. 23-56.
- Sadath, R. Staphilococcus tolerant. 1985. Antimicrob. Agent. Chem. 26: 467. Youmans, A. Infectologia clinica. 2da. ed. 1987. Interamericana. Mexico, p. 102.

Capitulo

Vacunas

INMUNIZACION ACTIVA

Dr. Jorge Manrique Manrique

Esta sintetica revision del tema pretende orientar sobre como se encuentra actualmente el horizonte de las vacunas.

Vacuna es un producto constituido por microorganismos vivos atenuados o muertos o por productos derivados de ellos que inoculados en un huesped, estimulan en aquel un estado de inmunidad especifica que le permite resistir a las infecciones que este microorganismo causa en forma natural.

Existen vacunas de virus vivos atenuados como la viruela, fiebre amarilla, la polio, la rubeola, el sarampion y la parotiditis o virus inactivados (muertos) como en el caso de la rabia y la polio parenteral.

Las vacunas bacterianas provienen de microorganismos vivos modificados como el BCG, hay microorganismos muertos como la fiebre tifoidea, tosferina, colera.

Tambien existen los derivados de estos como los polisacaridos y los toxoides. Ejemplo de los polisacaridos estan en las vacunas contra haemophilus, neumococo, meningococo y de toxoide, por ejemplo el difterico y el tetanico (Cuadro 1).

Las vacunas atenuadas, o sea vivas, inducen de manera mas prolongada la inmunidad, mientras que las vacunas inactivadas tienen microorganismos muertos que requieren un mayor paquete antigenico para lograr dicha respuesta.

El sitio de entrada de la vacuna deberia coincidir con el sitio de entrada del antigeno, como sucede en el caso de la polio oral, porque permite la respuesta inmunologica a este nivel, es decir sistema gastrointestinal, pero la mayoria se emplea por via parenteral ya sea via IM, SC o I.D.

Las vias intradermica y subcutanea generalmente son en el M.S.I. por convencion internacional y la via intramuscular en el gluteo, cuadrante superior externo.

Cuadro No. 1
Clasificaci6n de las vacunas por su origen

Tipodevacuna	Modelo
Bacterias atenuadas	BCG
Bacterias Inactivadas	Fiebre tifoidea oral Colera Peste Fiebre tifoidea parenteral DPT
Virus atenuados	Sarampi6n MMR OPV Fiebre amarilla
Virus inactivados	Hepatitis B. Gripe IPV Rabia
Polisacaridos	Hemophilus B. Meningococcica Neumocbccica
Toxoide	Tetanico
Sintetica	Paludismo

Lo mas importante de la vacuna no es la formacion de anticuerpos, sino la proteccion contra la enfermedad. Pero a mayor complejidad de la molecula es mejor la inmunogenicidad.

Hay vacunas que se pueden administrar simultaneamente como sucede con la MMR, DPT, y polio para la situacion de los ninos en quienes se inicia tardiamente el esquema.

Cuando el esquema se ha interrumpido no es necesario empezar de nuevo, sino que se continuara. Hay madres que nan extraviado el carnet o no recuerdan que vacunas se le han administrado a su hyo, en tal situacion es mejor iniciar el esquema como se mostrara a continuacion:

Hay ninos en quienes se ha empleado previamente inmuglobina, en dicho evento solo se puede vacunar contra hepatitis B, tetanos, rabia OPV o fiebre amarilla, pero luego de transcurridos 3 meses no hay ningun problema de bloqueo inmunologico para otras vacunas.

ESQUEMAS DE VACUNACION

La OMS en vista de la morbilidad y la mortalidad que ocasionan las enfermedades inmunoprevenibles en el tercer mundo, ha resuelto plantear el siguiente modelo ideal de inmunizacion en el lactante (Cuadro 2).

En el cuadro 2 se esquematizan las vacunas hasta los 9 meses, pero debe entenderse que a los 15 meses se aplica la MMR; a los 18 meses y a los 4 años se refuerza con DPT y Polio, además se puede colocar un refuerzo de MMR entre los 10-12 años y cada 10 años se coloca refuerzo con Td.

Para los países desarrollados ya es posible el uso de la vacuna contra el haemophilus Influenzae tipo B con aplicación de la misma a los 2, 4, 6 meses y refuerzo a los 15 meses.

En las circunstancias de los niños en quienes se ha demorado el esquema usual de vacunas o se reinicia por olvido de lo previo, se plantea el siguiente modelo (Cuadro 3).

COMPLICACIONES DE LA VACUNACION

Aun cuando al señalar cada una de las vacunas se hará referencia sobre sus complicaciones específicas, vale la pena señalar algunas de tipo generalizado.

La fiebre se presenta en más de la mitad de los niños que recibieron DPT y en número no despreciable de los vacunados contra sarampión.

La tumefacción local es propia de la DPT, las adenopatías del BCG, el temor a la encefalopatía por el componente Pertusis. Algunas vacunas muertas producen abscesos estériles, quizá por su inoculación subcutánea cuando la indicación es intramuscular.

La presencia de encefalitis no quiere decir que haya sido la vacuna, puesto que en el caso de Polio, aun cuando existe la probabilidad, los virus pueden estar

Cuadro No. 2

Esquema de vacunación del PAI

Edad	Vacuna
R.N.	BCG + OPV
1 1/2 mes	OPV + DPT
2 1/2 meses	OPV + DPT
3 1/2 meses	OPV + DPT
6 a 9 meses	Sarampión

Cuadro No. 3

Vacunación en los casos no bien controlados

Vacuna	Número de dosis	Intervalo
OPV*	3	No. 1 a No. 2 2 meses No. 2 a No. 3 6 meses
DPT ^t	3	Igual a la anterior
MMR	2	6 meses
Conjugado de Hib	1	Antes de los 5 años

* En los mayores de 18 años se emplea IPV. ^t Para mayores de 7 años se emplea Td.

presentes en las heces del niño. Igual sucede con las convulsiones, las cuales simplemente pueden verse favorecida por el estado de hipertermia y pertusis.

Existe la eventualidad de diseminación del bacilo de Calmette-Guérin ante un niño inmunodeficiente.

Los pacientes con alergia al huevo tienen inconveniente con las vacunas dirigidas contra influenza, sarampión, parotiditis, fiebre amarilla.

Existe la posibilidad de reacción a los elementos mercuriales de las vacunas pero no es un hecho comprobado.

La alergia a la neomicina es una complicación cuando se emplea OPV o MMR.

Otros eventos secundarios al uso de la inmunización activa señalan la aparición de artritis con la vacuna contra sarampión o rubeola y el evento de Guillain-Barre con la influenza porcina cuyo mecanismo se ignora.

CONSIDERACIONES EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Es importante hacer referencia a determinados estados transitorios o permanentes del individuo donde hay dudas de cómo proceder en la inmunización activa.

No existe contraindicación para vacunar los niños si tiene estado gripal, des-nutrición, hipertermia moderada, diarrea benigna aun para el polio oral.

Ante el cuadro de fiebre grave (no aclarado a veces) es mejor abstenerse para no adjudicar a la vacuna la enfermedad que explica la fiebre.

Los pacientes con inmunodeficiencia no deben recibir vacunas vivas o si reciben quimioterapia, radioterapia, corticoides.

El paciente hospitalizado puede recibir las vacunas antes de egresar o al momento que ingresa, sobre todo si va a ser sometido a un sarampión nosocomial.

El niño con quimioterapia recibirá vacunas vivas tres meses después de la misma; las inmunizaciones inactivadas o inmunoglobulinas se emplearán en caso estricto.

Los niños mayores de 24 meses con Hodgkin se inmunizarán contra neumococo antes de la quimioterapia, ojala 10 a 14 días antes, para *Haemophilus Influenzae* puede ser desde los 2 meses de edad la consideración.

En caso de asplenia, si se puede con anticipación, en mayores de 2 años, se empleará protección contra el neumococo 1 mes antes de extraer el bazo, de lo contrario se colocará tan pronto se efectúe la cirugía o se haga el diagnóstico hematológico que así lo requiere.

Para los casos neurológicos el problema radica en los niños con encefalopatía progresiva.

Ante la presencia de una enfermedad crónica es conveniente la protección contra el virus *Influenzae*.

En el prematuro: No es necesario disminuir la dosis de las vacunas dado que está comprobada la ineficacia cuando estas se reducen y además hay adecuada respuesta inmunológica a las dosis usuales.

Adolescentes: Es mejor emplear el Td dada la complicación que se presenta con el componente de la Pertusis. El MMR se hace importante como protección para las mujeres que se embarazaran o los jóvenes ante la secuela de una orquido epididimitis.

For la posibilidad del polio paralítico, en mayores de 18 años se recomienda el IPV. La hepatitis B es un alto riesgo por la vida sexual activa y la drogadicción en adolescentes.

Si el caso es de Sida se administraran vacunas de virus vivos porque es mayor el peligro de la enfermedad que la secuela de la prevención, se aplicaran DPT, IPV (no se administrara OPV) MMR, PRP -D, Neumococcica, influenza. La BCG es la linica del programa ampliado de inmunizaciones que no se colocara.

DESARROLLO DE LAS VACUNAS

Existen estrategias para la elaboracion de las vacunas vivas o muertas que vale la pena mencionar.

Se destacan para la creacion de las vacunas vivas dos criterios: Clasicos y moleculares.

Los primeros acuden al sistema de pasos repetidos en cultivo celular como el caso del polio oral; las variantes de virus de otras especies como sucedio con la vacuna contra la viruela y ademas incluyen el empleo de mutantes seleccionados por temperatura y genomas redistribuidos.

Los criterios moleculares consideran los mutantes por modification del DNA a traves de la ingenieria genetica y los virus recombinantes, los cuales pueden actuar contra dos o mas agentes en una sola inoculacion.

Para el desarrollo de las vacunas muertas los criterios clasicos hacen referenda a patogenos muertos, toxoides de los patogenos, componentes purificados de superficie y componentes conjugados de superficie. Frente a los criterios moleculares estan las proteinas derivadas de la recombinacion, los peptidos sinteticos y los anticuerpos antiidiotipicos, estos ultimos aplicables al caso de las vacunas contra haemophilus y contra neisseria meningitidis.

Vacunas del programa ampliado

Hace referenda a las vacunas que van dirigidas contra la tuberculosis, difteria, tos ferina, tetanos, polio y sarampion, las cuales son en este momenta preocupacion numero uno por parte de la OMS, cuyo objetivo es erradicarlas del globo.

BCG

Ha estado controvertida en los ultimos años, porque se cuestiona la efectividad de la misma en el control de la tuberculosis y sus complicaciones tales como la TBC Miliar y Meningitis TBC. Ademas, los efectos secundarios son en ocasiones muy angustiantes para las madres.

Esta elaborada a partir del bacilo de Calmette Guerin, se coloca en nuestro medio tan pronto nacen los niños, la via de inoculacion es la intradermica y se recomienda una dosis de 0.05 ml a esta edad y 0.1 ml en mayores y adultos. Crea un viraje en el 90% de los casos con tuberculina mayor de 5 mm.

En los niños mayores hay que practicar tuberculina antes de proceder a la vacunación. En Francia esta recomendada antes de los 6 años.

Las complicaciones se han atribuido al exceso de dosis (mayor de 0.1 ml) o presencia de bacilos muertos, ocasionando deficiente capacidad inmunogena de tal forma que a mayor dosis y a menor edad es más probable la presencia de adenopatías locales, las cuales suelen ubicarse en región axilar izquierda en el 61% y supraclavicular izquierda en el 13%. Estas mientras no se absceden evolucionan espontáneamente a la remisión entre 3 meses y 2 años.

El germen más frecuente en las adenopatías abscedadas es el *Estafilococo Aureus*. Por lo tanto, los pacientes no requieren quimioprofilaxis o corticoides y el antibiótico tiene una indicación precisa.

El drenaje quirúrgico será en los casos en los cuales hay abscesación, acortando el tiempo de evolución y dejando una cicatriz menos franca que cuando se drena espontáneamente.

A pesar de la controversia generada por su uso recomendamos la vacunación, puesto que el ambiente de salubridad de nuestro país sigue siendo deficitario y resulta por lo tanto más ventajoso su uso más aún ahora con la aparición del SIDA.

POLIO

Existen dos tipos de cepas, la Salk que es un virus inactivado y la de Sabin cuya cepa es un virus atenuado. El primero se aplica parenteral y por la menor posibilidad de polio paralítico con este se recomienda en los mayores de 18 años, además para los que trabajan en los laboratorios manipulando el virus y en los contactos caseros que no han recibido la vacuna. Requiere de refuerzos cada 3 a 5 años. No se ha demostrado incidencia de secuelas.

El polio oral ha demostrado mayor poder antigénico en comparación al anterior, sobre todo porque genera una respuesta del tipo IgA en el tracto gastro intestinal, a más de que se disemina a través de las heces fortaleciendo así la inmunización de los contactos.

Sucedec un caso de polio paralítico por cada 3.2 millones de dosis administradas por vía oral. Se sabe que en los países en desarrollo ocurren 250.000 casos nuevos por año y el objetivo es eliminarla para el año 2.000.

Los pacientes con secuelas de polio deben ser protegidos con la vacuna parenteral (IPV).

DPT

Ha sido también una vacuna muy controvertida por los efectos deletéreos que se le atribuyen, por lo tanto esto ha incidido en mayores investigaciones cuyo fruto hoy día es la vacuna acelular de la Pertusis. Esta vacuna tiene una triple acción contra la difteria, el tétanos y la tos ferina.

Esta compuesta por toxoide tetánico, toxoide difterico y bacteria inactivada de *Bordetella Pertusis*. Se aplica por vía intramuscular y ahora con la aparición tan temprana de la tos ferina se sugiere la primera dosis a las 6 semanas del nacimiento.

Al componente bacteriano se le ha atribuido un caso por 3.2 millones de dosis de vacuna de encefalopatía, sin embargo los estudios anatomopatológicos no de-

mostraron causa-efecto. De todas formas, por ahora esta contraindicada ante la sospecha de una encefalopatía progresiva dado que las encefalopatías ya establecidas no son contraindicación, al igual que los pacientes que convulsionan, si están controlados tampoco son excepción. Respecto al efecto convulsivo, lo que se ha observado es un favorecimiento de la hipertemia para presentar crisis. Es un hecho que el paciente a quien se le observe trastorno neurológico en los siete días próximos a la vacuna o haga shock, episodios persistentes de llanto, temperatura mayor de 40.5 C y alteraciones de la conciencia, se retirará el DPT y se continuará con DT.

Con el advenimiento de la vacuna acelular se han abierto expectativas para el control de la tos ferina. Este componente biológico contiene principalmente los antígenos FHA y PT con los cuales se ha observado menos: crisis de llanto, irritabilidad, convulsiones, reacciones locales y fiebre. Este compuesto se administra a partir de los 24 meses. Sin embargo, en Suecia no se demostró mejor eficacia de la vacuna acelular frente a la celular y por lo tanto se requieren más estudios de seguimiento.

El paciente con riesgo de tétanos recibirá inmunoglobulinas específicas de origen humano 250 UI, se duplicará la dosis si está la herida particularmente contaminada y se añadirá un refuerzo de vacunas si esta remonta a más de 10 años.

Sarampión

De cada 100 niños nacidos vivos, 3 morirán a consecuencia del sarampión.

La vacuna ha sido elaborada a partir de las cepas de Schwartz la cual se atenuó y adaptó en células de embrión de polio, mientras que la vacuna Edmiston-Zagreb, creada en Yugoslavia, fue atenuada en células diploides humanas. Esta última ha resultado ser más inmunogénica, siendo así indicada para la vacunación desde los 6 meses de edad ante la alta incidencia de casos a dicha edad.

Se administra por vía subcutánea; ya se contemplaba la frecuencia importante de encefalitis por la enfermedad de un caso por mil, mientras con la vacuna se presenta un 1 caso por millón de dosis aplicadas.

Las panencefalitis esclerosante subaguda se presenta post-vacuna 1 caso por 2 millones de dosis aplicadas, contra 1 caso por 10.000 casos de sarampión.

Si los niños se vacunan a los 6 a 9 meses requieren de un refuerzo a los 15 meses con la misma vacuna o el MMR cuya cepa es Moraten. En caso más tardío para la vacunación se hará previamente una tuberculina y se recibirá inmunoglobulina hay que esperar por lo menos tres meses para vacunar. Si hay inmunosupresión se protegerá con inmunoglobulina. Ante el evento de una epidemia, antes del 7.º día del contacto se puede vacunar si son mayores de nueve meses porque los menores recibirán 0.25 ml/kg de inmunoglobulina lo mismo que si han pasado 3 días, pero menos de 7. Ante cuadro de inmunosupresión y contagio se aplicará 0.5 ml/kg de Ig.

Otras vacunas

A continuación se hará referencia a un grupo de 20 vacunas algunas bien conocidas y otras no tan necesitadas en nuestro medio pero que es importante identificarlas.

Citomegalovirus

A partir de la cepa Towne atenuada se le brinda la mayor atencion. Produce una enfermedad atenuada en pacientes con alteracion de la inmunidad.

Atenua la expresion de la enfermedad en los casos de transplante renal y protege de la enfermedad gestacional primaria evitando el retardo mental y la sordera que causa en el feto. Es una vacuna aun en observacion.

Colera

Mejor conocida que la anterior, elaborada de bacteria inactivada, se aplica subcu-tanea o intradermica. No se debe aplicar en menores de 6 meses y su eficacia esta entre 50 y 75%. Produce fiebre, cefalalgia y malestar general. Indicada para viajeros a zonas endemicas. La dosis oscila entre 0.2 ml a 0.5 ml segun edad.

Encefalitis transmitida por garrapatas

Se emplea para quienes viajan a las regiones boscosas de la Europa Central y del Este. Por via I.M. se aplican tres dosis con refuerzos cada tres anos.

Encefalitis japonesa

De virus vivos inactivados con eficacia del 80%. Se emplea en China, Japon, Corea, Taiwan, India. Dos dosis con 15 dias de diferencia y refuerzo 1 ano despues.

Fiebre amarilla

De control del estado. Se mantiene congelada y debe emplearse 60 minutos luego de extraerla. La vacunacion se hace a partir del noveno (9) mes, pero si hay endemia es mejor desde los 6 meses. La dosis es de 0.5 ml cada 10 anos. Hay riesgo incrementado de encefalitis en menores de 4 meses. Se puede asociar a inmunoglo-bulina. Tiene reacciones de hipersensibilidad en alergicos al huevo.

Fiebre tifoidea

Vacuna inactivada con calor y fenol, no pasa su eficacia del 70%. Tiene una presen-tacion oral que no se recomienda antes de los 6 anos. Se traga sin masticar y se mantiene refrigerada. Se administra los dias 1,3,5 y 7. La via parenteral subcutanea con 0.25 ml separadas entre si 4 semanas; causa cefalalgia, escalofrio, malestar general.

Hemophilus influenzae B

Hasta hace 1 ano la vacuna no habia sido aprobada por la FDA para su uso en menores de 18 m. Gracias a la conjugacion con otros elementos biologicos este producto inicial de origen polisacarido se puede emplear desde los 2 meses de edad, permitiendo asi la cobertura en la edad que es mas susceptible al ser humano para la infeccion por el haemophilus influenzae.

Actualmente la HbOC que es un conjugado de segmentos cortos de PRP directamente unidos a la proteina portadora CRM197 la cual es una mutante no

toxica de toxina difterica y la PRP-OMP unida covalentemente a proteinas de membrana de Neisseria Meningitidis del grupo B se emplean desde el 2o. mes de vida con intervalo de 2 meses, con tres y dos dosis respectivamente y refuerzos a los 15 y 12 meses.

Otras vacunas en el mercado son la PRP-D unida al toxoide difterico y la PRP-T unida al toxoide tetanico para ser empleadas a los 15 meses.

Hay temor respecto a la baja de anticuerpos la semana siguiente a la vacunacion por susceptibilidad a la infeccion por haemophilus influenzae B.

Si los pacientes presentaron infeccion por haemophilus antes de los 2 anos deben ser vacunados, pero si esta se presenta despues de los 2 anos no requiere vacuna. No se vacuna luego de los 6 anos.

Hepatitis A

Hasta ahora en investigacion, tendria el inconveniente de la excrecion por el excremento con potencialidad de recuperar virulencia. En caso de contagio se protege con 0.02 ml/kg de inmunoglobulina.

Hepatitis B

Las actuales extraidas de los saccaromyces cerviciae dirigidas contra el antigeno de superficie, por el sistema de recombinacion del DNA.

Hubo buena respuesta en lactantes a 2.5 μ g y en adolescentes de 5 ffig.

Esta vacuna se aplica 0,1 y 6 meses por via SC o IM.

En los R.N. cuyas madres son portadoras del HBs Ag y HBe Ag se vacunan con igual esquema y ademas con inmunoglobulina especifica 0.5 ml. Hay una altisima respuesta.

Se deben vacunar quienes reciben transfusiones frecuentes, hemodialisis, casos de adopcion de zona endemica, activos heterosexuales, homosexuales, dro-gadictos, hyos de madre seropositivas hospedados en institutes de retardo mental, viajeros internacionales.

Ante el contacto con sangre positiva se colocara 0.06 ml/kg + vacunacion.

Ante un portador, todos los susceptibles recibiran vacuna.

En el future se vacunaran todos los R.N. para reducir los portadores cronicos en un 75%.

Herpes simple

Esta en investigacion con recombinantes del virus de la vacuna de la viruela, con genes del herpes simple del tipo II al cual se podrian adherir antigenos del tipo I.

Influenza

Los antigenos mas importantes son el HA. (Hemaglutinina) y N (Neuraminidasa). El primero detecta al receptor viral en la celula. Es una vacuna de virus atenuado ayudado de un virus donador atenuado que confiere la propiedad de atenuacion a las cepas de tipo salvaje. Existe tambien la vacuna inactiva que genera Ig M como respuesta.

Tienen una respuesta serologica por 6 meses, dado que el virus tiene capacidad mutagenica favorecida por el genoma segmentado.

Esquemas para vacunacion de Influenzae

Dosis	Edad	No. de dosis
0.25 ml (7.5 Mg)	0.5 ml (15 6-35 m 3a-12a >12a	Dos entre 4 o mas de separacion. Dos entre 4 o mas de separacion. Una dosis.
Mg) 0.5 ml (15 Mg)		semanas semanas

Meningococcica

De origen polisacarido, empleada para el control de epidemias. La vacuna contiene serotipos A, C, Y y W135, siendo el serotipo A el mas importante. Tiene protection breve, por via SC. Cada 3 anos se refuerza. No es eficaz en menores de 3 meses para el serotipo A y tampoco para menores de 2 anos con el serotipo C.

MMR

Compuesta por triple vacuna, contra sarampion, rubeola y parotiditis. Se aplica por via SC a los 15 meses, no hace parte del programa ampliado de inmunizaciones. Su importancia radica en la necesidad de proteger a las mujeres antes del embarazo del cuadro de rubeola, muy temida por las malformaciones fetales en el primer trimestre de la gestacion. Ante la exposition el uso de Ig resulta ventajoso en los ninos. En la mujer embarazada cuando por error se ha vacunado no se han observado malformaciones, pero en esta etapa de la vida no se recomienda la vacuna.

El uso de Ig en la gestacion no modifica la enfermedad.

El componente de la vacuna contra la parotiditis es fundamental para proteger al varon de las secuelas de la orquitis. Ante el contagio la vacuna no alcanza a ser eficaz. Presencia de brotes de parotiditis en adultos ha provocado la propuesta de un refuerzo de MMR entre los 10-12 anos de edad.

Neumococcica

Existe un polisacarido de 23 valencias para ninos mayores de 18 meses. Se aplica SC o IM, requiere un refuerzo de 2 anos. En los ninos esplenectomizados o anemia de celulas falciformes es necesario adicionar el uso de penicilina oral diaria 250 mg cada 12 horas. Es ideal colocar la vacuna 15 a 30 dias antes de la cirugia.

Paludismo

La respuesta inmunologica ante la enfermedad se monta con base en los linfocitos B que generan Ig G e Ig M.

La estrategia actual esta dirigida contra esporozoitos, merozoitos y gametocitos.

Los esporozoitos prevendrian la infection del huesped; los merozoitos impiden que se infecten los eritrocitos, oponiendose a las formas parasitarias responsables de la clinica y sobre los gametocitos frenando la transmision de la enfermedad.

Peste

No se ha demostrado eficaz. Se coloca luego de los 6 meses, tres dosis por I.M. con posterior refuerzo, causa fiebre, cefalea, malestar general.

Rabia

Preparada a partir de células diploides humanas. Es una vacuna preventiva para veterinarios zootecnistas que están en ambiente de riesgo.

Se aplica por vía SC o IM, dos dosis con intervalo de 1 mes. Pero ante la exposición se vacuna los días 0, 7, 21 y 28 con 1 ml, con gammaglobulina específica de origen humano, en razón de 20 UI/kg al tiempo de la primera dosis.

Hay reporte de enfermedad neurológica con la vacuna, de forma muy rara la frecuencia.

Rotavirus

No se ha observado efectividad con las cepas bovinas atenuadas.

SIDA

Los genes que codifican la proteína de superficie o sus dos subunidades, la proteína externa y la proteína transmembrana, han sido recombinadas con el ADN del virus de la vacuna. Sin embargo, esto induce anticuerpos no protectores. El virus tiene una capacidad de mutación muy rápida.

Estos pacientes pueden ser vacunados con todos los biológicos del sistema ampliado de vacunas a excepción del BCG.

Varicela

A partir de un virus vivo atenuado protege el 95-100% de niños sanos, el 85% a los leucémicos y el 75% a los adultos.

En los niños leucémicos causa en el 50% erupción leve. Se coloca en estos niños al año de remisión, se suspende la quimioterapia 1 semana antes y 1 semana después de la vacuna y el recuento de linfocitos debe ser mayor de 700/mm³. El aciclovir es útil para los pacientes que hacen erupción severa. En el adulto existe una alteración medida por células. Los niños vacunados pueden hacer infección por virus Zoster en el 2%. Se ha planteado que el virus de la vacuna induce enfermedad en el paciente infectado por Sida.

Bibliografía

Ad Hoc Group for the study of Pertussis vaccines: Placebo -controlled trial of two acellular pertussis vaccines in Sweden. Protective efficacy and adverse events. Lancet: 1: 995, 1988.

- ALTER MJ., COLEMAN PJ, Alexander WJ, et al: Importance of heterosexual activity in the transmission of hepatitis B and non-A non-B hepatitis JAMA 262: 1201, 1989. ARBETER A.M., BAKER L, STARR S.E., et al: Combination measles, mumps, rubella and varicella vaccine. Pediatrics 78: 742, 1986. BEASLEY R.P., HWANG L.Y. LEE G.C., et al: Prevention of perinatally transmitted hepatitis B virus infections with hepatitis B immune globulin and hepatitis B vaccine -Lancet-2: 1099, 1983. BELLANTI JA.: Principios inmunológicos básicos subyacentes a los procedimientos de vacunación. Clin Pediatr N Am. 3: 549, 1990. BERNARD K.W., SMITH P.W., KADER FJ. et al: Neuroparalytic illness and human diploid cell rabies vaccine. JAMA 248: 3136, 1982. BLACK S.B. Shinefield H.R., LAMPER D., et al: Safety and immunogenicity of oligosaccharide conjugate Haemophilus influenzae type b (HbOC) vaccine in infancy Pediatr. Infect Dis J. 10:92, 1991. BRUNELL PA., NOVELI V.M., LIPTON S.V., et al: Combined vaccine against measles, rubella and varicella pediatric 81: 779, 1988. Committee in Infectious Diseases. Report of the Committee on Infectious Diseases. 22th ed Editorial Medica Panamericana: American Academy of Pediatrics 1, 1991. DAUM R.S., SOOD S.K., OSTERHOLM M.T., et al: Decline in serum antibody to the capsule of Haemophilus influenzae type b in the immediate postimmunization period. J Pediatr 114: 742, 1989. FERRECIO C., LEVINE M.M., RODRIGUEZ H. et al: Comparative efficacy of two, three or four doses of Ty 21a live oral typhoid vaccine in enteric-coated capsules. A field trial in an endemic area J. Infect Dis 159: 766, 1989. GERSHON A., STEINBERG S., GELB L., et al: Use of live attenuated varicella vaccine in immunocompromised children and adults. Pediatrics 78: 757, 1986. GILDORF J.R.: Haemophilus influenzae type b vaccine efficacy in the United States. Pediatr Infect Dis J. 7: 147, 1988. GRANOFF D.M., SHACKELFORD P.G., SUAREZ K.B., et al: Haemophilus Influenzae type b disease in children vaccinated with type b polysaccharide vaccine N. Engl J. Med. 315: 1584, 1986. HINMAN A.R., FOSTER SO WASSILAK S.G.F.: Neonatal Tetanus Potential for elimination in the world Pediatr Infect Dis 6: 813, 1987. HOKE C.H., NISALAK A., SANGANHIPA N.: Protection against Japanese encephalitis by inactivated vaccines N. Engl J Med 319: 608, 1988. JOHNSON P.R., SANDOR F., THOMPSON J.M., et al: Immunity to influenza A virus infection in young children a comparison of natural infection, live cold-adapted vaccine and inactivated vaccine, J. Infect Dis 154: 121, 1986. JOHNSON C.E., SHURIN PA., FATTAR D., et al: Live attenuated varicella vaccine in healthy 12 to 24 month - old children. Pediatrics 81: 512, 1988. LONG S.S. Deforest A Pennridge Pediatric Associates Smith D.G. et al: Longitudinal study of adverse reactions following diptheria-tetanus-pertussis vaccine in infancy Pediatrics 85: 294, 1990. MANIPAS P., CHIRON J.P., BARIN F. et al: Efficacy of hepatitis B vaccine in prevention of early Hbs Ag carrier-state in children Lancet 1: 289, 1981. MEDORE D.U. JOHNSON C.L. PHIPPS D.C. et al: Safety and Immunologic response to haemophilus influenzae type b oligosaccharide CRM 197 conjugate vaccine in 1 to 6 month old infants Pediatrics 85: 331, 1990. PETHOLA, KAYHTY H., KURONEN T. et al: Meningococcus group A vaccine in children three to five years of age J. Pediatr 92: 818, 1978.

PLOTKIN SA., FARGUHAR J., HORNSBERGER E.: Clinical trials of immunization with the townw 125 strain of human cytomegalo virus. *J Infect Dis* 134: 470, 1976. SHAPIRO E.D., MURPHY L.V., WALD E.R. et al: The protective efficacy of haemophilus influenzae type b polysaccharide vaccine *JAMA* 260: 1419, 1988. TSOLIA M., GERSHON A., STEINBERG S. et al: Live attenuated varicella vaccine Evidence for attenuation and transmissin from skim lesions *J Pediatr* 116: 184, 1990. WEIGHT P.F., NOBUHIKO O., McKEE K.T. et al: Cold adapted recombinant influenzae A virus vaccine in seronegative young children *J. Infect Dis* 146: 71, 1982.

INMUNIZACION PASIVA

Antisueros y gamaglobulinas

Dr. Jorge M. Paldu C.

INTRODUCTION

La presencia de anticuerpos específicos permite al hospedero defenderse ante la presencia del agente o huesped, por ser capaz de combinarse con el antígeno inhibiendo o reduciendo su efecto. La inmunización activa (vacuna) busca crear niveles de anticuerpos adecuados para la defensa del hospedero. En el caso de hospederos susceptibles la aplicación de productos sanguíneos de una persona o animal inmune, le proporciona un estado temporal de inmunidad específica conocida como inmunidad pasiva; debiendo siempre cumplir ciertos factores para que sea realmente efectiva: 1. El Huesped o agente infeccioso debe ser susceptible a ser neutralizado por anticuerpos. 2. El anticuerpo administrado debe ser del tipo apropiado para neutralizar al agente infeccioso o a sus productos. 3. El anticuerpo debe administrarse en el momento adecuado para lograr su efecto neutralizante. 4. Los efectos colaterales potenciales de la administración de anticuerpos debe en todos los casos no exceder a los efectos y complicaciones que la enfermedad pudiera producir.

Las fuentes para lograr inmunidad pasiva, son diferentes incluyendo: suero de origen animal, plasma humano, inmunoglobulina sérica humana total e inmuno-globulina específica.

Dicha inmunización pasiva tiene indicaciones bien definidas que deben ser consideradas siempre en la práctica médica, pero sin reemplazar la inmunización activa (vacunas) excepto en casos especiales.

Suero de origen animal

Para la obtencion de suero de origen animal se retan antigenicamente o inmunizan animales, sangrando a los que responden con niveles adecuados de anticuerpos, se separa el suero y se estandariza su concentracion. For ser estos productos de origen heterologos (obtenido de una especie diferente en su origen) la protection que confieren es de corta duration (no mayor de 10 dias) mientras es metabolizada requiriendose para prolongar su vida lital la adiccion de preservativos como fenol y mercuriales que aumentan el riesgo de llevar a sensibilizacion del receptor, de ahi la necesidad de hacer siempre prueba de sensibilidad previo a su utilizacion.

La prueba de sensibilidad se puede realizar por prueba de puntura (puncion unica con aguja 22 sin sangrado a traves de una gota de antitoxina diluida al 1:100 colocada sobre la piel) o intradermica (aplicacion de antitoxina diluida al 1:100 -en pacientes sin antecedentes de aplicacion de suero heterologo- o 1:1.000 -en pacientes con antecedentes de aplicacion de suero heterologo-).

Si la reaccion es positiva a los 20 minutos (eritema mayor de 3 mm. comparado con la prueba control de solution salina) se debe proceder a la desensibilizacion. Si es dudosa espera 15 a 20 minutos mas. La desensibilizacion se logra aplicando el siguiente protocolo con diferencia entre cada dosis de 15 minutos:

- 1 dosis: 0.1 cc. de dilucion al 1:1.000 de antitoxina intradermica
- 2 dosis: 0.3 cc. de dilucion al 1:1.000 de antitoxina intrademrica
- 3 dosis: 0.6 cc. de dilucion al 1:1.000 de antitoxina subcutanea
- 4 dosis: 0.1 cc. de dilucion al 1:100 de antitoxina subcutanea
- 5 dosis: 0.3 cc. de dilucion al 1:100 de antitoxina subcutanea
- 6 dosis: 0.6 cc. de dilucion al 1:100 de antitoxina subcutanea
- 7dosis: 0.1 cc. de dilucion al 1:10 de antitoxina subcutanea
- Sdosis: 0.3 cc. de dilucion al 1:10 de antitoxina subcutanea
- 9 dosis: 0.6 cc. de dilucion al 1:10 de antitoxina subcutanea
- 10 dosis: 0.1 cc. de antitoxina no diluida subcutanea
- 11 dosis: 0.2 cc. de antitoxina no diluida subcutanea
- 12 dosis: 0.6 cc. de antitoxina no diluida intramuscular
- 13 dosis: 1.0 cc. de antitoxina no diluida intramuscular

De la dosis total calculada se resta la dosis usada en la desensibilizacion y la faltante se aplica por via intravenosa lenta. En caso de reaccion anafilactica se usara como droga primaria la epinerfina diluida al 1:1000 a dosis de 0.01 cc/kg intramuscular y repitiendo la dosis cada 15 minutos si es necesario o 1 cc. (1 mg) de la misma dilucion disuelto en 250 c.c. de soluci6n salina (obteniendo una concentracion de 0.4 microgramo/c.c.) a dosis de 0.1 a 1.5 microgramo/kg/min ajustando la dosis hasta obtener una presion arterial estable. Las medidas secun-darias de uso de esteroides, antihistaminicos, aminofilina si hay broncoespasmo deben adicionarse.

Se ha logrado preparar sueros tipo antitoxina para tetanos, difteria, botulismo, gangrena gaseosa; antivenenos de serpiente (suero antiofidico); antiveneno de

avispa o de araña viuda negra y suero antirrábico. La tabla 1 reúne la información de los más frecuentes antisueños de uso actual.

Tabla No. 1. Indicaciones de antisueños de origen animal.

ENTIDAD	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Tetanos	1.500-3.000 U.I.V.	10.000-50.000 U I.V. niños y adultos 10.000 U I.V. en R.N.
Difteria	N	20.000-100.000 U dependiendo de evolución y gravedad al dx.
Botulismo infantil (trivalente A, E, B)	O	Poco uso por alto grado de hipersensibilidad (20-25%). 1 ampolla I.V./I.M.
Gangrena gaseosa (pentavalente)	N	25.000-100.000 U Valor terapéutico bajo
Ofidismo Monovalente	O	3-5 ampollas de 10 ml. 1 amp. neutralizada 70 mg veneno Bothropsico
Polivalente	N	1 amp. neutralizada 70 mg veneno Bothropsico y
	O	10 mg veneno crotálico Adicionar antitetánica
Rabia	N	40 U/kg. (Eficacia?)
	O	amp. 10 c.c. = 120 o 250 U/cc.
		40 U/kg

Suero o plasma de origen humano

Se recomienda el suero de una persona convalescente o recién vacunada para prevenir las siguientes infecciones: sarampión, varicela-zoster, H. influenzae tipo b y septicemia del prematuro. La dosis es de 15 ml/kg cada 20 días por vía I.V. en los pacientes con inmunodeficiencias humorales y 15 ml/kg una sola vez en los demás casos.

El suero o plasma humano, también es de utilidad en la terapia de la enfermedad de Leiner (caracterizada por déficit de la fracción C5 del complemento y con expresión clínica de seborrea e infección frecuente); del edema angioneurótico por déficit de inactivador de la fracción C1 del complemento (C1-ina) y de otros déficit de complemento.

El suero o plasma deben de ser donación reciente y negativo para sífilis, hepatitis B y VIH.

Gamaglobulina humana total "serica" o estándar

Las inmunoglobulinas estándar se preparan por fraccionamiento al alcohol, según el método de Cohn a partir de un grupo de mínimo 100 donantes y preparada a concentración de 16.5%, teniendo dichos preparados primordialmente IgG (95%) y

trazas de IgA y de IgM. Pueden ser obtenidas de origen plasmático o placentar y en ambos casos en el proceso de preparación se inactivan todos los virus incluyendo VIH.

En la actualidad se dispone de preparados para aplicación exclusivamente por vía intramuscular (I.M.) y de otros para la vía intravenosa (I.V.). El embarazo no contraindica su uso.

En Colombia existen varias presentaciones comerciales de Ig sérica total para uso I.M.: Beriglobina (Hoechst), Globuman (Berna), Gamma-16 (Specia) y Globulii (Quibi); todas ellas son al 16.5% y tienen timerosal como preservativo. (Ver tabla 2)

En el caso de terapia de reemplazo se recomienda la dosis de 0.6 ml/kg (II mg/kg) por mes, en casos de deficiencia de anticuerpos. La aplicación máxima debe ser mayor de 20 cc. aplicados en cuatro sitios diferentes cada uno con volumen no mayor de 5 cc. y vigilando los posibles efectos secundarios, teniendo listas las medidas de chequeo o edema angioneurótico.

El efecto secundario más frecuente es el dolor local, seguido de eritema facial; sudoración, náuseas y ocasionalmente urticaria, edema o chequeo.

Tabla 2 Indicaciones preventivas de gammaglobulina humana total por vía I.M.

INDICACION	DOSIS	COMENTARIO
Hepatitis A	0.02-0.06 ml/kg	Segunda dosis en 4 meses si continúa la exposición. Incluye R.N. de madre enferma. Eficacia limitada. Preferir Ig específica
Hepatitis B		Exposición percutánea
Hepatitis C	0.06-0.12 ml/kg	Dosis preventiva
Sarampión	0.05 ml/kg	Dosis que modifica atenuando
Varicela	(max. 15) 0.05 ml/kg	Usar en inmunocomprometidos
	0.6-1.2 ml/kg	Modifica la enfermedad. Usar en pacientes en riesgo si no hay Ig específica.

La inmunoglobulina para aplicación I.V. se prepara eliminando los complejos o agregados de alto peso molecular, evitando así la activación del complemento al ser aplicadas por esta vía. Los preparados disponibles en Colombia para uso intravenoso son: Gamminmune (Cutter), Sandoglobulin (Sandoz), Pentaglobin (Biotest), Globuman (Berna) y Venoglobina (Merieux).

Las indicaciones para uso preventivas de inmunoglobulinas por vía I.V. son discutibles no teniendo indicaciones claras y con resultados discutibles como en el caso de niño prematuro y quemado.

Las indicaciones terapéuticas se dividen en tres categorías:

- Aceptadas
- Posible efecto beneficioso
- Eficacia discutible

Las indicaciones aceptadas son:

- Inmunodeficiencia de IgG utilizando 300-400 mg/kg cada 2-4 semanas, variandose para ajustar una concentracion de 500 mg/dl de gamaglobulinas.
- Síndrome de Wiskott-Aldrich.
- Transplante de medula osea.
- Trombocitopenia inmune con una dosis de 0.4 a 1.0 gr/kg.

Las indicaciones en las cuales hay un posible efecto benefico son:

- Enfermedad autoinmune (lupus, anemia aplastica, neutropenia idiopatica).
- Miastenia gravis.
- Enfermedad de Kawasaki (asociada con aspirina).
- Atopia o asma refractaria con deficit de sub-clase de IgG.
- Mieloma multiple.
- Leucemia Linfocitica cronica.
- Meningoencefalitis cronica por ECHO virus.

For ultimo se ha indicado su uso con resultados discutibles en:

Asma y alergia sin deficit de IgG.
 Infeccion aguda.
 Premature no infectado.
 Quemados.
 Malaria (efecto variable).
 Infeccion por Virus Respiratorio Sincitial.

En el manejo de infeccion, la dosis habitual es 200 mg/kg/d por 5 dias, aplican-dose en 1-3 horas a 0.5 ml/min y continuando con 1-3 ml/min. En la septicemia del Recien Nacido, se prefieren preparados con rico nivel de IgM (Pentaglobin-Biotest ampollas de 10, 20, 50 y 100 cc.) a la dosis de 5 ml/kg/d.

La aplicacion I.V. aumenta 3-4 veces los efectos colaterales de la via I.M., pero de severidad menor y reducible con la administration previa de aspirina, difenhi-dramina o corticosteroides.

Gamaglobulina humana especifica (hiperinmune)

Se obtiene de multiples donantes que tienen titulos altos de anticuerpos contra un determinado antigeno, sea o no infeccioso. En la tabla 3 se reiene la information e indicaciones con utilidad comprobada.

Tabla 3. Indicaciones de gamaglobulina humana especifica (hiperinmune).

INDICACION	DOSIS	COMENTARIO
Sarampion	0.04ml/kl.M. 0.1ml/kl.M.	Modifica atenuando Previene.
Telanos	250-500 U I.M, 500-3.000 U I.M.	Moruman (Berna) 100 U./2 ml. Previene Tratamiento

		Tetuman (Berna) 2 ml = 250U; Hypertet (Cutter); Tetagloblina (Mereux).
Hepatitis B	0.06 ml/kg niños 5 ml adultos	En exposición percutánea, mucosa o mordedura, en primeras 24 horas Repetir al mes. Asociar a vacunación En exposición por transfusión
	0.1-0.2 ml/kg niños 10 ml adultos 0.5ml	
	0.2 ml/kg IMx5 días	Hijo de madre (+) HBsAG y/o HBeA aplicar en primeras 12 horas de na> do, repetir 3 y 6 meses. Asociar a v acunación, Hepuman (Berna) 400 U ml I.M. Gamma Protect Hepatitis I.I (Biotest). Hepatect 10% I.V. Poco beneficio, indicado casos i niños graves en riesgo. Tosurn (Berna), Hypertussi (Cutter) x 2 ml Asociado a vacuna en expuestos Hyperab (Cutter) 150 U/ml x 2-10 ml Rabuman (Berna) 150 U/ml x 2-4 ml Imogan (Merieux) 150 U/ml x 2 ml Inmunocomprometido y embarazo.
Tosferina		
Rabia		
Varicela	20U/kg I.M.	Adulto susceptible expuesto Recien nacido de madre con varicel 5 días previos al parto. Gamma Protect Varicella (0.2-0.4 ml/kg I.M.) Varitect (1-2 ml/kg. I.V.). Profilaxis Tratamiento
Difteria		Diphuman (Berna) 300 U/2 ml. Prevenir infección en paciente transplantado con serología negativ Solución al 10% de 10, 20, 50 ml. Profilaxis
	125U/10kg (Maximo 625 U (5 amp.) 125U	Globuman Hepatitis A (Berna) Amp ml. con 200 U.
Citomegalovirus		Util para prevenir viremia, si se apli en las 48 horas post-exposición. Rubeuman (Berna) 30.000 U./5 m Profilaxis de sensibilización de Madre Rh(-) Niño RH(+) Rhogam (Astra) 300 microgr., Rhesuman (Berna), Anti Rh-200 pi uso I.V.
Hepatitis A	300U I.M. 1.200-2.000 U I.M.	
Rubeola	1-2 ml/kg I.V.	
Enfermedad Hemolítica del R.N.	0.05 ml/kg I.M.	
	40 ml. I.M.	
	300 microgr. anti-D por ampolla 1 amp. I.M.	

Bibliografía

- Ajjan, Nizan. 1988. Las Vacunaciones. Institut Merieux, Lyon, pp. 111-122.
- Buckley, R. 1985. Gammaglobulin replacement. *Immunol. Aller. Clin. N.A.* 5: 141-158.
- Committee of Infections Disease. 1988. Passive immunization. 21 ed. Elk grove village. American Academy of Pediatrics, pp. 29-40.
- Hill, H. 1988. The use of intravenous immunoglobulin in the treatment and prophylaxis of bacterial and viral infections. *Immunol. Allerg. Clin. NA.* 8: 29-38.
- Hinman, A.; Orientein, W. 1991. Inmunizaciones. In: Mandell/Douglas/Bennett. *Enfermedades Infecciosas*. 3r. ed. Panamericana. Buenos Aires. pp. 2465-2480.
- Institute Nacional de Salud. 1986. *Productos Biologicos INS*, Bogota. Salgado, H. *Inmunizacion pasiva: uso de antisueros y gamaglobulinas*. Ed. Litoimpresos, Medellin, 1991, pp. 147- 157.

Enfermedades del tejido conectivo

ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL (A.R.J.)

Dr. Francisco Millán

Dr. Cruitermo Jaramillo Bohorquez

Introducción

Entidad descrita en 1897 por el Dr. Still, caracterizada por sinovitis crónica asociada a manifestaciones extra-articulares. Otros nombres con que se conoce son: Enfermedad de Still, Artritis crónica juvenil y Artritis Reumatoideajuvenil. Esta entidad es excepcional antes de los dos años de edad.

Prevalencia

No establecida aún en nuestro medio, en Estados Unidos e Inglaterra es de 0.6 por mil niños. No existen factores raciales determinantes, es rara en orientales. En niñas es proporcionalmente 2 veces mayor que en niños, el pico de incidencia se encuentra en la edad pre-escolar.

En el hospital de la Misericordia en los años 1989 y 1990 se encontraron los siguientes datos estadísticos en el servicio de pre-escolares:

ANO	No.HOSPITALIZADOS	DIAGNOSTIC*) A.R.J.	%
1989	633	3	0.47
1990	684	5	0.73

Definicion

(A.RJ.) es una enfermedad inflamatoria difusa y generalizada que afecta a las articulaciones, el tejido conjuntivo y tiene manifestaciones extra-articulares, se presenta en menores de 16 años con sintomatología mínimo de 3 meses de duración continua.

Nota: Algunos autores consideran suficiente 6 semanas continuas de sintomatología, para hacer el diagnóstico.

Fisiopatología

La ARJ se caracteriza por una sinovitis crónica no supurada. Histológicamente se encuentran los tejidos sinoviales edematosos, hiperémicos e infiltrados de linfocitos y células plasmáticas, se aumenta la secreción de líquido articular. La hiperplasia sinovial afecta el cartilago formando pannus, este se puede erosionar y la destrucción articular tiene lugar más a menudo en niños que tienen factor reumatoideo (+) o formas sistémicas de la enfermedad: La destrucción articular cursa con erosión subcondral del hueso, estrechamiento del espacio articular, destrucción, fusión ósea, deformidad, subluxación anquilosis articular. Ocasionalmente hay osteoporosis y periostitis; los cambios articulares pueden ser similares a los de la artritis reumatoidea del adulto o simplemente mostrar una sinovitis discreta recorriendo todo el espectro clínico-histológico. Las erosiones articulares tanto histológicas como radiológicas no son frecuentes dado el espesor del cartilago articular el cual actúa como barrera protectora articular.

La arteritis inflamatoria obliterativa, propia de la artritis reumatoidea del adulto es poco frecuente en niños; los nódulos subcutáneos son raros e histológicamente iguales al adulto.

Existe evidencia de alteración en el sistema de inmunidad celular y humoral.

Etiología

Desconocida; la naturaleza autoinmune que es posible está identificada con: HLA-DR-W4; HLA-DR-WII; HLA-OP-W7; el marcador identificado en la ARJ pauciarticular con iridociclitis el HLA-B27. El papel de los virus y otros gérmenes no se ha podido precisar.

Diagnóstico clínico

La artritis persistente mínimo de 6 semanas de duración con compromiso de una o varias articulaciones excluyendo otras clases de artritis son parámetros clínicos de diagnóstico de la enfermedad. La participación de la articulación temporomandibular, columna cervical, articulaciones pequeñas, nódulos subcutáneos, el patrón no migratorio, compromiso alternante y la rigidez matinal sugieren el diagnóstico.

La articulación más frecuentemente afectada en ARJ es la rodilla y le siguen en proporción purios e interfalángicas distales con ensanchamiento de epífisis. El compromiso cervical es común en la forma sistémica y poliarticular, quedando el paciente limitado en movilidad. La artritis de cadera es frecuente en las formas

sistémica y pauciarticular. La tenosinovitis se presenta en punos y tobillos con importante limitación funcional dando origen a deformidades.

Manifestaciones no articulares

La iridociclitis casi exclusivamente se presenta en la forma pauciarticular. El pre-cipitado querático, la queratopatía en banda y la catarata son la triada en ARJ; se recomienda el examen con lámpara de hendidura.

La fiebre, manifestación importante en la forma sistémica, cursa con temperatura alta en picos. La erupción cutánea se presenta como un exantema muy característico con maculas redondeadas, especialmente en cara y extremidades con bordes pálidos, no pruriginoso; también en palmas y plantas aparece y desaparece, el roce lo aumenta.

Adenopatías en la forma sistémica principalmente en epitrocleas y axilas, también hepato-esplenomegalia ocasionalmente.

La pericarditis la presenta el 7% de los pacientes. Cursa con dolor precordial, disnea, taquipnea, taquicardia, cardiomegalia. Los nódulos subcutáneos aparecen en lugares de presión como el olecranon, talones y región lumbar; se presentan en el 10% empeorando el pronóstico.

Clasificación clínica

Según la forma de presentación, el compromiso articular, edad de inicio, evolución y sexo la ARJ tiene 3 formas clínicas de presentación:

- a) ARJ Sistémica
- b) ARJ Poliarticular
- c) ARJ Pauciarticular

a) ARJ Forma Sistémica:

Predomina la sintomatología sistémica a los síntomas articulares que pueden faltar o ser mínimos al comienzo, aunque en fases avanzadas son muy severos. Se encuentra en el 20% de los pacientes afectados; más frecuente alrededor de los 2 años de edad, con mayor proporción en niños, puede ser oligo o poliarticular; el síntoma constante es la fiebre alta 40-41°C, en forma de picos, asociado a exantema morbiliforme rojo, pálido en el centro, no pruriginoso incluso en palmas y plantas, puede aparecer frotando la piel sana (respuesta isomórfica) con linfadenopatías y hepatoesplenomegalia. El compromiso articular se presenta en toda la gama desde artralgias hasta artritis florida incapacitante, ocasionalmente con pericarditis, miocarditis, pleuritis, neumonitis.

b) ARJ Forma Poliarticular:

Compromiso de más de 4 articulaciones en el curso de los tres primeros meses de evolución. Predomina el cuadro articular a las manifestaciones sistémicas como fiebre y anemia. La artritis comienza en las grandes articulaciones extendiéndose a menudo a las pequeñas como manos y pies, columna cervical y temporomandibular. Se clasifica en dos grupos:

- 1) ARJ Poliarticular Seropositiva
- 2) ARJ Poliarticular Seronegativa

1) La Forma Seropositiva: Cursa con factor reumatoideo (+) se presenta en el 10% de los casos con predominio en niñas mayores de 8 años de edad, con nodulos subcutaneos, vasculitis reumatica y gran compromiso articular por destruccion y anquilosis, principalmente en carpos y tarsos, cursa con anticuerpos antinucleares (+), HLA-DW4; HLA-DR-W4.

2) Forma Seronegativa: Se presenta en el 30% de los casos, con predominio en niñas, de aparicion brusca o insidiosa, compromete mas de 4 articulaciones, tanto grandes como pequenas y es caracteristico el compromiso de muñecas, metacarpofalangicas, interfalngicas proximales. Rapidamente evolucionan a anquilosis, puede comprometer la columna cervical con fusion de cervical 2-3 y es frecuente el compromiso articular de la cadera, llegando a ser severo.

c) ARJ Forma Pauciarticular (Oligoarticular):

Es el compromiso de 4 o menos articulaciones. Se presenta en el 30-40% de los casos, mas frecuente en niñas, con la maxima incidencia a los 2 años. De aparicion insidiosa comprometiendo articulaciones grandes como rodillas, tobillos, codos, caderas, respetando las pequenas; se presenta de manera asimetrica. En la presentacion monoarticular es la rodilla la articulacion mas frecuentemente comprometida.

En esta forma puede cursar con iridociclitis que es la manifestacion precoz y requiere valoracion oftalmologica frecuente, tiene factor reumatoideo (-).

Se clasifica en tres subgrupos:

- 1) Niñas con iridociclitis cronica
- 2) Niñas sin iridociclitis cronica
- 3) Niños sin iridociclitis cronica

1) Se presenta antes de los 4 años de edad, requiere control oftalmologico, cursa con factor reumatoideo (-), y mas del 60% con anticuerpos antinucleares (+).

2) Se manifiesta en niñas mayores de 4 años.

3) Aparece cerca de los 10 años de edad, compromete caderas y articulacion sacro-iliaca, con factor reumatoideo (-), anticuerpos antinucleares (-), iridociclitis, fotofobia, enrojecimiento, dolor.

Diagnóstico diferencial

Inicialmente se descartara la artritis septica o tuberculosa, osteomielitis o artritis asociadas a otras enfermedades infecciosas. Puede llevar a confusion con el lupus, sin embargo las manifestaciones generalizadas lo distinguen.

El síndrome de Reiter (uretritis, artritis, conjuntivitis) se debe diferenciar de formas pauciarticulares. Las vasculitis, dermatomiositis, colitis ulcerativa, enteritis regional, psoriasis y sarcoidosis pueden cursar con artritis similar a la ARJ pero la clinica y paraclínicos de esta entidad pueden distinguirla; se hard el diagnóstico diferencial con leucemia aguda.

Los traumas articulares, la enfermedad de Perthes y el desprendimiento epifisario de cabeza de femur pueden inicialmente parecerse a la ARJ sin embargo su

evolution y paraclínicos permite diferenciarlo; se debe diferenciar de artritis reactiva (sinovitis viral).

Paraclínicos

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. No existe examen patognomónico para el diagnóstico, generalmente cursa con anemia normocítica, VSG y proteína C reactiva elevadas indicando actividad del proceso inflamatorio.

En la forma sistémica y poliarticular hay leucocitosis con neutrofilia y plaquetas elevadas en la forma sistémica.

En la sangre el consumo de complemento indica fase activa, la electroforesis de proteínas con baja albumina y gammaglobulinas altas. Factor anti-células T supresoras elevado en periodos de actividad, baja de IgA; el factor reumatoideo es (+) en el 10-20% de los casos, principalmente en formas poliarticulares.

Los anticuerpos antinucleares (ANA) varían según la forma clínica y el grupo, principalmente en forma mono y pauciarticulares son (+). En nuestro medio el 68% son positivos pero no se ha demostrado la iridociclitis, en la forma sistémica con factor reumatoideo y ANA (-).

- EL LIQUIDO SINOVIAL: Pobre en coágulo de mucina y con bajaviscosidad, el complemento es bajo. En ocasiones se detectan complejos inmunes y factor reumatoideo IgG presente. La celularidad está entre 10.000-50.000 neutrófilos por milímetro cúbico.

- BIOPSIA SINOVIAL: Útil para excluir infección en la enfermedad monoarticular pero la histología no permite distinguir los subgrupos de la ARJ de otros trastornos del tejido conjuntivo.

- RADIOLOGIA: Inicialmente edema de tejidos blandos, osteoporosis juxta-articular, neoformaciones óseas periosticas, anquilosis ósea especialmente en carpo, tarso y articulación temporomandibular; fusión cervical 2-3, luxaciones y subluxaciones en rodillas, codos y puños en etapas avanzadas. Las manifestaciones radiológicas son de aparición tardía; las alteraciones de crecimiento pueden determinar detención o incremento.

Tratamiento

Medidas Generales

Dar indicaciones a la familia de que se trata de una enfermedad crónica de curso impredecible. El pronóstico en general es bueno, el 60% remiten espontáneamente sin lesión residual; no debe tener limitaciones en el ejercicio y el desempeño escolar debe ser en forma normal; la fisioterapia será continua. Dar apoyo a la familia y al niño para que logren una adaptación psicosocial óptima.

La inmovilización en forma funcional durante las noches debe hacerse únicamente en casos especiales; los baños calientes disminuyen la rigidez y mejoran la movilidad. El objetivo del tratamiento médico es suprimir la inflamación, el dolor y evitar la lesión del cartilago.

Medidas Específicas

El ácido acetil salicílico en dosis de 100-120 mg/K/día en niños de menos de 25 kilos; en mayores se utilizará 3.5 gm/día, es la droga de elección. Con dosis superiores a 90 mg/K/día de Aspirina hay que estar alerta a efectos colaterales por salicilismo manteniendo niveles plasmáticos entre 20-30 mg/día. Otros anti-inflamatorios no esteroideos utilizados son:

- Fenilbutazona a dosis de 1-3 mg/K/día, o 100-200 mg/m²/día para niños ya mayores; los efectos colaterales pueden ser fiebre, erupción, hepatitis, pancitopenia.
- Indometacina a dosis de 1-3 mg/K/día o 60-120 mg/m²/día sin exceder los 250 mg diarios; los efectos colaterales son vómito y cefalea.
- Ibuprofeno a dosis de 20-30 mg/K/día.
- Naproxen a dosis de 5 mg/K/día.

El objetivo del tratamiento farmacológico es tratar de controlar la enfermedad con un solo medicamento; solo en casos seleccionados se requerirá la asociación de dos o más.

Los corticoides no están indicados en forma rutinaria, solo se utilizarán en forma de iridociclitis, pericarditis, miocarditis, se busca utilizar las mínimas dosis por el más corto tiempo, (la dosis de prednisona a 1 mg/kg/día). Los corticoides llevan a complicaciones como interferir en el crecimiento, no modifican las lesiones permanentes articulares y su uso tiene indicaciones muy precisas como:

- a) Manifestaciones sistémicas muy acentuadas y graves.
- b) Iridociclitis crónica que no responde a los esteroides tópicos.
- c) Artritis grave que no responde al tratamiento convencional.

Las sales de oro (tiomolato sódico) a dosis de 1 mg/K una vez por semana o en mayores de 25 kilos a dosis de 25 mg por semana. Están indicadas en pacientes seropositivos con gran actividad clínica.

Indicaciones:

- a) Forma sistémica o artritis severa que no responde al tratamiento básico durante 6 meses.
- b) Rápido progreso del compromiso articular luego de 6 meses de adecuado tratamiento con salicilatos y fisioterapia.
- c) Dependencia de corticoides o efectos secundarios como prurito, erupciones, proteinuria, agranulocitosis, osteoporosis y otros.

Como alternativa a las sales de oro se pueden administrar:

- La D-Penicilamina a 20 mg/K/día.
- La Ciclofosfamida en casos muy seleccionados es el último recurso. La dosis utilizada es de 1-3 mg/K/día.
- La Cloroquina y la Hidroxicloroquina en dosis de 5-7 mg/K/día son de utilidad en algunos casos; se debe vigilar toxicidad retiniana.

Complicaciones

Alteraciones del crecimiento, fracturas, amiloidosis. Los retrasos del crecimiento pueden ser locales o generalizados incrementados por el uso de corticoides, en ocasiones se cierran tempranamente las epifisis. Las fracturas inducidas por inmovilización prolongada, uso de corticoides, osteoporosis, incluyendo fracturas vertebrales por

aplastamiento; la amiloidosis es de mal pronóstico. Estudios recientes sugieren efectividad del tratamiento con azatioprina y clorambucil.

Controles y pronóstico

Es variable dependiendo de la forma de ARJ pero cerca del 20% presentan una incapacidad notable a 5-10 años de comienzo sistémico. En la forma pauciarticular la función queda respetada. Otro factor determinante en el pronóstico es la precocidad en el manejo. Puede cursar con recaídas y remisiones, los controles serán periódicos y condicionados a la evolución.

Bibliografía

- King K., Hanson. Artritis Reumatoidea Juvenil. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Volumen 5: 1:279-1:297, 1986. Beales, J.G. Holt P. et. al.: Children with juvenile chronic arthritis: Their beliefs about illness and therapy. *Am Rheum Dis* 42: 481, 1983. Beales, J.G.; Keen, J.: The child's perception of the disease and the experience of pain in juvenile chronic arthritis. *J. Rheum* 10:61, 1983. Molina, J.; Velez, H. y otros. *Reumatología. ARJ.* 150-156, 1988. Cassidy, J.T. Treatment of children with juvenile Rheumatoid Arthritis. *New Eng J. Med.* 314: 1312, 1986. Hoffman R.W. Shaw S. Francis L. et. al.: HLA-DP antigens in patients with pauciarticular juvenile rheumatoid arthritis. *Rheuma* 29: 1057, 1986. Lience, F., Arnal, C. *ARJ. Patología Reumatológica básica.* 77-89, 1988. Calabro, J.J., Burnstein, S., Staley. *Salicylates Arthritis Rheum.* 517-528, 1987. Brewer, E. Trampas en el diagnóstico de la artritis reumatoidea juvenil. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*, Vol. 5: 1068-1086, 1986. King, K., Hanson, V. Aspectos psicosociales de la artritis reumatoidea juvenil. Vol. 5: 1279-1296, 1986. Brewer E., Bass, J., Baum, J., et. al.: Current proposed revision of ARJ criteria arthritis *Rheum*, 20 (Suppl) 195, 1977. Brewer E., Giannini, E., Person D. The radiographic diagnosis of ARJ. *Juvenile Rheumatoid Arthritis.* 2 Ed. Philadelphia, WB. Saunders company, 60-71, 1982. Ferry GD. Selby M. Brewer E: Chronic arthritis in childhood. *Clin Res* 30 (4), 805, 1982. Giannini, E. and Brewer, E.: Por correlation between the erythrocyte sedimentation rate and clinical activity in juvenile rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* (In Press). Stollerman G. Markowitz, Whannemaker L., et. al.: Report of the ad hoc committee to revise Jones criteria modified of the council on Rheumatic fever and congenital heart disease of the American Heart Association, *circulation* 32: 664-668, 1985. Ansell, B.M. Prognosis in juvenile chronic polyarthritis. *Pediatr Clin North Am.* 2:397,1976. Cassidy J. *Textbook of Pediatric Rheumatology.* New York. John Wiley and sons 1986. Lott I and Cuskey W: Compliance with salicylate therapy in adolescent with juvenile rheumatoid arthritis. *Am J. Dis Child.* 135; 434, 1981. Rapoff M. Lindsley and Christopherso; Improving compliance with medical regimens: case study with juvenile rheumatoid arthritis. *Arch Phys Med Rehabil:* 65: 267, 1984. Sullivan DB. *The Pediatric Rheumatology Clinic in Cassidy J. T.: Textbook of Pediatric Rheumatology.* New York John Wiley and sons, 1982.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (L.E.S.)

Dr. Francisco Mittdn

Dr. Guitermo Jaramillo Bohorquez

Introduccidn

Es una enfermedad con muchas manifestaciones clinicas comprometiendo varies organos y tejidos, es cronica, con un curso evolutive caracterizado por exacerba-ciones y remisiones.

El LES se puede localizar en cualquier organo pero principalmente afecta a los vasos dando lugar a manifestaciones inflamatorias renales, cerebro-vasculares, pulmonares o de cualquier otro organo; tambien puede comprometer la s serosas para producir pleuritis y pericarditis. Las lesiones renales, del SNC y corazon cuando son de aparicion precoz implican un mal pronostico, sinembargo las manifestaciones clinicas mas frecuentes y tempranas son las cutaneas y articulares.

Si bien la etiologia exacta del LES sigue siendo desconocida, esta enfermedad se caracteriza por un profundo trastorno del sistema inmune que da lugar a la formation de auto-anticuerpos y de complejos inmunes circulantes. Actualmente se conocen mas detalles de la etiologia y fisiopatologia ya que la investigation se ha concentrado en el estudio inmunologico surgiendo nuevas pruebas.

Es una enfermedad poco comun en la infancia aunque estamos observando un gradual aumento en los ultimos tiempos. Cuando se presenta se compromete el estado general del nino, requiriendo una evaluation cuidadosa para detectar que sistemas u organos estan afectados y con que intensidad. Con el tratamiento se buscara suprimir al maximo la actividad de la enfermedad, vigilando estrecha-mente para evitar complicaciones tanto de la enfermedad como del tratamiento.

Por ser una enfermedad cronica severa se evaluara el impacto sobre el nino y la familia desde el punto de vista psicosocial, economico y ademas del pediatrico.

Prevalencia

No se encuentra establecida en nuestro medio: La incidencia del LES en ninos, en paises como E.E.U.U. se acercan a 0.6 en 100.000 ninos. En Inglaterra las cifras son menores, lo que puede corresponder a factores raciales. Se ha encontrado en E.E.U.U. una frecuencia 4 veces mayor en la raza negra que en la blanca.

En el hospital de La Misericordia en los anos 1989 y 1990 se encontraron los siguientes datos estadisticos en el servicio de pre-escolares:

ANO	No. HOSPITALIZADOS	DIAGNOSTICOLES	%
1989 1990	633 684	7 4	1.1% 0.58%

La aparición del LES antes de los 5 años es poco común y el mayor número de casos se encuentra en adolescentes. Las niñas son afectadas con una frecuencia 3 veces mayor que los niños y posiblemente por factores endocrinos, al acercarse el desarrollo sexual, esta frecuencia pasa a ser hasta 9 veces mayor en mujeres.

Definición

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad de tipo inmunológico que se caracteriza por la producción de auto-anticuerpos y complejos inmunes, mediando la respuesta inflamatoria y afectando el organismo en forma generalizada.

Histopatología

Lo más característico es la necrosis fibrinoide que afecta principalmente a las arterias de pequeño calibre, arteriolas y capilares. También afecta el colágeno intersticial, pleura, pericardio y membrana sinovial. La inmunofluorescencia demuestra que este material fibrinoide contiene gran cantidad de gammaglobulinas junto a fibrina, fibrinógeno y complemento.

Otro dato histológico muy sugestivo de LES es el cuerpo hematoxilínico equivalente histológico de las células LE.

La BIOPSIA de piel en fase aguda evidencia adelgazamiento de la epidermis, vacuolización de las células basales, interrupción de la unión dermo-epidérmica, edema de la dermis, infiltrado perivascular por células redondas alrededor de los vasos y degeneración fibrinoide del tejido conectivo.

Más importante que las lesiones histológicas al microscopio óptico son los estudios con técnicas de inmunofluorescencia por la ayuda diagnóstica que representan, ya que demuestran la presencia de depósitos de inmunoglobulinas y complemento en la unión dermo-epidérmica.

Etiología

Es desconocida aunque se ha determinado que la enfermedad cursa con unos profundos trastornos inmunológicos y se sospecha también la posibilidad de que influyan factores genéticos, hormonales y posiblemente algún agente ambiental, probablemente una infección viral.

Alteraciones inmunológicas

En ninguna otra enfermedad se han descrito anomalías inmunológicas tan profundas como en el lupus. Se ha demostrado una predisposición genética a una excesiva activación de linfocitos B con una producción de anticuerpos antinucleares y antilinfocito dando lugar a complejos inmunes que se depositan en tejidos produciendo inflamación y destrucción. Además la producción de anticuerpos anti-linfocito, llevando a la eliminación de las células T supresoras y alterando la función de los linfocitos B, como consecuencia surge hipergammaglobulinemia, auto-anticuerpos, linfocitos T alterados y la hiperestimulación de los linfocitos B y disfunción de los T.

Factores genéticos

Se ha demostrado un incremento entre familiares existiendo factores genéticos definidos como los antígenos HLA-B8; HLA-DR-W2; HLA-DR-W3; también pacientes

con serologia falsamente positiva o deficit de factores del complement*) Clr, Cls, C2, C4 se asocian frecuentemente a LES.

Factores hormonales

Es mas frecuente en la mujer con relation 9:1. El embarazo y los agentes estroge-nicos modifican la enfermedad exacerbandola, aunque no se sabe el mecanismo de estos factores.

Infeccion viral

Como teoria etiologica de la enfermedad se postula la participation de una enfermedad viral, y se indican el Sarampion y Epstein-Barr.

Diagnbstico clinico

La mayoria de los ninos con LES presentan gran compromise en varies sistemas en las etapas iniciales, diferente a los adultos. Laperdida de peso, anorexia, malestar general y fatiga son constantes en los ninos. La astenia y la hipoactividad son una manifestation precoz y constante durante los brotes de actividad y precede en ocasiones a la aparicion de otras manifestaciones clinicas mas llamativas. La fiebre esta presente en la gran mayoria de los pacientes al ser diagnosticados o al sufrir una exacerbation; puede oscilar entre una febricula y una fiebre alta de 40°C. La fiebre debe distinguirse de la infeccion sobreagregada ya que la leucopenia y el estado inmunitario deprimido (junto con los corticoides) favorecen la infeccion. Las exacerbaciones de la enfermedad pueden ser precipitadas en algunos pacientes por la exposition a las radiaciones ultravioletas (sol), o por la administration de farmacos como las sulfas, penicilinas, hidralazina e hidantoinas.

Manifestaciones mucocutaneas

Son muy frecuentes. La mas caracteristica es la eruption en alas de mariposa que afecta a ambas mejillas y al puente nasal. Puede ser de aparicion transitoria y en algunos casos presentarse despues de la exposition solar. Otra lesion dermatologica frecuente en estos pacientes es la eruption maculopapular inespecifica, puede estar localizada en cualquier parte, pero generalmente se presenta en cara y tronco, desaparece sin dejar lesiones residuales.

Las lesiones del lupus discoide cronico se presentan en el 20%. En algunos pacientes precede a las formas sistemicas, en otras aparece simultaneamente, estas lesiones discoides se exacerban con la exposition a los rayos ultravioleta.

La alopecia ocurre en el 70%, es difusa, de intesidad variable pero puede aparecer en placas, es reversible y varia junto con la evolution de la enfermedad. Otras lesiones cutaneo-mucosas en el LES son: lesiones vasculiticas digitales en palmas y plantas en ocasiones con lilceras, purpura vasculitica, eritema subungueal, ulceras en mucosas, nodulos subcutaneos, livido reticularis, urticaria, edema angio-neurotico, fotosensibilidad y fenomeno de Raynaud; este ultimo implica un mejor pronostico.

Manifestaciones musculo-esqueleticas

Son las mas frecuentes, se dan en todos los casos con enfermedad activa, las artalgias ocurren en casi todos los pacientes, aun en ausencia de sinovitis. Es

mas comun en las pequenas articulaciones y suelen ser simetricas, excepto en algunos casos debido a necrosis avascular. La artritis del LES cursa sin erosiones, esto permite hacer el diagnostico diferencial.

La artritis deformante, cuando se presenta, es debida a hiperlaxitud de capsulas articulares. Con el uso de corticoides se puede presentar una complicacion que es la necrosis avascular o aseptica que afecta la cabeza del femur y en ocasiones la rodilla y el hombro. La gammagrafia osea hace el diagnostico precoz.

Compromiso hepatico

En el lupus es raro y excepcionalmente se puede presentar cursando con cirrosis, menos aiiin con hepatitis cronica activa, etc.

Alteraciones hematologicas

La mas frecuente es la anemia de causa multiple de tipo normocitico, normocromico con mielograma normal y depositos de hierro normal. Tambien puede ocurrir anemia hemolitica con Coombs positivo para inmunoglobulinas. Presenta leucopenia con linfopenia absoluta, plaquetopenia por la produccion de anticuerpos anti-plaqueta del tipo IgG. En ninos con trombocitopenia o anemia hemolitica debe descartarse LES.

Manifestaciones neurologicas

Son frecuentes la depresion y la psicosis. Pueden presentar convulsiones, hemiplejias, paraplejias, compromiso de pares craneales, ataxia cerebelosa, mielitis, poli-neuritis y corea.

La alteración muscular mas frecuente es la miositis. La miopatia cortisonica puede ocurrir en pacientes en tratamiento. En pocos casos se ha visto la asociacion LES con miastenia gravis.

Manifestaciones cardio-vasculares

La mas comun es la pericarditis que cursa en forma transitoria y moderada, muy raro el taponamiento cardiaco. La respuesta es adecuada a los corticoides.

La miocarditis es una complicacion grave, la frecuencia oscila en el 10%; el diagnostico es clinico y electrocardiografico, puede cursar con anticuerpos anti-RNP. La valvulitis verrugosa no infecciosa (de Libman Sacks) tambien puede presentarse. La vasculitis afecta a las arterias de pequeno calibre, las arteriolas y los capilares, comprometiendo piel a nivel del codo, nudillos y pulpejos de los dedos donde se observan microinfartos periungueales o subungueales.

Manifestaciones pleuro-pulmonares

El derrame pleural ocurre en el 40% de los casos, generalmente es pequeno o moderado, el liquido es un exudado con glucosa normal y complemento disminuido, complejos inmunes circulantes; la pleuritis puede ser uni o bilateral. A nivel pulmonar cursa con atelectasias, neumonitis intersticial, hemorragias de predominio basal: El patron radiologico es el derrame pleural bilateral con neumonitis intersticial y elevacion de los hemidiafragmas. Las pruebas funcionales demuestran un patron restrictivo con disminucion en la capacidad vital y la capacidad pulmonar total. Se considera que la neumonitis lupica ocurre por el deposito de complejos inmunes DNA, anti-DNA, en los capilares alveolares.

Alteraciones renales

Cursa el lupus con una nefropatía que determina el pronóstico de la enfermedad, puesto que se asocia a una alta mortalidad. El estudio con biopsia renal, inmunofluorescencia y microscopía electrónica demuestra glomerulonefritis focal, proliferativa difusa, membranosa o mesangial, cada una tiene evolución diferente y las manifestaciones son síndrome nefrítico, nefrótico, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. En las formas de glomerulonefritis focal hay proliferación segmentaria de algunos glomerulos, otros son normales; la inmunofluorescencia revela depósitos de inmunoglobulinas y complemento en el mesangio; este tipo es de buen pronóstico. La glomerulonefritis proliferativa difusa es la de peor pronóstico y resistente al tratamiento; en la histología se aprecia necrosis fibrinoide, proliferación endo y exocapilar con formación de semilunas, capilares en asa de alambre, cuerpos hematoxilínicos, trombos hialinos y vasculitis necrotizante; a la inmunofluorescencia hay depósitos granulares de inmunoglobulinas, complemento y fibrina, en el mesangio y la membrana basal capilar.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con artritis reumatoidea juvenil y las artritis reactivas. También deben descartarse otras enfermedades sistémicas incluyendo endocarditis bacteriana subaguda, sepsis meningocócica y gonocócica que cursan con artritis y lesiones cutáneas.

Se descartará enfermedad del suero, linfomas, leucemias, púrpura trombocitopénica autoinmune, sarcoidosis y la lúes secundaria. Hay algunos datos que deben hacer pensar en LES y son: mujeres adolescentes con artritis de más de 1 año de evolución que curse sin erosiones, con linfopenia absoluta, historia de alergia medicamentosa, alopecia, trastornos neuropsiquiátricos, lívido reticularis, vasculitis en codos, reacciones serológicas falsamente positivas para la sífilis e hipocomplementemia. Ante alguno de estos casos se debe descartar un LES.

Paraclínicos

La VSG elevada se presenta en el 90% de los casos con enfermedad activa, sin embargo no sirve para controlar la evolución de la enfermedad.

Proteína C Reactiva

Indica proceso activo. En el lupus su aumento se relaciona también con infección asociada.

Inmunoglobulinas

Hipergamaglobulinemia en el 75% de tipo policlonal con predominio de IgG e IgM, ocasionalmente déficit de IgA.

Factor reumatoideo

Es positivo en más del 40% de los casos de LES.

Serología lútica falsamente positiva

Se encuentra en el 11% de los casos. Los pacientes con serologías falsamente positivas en forma persistente presentan enfermedades autoinmunes, especialmente LES, síndrome de Sjogren, anemia hemolítica autoinmune, tiroiditis de Hashimoto y artritis reumatoidea.

Crioglobulinas

Elevadas; actualmente se consideran como complejos inmunes circulantes con la propiedad de precipitar reversiblemente con el frío, existiendo correlación con la actividad de la enfermedad y especialmente con nefropatía y la hipocomplementemia.

Complemento

La activación del complemento en el LES se produce por la vía clásica y la reducción (C₃, C₄) de sus niveles es un signo indirecto de la presencia de complejos inmunes circulantes.

El complemento bajo es el parámetro que más se relaciona con nefritis lúpica activa.

Anticuerpos antinucleares

Son positivos en el 99% de los casos aunque no son específicos de LES; es la prueba de detección más utilizada para el diagnóstico.

Los anticuerpos antinucleares pueden ir dirigidos contra varios componentes del núcleo y los más importantes desde el punto de vista diagnóstico y patogénico son los anti-DNA, que pueden ser de 3 tipos: uno reacciona exclusivamente con el DNA bicatenario es muy característico de LES; otro reacciona únicamente con el DNA monocatenario y por último un tercer tipo reacciona con ambos.

Complejos inmunes circulantes

El lupus es la clásica enfermedad mediada por complejos inmunes; hay depósito de inmunoglobulinas y complemento, demostrados por inmunofluorescencia en riñón, piel, pulmón y arterias. El bajo nivel del complemento se relaciona principalmente con la actividad de la nefritis.

Se puede demostrar antígeno DNA bicatenario y anticuerpo; se ha demostrado DNA y nucleoproteína en los depósitos glomerulares, complejos inmunes circulantes, crioprecipitados de DNA y anticuerpos anti-DNA.

Tratamiento

Medidas generales

El LES es una enfermedad de curso crónico con exacerbaciones y remisiones. En la actualidad no se sabe con certeza si el pronóstico a largo plazo puede estar influenciado por el tratamiento. La tendencia terapéutica actual es conservadora, administrando tratamiento únicamente durante los periodos de exacerbación clínica.

Aunque no todos los pacientes presentan fotosensibilidad, es aconsejable evitar exposiciones intensas a las radiaciones ultravioleta, y también evitar las vacunaciones durante los periodos de actividad de la enfermedad.

Tal como se ha mencionado anteriormente, las penicilinas, sulfas y los anticonceptivos orales pueden desencadenar exacerbaciones de la enfermedad por lo que es mejor evitar el uso de estos fármacos y si es imprescindible su administración, se ha de hacer bajo control estricto.

En relación con los fármacos que pueden provocar un lupus medicamentoso, en la actualidad no se está seguro de que estén totalmente contraindicados en el LES idiopático.

Salicilatos

Las artralgias y artritis responden a menudo al tratamiento con salicilatos y los pacientes en quienes la única manifestación es la artritis, son candidatos al tratamiento exclusivo con estos. Se ha confirmado que los pacientes afectados por LES presentan una especial susceptibilidad a desarrollar hepatotoxicidad manifestada por una elevación de las aminotransferasas producida por dosis elevadas de salicilatos. La hepatotoxicidad reside en el grupo ortoacetilo por lo que una alternativa al ácido acetilsalicílico es el diflunisal (derivado sin el grupo ortoacetilo).

Antipalúdicos

Se vuelven a emplear en el LES, en especial en el lupus discoide y en los casos de LES en los que predominan las manifestaciones cutáneas y articulares. Si son utilizados, deben efectuarse revisiones oculares periódicas cada 6 meses. La Clo-roquina a dosis de 5 mg/K/día es utilizada.

Corticoides

La introducción de los corticoides en el tratamiento del LES ha mejorado el pronóstico, especialmente en los pacientes con compromiso multisistémico, sin embargo el uso de dosis altas de corticoides durante largos periodos de tiempo, se correlaciona linealmente con la incidencia de necrosis aseptica ósea y con los episodios infecciosos, por esto la tendencia actual es utilizar la menor dosis posible y por periodos cortos.

Los casos moderados responden bien a dosis de 1-2 mg/K/día de prednisona o 60 mg/m²/día. También puede utilizarse la metil-prednisolona a dosis altas en los casos con nefritis o manifestaciones neurológicas a dosis de 20-50 mg/Kgr/día en bolo en 1 o 2 dosis. Una vez controlado el brote agudo, la dosis debe reducirse rápidamente y si es posible retirarlos completamente; si ello no es posible se continuara una dosis de mantenimiento baja a días alternos.

En los casos en que se requieren dosis elevadas de corticoides para mantener la remisión de la glomerulonefritis proliferativa difusa y manifestaciones neurológicas, es útil asociar al tratamiento un fármaco inmunosupresor en especial azatioprina con la finalidad de ahorrar corticoides y disminuir así los efectos adversos de estos.

Inmunosupresores

Hay relativamente pocos estudios sobre el uso de fármacos inmunosupresores en el LES y la gran mayoría de ellos se refieren en especial a la nefritis lúpica, comparando casi siempre el efecto de la azatioprina con el de la ciclofosfamida. En la actualidad la mayor ventaja de los inmunosupresores es su efecto ahorrador de corticoides en los casos graves que requieren dosis elevadas de los mismos, en caso de ser necesario su uso, se prefiere la azatioprina a la ciclofosfamida por la menor incidencia de complicaciones.

Plasmaferesis

Disminuye los complejos inmunes circulantes, útil cuando la vasculitis es predominante.

Bibliografía

- Baron, K. Pulse methylprednisolone therapy in diffuse proliferative lupus nephritis. *J. Pediatric* 101: 137, 1982. Hollister, R., Brien, D. Lupus eritematoso sistémico. Texto Diagnóstico y tratamiento pediátricos de Kempe. 2 Ed. Manual Moderno. 495-498, 1985. Garcia, B., Vilardell, T. Lupus eritematoso sistémico. Texto Patología reumatológica básica, L. Duran. 3 Ed. Internacional. 132-148, 1986. Huges, G. Systemic lupus erythematosus. Ed. Connective tissue diseases Oxford, Blackwell Scientific Publications. 3-32, 1983. Hanson, V. Systemic lupus erythematosus and vasculitides. *Textbook of Rheumatology*. Edited by W. Kelley Saunders, Philadelphia, 1981.
- Rothfield, N. Clinical features of systemic lupus erythematosus. In *Textbook of Rheumatology*. Ed. Kelly, Philadelphia. 1106-1167. 1985. Athreya, B., Yncey, C. LES. Texto Tratado de urgencias pediátricas de G. Fleisher. 2 Ed. Interamericana. 782- 790, 1987.
- Beherman R., Vaughan V. LES. Texto Tratado de pediatría de Nelson. 9 Ed., Salvat. 1986.
- Emery, H. LES. Reumatología Pediátrica. Clinicas Pediátricas de Norteamérica, 1987. Pisitsky, D. LES en niños. Avances en reumatología. Clinicas Médicas de Norteamérica, 1986.

Dermatología

INFECCIONES SUPERFICIALES DE LA PIEL

Dr. Manuel Forero B.

Dr. Andrés Saenz P.

Bacterianas

IMPETIGO

Es la infección dérmica que con mayor frecuencia se encuentra en niños, con un pico a los cinco años de edad. Producida por estreptococo, estafilococo o ambos, se presenta principalmente en las superficies del cuerpo expuestas: Cara, cuello y extremidades.

Cuadro clínico

Existen dos formas de presentación:

1. Impetigo buloso: Asociado con el estafilococo dorado, se localiza en extremidades y en menor grado en tronco y cara. Está constituido por ampollas superficiales, de 0,5 a 3 cm. de diámetro que se rompen y dan la apariencia de piel "escaldada". La edad promedio de presentación es 53 meses. En forma tardía se acompaña de fiebre y adenopatía. El reservorio del estafilococo es el tracto respiratorio superior de individuos sanos.

2. Impetigo Costroso o forma vesículo-pustulosa: Debido al estreptococo Beta hemolítico del grupo A, habitante de la piel normal, con frecuencia en áreas previamente traumatizadas (rascado, picadura de insectos o traumas menores). Afecta principalmente los miembros inferiores, seguido por cara y tronco. La edad promedio de presentación es de 38 meses y con frecuencia se acompaña de fiebre y linfadenopatía.

Comienza con maculas eritematosas de 1-2 mm. de diámetro que rápidamente

progresa a vesiculas, rodeadas por una areola eritematosa delgada. Las vesiculas se rompen facilmente y su contenido seroso, por desecacion, contribuye a la formacion de costras melisericas. La lesion es indolora, inicialmente autolimitada, pero puede formar grandes placas coalescentes.

Diagnostico diferencial

Especialmente en la forma bulosa debe hacerse con:

- Quemadura termica
- Penfigo
- Dermatitis Herpetiforme
- Stevens Johnson

Tratamiento

Multiples estudios han confirmado la superioridad de la terapia antibiotica sistémica sobre la tópica. Además los antibioticos topicos no erradican el patogeno del reservorio (faringe, piel). El manejo incluye:

- Lavado de las lesiones con remosion de costras
- Compresas con Solucion de Burow (Domeboro R)
- Antibioticos topicos: Indicados unicamente cuando la infeccion es limitada, sin adenopatias o infecciones en tronco. Eficacia del 80%. Se utiliza el Ac. Fucidico.
- Antibioticos sistémicos: Indicados en infecciones extensas con linfadenopatia, cultivo positivo para Estreptococo, compromiso del area del panal o perioral o brotes en guarderias. Eficacia del 90%.

Utilizamos uno de los siguientes medicamentos:

- Penicilina Benzatinica 50.000 U por KG 1 dosis
- Penicilina V 30 mg por Kg durante 10 dias
- Eritromicina 30-50 mg Kg dia por 7 a 10 dias cuando se comprueba alergia a penicilina
- Dicloxacilina 25 mg Kg dia por 10 dias cuando hay o se supone produccion de betalactamasas.

El pronostico es bueno, el 1% presenta como complication no supurativa la Glomerulonefritis postestreptococcica.

FOLICULITIS

Es la infeccion Superficial o Profunda del folículo piloso. En los niños la forma mas frecuente es la superficial (infeccion del ostium folicular), producida por el estafilococo dorado coagulasa positiva y se presenta usualmente en cuero cabelludo, cara y extremidades.

Las lesiones son pustulas amarillentas de pared delgada con una aureola roja, que rodean un folículo.

El tratamiento es a base de limpieza y antibioticos topicos.

ECTIMA

Es una forma de piodermitis profunda o ulcerativa, vista comunmente en las extremidades inferiores y gluteos en los niños. Comienza en la misma forma que

el impetigo, a menudo despues de una picadura de insecto o trauma menor. La lesion inicial es una vesicula o pustula que al remover la costra deja observar mayor profundidad. Las lesiones son cronicas, dolorosas, de crecimiento lento.

La infeccion primaria es producida por Estreptococo. El tratamiento incluye compresas humedas para remover las costras y antibioticoterapia sistematica.

CELULITIS

Es una inflamacion no aguda de la piel, particularmente del tejido subcutaneo profundo. Se caracteriza por eritema, calor, edema y sensibilidad del area afectada, con limitacion funcional y fiebre en forma precoz. Usualmente ocurre como complicacion de una herida o trauma. La etiologia se relaciona con la localizacion:

- Facial: 50% producida por *Haemophilus influenzae*. El resto por estafilococo dorado, estreptococo del Grupo A y neumococo.

- No facial (cuero cabelludo, cuello, tronco y extremidades) 70% producido por estafilococo dorado, solo o asociado a estreptococo. El *H. influenzae* debe tenerse en cuenta en menores de 5 años.

La infeccion se extiende a tejidos profundos y puede asociarse con osteomielitis y artritis septica.

Tratamiento

Si se logra identificar el germen:

- Estreptococo: PNC durante 7 a 10 dias (IV)
- Estafilococo: Penicilinas penicilinasas resistentes o Cefalosporinas
- *Haemophilus influenzae* asociado a Cloranfenicol.

Si no se logra identificar el germen:

- Ampicilina asociado a una Penicilina penicilinasasa resistente.

ERISPELA

Es una forma mas superficial de celulitis, con bordes bien delimitados, producido por el Estreptococo Beta hemolitico del grupo A o en menor grado del grupo G. Se ve en ninos pequenos y en ancianos. Hay marcado compromiso de ganglios linfaticos.

La lesion es tensa, caliente, dolorosa, brillante y eritematosa. Los bordes son elevados y muy bien definidos, originando algunas veces aspecto en "piel de naranja". Avanza rapidamente y puede comprometer grandes areas de piel. Se puede localizar en cualquier superficie cutanea con predileccion por cara y cuero cabelludo. El paciente generalmente tiene fiebre, escalofrio y aspecto toxico. En el hemograma se observa leucocitosis con neutrofilia.

El tratamiento debe hacerse en forma agresiva con antibioticos sistemicos, de eleccion la Penicilina.

En individuos alergicos a la Penicilina se utiliza Eritromicina o Clindamicina.

Bibliografia

1. FEIGIN-CHERRY. "Textbook of Pediatric Infectious Diseases". 1987.
2. HURWITZ Sidney. "Clinical Pediatric Dermatology". 1981.
3. FLEISHER Gary, Ludwig Stephen. "Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Second Edition, 1988.
4. SCHCHNER Lawrence y colaboradores. "Puesta al día del tratamiento de las infecciones superficiales de la piel". Clinicas Pediatricas de Norteamérica. Volumen 2, 1983.
5. GOLD, Ronald. "Impetigo and other Skin Infections". Memorias del XXVI Curso anual de Postgrado en Pediatría, Miami Children's Hospital, 1991.
6. BARTON L, Friedman A. "Impetigo: A Reassessment of etiology and Therapy". Pediatric Dermatology 1987; 4: 185-188.

Micoticas

Existen tres tipos comunes de infecciones micóticas superficiales: A. Dermatomfitosis o Tinias B. Pitiriasis Versicolor C. Candidiasis

A. DERMATOFITOSIS O TINAS

Los dermatofitos son un grupo de hongos relacionados que viven en el suelo, en animales o en el hombre, consumen queratina e invaden la piel, pelo y uñas produciendo diferentes entidades clínicas. Dependiendo de la localización producen tinea capitis, barbae, cruris, pedis, manuum, corporis y la onicomicosis. Hablaremos de la presentación clínica de las más frecuentes en pediatría.

TINA CAPITIS

Definición:

Infección por dermatofitos del cuero cabelludo y pelo, caracterizada por descamación y alopecia en parches. Es la más común en niños, generalmente entre dos y diez años de edad, mayor presentación en hombres en una proporción de 5 a 1. Hay distribución familiar, relacionado con pobres hábitos de higiene.

Diagnóstico Clínico:

La lesión primaria se caracteriza por cabellos rotos o quebrados, 1-3 mm por encima del cuero cabelludo y alopecia parcial. Las áreas infectadas son redondas u ovaladas, algunas veces irregulares, entre 1 y 6 cm de diámetro. Inicialmente son similares a las lesiones de piel, con descamación central y bordes activos y ligeramente elevados. Es producido por las especies *Microsporum* y *Trichophyton*.

Las lesiones asociadas con supuración extensa y formación de *Kerion* se denominan "Inflamatorias". El comienzo es agudo, las lesiones usualmente se localizan en una sola área, formadas por vesículas y piostulas. Hay una zona despro-

vista de pelo, hinchada, costrosa y dolorosa. A menudo es producida por el *T. tonsurans* y el *M. canis* y se asocia con intensa sensibilización al hongo.

La forma crónica de la tía capitis se denomina Favus y es causada por el *T. schoenleini*. Caracterizada por hordas eritematodescarnativas y costras amarillentas con olor a "raton". Producen cicatrices y alopecia permanente.

Diagnóstico Diferencial:

Debe hacerse principalmente con: a.

Dermatitis Seborreica b.

Psoriasis c. Alopecia Areata d.

Tricotilomania e. Foliculitis.

Diagnóstico Confirmatorio:

En líneas generales la clínica es altamente sugestiva. Cuando existen dudas el diagnóstico se puede confirmar a través de:

- Luz de Wood
- Hidróxido de Potasio
- Cultivos

Tratamiento:

a. Sistémico: La droga de elección es la Griseofulvina en dosis de 10 a 20 mg por kg de peso y por día, durante seis a ocho semanas o dos semanas después de que clínicamente y por laboratorio se compruebe ausencia del hongo. Como efectos secundarios de la droga se ha observado hipersensibilidad, fotosensibilidad, alteraciones gastrointestinales, confusión mental, cefalea, insomnio y otras.

b. Tópico: Agentes antifúngicos dos veces al día (clotrimazol, miconazol, tolnaftato, etc.). Ideal loción.

c. En las formas de Kerion resistentes se ha utilizado la prednisona en ciclos cortos.

TINA CORPORIS

Definición:

Es la infección micótica superficial de la piel no cubierta por pelo (cara, tronco y miembros).

Diagnóstico Clínico:

De distribución asimétrica, las lesiones son anulares con centro claro y borde descarnativo, vesicular, papular o pustular, pueden ser múltiples y coalescer.

Es más frecuente en niños, en climas cálidos y húmedos y en personas con enfermedades debilitantes, diabetes Mellitus, leucemia o dermatitis atópica. El organismo causante es el *Microsporum canis*.

Diagnostico Diferencial:

- a. Pitiriasis Rosada b.
- Psoriasis
- c. Dermatitis Seborreica d.
- Eczema Numular e.
- Pitiriasis Versicolor f.
- Vitiligo

Tratamiento:

Es basicamente topico, con Clotrimazol, Miconazol o Tolnaftato aplicado dos veces al dia. Debe prolongarse dos o tres semanas despues de la resolucio clinica o de laboratorio.

TINA BARBAE

Definicion:

Infeccion micotica no frecuente del area de la barba en jovenes adolescentes y adultos. Producida por especies de Tricofiton Mentagrafites y Verrucosum. La infeccion usualmente es solitaria.

Diagnostico Clinico:

Lesiones altamente inflamatorias, con foliculos purulentos, papulas, pustulas, cos-tras y nodulos, con caida de los foliculos pilosos.

Puede haber resolucio espontanea o persistencia de las lesiones por meses, con formacion de cicatrices y alopecia.

Diagnostico Diferencial:

- a. Foliculitis bacteriana b.
- Dermatitis de Contacto c.
- Herpes Zoster d. Herpes simple severe.

Tratamiento:

- a. Griseofulvina en las dosis indicadas anteriormente, por cuatro a seis semanas. b.
- Compresas de solucio Salina tibia mas un agente antibacteriano topico.

TINA CRURIS

Definicion:

Infeccion micotica superficial del perine y parte superior de los musics. Vista generalmente en hombres adolescentes y adultos jovenes, con menor frecuencia en las mujeres, mas comun en climas calidos y humedos. Producida por el Epider-moflton Flocosum, raras veces por T. mentagrafites y T. rubrum.

Diagnóstico Clínico:

La erupción es de hordas regulares, usualmente bilateral y simétrica, compromete pliegues cerca al escroto, cara interna superior de los muslos y ocasionalmente región perianal, nalgas y abdomen. La piel comprometida es eritematosa y descamativa, algunas veces parduzca, con centro claro y ocasionalmente borde activo vesículo pustuloso.

Diagnóstico Diferencial:

- a. Intertrigo
- b. Dermatitis Seborreica
- c. Psoriasis
- d. Dermatitis de Contacto
- e. Eritrasma

Tratamiento:

a. Topico: Antifungicos del tipo del Tolnaftato, Clotrimazol, Miconazol, dos veces al día por tres a cuatro semanas. **b. Oral:** Griseofulvina, en lesiones resistentes o recurrentes.

TINA PEDIS**Definición:**

Infección por dermatofitos de los pies, rara antes de la pubertad, conocida también como "pie de atleta". Es producida por el *T. rubrum* y *Mentagrafitis*, y con menor frecuencia por *E. floccosum*.

Diagnóstico Clínico:

Inflamación intertriginosa, con erupción vesiculopustulosa o descamación crónica, con o sin hiperqueratosis. Con frecuencia se observan maceración, fisuras y descamación interdigital, en especial entre el cuarto y el quinto dedos.

Tratamiento:

- a. Mantenimiento del pie seco a través de secado exhaustivo después del baño, eliminar medias oclusivas y de nylon, aireación frecuente de las áreas afectadas y uso de sandalias.
- b. Tolnaftato en polvo, 1 a 2 veces al día.
- c. Mezclas de ácido salicílico y Cloruro de Aluminio.
- d. En lesiones vesiculares agudas, compresas húmedas con solución de Burow durante 10 a 15 minutos, tres a cuatro veces al día por 3 a 5 días.
- e. En casos crónicos y formas recalcitrantes, Griseofulvina por 6 a 12 meses.

ONICOMICOSIS

Definición:

Infección micótica crónica de las uñas, producida por *T. rubrum*, *Microsporum canis* y *E. floccosum*. Rara vez visto en niños, se asocia con *Tinea Pedis* y *Manuum*. De comienzo insidioso, más frecuente en los pies.

Diagnóstico Clínico:

En forma inicial se observa un parche blanco sobre la uña, luego amarillento y parduzco, con compromiso del lecho ungueal con colección de restos necróticos, adelgazamiento y friabilidad de la uña, y paroniquia.

Diagnóstico Diferencial:

- a. Psoriasis
- b. Eczema o paroniquia crónica
- c. Líquen Plano

Tratamiento:

Griseofulvina en las dosis indicadas durante 12 a 18 meses.

B. PITIRIASIS VERSICOLOR

Es una infección micótica superficial de la piel caracterizada por múltiples lesiones maculares descamativas, ovaladas, distribuidas en la parte superior del tronco, proximal de miembros superiores y ocasionalmente en la cara. Las lesiones pueden ser hipo o hiperpigmentadas. El agente causal es el *Pityrosporum ovale* (*Malassezia Furfur*). Es frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, en climas cálidos. Generalmente asintomática y extremadamente crónica.

Diagnóstico diferencial:

Debe hacerse principalmente con: a.

- Pitiriasis Alba b. Vitiligo
- c. Hipopigmentación postinflamatoria d.
- Dermatitis Seborreica e. Pitiriasis
- Rosada

Tratamiento:

a. Sulfuro de Selenio al 2.5% (*Selsun Shampu R*). Se aplica sobre el área afectada y se deja durante toda la noche, retirándose en la mañana. Se aplica una vez por semana por 3 a 4 semanas, luego una vez al mes durante tres meses.

b. Los agentes antifúngicos tópicos son efectivos, pero no muestran ventajas frente al anterior.

C. CANDIDIASIS

La Candidiasis es una infección aguda o crónica de la piel, las membranas mucosas y ocasionalmente los órganos internos, producida por una levadura del género *Candida*, generalmente la *Albicans*. Esta levadura hace parte de la flora de la cavidad oral, el tracto gastrointestinal y de la vagina y se convierte en un patógeno cutáneo cuando hay alteraciones en las defensas del huésped. Los factores que predisponen la aparición de candidiasis son:

- Trastornos endocrinológicos como la diabetes Mellitus, enfermedad de Addison.
- Trastornos genéticos: S. de Down, acrodermatitis enteropática, candidiasis mucocutánea crónica.
- Enfermedades debilitantes como leucemia o linfomas.
- Administración de antibióticos sistémicos, corticoides, anovulatorios orales, agentes inmunosupresores, sida y neutropenia.

a. Candidiasis Oral. Es la inflamación dolorosa de la lengua, el paladar duro y blando y la mucosa bucal y gingival. Se caracteriza por placas o parches blanco-grisáceos a menudo confluentes y friables, formando pseudomembranas sobre una mucosa muy congestiva que no desprenden fácilmente.

El diagnóstico se puede confirmar tomando parte de este material blanquecino y examinándolo como una preparación con KOH.

Tratamiento:

- Limpieza de la cavidad oral con agua bicarbonatada después de cada comida (un vaso de agua tibia con un cuarto de cucharadita de bicarbonato de sodio).
- Remoción de las lesiones con Nistatina en suspensión (con un aplicador de algodón).
- En lesiones persistentes o recurrentes Nistatina oral 100.000 U por kg de peso por día, en cuatro dosis, durante 7 a 14 días (hasta dos días después de la desaparición clínica de las lesiones). En algunos casos crónicos se ha utilizado el uso intermitente de Clotrimazol en tabletas durante dos o tres días, asociado a la Nistatina.

b. Candidiasis Cutánea. Frecuentemente afecta los pliegues corporales como ingle, perineo, interdigitales, inframamarios e interdigitales.

En el área del panal las lesiones generalmente se irradian del área perineal hacia los pliegues glúteos con lesiones satélites y siembra en perineo, área suprapúbica, nalgas y cara interna de los muslos. La piel toma un color rojo vivo, con hordes vesiculopustulosos. Puede haber descamación gruesa. Las lesiones suelen acompañarse de edema intenso.

Tratamiento:

- Evitar el calor excesivo y la humedad
- Nistatina tópica cuatro veces al día
- Antifúngicos del tipo del Clotrimazol o Miconazol en crema o loción, dos a tres veces al día.

Bibliografia

1. FEIGIN-CHERRY. "textbook of Pediatric Infectious Diseases". 1987.
2. HURWITZ Sidney. "Clinical Pediatric Dermatology". 1981
3. FLEISHER Gary, Ludwig Stephen. "Textbook of pediatric Emergency Medicine". Second Edition, 1988.
4. STEIN, David H. "Infecciones superficiales por hongos" Clinicas Pediatricas de Norte America, Vol 3, 1983. Pag 537- 551.
5. JACOBS, P. "Fungal Infections in childhood". Pediatric Clinics of N. America, 25: 357-370, 1978.
6. MUNZ D, Oowell, K. "Treatment of Candida diaper dermatitis". Journal of Pediatrics. 101:1022-1025, 1982.
7. SCHACHNER L, Taplin D, et al. "Puesta al dia en el tratamiento de las infecciones superficiales de la piel". Clinicas pediatricas de Norte America, Vol 3, 389-396. 1983.

ENFERMEDADES VESICO-AMPOLLOSAS

Dr. Mcmuel Forero Buitrago Dr.

Andres Sdenz Pinto

Hay tres entidades dermatologicas que se presentan en forma aguda en pediatria y muchas veces plantean un verdadero dilema diagnostico y terapeutico, a saber:

- a. Eritema multiforme
- b. Necrolisis epidermica toxica (NET)
- c. Sindrome de piel escaldada por estafilococo (SSSS)

La particularidad de estas tres entidades se basa en que su presentation clinica es muy parecida pero el tratamiento la mortalidad y las secuelas son completamente diferentes y confundir una entidad con la otra puede resultar peligroso para el paciente.

Eritema multiforme

Desde el siglo XIX FERDINAND VON HEBRA describio el ERITEMA MULTIFORME y se caracteriza por:

- No lesiones de diferente tipo sino en diferentes estadios.
- Evolucion de dias y no de horas.

- Lesiones simétricas en superficies extensoras.
- Lesiones con Necrosis central (en DIANA o BLANCO).
- Autolimitada y recurrente.

Hay muchos factores desencadenantes que se han querido establecer pero solo tres son comprobados:

1. Infecciones virales recurrentes por virus herpes simple labial o genital, habiendo publicaciones en que se han aislado virus en piel de estos pacientes hasta en un 63%.
2. Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* aislado por cultivos o por títulos serológicos en estos pacientes y siendo los causantes de las neumonías que muchas veces los complican.
3. Reacción a fármacos, siendo comprobada a SULFAS, TIAZIDAS, ALOPURINOL, FENITOINAS, PENICILINAS, FENOBARBITAL Y FENILBUTAZONA. Aparece generalmente una a tres semanas después de la exposición, últimamente se ha postulado que esta entidad se desarrolla por complejos inmunes teniendo como blanco la piel.

Formas clínicas

a. Eritema multiforme menor o clásico. Un tercio de los pacientes hacen 8 días antes prodromes de enfermedad viral, luego presentan las lesiones que comienzan como maculas, pasa a papulas rodeadas de un halo blanco y ligeramente levantadas por edema, en días la papula cambia de color por necrosis tornándose color café y al mismo tiempo se forma una zona deprimida que es lo que se ha llamado lesión en tiro al blanco o en diana. A veces pueden encontrarse vesículas y al resolver casi siempre dejan hiperpigmentación residual.

Las lesiones se distribuyen en extremidades, en superficies extensoras y zonas de traumatismo físico, luego se generalizan describiéndose fotodistribución sin compromiso de cuero cabelludo, puede haber eritema en labios hasta un 60% de los casos, que suelen ser dolorosos. Desde que comienza la erupción hasta que se generaliza tarda de 3 a 5 días.

b. Eritema multiforme mayor o síndrome de Steven Johnson. Da prodromo de enfermedad viral 15 días antes y se caracteriza por lo mismo del eritema multiforme menor pero además:

1. Presenta lesión grave y constante de mucosas, casi que puede presentarse con solo lesiones en mucosas aun sin las lesiones en la piel.
2. Conjuntivitis purulenta con papulas o vesículas.
3. Las lesiones en piel pueden ir desde las clásicas en Diana hasta la misma epidermolisis (NET).
4. Tiene un curso prolongado hasta de 4 semanas.
5. Con frecuencia compromete tráquea, esófago y vías urinarias.
6. Puede dar fiebre de curso prolongado hasta de tres semanas.
7. Mejoran en 6 semanas.

Las lesiones en mucosas comienzan como vesículas que luego se ulceran y forman pseudomembranas que generalmente se sobreinfectan. Pero tal vez la complicación más frecuente y grave es la panoftalmítis con úlceras corneales y sinequias.

Patología

Según Orfanos y Col. se puede encontrar compromiso dérmico o dermo-epidérmico, pero lo más importante es:

1. Infiltrado mononuclear perivascular en la dermis
2. Lesión de la unión dermoepidérmica
3. Necrosis de la epidermis y ampollas sub^dérmicas
4. Edema de papilas dérmicas.

Diagnóstico diferencial

Debe tenerse cuidado de no confundir con 6 entidades a saber:

1. Urticaria
2. Eritema anular centrifugo
3. SSSS
4. NET
5. Vasculitis necrosante
6. Enfermedad de Kawasaki.

Tratamiento

(Se tratará de igual forma que la necrolisis epidérmica tóxica, ver más adelante).

Pronóstico

La mortalidad puede ir desde un 15% a un 50%. La recurrencia es hasta de un 25%, y las complicaciones más frecuentes son las oftalmológicas con disminución de la agudeza visual hasta la ceguera por sinequias, úlceras corneales, uveítis y panoftalmítis.

Necrolisis epidérmica tóxica (NET)

Dentro de la definición de NET dada por Lyell de ser una pérdida generalizada y en capas de la piel, hay que considerar además:

- No tiene ninguna relación con el estafilococo.
- Es una enfermedad más de adultos.
- Siempre compromete mucosas.
- Su pronóstico es reservado.

Etiologia

1. INDUCIDO POR DROGAS como el Fenobarbital, Fenitoina, Alopurinol, Sulfona-midas, Penicilinas entre otros.
2. Reaccion injerto-huesped (Peck 1972).
3. Asociado con varios tipos de cancer.
4. Como parte del mismo eritema multiforme en un grado maximo y explicado como producido por complejos inmunes contra la piel.

Clínica

a. Fase prodromica o crescendo

1. Precedido por fiebre y malestar general, comienza a presentar un eritema doloroso con lesiones en diana que comienzan en cara y extremidades y se generaliza en 24 a 48 horas.
2. Hay compromiso de ojos, bucofaringe, genitales y recto, el paciente presenta sialorrea por odinofagia y los labios se cubren de una costra hemática, la boca se torna inmóvil por dolor, hay también disuria.
3. En 96 horas aparecen las bulas y el signo de Nikolsky positivo.

b. Fase crítica o de estado. Se trata como de una quemadura de segundo grado, la piel se va perdiendo y deja descubierta la dermis con bastante exudado con pérdida de líquidos electrolitos y proteínas, generalmente no hay compromiso de cuero cabelludo, palmas ni plantas. En esta etapa es donde ocurren más complicaciones y la muerte generalmente en los primeros siete días por INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, SHOCK HIPÓVOLEMICO, SEPSIS, GLOMERULONEFRITIS POR COMPLEJOS INMUNES Y HEMORRAGIA DE V.D A

c. Fase de decrecimiento o de conyalescencia. La recuperación es lenta, por lo menos de 20 días, primero las mucosas y luego la piel, pueden perderse las uñas y el pelo aunque este sí tiende a recuperarse después, generalmente los pacientes manifiestan disminución de la agudeza visual, xerofalmia y las últimas dos semanas son de descamación generalizada.

Patología

Se encuentran vesículas entre la membrana basal y las células basales de la epidermis, hay vacuolización de la epidermis, con necrosis de la misma, infiltrado mono-nuclear perivascular en la dermis y extravasación de eritrocitos, hay una lesión extensa de la unión dermoepidérmica idéntica a la que se encuentra en el Steven Johnson según Orfanos. La inmunofluorescencia puede dar depósitos lineales de Ig G, M, A y D₃ en la unión dermoepidérmica.

Laboratorio

No es específico, el cuadro hematológico es normal aunque puede encontrarse EOSINOFILIA y velocidad de sedimentación elevada. Puede encontrarse HEMATURIA, AZOTEMIA y pruebas compatibles con coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento

Medidas generales: Antihistaminicos y compresas de solucion salina tibia en las areas denudadas. No se han visto mejores resultados si se hace debridamiento extenso de las lesiones, por lo que no se recomienda de rutina, posteriormente se deberan cubrir las lesiones con acetato de aluminio solucion Acid-mantle con apositos esteriles no adherentes (no se debe utilizar la Sulfadiazina de plata).

En mucosas se hace limpieza con Antiseptico mielde rosas (borato de sodio 10 gramos mas jarabe de rosas 100 cc y se mantienen humedas con solucion salina. La xilocaina en jalea es util para disminuir el dolor.

Las complicaciones mas graves son las oftalmicas, por lo que se debe instaurar un tratamiento energetico y precoz. El objetivo es no dejar que se formen sinequias entre las conjuntivas bulbar y palpebral, con movimientos suaves de rotation con los dedos cada hora, tambien se utilizan esteroides y antibioticos topicos.

Vigilar la sobreinfeccion y la sepsis con cultivos, no se deben utilizar los antibioticos en forma profilactica.

Valoracion por OFTALMOLOGIA siempre.

Tratar o retirar la causa precipitante.

En cuanto a los corticoides hay controversia, quienes los recomiendan los utilizan en bolos a altas dosis, por corto tiempo y siempre al inicio de la enfermedad, justificando su uso por la gran reaccion inflamatoria que necesita ser frenada. Sin-embargo, se ha visto que los corticoides no mejoran el pronostico ni disminuyen el tiempo hospitalario, al contrario, aumentan los riesgos de sepsis y sangrado digestivo.

El paciente con NET debe manejarse como quemado, en una unidad de quemados y con las politicas de reanimacion y tratamiento local de cada servicio, debe aislarse para evitar la sepsis.

Los liquidos se manejaran como en los pacientes quemados, se necesitaran trasfusiones de sangre y plasma, lo mismo que soporte nutricional parenteral, la via oral no se debe limitar, se pasara sonda nasogastrica para gastroclisis.

Pronosticos y complicaciones

Es peor cuando es resultado de una reaccion antigeno huesped. Puede complicarse con hemorragias de vias digestivas altas por ulceras de Curling por stress, nefropatia por hipovolemia con necrosis tubular aguda o por los complejos inmunes.

Rara vez deja cicatriz pero es comun la ALOPECIA TEMPORAL y la perdida de unas permanente y lo mas importante, como deciamos, las complicaciones Oftalmologicas.

Puede sufrir lesion permanente como son la XEROFTALMIA, ulceras en cornea y sinequias, tambien puede dejar sinequias o estenosis en vagina o uretra.

La mortalidad ocurre en los primeros 7 dias como consecuencia de HIPOVOLEMIA y la Sepsis (como en los quemados) y esta mortalidad va desde 10% hasta 75%.

Síndrome de piel escaldada por estafilococo (SSS)

Esta entidad se caracteriza por:

- Vesículas (Lesiones elevadas de la piel con contenido líquido de menos de un centímetro de diámetro) y ampollas (de más de un centímetro).
- Enfermedad propia de niños menores de 5 años.
- Su causa es conocida, se trata de una enfermedad producida por el estafilococo AUREUS COAGULASA POSITIVO FAGO, I, II y III por medio de una toxina epi-dermolítica, la exfoliatina.
- Se diferencia de las anteriores entidades porque no comprometen toda la piel sino solo la capa granulosa, las células basales están conservadas y esta característica permite el diagnóstico definitivo por patología con otras entidades desaparecidas.
- Es de esperar que casi siempre los hemocultivos sean negativos porque el inóculo de bacterias suele ser muy pequeño y en foco distante a la piel, no hacen bacteremia ni SEPSIS.
- Estos pacientes a pesar de su lamentable estado, NO TIENEN COMPROMISO IMPORTANTE DEL ESTADO GENERAL. uno les ve con toda su piel escaldada pero sonrientes y aceptando bien la vía oral.
- Como parte de la piel está conservada en el SSSS, a diferencia del NET no hay complicaciones como la muerte por grave desequilibrio hidroelectrolítico y tienen menos riesgos de infección sobregada y sepsis.
- Puede ser periorificial pero respeta las mucosas, de hecho si se presenta con estomatitis o conjuntivitis se debe pensar en otra cosa.

Etiología y patogenia

El estafilococo se ha identificado en tres especies por el test de la coagulasa.

1. Estafilococo aureus
2. Estafilococo epidermidis
3. Estafilococo saprofiticus

El estafilococo Aureus coagulasa positivo es susceptible de lisis cuando se expone a BACTERIOFAGOS lo que permite su clasificación en FAGOTIPOS importante en seguimiento de estudios epidemiológicos.

Estos pueden ejercer efectos nocivos por intermedio de varias toxinas que pueden ser intracelulares (leucocidina, Hemo-silina alfa, beta y delta o enzimas como la Hialurodinasa, Nucleasa, Proteasa, Lipasa, catalasa, Lisozimay DHL). Pero también pueden ser extracelulares (enterotoxina y la epidermolisina).

La toxina epidermolítica produce lisis del sistema de unión de las células de la capa granulosa de la piel, no produce muerte celular ni necrosis ni reacción inflamatoria.

Formas clinicas de SSSS

a. Enfermedad exfoliativa generalizada (RITTER). Es la forma mas grave del sindrome y se caracteriza por compromise generalizado de la piel con lesiones ampollas, de comienzo brusco, con una eritrodermia dolorosa difusa en las primeras 24 horas que generalmente comienza en la cara, estas lesiones con la presion se blanquean en 48 horas, se convierten en ampollas, la piel toma un color mas oscuro y se arruga, se presenta el signo de Nikolsky positivo, que, al pasar el dedo sobre la piel esta se desprende dejando una base rosada no sangrante y con escaso transudado. En tres dias esta expuesta la piel rosada y humeda, dos dias despues se aprecian las lesiones secas como hiperqueratoticas y posterior-mente a los ocho dias de la enfermedad comienza la descamacion que tipicamente es laminar. En 14 dias aparece la piel normal, se presentan mas en hombres > 3,5:1 y neonatos o lactantes. En resumen se puede decir que:

- No hay compromise de mucosas.
- No hay fiebre ni estado septico.
- Las lesiones son dolorosas, solo al comienzo en que hay irritabilidad.
- Al comienzo de la distribution de las lesiones es periorificial.
- No deja cicatriz.

b. Eruption generalizada escarlatiniforme. Es la misma presentation del cuadro clinico anterior pero sin la fase de epidermolisis, sin exfoliation, por lo demas semeja la escarlatina pero no tiene las lineas de Pastia ni la lengua en fresa, sin faringitis ni petequias en el paladar, tampoco acompaña a esta presentacion la fiebre alta de la infection por estreptococo. Mas o menos a los dos dias se presentan fisuras alrededor de la boca y los ojos y luego una descamacion precoz, la fase inicial de eritema suele ser menos aparente y doloroso, lo presentan mas niños grandes que lactantes, no se presenta el signo de Nikolsky y la relation hombres mujeres es de 1,5:1.

c. Impetigo buloso y varicela ampollosa. El primero se caracteriza por ampollas o vesiculas con contenido claro pero que puede tornarse purulento con piel normal entre las lesiones, que se recobran rapido en 3 a 5 dias, y que si se rompen la superficie seca rapidamente a diferencia de las del impetigo por estreptococo que deja una costra melisericica. En neonatos suele verse en perine y perium-bilicales. Se presenta igual en hombres y mujeres.

La segunda es una complication post-varicela, que en 5 dias despues de la initiation hay un cambio brusco de las lesiones tipicas de varicela a ampollas grandes.

Diagnostico diferencial del SSSS

1. Trastornos ampollosos cronicos

a. No cicatriciales

Epidermolisis ampollosa recurente (de manos y pies, que es autosómica dominante).

Epidermolisis ampollosa simple (autosómica dominante).

Epidermolisis ampollosa de la union (autosómica recesiva).

b. Cicatriciales

Epidermolisis ampollosa distrofica recesiva.
Epidermolisis ampollosa distrofica dominante.

2. Penfigo y penfigoide.

Entidades que se pueden diagnosticar por inmunofluorescencia, el primero muestra inmunoglobulinas entre los queratinocitos, el segundo muestra inmunoglobulinas a lo largo de la membrana basal de la piel, son de aparición cataclísmica y no curan espontáneamente.

3. Escarlatina

Como entidad parecida a una forma de presentación del SSSS debe destacarse, pero ya dimos en que se diferenciaban las dos entidades.

4. Síndrome de Shock tóxico

Es descrito especialmente en mujeres jóvenes, se ha asociado a la menstruación y el uso de tampones, también debido a toxinas y no a infección invasiva aunque pueden tener hemocultivos positivos para estafilococo Aureus Fago I. con un exantema dramático escarlatíniforme, con descamación tardía y no laminar como en el SSSS, con compromiso importante de mucosas y definitivamente diferencias en cuanto se produce un shock con fiebre, hipotensión y colapso fatal en forma rápida. Es característico también que se afecten otros sistemas: Gastrointestinal, muscular, mucosas, renal, hepático, hematológico o SNC.

5. Enfermedad de Kawasaki

También llamado síndrome mucolinfangiocutáneo, entidad virtualmente limitada a los niños menores de 5 años, sin shock, acompañado de un estado febril más o menos prolongado, presenta una erupción que muchas veces se confunde con el eritema multiforme, por tener lesiones en Diana o Iris. También en esta enfermedad hay eritema conjuntival sin exudado y lengua en fresa, es clásica la descripción de un edema indurado en manos y pies que no deja fovea. Debe encontrarse por lo menos un ganglio linfático de más de 1,5 cms. de diámetro y termina con una descamación dramática. Suelen acompañarse de piuria, artralgias, meningitis asepticas, dolor abdominal e ictericia por hidrops de la vesícula biliar, complicaciones cardíacas acompañadas de trombocitosis como miocarditis, infarto de miocardio, aneurisma de las coronarias (20%) y pericarditis, puede haber síndrome hemolítico urémico y uveítis.

6. Acrodermatitis papulosa infantil y otras enfermedades de origen viral con manifestaciones cutáneas.

Diagnóstico por laboratorio del SSSS

El hemocultivo es negativo debido a que la infección es localizada y a veces insignificante, no se presenta ni bacteremia ni diseminación.

Patología

El diagnóstico definitivo se hace por patología, Amon y Dimond en 1975 publicaron

una forma rapida para el diagnostico diferencial entre SSSS y NET en biopsia por congelacion de la piel exfoliada, en que se encuentra solo la capa cornificada en SSSS y en el NET toda la piel necrotica.

En las muestras de piel se encuentra conservado el estrato de malpighi con las celulas basales que sirven de piso a la vesicula que se forma que tiene de techo el estrato corneo. Esta vesicula esta formada por celulas de la capa granulosa que se han desprendido. La membrana basal esta conservada lo mismo que la dermis con sus papilas sin mostrar ningun tipo de infiltrado ni de reaccion perivascular.

Tratamiento del SSSS

Si la etiologia es bacteriana es logico que el pilar del tratamiento sea un antibiotico resistente al estafilococo como la Oxacilina o Dicloxacilina.

Los corticoides estan contraindicados, en quienes los reciben se presenta una rapida progresion de los sintomas y aumenta la mortalidad por invasion bacteriana.

Debe aislarse el paciente pues se han descrito casos de epidemias en salacunas. Se ha visto que hay relation entre la SSSS y los ninos a los que se les practice circuncision.

El hecho que se presenta de una u otra forma depende de la cantidad de toxina producida y absorbida por una mucosa, la cantidad del inoculo bacteriano y las condiciones del huesped. Se ha visto que si el foco inicial de infection se localiza en la piel la presentation es la forma escarlatiniforme o de impetigo, pero si se localiza en mucosas es usual ver la forma generalizada ampollosa.

El tratamiento TOPICO de las lesiones es muy variado, va desde la limpieza con Isodine, aunque no usado por muchos por la toxicidad del yodo si se absorbe. Otros recomiendan solo apositos humedos, estan definitivamente fuera de lugar los antibioticos o los corticoides topicos.

Pronostico del SSSS

Es excelente, no deja cicatriz, no deja secuelas y la mortalidad es de solo el 2%, no hay riesgo de diseminacion ni falla de otros sistemas ni de desequilibrio hidro-electrolitico a pesar del compromiso diseminado de la piel.

Bibliografla

1. Melish, M.E, Glasgow L. A. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome, The Explanded Clinical Syndrome, J. Pediat, 78:958-967, 1971.
2. Manzella J.P., Hall, C.B. Greer J.L. Et al: Toxic Epidermal Necrolysis in Childhood: Diferferntation from Staphylococcal Scalded Skin Syndrome Pediatrics, 66:291-294,1980.
3. Lillibridge, C.B. Melish m.e. and Glasgow LA.: Site of Action of exfoliative toxin in the Staphyloococcal Scalded Skin Syndrome, Pediatrics, 50:723-738, 1972.
4. ELLAS, p.m. Fritschip, and Epstein, E.H. Staphylococcal, Scalded Skin Syndrome, Clinicjd Features, pathogenesis, and Recent microbiological and biochemical Developments. ARch Dermatol 113:207-219, 1977.

5. Schachner, y S. PRESS: trastornos vesiculares ampollosos y postulares en la lactancia y la infancia, Clinicas pediaticas de Nort. Am., Vol 4: 603, 1983.
6. Edmond, Betty J. Eritema multiforme, Clinica Pediatrica de Nort. Am., Vol. 4:625,1983.
7. Hansen, Ronald, Sindrome estafilococico de piel escaldada, Sindrome del Shock toxico y enfermedad de Kawasaki, Clinica Pediatrica del Nort. Am. vol. 3:525, 1983.
8. Rassmussen, Jhones, Necrolisis epidermica toxica, Clinicas pediaticas de NortAm. Vol. 5: 893, 1980.
9. CURRAN, J. Et. Al, Neonatal Staphylococcal Salded Skin Sindrome Massive outbreak due to an unusual phage type, pediatrics Vol 66 N 2 August, 1980.
10. Prendiville, J. et al, Management of StevensJohnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. J. of Pediatr vol 115 N 6:881, 1989.

ENFERMEDADES ERITEMATODESCAMATIVAS

Dr. Manuel Forero B.

Dermatitis atopica

Definition

Erupcion pruriginosa, eritematosa, maculopapular, de distribucion caracteristica que progresa hasta la escoriacion y la liquenificacion de las lesiones de la piel. Es la causa mas comun de eczema en la infancia, afectando el 3 a 5% de la poblacion. En 80% de los casos se manifiesta el primer ano de vida y 90% antes de los cinco anos. Entre el 30 y el 50% de los pacientes con dermatitis atopica en la infancia pueden desarrollar posteriormente asma o fiebre del heno. Existe tendencia familiar, aunque el tipo de herencia permanece oscuro.

Diagnostico clinico

El sintoma esencial es el prurito con la concomitante sensacion de rascado. De acuerdo con la edad de aparicion y la distribucion de las lesiones se clasifica en tres formas:

1. Infantil: Se inicia entre los dos y seis meses de edad, en 50% de los pacientes desaparece entre los 2 y 3 anos de edad. Se caracteriza por rascado intenso, eritema, papulas, vesiculas, transudacion y costras. Usualmente se inicia en mejillas, frente o cuero cabelludo, extendiendose a tronco y extremidades en placas simetricas. Hacia el ano de edad toma la aparie ncia de eczema Numular.

2. Del niño: Se presenta entre los 4 y 10 anos de edad y puede seguir a la forma infantil, con tendencia a la cronicidad y a la liquenificacion. La erupcion es mas seca y papular y se localiza en punos, tobillos, pliegues popliteo y antecubital. El prurito es severo.

3. Del adolescente o adulto: Aparece despues de los doce anos de edad y se localiza en pliegues flexores, cara o cuello, dorso de las manos, miembros superiores, pies y dedos.

Las lesiones son secas, delgadas, con papulas confluentes y formacion de grandes placas liquenificadas.

Tradicionalmente se ha hablado de ciertos hallazgos caracteristicos de la Dermatitis Atopica, conocidos como estigmas atopicos, entre los cuales hay que resaltar:

- Sequedad y prurito, especialmente en superficies extensoras de brazos y piernas, algunas veces asociado a Ictiosis Vulgar.
- Queratosis Pilar o apariencia en "piel de gallina", mas prominente en tronco, gliiteos y aspectos externos de brazos y piernas.
- Acentuacion de pliegues palmares.
- Liquenificacion.
- Doble pliegue infraorbitario (pliegue de Morgan o Denie).
- Trastornos de Personalidad: Son mas activos, irritables, agresivos y frecuente-mente precoces.
- Palidez: Son propensos a tener las manos frias y palidez generalizada, especialmente alrededor de nariz, boca y orejas (centrofacial).
- Dermografismo blanco
- Cataratas: Desarrolladas por 4 a 12% de los pacientes. Maduran rapidamente. Usualmente son bilaterales, centrales y asintomaticas.
- Queratocono: Se desarrolla en el 1% de los pacientes.
- Alteracion de la inmunidad celular.
- Lesiones de inmunoagresion tipo I y IV, de Coombs.

Diagnóstico Confirmatorio

Se basa en la asociacion de signos, sintomas, estigmas atopicos, curso e historia familiar.

Hanifin y Lobitz trataron de delimitar los criterios diagnosticos asi: a.

Caracteristicas siempre presentes:

- Prurito
- Morfologia y distribucion tipicas
- Tendencia a la cronicidad y dermatitis recurrente. b.

Con dos o mas de las siguientes caracteristicas:

- Historia personal o familiar de enfermedad atopica
- Reaccion inmediata a la prueba cutanea.
- Dermografismo Blanco
- Cataratas subcapsulares anteriores

c. Cuatro o mas de las siguientes caracteristicas:

- Xerosis/Ictiosis/ aumento de las lineas de la mano.
- Pitiriasis Alba
- Queratosis Pilar
- Palidez facial, oscurecimiento infraorbital
- Pliegue de Dennie-Morgan

- IgE serica elevada
- Queratocono
- Tendencia a la dermatitis inespecifica de la mano.
- Tendencia a las infecciones cutaneas a repeticion.

Diagnóstico Diferencial

Dermatitis Seborreica: Comienzo temprano, lesiones amarillentas grasosas, predis-posicion por areas intertriginosas, relativa ausencia de prurito.

Dermatitis de contacto primaria o alergica: menos prurito, no eczematosa.

Dermatitis Numular, antes catalogada como componente de la dermatitis atopica, hoy se piensa que es parte de la piel seca.

Psoriasis: Lesiones bien definidas, bordes lineales y predileccion por superficies extensoras.

Escabiosis.

Complicaciones

Infeccion secundaria, generalmente por estreptococo Beta hemolitico del grupo A o estafilococo.

Tratamiento

1. Disminucion de la sequedad y el prurito:
 - Limitar el bano
 - Jabon suave (avena), agua tibia.
 - Utilizaci3n de lubricantes que rehidraten la piel.
 - Usar ropa suave de algod3n.
 - Eliminar munecos de peluche, perros, gatos.
2. Compresas humedas con acetato de aluminio en dilucion de 1:40 (solucion de Burow - Domeboro), en la fase aguda por 5 dias. Deben ser tibias o a temperatura corporal.
3. Restricciones dietarias: Efectivas durante el primero y segundo anos de vida. Mientras se controla la enfermedad debe eliminarse la leche, trigo, huevos, tomates, citricos, chocolates, pescado, nueces, especias. A medida que el ni3o crece la reactividad a la comida disminuye y aumenta la influencia de alergenos inhalados.
4. Las pruebas cutaneas y la hiposensibilizacion son de mucho valor y necesarias en el manejo.
5. Corticoides topicos de baja potencia (Desonide).
6. Antihistaminicos para disminuir el prurito. De eleccion la hidroxicina.
7. Corticoide sistematico en casos severos.
8. Cromoglicato S3dico o Ketotifeno para disminuir la liberacion de histamina.
9. Preparaciones de alquitran y urea, con efecto suavizante, hidrofílico, antibacteriano y anestésico.

10. Antagonistas de los receptores tipo 2 de Histamina: Cimetidina.
11. Derivados del ácido Eicosapentanoico: Aceite de hígado de bacalao.
12. Inmunomodulación en ácido ascórbico.

Prondstico

Existe tendencia a las remisiones y exacerbaciones. Especialmente aumenta con los cambios de estaciones, sudor, tensión. Con el tiempo la erupción se hace más leve y las remisiones más largas.

Dermatitis seborreica

Introducción

La dermatitis seborreica es una entidad descrita desde el siglo pasado, con una incidencia en la población general de 2 a 5%. Aparece entre la segunda y décima semana de vida (50% antes de la quinta semana). La frecuencia en el recién nacido es del 12%.

Definición

Es una erupción eritematosa, descamativa o costrosa, que afecta principalmente las áreas con alta concentración de glándulas sebáceas tales como el cuero cabelludo, cara, regiones retroauriculares, preesternal y pliegues. La etiología permanece desconocida, aunque se ha relacionado con un hongo levaduriforme, el *Pityrosporum ovale*. Parece existir además una diferencia cualitativa en la composición de la secreción sebácea, la cual aparece en los primeros meses de vida cuando el nivel hormonal transplacentario es elevado.

Otros factores implicados son infecciones por *Candida* o estafilococo, predisposición genética, factores neurológicos, humedad y puede asociarse a hiperprolactinemia.

Diagnóstico clínico

Existen dos formas de presentación: La infantil y la del adulto. La forma infantil tiene dos picos de incidencia;

- a. La costra láctea, entre la segunda y tercera semanas de vida.
- b. Entre el primero y el tercer mes, un proceso generalizado en cuero cabelludo, orejas, cejas, pliegues. La lesión primaria se compone de escamas amarillentas de aspecto grasiento, sobre una base eritematosa, que se agrupan formando placas. Puede haber infección piógena secundaria y parasitación por *Candida*. El prurito es débil o no existe.

La eritrodermia descamativa de Leiner es una forma severa de dermatitis seborreica, con eritema y descamación intensa y generalizada. Aparece en niños previamente sanos hacia el segundo mes de vida. El curso es rápido. Se puede acompañar de anemia, *diarrea grave*, infecciones recurrentes, fiebre y alopecia.

Diagnostico Diferencial

- a. Dermatitis Atopica
- b. Psoriasis, especialmente en el area del parial. c.
- Candidiasis cutanea del area del panal. d. Histiocitosis
- X.

Tratamiento

- a. Corticoides topicos de baja potencia
- b. En cuero cabelludo: Queratoliticos (acido salicilico) champus con azufre, piritiona de Zinc, breas.
- c. En la sobreinfeccion por Candida se utilizan derivados imidazolicos.

Pronbstico

En general la evolucion es favorable, con tendencia a la curacion espontanea.

Bibliografia

1. FLEISHER, Gary, Ludwig Stephen, "textbook of Pediatric Emergency Medicine". Segunda edition, 1988.
2. KRAFCHIK Bernice. "Dermatitis Atopica". Clinicas Pediatricas de Norte America, 1983. Vol. 4, 663-678.
3. KRAMER, M.S. "Do breast feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent ayopic eczema" J. Pediatric, 98:546, 1981.
4. Moss, E. M. "Atopic Dermatitis". Fed. Clinic of N. America, 25:225, 1978.
5. BROADBENT Jan Bernhisel. "Food Hypersensitivity and Atopic Dermatitis". Ped Clinic of North America, 1988; 35,5: 1115- 1130.
6. URWITZ Sidney. "Clinical Pediatric Dermatology". 1981.
7. ZAMBRANO Zambrano A. "Dermatitis Seborreica". Publication de Schering, 1990.

Endocrinologia

ENFOQUE DIAGNOSTICO DEL NINO CON TALLA BAJA

*Dr. Mauricio Coll Dr.
Jorge Rodriguez S.*

Consideramos niño con talla baja aquel que se encuentra por debajo de 2 Desviaciones Standard (D.S.), o que mantiene una velocidad de crecimiento por debajo del percentil 3S, en curvas de referencia para una población, sexo, y edad. Los niños que se sitúan entre -1 y -2 DS deben ser seguidos periódicamente pero no ameritan ningún tipo de estudio si evolucionan dentro de este canal.

Los niños que se encuentren por debajo de -2 DS o en los que su ritmo de crecimiento disminuye deben ser todos estudiados.

Para que el crecimiento se realice normalmente se necesita receptor periférico íntegro, adecuado aporte y utilización de nutrientes y secreción hormonal apropiada.

1. El receptor periférico es el cartilago de conjugación.
2. El aporte nutricional comprende cantidades adecuadas de carbohidratos, proteínas, lípidos (que incluyan los ácidos grasos esenciales) y minerales. La buena utilización de los nutrientes requiere del funcionamiento normal del aparato digestivo, renal y una adecuada oxigenación lo que implica sistema cardiovascular y pulmonar normales.
3. Secreción hormonal apropiada: Significa cantidades normales de hormonas tiroideas, de crecimiento, sexuales en el momento de la pubertad (estrógenos y andrógenos) y de suprarrenales, lo cual implica un SNC absolutamente libre de patología.

Elementos para el diagnóstico

1. Interrogatorio exhaustivo insistiendo en patologías del embarazo, parto, período neonatal, peso y talla al nacer; enfermedades crónicas o agudas recidivantes,

historia alimenticia, desarrollo sicomotor y escolaridad. Además búsqueda de síntomas orientadores: estrenimiento, adinamia, somnolencia en casos de hipo-tiroidismo. Palidez, sudoración, hipoglicemia en caso de déficit de hormona del crecimiento (GH).

En los antecedentes familiares búsqueda de consanguinidad, talla de los padres, abuelos, tios y hermanos, ojala medidos por el examinador. Edades de iniciación de pubertad de hermanos y ascendientes próximos.

2. Examen clínico que incluya antropometría (peso, talla, envergadura, segmento inferior, relación segmento inferior sobre segmento superior), lo cual nos va a llevar a hacer una curva de crecimiento y a ver la relación de los segmentos y proporciones.

En el examen físico completo se debe insistir en las características de la piel y faneras, facies (dismorfismos), extremidades (manos: aracnodactilia, clino-dactilia, braquidactilia) y presencia de malformaciones.

Además debe incluir la palpación de tiroides, el examen cardiovascular con toma de T.A., hacer énfasis en el examen de los genitales con clasificación de TANNER.

3. Paraclínicos: En primer tiempo: CH. P de O, proteinemia, ionograma, creatinina, nitrógeno ureico, etc. y la edad ósea (carpograma).

Exámenes orientados Ej.: Pruebas de función hepática en casos de hepatomegalia.

En segundo tiempo: Cariotipo, perfil tiroideo, G.H., etc. Sin embargo si la talla está por debajo de -3 DS se harán de entrada todos los exámenes mencionados.

Diagnóstico etiológico

- Talla baja familiar: Se encuentran exámenes normales, antecedentes familiares, velocidad de crecimiento regular.
- Retardo constitucional: La edad ósea se sitúa muy por debajo de la cronológica. El índice de maduración (I.M.) es inferior a 0.8, es más frecuente en varones.

$$\text{I.M.} = \frac{\text{E.G.}}{\text{B.C.}}$$

- La baja talla familiar puede ir asociada a un retardo constitucional.
- Baja talla nutricional: Asociada a desnutrición crónica.
- Baja talla secundaria a enfermedades orgánicas: Ej. cardiopatías, nefropatías, etc.

Diagnóstico

La necesidad de una evaluación endocrina en un niño con talla baja que tiene una enfermedad crónica de un órgano no endocrino ha sido descartada previamente por el interrogatorio.

El examen clínico y la información respecto al crecimiento, si la talla se sitúa por debajo de 3 DS pero evoluciona paralelamente a este canal, es decir la tasa de crecimiento es normal, es poco probable que la etiología endocrina sea la causa,

La anamnesis sobre la talla baja familiar, pubertad retardada, dismaturidad será un argumento suplementario contra una causa endocrina o enfermedad crónica.

Tratamiento con base en la etiología

A niños con talla menor a 3 DS se les podría dar tratamiento con hormona del crecimiento (GH), bajo vigilancia endocrinológica.

Bibliografía

- DIAZ, C. DUMAN, E. PARRADO, S. Investigación etiológica y manejo del síndrome de talla baja en niños de 2-16 años en el hospital Universitario Pediátrico de la Misericordia 1988-1989. Tesis para optar el título de especialistas en pediatría U.N. KAPLAN, S. Growth and Growth hormoides disorders of the anterior pituitary. Clinical pediatric endocrinology. W. B. Saunders 1990 pg.1-62 LOEB JN: Carticosterriels and growth N. Engl. J. Med 295: 547, 1976. MAHONEY, CP. Evaluating the child with stature. Pediatric clinics of N A. Vol. 34 No. 4 aug. 1987 pg. SPILLOTIS BE ET AL. Neurosecretory dysfunction: A treatable cause of short stature. Jama 251:2223, 1984. TANNER JM et al: Clinical and longitudinal standards for heights and height velocity for north american children. J. Peatr 107: 317, 1985. ZADICK, S Et al. Do short children secrete insufficient growth hormone?. Pediatrics 76:355, 1985.

HIPOTIROIDISMO

Definición

Conjunto de alteraciones bioquímicas, metabólicas y clínicas secundarias a la deficiencia de hormona tiroidea.

Clasificación:

Primario: Debido a efecto intrínseco estructural o mecanismos biosintéticos tiroi-deos.

Secundario: Cuando es insuficiente la estimulación de la tirotrópina sobre la tiroides (Disminución de TSH).

Terciario: Explicado por secreción inadecuada de la hormona hipotalámico (TRH).

Según la causa puede clasificarse en:

A. Congenito

1. Disgenesia tiroidea: agenesia, ectopia.

2. Dishormogenesis tiroidea.
3. Alteracion hipotalamo-hipofisiaria:
 - Deficit aislados de factor liberador de tiotropina, TSH y displasia hipo-talamo hipofisiaria.
4. Hipotiroidismo transitorio:
 - Introducido por ingestion materna de drogas: Yodo radiactivo, propiltiouracilo, metimazol, yoduros, sulfonamidas.
 - Recien nacido pretermino: Hipotiroxinemia transitoria y sindrome de T3 baja.
5. Deficiencia de yoduro: Cretinismo endemico.
6. Idiopatico.

B. Adquirido

1. Exposition a agentes bociogenos: Ioduro, perclorato, tiocianato; cationes: cobalto, arsenico, litio. Antitiroideos (propiltiouracilo).
2. Enfermedad autoinmune: Tiroiditis de Hashimoto, Mixedema primario, Tiroiditis fibroso, Bocio simple no toxico.
3. Disminucion de la respuesta a hormonas tiroideas: Defecto del receptor.
4. Alteracion hipotalamo-hipofisiaria:
 - Trauma craneoencefalico, craneofaringioma, enfermedad granulomatosa, meningitis, irradiation, ACV.
5. Deficiencia endemica de yodo y otros factores ambientales.
6. Miscelaneos: Alteraciones cromosomicas (sindrome de Turner, Down, Klinefelter, Noonan) y Cistinosis nefropatica.

Diagnostico Clinico

En el periodo neonatal los signos de mayor relevancia son: Hipoactividad o letargo, succion debil, somnolencia exagerada, tendencia a la hipotermia, trastornos respiratorios (apnea, respiracion ruidosa, obstruccion nasal).

Ejcamen Fisico

Peso adecuado a mayor parte de la edad gestacional (PAEG, PGEG), ictericia prolongada, macroglosia, fontanela anterior amplia, piel gruesa, seca, fria, moteada, tendencia a la bradicardia, ruidos cardiacos velados, palidez, hernia umbilical, hipotonia.

En la lactancia entre la 6 y 12 semana se hacen evidentes facilmente los siguientes hallazgos:

Rasgos faciales toscos por mixedema, parpados acolchados, puente nasal plano, macroglosia; llanto disfonico por mixedema de laringe y epiglotis, estreni-

miento, retardo estatural, hipotonía marcada, bradicardia, hipotermia y acrocianosis, cabello grueso y seco, retardo sicomotor, cabello implantado en región frontal baja, manos anchas y dedos cortos, dentición de aparición tardía.

El preescolar y escolar muestran característicamente: Retardo en el desarrollo estatural, con edad ósea inferior a la cronológica. Debilidad muscular, pseudohipertrofia a nivel de las pantorrillas, cintura pélvica y escapular; retraso del desarrollo sexual y en ocasiones pubertad precoz, bajo rendimiento escolar, retardo mental, aumento de tamaño del tiroides, fenotipo característico, voz de tono grave, hipersensibilidad al frío y alteraciones auditivas.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

En el período neonatal se tendrá en cuenta la posibilidad de los síndromes de disfunción tiroidea transitoria frecuentes en los RN prematuro ya que estos se corrigen espontáneamente en 4 a 8 semanas en la mayoría de los casos y en una pequeña proporción hacia la semana 12 (cursan con TSH normales y variaciones en T3 y T4; la tasa de crecimiento y desarrollo es normal y no requieren terapia farmacológica. Sin embargo deben hacerse controles periódicos clínicos y de laboratorio.

Solo 5% de los niños hipotiroideos se detectan por criterios clínicos en el período neonatal, los demás son descubiertos por determinaciones de laboratorio (DE AHÍ LA IMPORTANCIA DEL SCREEN NEONATAL).

Es una entidad más frecuente en el sexo femenino con una relación 2:1. EL HIPOTIROIDISMO CONGENITO ES LA CAUSA MÁS COMUN DE RETARDO MENTAL PREVENIBLE.

El diagnóstico y tratamiento tardíos empeoran el pronóstico respecto al desarrollo neurológico.

Diagnóstico confirmatorio

a. Laboratorio: En el período neonatal la cuantificación de TSH elevada > 20-30 micro UI/cc. Dependiendo del método que se utiliza y dosificada al 5 día de nacido. Luego TSH no debe superar los 5 micro UI/cc. Lo anterior debe ser complementado con mediciones de T3 y T4.

En el screen neonatal se dosifica TSH y/o T4. Si esto es sospechoso de hipotiroidismo se hace un estudio hormonal más completo.

b. Imagenología: Rx de huesos largos (hallazgos característicos).

Gammagrafía: Tiroides hipocaptantes, que no captan, ausencia de tiroides, ectopias, etc.

Diagnóstico diferencial

1. Déficit de GH.
2. Algunas mucopolisacaridosis: El síndrome de Hunter dentro de los dos primeros años (recesivo ligado a X, Hepatoesplenomegalia). El S. de Hurler en los dos primeros años (autosómico recesivo, cifosis, opacidad corneal y hepatoespleno-

megalia). La enfermedad de Morquio (múltiples deformidades esqueléticas, laxitud articular, etc.).

Tratamiento

Se basa en la administración de hormonas tiroideas como terapia de suplencia.

Las dosis serán en función de la edad y se adoptaron de acuerdo a los exámenes de control.

Complicaciones y secuelas

Retardo pondero-estatural severo y retardo mental.

Conclusion

El hipotiroidismo es frecuente y cuando se diagnostica y trata en forma precoz se minimizan las secuelas. Además, su tratamiento es barato.

Bibliografía

- ALLEN, DAVID; HENDRICKS, ANNE; HASSEMER, DAVID; KATCHER, MURRAY; MABY, SHA-RON. Screening programs for congenital hypothyroidism. How can they be improved? American Journal of Diseases Child. Vol 142 No. 2 pag. 232.
- Archives of diseases in child. Vol. 61 No. 6 pag. 608; jun. 86.
- BAMFORTH, J.S.; HUGHES, J.; LAZAROS J.; JOHN, R. Congenital anomalies associated with hypothyroidism.
- BLANCO LOPEZ, ARMANDO; DORANTES-ALVAREZ, LUIS. Evaluación clínica y de laboratorio en pacientes con hipotiroidismo congénito. Boletín del hospital infantil de México. Vol. 43 No. 4 abr. 1986 pag. 228.
- KIRTS, DONALD R.; Hipotiroidismo; diagnóstico por la en pediatría; pag. 211-213; ediciones Doyma; Buenos Aires; 1986.
- MUIR, ANDREW M.D.; DANEMAN, DENIS; DANEMAN, ALAN; EHRLICH, ROBERT. Thyroid scanning, ultrasound and serum thyroglobulin in determining the origin of congenital hypothyroidism. American Journal of Diseases Child. 142 (2): 232 feb. 88.

DIABETES TIPO I, O INSULINO DEPENDIENTE (I.D.D.MJ)

Definición

Se caracteriza por severa insulinoopenia y dependencia a insulina inyectable para prevenir cetoacidosis y preservar la vida.

Esta condicion es por tanto llamada diabetes Mellitus insulino dependiente (I.D.D.M.).

Sin embargo, puede haber fases pre-cetoticas no dependientes de insulina, en la historia natural de la enfermedad.

En la mayoria de casos el comienzo es en la juventud, pero I.D.D.M. no esta retringido el comienzo a la infancia y puede ocurrir a cualquier edad.

De ahi que terminos usados formalmente como diabetes juvenil, diabetes fragil o diabetes cetotica han sido abandonados en favor de TIPO I.D.D.M.

Diabetes TIPO I es una entidad distinta asociada con ciertos antigenos de leucocitos humanos (HLAs), auto-inmudidad y la presencia de anticuerpos circula-res contra el citoplasma y componentes de la membrana celular de los islotes.

Con pocas excepciones, la diabetes en ninos es el TIPO I, I.D.D.M.

Prevalencias e incidencia

La rata de prevalencia es 1 - 2/1000 ninos en edad preescolar en USA, hombres y mujeres parecen ser igualmente afectados, aunque hay algunos reportes de prepo-derancia en hombres jovenes. Una incidencia mayor en mujeres en la pubertad se ha sugerido.

No hay correlacion en el estado socio-economico.

Picos de edad de presentation: En ninos y ninas entre 5 - 7 arios y en la pubertad.

En epidemias de paperas se han observado picos en la incidencia de diabetes. Otro estudio demostro una frecuencia alta de titulos de anticuerpos contra paperas o coxsackie B en diabetes de comienzo reciente. La incidencia de diabetes es tambien alta en ninos con rubeola congenita. Estas asociaciones con infecciones virales sugieren un rol potencial de los virus en los mecanismos desencadenantes, directo o indirecto, en la etiologia de esta enfermedad.

Diabetes Tipo I en la infancia

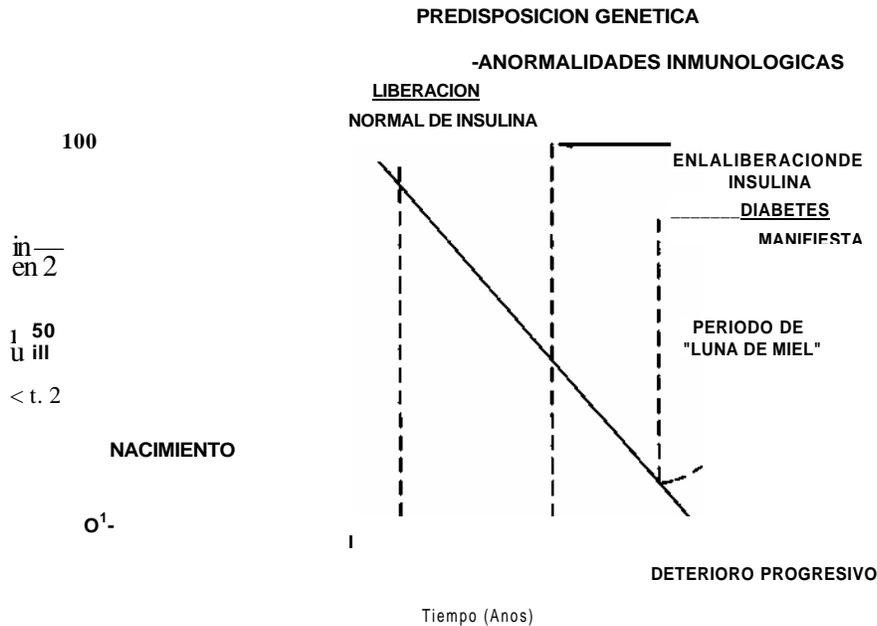
Etiologia, Genética y Patogenesis

La causa de la diabetes es la disminucion parcial o total de la secreción de insulina. En la mayoria de los casos esta secretion va a mejorarse con el tratamiento sustitutivo, pero de todos modos se perdera en un lapso variable de tiempo que generalmente no excede los 5 anos.

El mecanismo que lleva a la celula B pancreatica a la falla no esta completa-mente entendido, pero parece estar relacionado con destruction autoinmune de islotes pancreaticos en individuos predispuestos.

En la D.M. TIPO I ha sido bien conocida su asociacion con una alta prevalencia de desordenes tales como: Enf de Addison, tiroiditis de Hashimoto, anemia perniciososa y en los cuales mecanismos autoinmune son conocidos en su patogenesis.

Estas condiciones, incluyendo I.D.D.M, son ahora conocidas por estar asociadas con frecuencia alta de ciertos antígenos de histocompatibilidad, en particular HLA-DR3 y la HLA-DR4. El sistema HLA, es el complejo de histocompatibilidad mayor, localizado en el cromosoma 6 y que consiste en un grupo de genes que codifican para antígenos de transplante y juegan un rol central en la respuesta de inmune.



Esquema propuesto de la historia natural del defecto de la célula B.
 El momento del desencadenamiento de las anomalías inmunológicas se desconoce.
 Notese que la diabetes manifiesta no es aparente hasta que las reservas en la secreción de insulina son menos del 10-20% del normal.
 De Sperling MA: Physician's Guide to Insuline - Dependent (Tipo I).
 Diagnosis and Treatment. Airngton, VA American diabetes Association 19 88.

Fisiopatología

El incremento en la destrucción de las células B lleva progresivamente a más deficiencia de insulina, la cual es la mayor hormona anabólica del organismo.

La secreción normal de insulina en respuesta a la ingesta es exquisitamente modulada por mecanismos neurales, hormonales y relacionados con un sustrato que permite disposición precisa con la ingestión de comestibles como energía para ser utilizados inmediatamente o almacenados para uso futuro. La movilización de energía durante el estado de ayuno depende de los bajos niveles de insulina. Así, en metabolismo normal, hay un ritmo regular entre la comida, (alta insulina, estado anabólico) y en el ayuno, (baja insulina, estado catabólico) que afecta 3 tejidos mayores (hígado, músculo, grasa). D.M. TIPO I, cuando se desarrolla, llega a ser un estado permanente de baja insulina, estado catabólico, en los cuales el alimento

no revertira sino exagerara el proceso catabolico. Aunque la deficiencia de insulina es el defecto primario, varios cambios secundarios comprometen las clasicas hormonas del stress (epinefrina, cortisol, hormona del crecimiento, glucagon) acelerando la rata y magnitud de la descompensacion metabólica. Concentraciones plasmáticas altas de estas hormonas contrareguladoras son halladas en diabetes descompensadas.

Características Clínicas

Poliuria, polidipsia, polifagia, perdida de peso, fatiga. Con menor frecuencia infecciones recurrentes (bacterianas o micóticas, especialmente monilias, debido a la inmunodeficiencia acompañante.

Diagnóstico

El Dx de primera vez de D.M en nuestra institucion corresponde generalmente al primer episodio de cetoacidosis, que se caracteriza por un cuadro de deshidratacion, hiperventilacion dada por la acidosis y con un compromiso importante del estado general y sin causa gastrointestinal evidente Glicemia > 200 mg/dl y glucosuria positiva.

Laboratorio Complementario: Que sirva para evaluaciones en pacientes compensados a quienes se les hace seguimiento.

- Cuadro Hemático
- Parcial de orina, BUN, creatinina
- Colesterol, Triglicéridos
- Hemoglobina Glicosilada
- Adhesividad plaquetaria (*)
- Determinar el Peptido C(*), al inicio o mejor en la fase de "luna de miel".

Hemoglobina Glicosilada: Nos da parametros de las glicemias manejadas en los tres meses anteriores. Normal hasta el 9%; mayor de 12% indica mal control de la diabetes.

(*) La adhesividad plaquetaria y dosificación del peptido C, son exámenes de interés científico no realizados de rutina en nuestro medio. El peptido se correlaciona con la insulina endógena.

Frecuencia de los exámenes de control:

Parcial de orina: Cada 3-6 meses

Hemoglobina Glicosilada: Cada 3 meses

Pruebas de función renal: Cada 2 años

En el momento del Dx inicial debe hacerse un examen neurológico completo que incluya electromiograma con velocidad de conducción nerviosa y examen oftalmológico en lo posible con angiografía con controles de estos cada 5 años.

Tratamiento

1. CETOACIDOSIS: Ver capítulo de cetoacidosis

2. TERAPEUTICA DE MANTENIMIENTO: Una vez compensado el paciente se aplica el siguiente esquema:

A. INSULINA

Es el tratamiento fundamental, a la dosis de 0.5 a 1.0 Ud. x K x dia.

Media hora antes del desayuno (A.M): S.C. profunda o I.M. 2/3 del total de insulina del dia (1/2 insulina cristalina, 1/2 insulina NHP)

Media hora antes de la comida (P.M.): S.C. profunda o I.M. 1/3 insulina NPH), 2/3 insulina cristalino.

Ejemplo: Paciente de 15 kilos, a 1.0 Ud x K x dia = 15 Uds.

2/3	10	5 Ud de I. Cristalina
		5 Ud de I. NHP.
1/3	5	3 Ud de I. Cristalina
		2 Ud de I. NPH

Logicamente estas dosis de insulina van a variar en funcion de la evolucion clinica de las glicemias y actividad del paciente. (Personalizacion del tratamiento).

Variacion de las dosis de insulina

a) CONTROL DE GLICEMIA

Dextrostix antes de cada inyeccion de insulina y antes del almuerzo.

Glicemia central ocasional (C / 30 dias) correlacionada con el destroxis.

- Si la Glicemia se halla entre 80-180 mgr/dl: No se varian las dosis de insulina.
- Si las Glicemias se salen de estos limites se aumenta o disminuye una unidad la insulina correpondiente.
- En caso de hipoglicemia se disminuye 1 - 2 unidades la dosis de insulina que este actuando en este momento (ver tipos de insulina).

b) GLUCOSURIA

Es un buen metodo para controlar la diabetes. Debe cuantificarse de la siguiente forma:

De 7 AM - 1 PM = Maximo de glucosuria permisible 7,5 grs. De 1

PM - 7 PM = Maximo 7,5 grs. De 7 PM - 7 AM = Maximo 10-12 grs.

En general el nirio diabetico mayor puede tener hasta 24 gramos diarios de glucosuria maximo; en menores de 24 kilos = 1 gramo x K. x dia maximo.

- Si Glucosuria > 7,5 gr. % = Aumentar la insulina que este actuando en este momento.
- Si Glucosuria < 3,5 gr. % = Disminuir la insulina que este actuando en este momento.
- Si Glucosuria entre 3,5 - 7,5 gr. % = No se varian las dosis de insulina.
- Si Glucosuria > 12 gr por la noche, correlacionadas con los examenes de glicemia normal (7 A.M.) habra que aumentar la insulina cristalina de la noche. Con glicemias superiores a 180 mg se aumentara la insulina NPH de la noche.

Si Glucosuria < 8 gr, disminuir la dosis de insulina de la noche.

B. DIETA

55% de carbohidratos, 35% grasas (con alto porcentaje de grasas insaturadas, ej; grasas de origen vegetal, pescado, etc.) y 10% de proteínas. Los carbohidratos de digestión y absorción lenta (Ej: almidones, fibras). La dieta es de importancia grande en el manejo de la diabetes en niños y adolescentes. Debe ser enseñada como educación nutricional a la familia. Pero no se debe enfatizar la dieta como tratamiento.

C. HIGIENE DE VIDA

No cigarrillo (fumadores pasivos), ni alcohol, erradicar focos sépticos dentarios, de unas y genitales. Las diabéticas adolescentes no deberían planificar con anovulatorios orales.

El ejercicio debe fomentarse puesto que este disminuye las necesidades de insulina. El niño diabético bien controlado debe llevar una vida normal, y puede hacerse cualquier tipo de ejercicio pero es importante que sus profesores y las personas que lo rodean sepan que es diabético y puedan controlar una eventual hipoglicemia para lo cual debe impartirse educación a estas personas y deberá portar un carnet que lo identifique como diabético. En caso de hipoglicemia dar azúcares de absorción rápida.

Complicaciones

Fenomeno de Somogyi: (Diabetes mal controlada). El fenomeno de Somogyi es ahora reconocido como una hiperglicemia que surge como un resultado de las hormonas contraregulatoras que incrementan la producción de glucosa después de hipoglicemia.

En respuesta a la hipoglicemia se aumenta la ingesta ocasionando más hiperglicemia y los pacientes o familiares incrementan ellos mismos las dosis de insulina.

Tratamiento = Hospitalizar al niño y reducir las dosis de insulina a la mitad, especialmente reducir las dosis de insulina nocturna, y practicar ciclo glicémico (dosificación de glicemias cada 1 a 2 horas durante 24 - 48 horas).

Fenomeno de alba (amanecer) o fenomeno dawn: Se define como una significativa hiperglicemia en la madrugada (2 AM - 6 AM), que ocurre en diabéticos en ausencia del antecedente de hipoglicemia. Se debe a incrementos en los requerimientos de insulina en la noche por aumento en la secreción de hormona del crecimiento (GH).

Síndrome de Mauriac: Por mala alimentación. Se presenta en los diabéticos con pésima alimentación, (dietas con muy bajo porcentaje de carbohidratos) se aprecian con talla baja, delgados, con abdomen prominente y retardo de pubertad.

Seguimiento

Evaluación en equipo que incluya Psicólogo, Nutricionista, Pediatra, Endocrinólogo, Enfermera.

Metodo ideal de Control: Glucosuria y glicemia.

Bibliografía

- Sperling MA, Diabetes Mellitus. Clinical Pediatric Endocrinology. Kaplan S. 127 -164,1990.
- Sperling MA, Outpatient Management of Diabetes mellitus, Pediatric Clinics of North America, 919-934, 34:1957. Francois R, Gillet P, Diabete infantile et Juvenile. Endocrinologie Pédiatrique et croissance,
- Job JC, Pierson M, 361- 390, 1978. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 28:1039, 1979. Rosenbloom AI et al: Classification and diagnosis of diabetes mellitus in children and adolescents. j. Pediatr 98: 320, 1981. Yoon JW et al, Virus-induced diabetes mellitus: Isolation of a virus from the pancreas of a child with diabetic Ketoacidosis. N Engl J Med 300:1173, 1979. Forman BJ, Golstein PS et al, management of juvenile diabetes mellitus. usefulness of 24 hours fractional quantitative urine glucosa. Pediatrics 53:257, 1974. Gabbay KH, Hasty K, Breslow JL, et al, Glycosylated hemoglobin and long-term blood glucose control in diabetes mellitus.
- Sperling MA, Insuline biosynthesis and C-peptide. Am J Dis Child 134:1119, 1980. Hale DE, Lyen Kr, Baker L. Endocrine Emergencies, Text book of Pediatric Emergency Medicine. Fleisher G, 2a. edic 737-743.
- Nelson W et al, Tratado de Pediatría, 9a. edic, 1986, 1451-1468. Doberson MJ et al: Cytotoxic autoantibodies to beta cells in the serum of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 303: 1493, 1980.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

Dr. Mauricio Cott

Dr. Fernando Silva Henao

Definición

En 1865 se hizo mención del primer caso por De Creahio, al describir la anatomía patológica de un varón con criptorquidea bilateral y genitales internos femeninos. La entidad se define como una deficiencia autosómica recesiva de enzimas suprarrenales que alteran la síntesis del cortisol. Dependiendo del sitio donde se altere la síntesis se puede clasificar teniendo cada una de estas indentidades algunos rasgos característicos.

Colesterol

1	5		
Pregnenolona		17OH Pregnenolona	DHEA
25		2	
Progesterona		17OH Progesterona	Androstenodiona

3	3		
11 DOC	17OH	Desoxicortisol	Testosterona
4	4		

Corticosterona
Aldosterona

Cortisol

1. 20,22 Desmolasa
2. 4,5 Isom 3B HSD
3. 21 Hidroxilasa
4. 11B Hidroxilasa
5. 17 Hidroxilasa

Fisiopatogenia

Desde el punto de vista genético han encontrado predisposición por alteración en algunas zonas cromosómicas como el HLA-B14, DRI; HLA-D3; BW47 DR7, con alteraciones a nivel del citocromo P450 a nivel suprarrenal (deletion).

Se transmite en forma recesiva por lo que la consanguinidad juega papel importante. La alteración principal se da a nivel de diferenciación sexual, a partir de la 10ª semana de gestación, momento en el cual han terminado de diferenciarse los órganos sexuales internos y se inicia la diferenciación a partir del seno urogenital produciendo masculinización del feto femenino o virilización del masculino por producción exagerada de testosterona.

Clasificación

1. Deficit 21 de hidroxilasa: Es la más frecuente. Se clasifica en simple o perdedora de sal, según tenga afectada solamente la enzima que actúa a nivel de la capa productora de glucocorticoide o se comprometa también la que actúa a nivel de la zona mineralocorticoide respectivamente, esto se debe a que entre las dos enzimas hay algunas pequeñas diferencias no bien establecidas.
2. Deficit 11B hidroxilasa: La cual por acumulo de dioxocorticoesterona va a cursar generalmente con hipertensión arterial.
3. Deficit 3B OHDH.
4. Deficit 17 Hidroxilasa (menos frecuentes).
5. Deficit colesterol desmolasa o lipoidica, denominada así por el acumulo de colesterol en la suprarrenal y cuya mortalidad es muy alta y prematura.

Manifestaciones clínicas

Vamos a encontrar genitales ambiguos en mujeres en diferentes grados de diferenciación y que generalmente se pueden diagnosticar en el momento del nacimiento, hallando desde clitoromegalia hasta fusión de labios e hipospadias. En el R.N. masculino hay hiperpigmentación en escroto y tetillas, con aumento en el tamaño de sus genitales, sin embargo esto se puede pasar por alto y en ellos se observa con

mas frecuencia la forma perdedora de sal, diagnosticandose luego durante una crisis de este tipo, presentandose vomito y deshidratacion de dificil manejo cuya etiologia no se puede precisar bien al ingreso.

Los antecedentes de hermanos muertos con cuadros semejantes y su virilizacion deben orientar al diagnostico.

La hipertension arterial va aparecer algo mas tarde por su alteracion metabolica de base que aumenta la produccion renina o por acimulo de DOC.

Diagnóstico

1. **Amniocentesis:** Entre la 10-15 semana de embarazo, en mujeres con antecedentes familiares positivos, se halla aumento de 17OHP y genotipo compatible.
2. **Clinica compatible con H.S.C.**
3. **Antecedentes familiares positivos:** Se deben investigar los hermanos asi esten asintomaticos.
4. **Genetico:** 46xx forma ambigua. 46xy forma virilizante.
Mapeo cromosomico delecion en HLA-BW47; P45c21 (21OH).
5. **Laboratorio:** Hay aumento de la 17OH progesterona en todos los casos, excepto en el deficit 20, 22 desmolasa la actividad plasmatica de renina se halla elevada en un alto porcentaje. Durante los episodios de crisis el sodio puede hallarse bajo.
El potasio se puede hallar elevado con mas frecuencia. No se usa ya el estudio de 17 cetos en orina.
6. **Radiologia:** Se observa un aumento en la edad osea en estos pacientes. La ge-nitografia nos muestra la composicion interna de los genitales.

Complicaciones

- Deshidratacion de dificil manejo.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Hipertension arterial de dificil control.
- Mala identidad sexo psicosocial.
- Muerte siibita varones.

En el Hospital entre enero de 1970 y enero de 1990 el grupo de ambigüedad sexual tiene 20 casos con un seguimiento adecuado. No se contabilizaron otros a los que solo se les hizo seguimiento parcial (por abandono del paciente o por referencia a otra institucion), el mayor numero de casos se diagnostico en los primeros 2 años de edad (55%) siendo predominante el cariotipo femenino (80%), el motivo principal de consulta fueron los genitales ambiguos (60%) y virilizacion (20%), vomito y deshidratacion el menor numero (20%). El antecedente de H.S.C. fue positivo en el 15% de casos.

En el laboratorio el hallazgo predominante fue el alza de 17OHP (100%), la actividad plasmática de renina se halla presente en el 87% de los casos estudiados y la alteración de electrolitos se halla solo en el 30%.

El 50% de nuestros pacientes presenta hipertensión arterial a largo plazo y de estos el 10% se manifestó inicialmente como crisis hipertensiva. Los trastornos de personalidad se presentaron en un 15% de casos, los cuales tuvieron diagnóstico tardío en H.S.C. El manejo en conjunto con el departamento de psicología tanto para el paciente como para la familia permitió superar este problema.

Manejo

Debe hacerse por parte de un equipo multidisciplinario, la parte médica debe manejarse en conjunto con la parte quirúrgica. Lo fundamental es el diagnóstico precoz.

A. Médico

EMBARAZO

Ante la sospecha de H.S.C. se realiza amniocentesis para medir 17OHP y realizar cariotipo. Si se confirma el diagnóstico se inicia glucocorticoide con el fin de inhibir el eje hipotálamo-hipofisiario del feto femenino.

Se inicia dexametasona 0.2-0.4 mg/kg/día (la hidrocortisona se da hasta el inicio del segundo trimestre, momento en que se termina la formación de los genitales externos). Si es femenino se continúa durante todo el embarazo, y se evita así la necesidad de corrección quirúrgica mayor.

PACIENTE

La falta de cortisol origina un aumento en la producción de ACTH que es la que origina el sobreestimulo de la glándula suprarrenal. Para bloquear este efecto usamos hidrocortisona 15-25 mg/m²/día, vigilando la aparición de alteraciones cushingoides o por cierre metafisiario precoz y detención del crecimiento que origina baja talla final.

Con un control adecuado se logra el crecimiento y pubertad normal y se logra la fertilidad en la etapa adulta.

Adicionamos alfa fluorohidrocortisona 0.1mg/d (Astonin tb de 0.1 mg), es un mineralocorticoide que tiene por objeto frenar la producción de renina.

Si la pérdida de sal es importante, esta se debe suplementar en la dieta diaria principalmente en lactantes y niños jóvenes.

Para el control de la H.T.A. se usan diuréticos tiazídicos 2 mg./k/d. Si el manejo se prolonga, se debe pasar a diuréticos ahorradores de potasio como aldactone.

Las complicaciones como crisis hipertensivas y deshidratación severa se manejan según se indica en el capítulo de urgencias.

Desde el punto de vista psicológico es fundamental el manejo temprano del medio familiar, realizar una asignación temprana del sexo en forma adecuada y cuando el paciente crezca, principalmente si es mujer, hacer el manejo psicológico adecuado.

B. Quirurgico

Se hace correccion de su ambigüedad sexual en uno o dos tiempos segun la complejidad del cuadro y debe ser en los primeros dos años de vida para que el paciente desarrolle su imagen corporal en forma adecuada.

Nosotros realizamos clitoroplastia en forma precoz evitando la mutilation de la clitorectomia conservando su capacidad de sensibilidad sexual. Si se requiere se realiza luego vaginoplastia remodelando con los colgados de piel los labios menores y mayores.

De ser necesario se realizan dilataciones vaginales al inicio de la pubertad para lograr un diametro adecuado.

En resumen en este cuadro lo mas importante es hacer el diagnostico precoz, asignacion del sexo adecuado y manejo conjunto medico-quirurgico desde el momento inicial.

Tabla 1. Características Clínicas

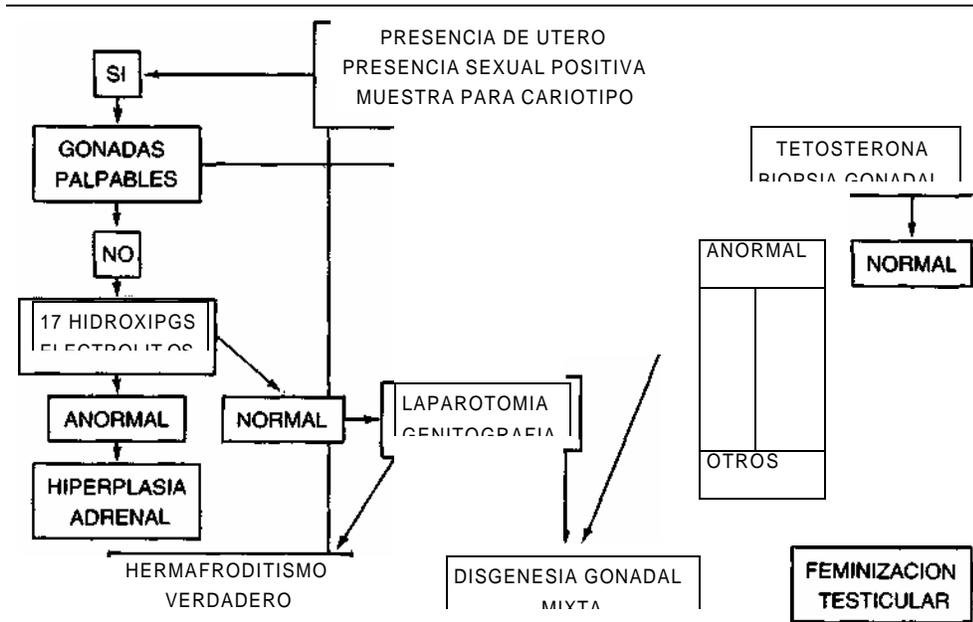
Deficiencias Enzimáticas	Presentación	Datos de Laboratorio	Medidas Terapéuticas
Deficit 20,22 desmolasa	Crisis por pérdida de sal. Seudohermafroditismo masculino.	Bajo niveles de todas las hormonas esteroideas con decrecimiento/ausencia de respuesta al ACTH. Decrecimiento/ausencia de respuesta al HCG en pseudohermafroditismo masculino. Aumento ACTH. Aumento A.P.R.	Reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides. Reemplazo de hormonas sexuales de acuerdo al sexo asignado. Gonadectomia del pseudohermafrodita masculino de acuerdo al sexo asignado.
Deficiencias de 3B-HSD	Forma clásica: Crisis por pérdida de sal. Seudohermafroditismo masculino y femenino. Forma no clásica: Adrenarquia precoz. Desórdenes de pubertad, irregularidades menstruales, hirsutismo, acné, infertilidad.	Aumento de línea de base y ACTH estimulado A (pregnenolone, 17 OH pregnenolone, y sus metabolitos urinarios) A / A sérico y esteroides urinarios. Supresión de esteroides suprarrenales elevados después de la administración de glucocorticoides. ACTH APR.	Reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides. Corrección quirúrgica de genitales y reemplazo de hormonas sexuales, de ser necesario de acuerdo al sexo asignado.
Deficiencias de 21-OH	Forma clásica: Crisis por pérdida de sal. Seudohermafroditismo femenino Virilización post-natal. Forma no clásica: Adrenarquia precoz, desórdenes de pubertad, irregularidades menstruales, hirsutismo, acné, infertilidad.	De línea de base y esteroides. ACTH estimulado (17 OH-progesterona pregnanetriol, pregnenolona). De andrógenos séricos y metabolitos urinarios supresión de esteroides suprarrenales elevados, después de la administración de glucocorticoides.	Reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides. Vaginoplastia y clitoroplastia en Seudohermafroditismo femenino.

Deficiencia de 11 B-hidroxilasa.	Forma clasica: Sudohermafroditismo femenino. Virilizaci3n post-natal masculina y femenina, hipertensibn. Forma no clasica: Adrenarquia precoz, desbrdenes pubertales, irregularidades menstruales, hirsutismo, acne, infertilidad.	De iinea de base y ACTH estimulada, componente S y 1 1 desoxicorticosterona y sus metabolitos urinarios. De androgenos sericos supresion de estiroides elevados despues de la administraci3n de glucocorticoides. ACTH A.P.R. Hipocalemia	Administraci3n de glucocorticoides. Vaginoplastia y clitoroplastia en Sudohermafroditismo femenino.
Deficiencia de 17 -OH	Sudohermafroditismo masculino. Infantilismo sexual, hipertension.	11 DOC, 18OH 11 DOC, corticosterona, 18 hidrocorticosterona, disminuci3n de esteroides 17 -"Hidroxilados" y res - puesta pobre al ACTH y al HCG en sudohermafroditismo masculino. Supresidn de aumento de esteroides suprarrenales despues de la administraci3n de gluc ocorticoides. A.P.R. ACTH Hipocalemia	Administraci3n de glucocorticoides. Correcci3n quirurgica de genitales y reemplazo de hormonas sexuales en Sudohermafroditismo masculino de acuerdo con el sexo asignado. Reemplazo de las hormonas sexuales femeninas.

46 XX

GENITALES AMBIGUOS

46 XY



HOSPITAL DE LA MISERICORDIA, CLINICA DE AMBIGUEDAD SEXUAL

Bibliografía

- ORTIZ PICON, T. Avances en hiperplasia suprarrenal congenita. *Pediatría- Colombia*. Vol 20, No. 4; p.25-38.
- SAENGER, P. Abnormal sex differentiation. *J Ped* 1984, vol 104, No. 1: P. 1-17. MURTAZA, L. Congenital adrenal hyperplasia a clinical and genetic survey. *Arch Dis Child*, 1980, vol 55; p. 622-625.
- MILLER, W and LEVINE, L. Molecular and clinical advances in congenital adrenal hyperplasia. *J Ped*. 1987, vol 111 No. 1; p.1- 17. HOLCOMBE, J. KEENAN, B. et al. Neonatal salt loss in the hypertensive form of congenital adrenal hyperplasia. *Pediatr*. 1980. vol 65; p. 777. DAVID, M. FOREST, M. prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia resulting from 21-hydroxylase deficiency. *J Ped* 1984, vol 105; p 799. HUGHES, I. Management of congenital adrenal hyperplasia. *Arch Dis Child*, 1988, vol 63; p. 1399-1404. SHERMAN, E. Prenatal diagnosis of genetic disorders. Year Book Medical Publisher. 1981; p. 327-353.
- THOMPSON, R. SEARGEANT, L. and WINTER, J. Screening for congenital adrenal hyperplasia: Distribution of 17-alfa-hidroxioproterone concentrations in neonatal blood spot specimens. *J Ped*. 1989, vol 114 No. 3; p. 400-404. ZIMMERMAN, S. Cuidados intensivos y urgencias en pediatría. Suprarrenales versus esteroides. Interamericana, McGraw Hill. 1988; p. 293. MORAY, J. Cuidados intensivos en pediatría. Insuficiencia suprarrenal aguda. Panamericana, Buenos Aires. 1987; p. 389. NELSON, W. VAUGHAN, V. McKAY, R. Tratado de pediatría. Trastornos de glándulas supra-renales. Salvat Mexicana. 7a. edición p. 1386. FORFAN, J. ARNEIL, G. Tratado de pediatría. Trastornos de la glándula Suprarrenal. Salvat, 3a. edición, 1986: p. 365, 1959-60. KAPLAN, S. Clinical pediatric endocrinology. Hiperplasia suprarrenal congenita. W B Saunders, 1990; p. 181,357. SLOVIS, T. HALLER, J. Imaging of the pediatric urinary tract. Ambig genital. W B Saunders, 1989; p. 237. MARANON, G. Manual de diagnóstico etiológico. Suprarrenales Espasa Calpe, Madrid, 1984; p. 618. FRANÇOIS-DAVID-BERTRAND-FOREST-COLL Conception actual del tratamiento de la B.C. de S. por déficit en 21Hasa. *Rev. Col. de Pediatría*. 1981, Tomo XXXIII, p. 1-20.

CLAVES CLÍNICAS DE LOS ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO DE PRESENTACION AGUDA

Dr. William Mdrquez Penaranda

Introducción

Aunque las enfermedades metabólicas hereditarias son raras individualmente, colectivamente son más frecuentes de lo que se cree. Uno de cada 200 niños nace

en el mundo afectado por un error innato del metabolismo. Si extrapolamos estas cifras a Colombia con 32 millones de habitantes, cabria esperar encontrar unos 160.000 casos. Y solo en el Instituto Materno Infantil (IMI) habria de esperar 5 casos por mes. Esto demuestra hasta la saciedad lo frecuente que en conjunto son estas entidades.

A pesar de la gran heterogeneidad bioquímica del cuerpo humano, solo se han identificado aproximadamente 300 enfermedades metabólicas. Esto hace parecer que su diagnóstico requiera familiarizarse con gran número de intrincadas vías metabólicas y sus interrelaciones y no es cierto, una adecuada aproximación diagnóstica puede hacerse con solo revisar nuestros limitados conocimientos de bioquímica. Mas aun, es suficiente con saber interpretar las pruebas de tamizaje mas utilizadas.

El proposito aqui es precisamente el de suministrar las claves clínicas y de laboratorio apropiadas para hacer un diagnóstico y manejo adecuado de estos padecimientos, causas importantes de morbimortalidad en el niño, ya que constituyen verdaderos desafíos diagnósticos para cualquier pediatra o médico que atienda niños.

Patofisiología

La sintomatología puede deberse mas frecuentemente a la acumulacion de uno o mas metabolitos toxicos (ej: amonio en los defectos del ciclo de la urea); a la sobreproduccion de sustancias esenciales (como la glucosa en las enfermedades de deposito del glucogeno); y finalmente, al deficit de un producto necesario para el metabolismo (ej: bajo cortisol por deficit de 21-hidroxilada en el síndrome adrenogenital).

Clasificación

Los errores innatos del metabolismo pueden ser divididos en tres categorías de acuerdo al grupo etario de presentación o de acuerdo al tipo de trastorno fisiopatológico dominante.

Neonatal: Por lo general tienen un curso catastrófico como en las acidemias orgánicas y los defectos del ciclo de la urea.

Infancia: De aparición insidiosa durante la lactancia y primera infancia. Aunque algunas son fatales y no tienen tratamiento (ej: Enf. de Tay-Sachs), muchas no son letales y son manejadas precozmente, pueden llevar una vida normal (ej: Hipotiroidismo, fenilcetonuria).

Adolescencia o adultez: Esta categoría incluye algunas de las hiperlipidemias.

Manifestaciones clínicas

A. Factores de riesgo: Un error innato del metabolismo debería sospecharse fuertemente si algunos de los factores siguientes están presentes:

1. Historia familiar positiva

* Los trastornos genéticos autosómicos dominantes y ligados al sexo rara vez causan enfermedades metabólicas.

* La *herencia autosomica recesiva* es el patron general observado en la mayoria de los errores innatos del metabolismo. Aqui los ^adres son portadores geneticos heterocigoticos. For lo tanto, el riesgo de recurrencia de la pareja es del 25%. En familias con errores innatos del metabolismo con frecuencia existen antece-dentes de abortos a repeticion y de muerte neonatal inexplicable o dudosa.

2. Antecedentes dieteticos sugestivos

Los componentes de la dieta pueden precipitar o agravar alteraciones metabolicas en algunos o aliviar en otros.

El tipo de alimento que causa toxicidad y el momento de aparicion de los sintomas ayudan a localizar el area del metabolismo intermediario comprometida.

Un antecedente de preferencia o de rechazo inusual por un alimento tambien puede ser una pista de una enfermedad metabolica.

La ingestion de proteinas en un paciente que ocasiona vomitos, letargo, hipo-tonia, convulsiones y coma sugiere neurotoxicidad por aminoacidos.

La hipoglicemia sintomatica posterior al consumo de frutas y su mejoria al suspenderla es tipica de intolerancia hereditaria a la fructosa. Si es la leche lo que la ocasiona hay que pensar en galactosemia.

B. Signos y sintomas sugestivos. La gran heterogeneidad bioquimica con-trasta con la increible inespecificidad clinica. Sin embargo, en el metabolismo intermediario predominan las manifestaciones neurologicas y hepaticas pero pueden combinarse con anomalias respiratorias y gastrointestinales como son:

Compromise del sistema nervioso central: Letargo, succion pobre, irritabilidad, convulsiones, hipo o hipertonia.

Sistema cardiopulmonar: Apneas, taquipnea, distres respiratorio.

Fallahepatica: Ictericia, hipocoagulabilidad, hepatomegalia.

Tracto gastrointestinal: Anorexia, vomito, diarrea.

Desordenes miscelaneos: Olor anormal de la piel o de la orina. Dismorfismo.

1. Cuando no hay evidencias que apoyen el diagnostico de los trastornos relacionados a continuacion:

* Sepsis

** Catastrofe del sistema nervioso central

*** Anormalidades cardipulmonares no anatomicos ****

Asfixia ***** Obstruction del tracto gastrointestinal

***** Fallahepatica

2. Falta de mejoria del nino con la terapia habitual.

3. Cualquiera de los siguientes hallazgos de laboratorio:

Hipoglicemia Acidosis metabolica Alcalosis respiratoria

Hiperamonemia Hiperbilirrubinemia dkecta Azucares reductores positivos en orina.

Acidosis metabólica con brecha aniónica elevada
 Acetest
 DNPH (dinitrofenilhidrolozina)
 Olor o color anormal en la orina
 Neutropenia y trombocitopenia

Diagnóstico

El diagnóstico prenatal es posible para un gran número de errores innatos del metabolismo. La primera enfermedad metabólica diagnosticada prenatalmente fue la galactosemia en 1968. Los métodos actuales incluyen amniocentesis, muestras de vellocidad coriónica, sangre fetal percutánea y biopsia fetal.

La amniocentesis es realizada de las 15 a 16 semanas de gestación y es considerada generalmente segura. El riesgo de pérdida del embarazo con relación a este procedimiento es menor del 0.5%. La Acidemia Metilmalónica, la deficiencia de AcilCoA Deshidrogenasa de los ácidos grasos de cadena larga o media puede ser estudiada de esta manera.

Las tomas de muestras de vellocidad coriónica son realizadas entre las 9 y 12 semanas y puede obtenerse por vía transcervical o abdominal. El riesgo de este procedimiento es de 1% a 2% mayor que la amniocentesis. La vellocidad coriónica puede ser estudiada directamente para hacer mapas cromosómicos y más frecuentemente para cultivos de amniocitos.

Las muestras de sangre de cordón umbilical obtenidas por punción percutánea son útiles para el diagnóstico prenatal de hemoglobinopatías y hemofilias.

La biopsia fetal bajo festocopia tiene un riesgo de 2 a 5%. Esta indicada en aquellas condiciones metabólicas en las cuales los defectos enzimáticos no son expresados en cultivos de fibroblasto o amniocitos. La biopsia hepática fetal tomada de las 18 a 20 semanas puede servir para diagnóstico por ejemplo de defectos del ciclo de la urea.

Tamizaje metabólico

El propósito del despistaje metabólico es el de identificar componentes anormales tanto cualitativa como cuantitativamente de los fluidos corporales en un paciente implicado de poseer enfermedad metabólica.

La orina es la muestra más significativa para evaluar un desorden metabólico. Es suficiente con recolectar volúmenes de 12 horas y refrigerarlas en la medida que se vayan almacenando.

Las cromatografías en capa fina y las pruebas con manchas sobre papel son útiles en el "screening" debido a que son fáciles de realizar, rápidas y orientan correctamente la dirección hacia el diagnóstico precoz de condiciones que amenazan la vida. Los exámenes más utilizados son:

Cetonas: Las tabletas de Acetest o Keto-stix son comercialmente las más conocidas. Las cetonas pueden estar en la orina por varias razones, siendo la causa más común de cetosis el ayuno.

La cetonuria también se asocia con algunas Acidemias Orgánicas, por ejemplo Acidemia Isovalérica, Metilmalónica, en las cuales el grupo oxo reacciona con la dinitrofenilhidrazina formando dinitrofenilhidrazonas, compuestos insolubles que

precipitan dando una mancha amarilla. Este test es el mas util en la detencion de los cetoadidos de los aminoacidos de cadena ramificada presentes en la orina de pacientes con enfermedad de Orina con olor a Jarabe de Arce, aunque otros compuestos esten presentes.

Cloruro ferrico: El test de cloruro ferrico es el mas facil de realizar pero el mas dificil de interpretar. La causa mas comun de positividad es la presencia de bilirubina en la orina. Las condiciones asociadas con cloruro ferrico positive son:

Fenilcetonuria	Color verde
Histidinemia	Color azul
TirosinemiaHereditaria	Color verde
Salicilatos	Color purpura
Ictericia	Color verde

Los resultados positivos necesitan ser cuantificados para caracterizar la natu-raleza de los compuestos, como aminoacidos en suero y en orina.

Reaccion de p-Nitroanilina: Es especifica para acidos metilmalonic, etilma-lonico y maldnico. La Acidemia Metilmalonica es un trastorno relativamente comun y probablemente es mejor detectado por solo esta prueba especifica. El acido etilmalonic es excretado por los pacientes con Aciduria Glutarica tipo II en cantidades suficientes para ser tambien identificados con esta prueba.

Esta prueba es complementaria del cloruro ferrico y resulta positiva cuando el cloruro ferrico es positive, excepto en la Histidinemia que es negative.

Reaccion de Nitrosonaphthol: Detecta la presencia de tiroxina y sus meta-bolitos. Es positive en Ja Tirosinemia Neonatal Transitoria. El analisis cuantitativo de aminoacidos necesita siempre ser realizado si este examen es positivo.

Reaccion de Nitroprusiato: Este ensayo debe realizarse en la orina de todo nino con cristalino dislocado o con historia de calculos recurrentes. El primero despejaria como diagnostico a la Homocistinuria y el ulimo a la Cistinuria.

Reaccion de Clinitest: Es un test designado para buscar azucares reductores en orina. Toda orina positiva para este examen debe ser corroborada con Clinistix (glucosa oxidasa). Si el primero es positivo y el segundo negative, la cromatografia de carbohidratos es obligatoria.

Laboratories de rutina: Cuando no ha sido posible realizar tamizaje y hay fuerte presuncion de un error innato del metabolismo, los "exámenes de rutina" juegan un papel relevante.

En el cuadro hematico es frecuente encontrar leucopenia y trombocitopenia como en las acidemias organicas. En el parcial de orina tienen mucha importancia los aspectos fisico-quimicos como la densidad, coloracion, el pH y las proteinas. Asi, por ejemplo, la hipostenuria concomitante con proteinuria, pH mayor que el plasmatico con existencia de nitrogenados normales, sugieren un trastorno tubular renal proximal.

Los gases arteriales deben tomarse simultaneamente con electrolitos sericos para poder medir la brecha anionica ($\text{Na} - \text{HCO}_3 + \text{Cl}$). Una acidosis metabolica con brecha anionica aumentada ($>25\text{mEq/L}$) en un nino significa una acidemia organica, si antes se ha desvirtuado shock, diabetes, falla renal, diarrea e intoxicación por alcohol. Si la acidosis metabolica tiene anion gap normal es porque hay una hiper-

cloremia compensatoria y esto clinicamente se traduce en una acidosis tubular renal.

La acidosis metabolica importante, aun en ausencia de manifestaciones clinicas, impone la dosificacion de amonio arterial ya que muchas enfermedades como las acidemias organicas, la deficiencia de carnitina y los defectos de la oxidacion de los acidos grasos cursan secundariamente con hiperamonemia de leve a moderada. Si la acidosis metabolica se acompaña de hipoglicemia y de amonio normal, y a falta de acidos organicos identificables en plasma y en orina, habla a favor de un error congenito de la gluconeogenesis, como la deficiencia de fructosa 1, 6 difosfatasa y la glucosa-6-fosfatasa.

La alcalosis respiratoria a falta de compromiso habitual primario (pulmonar, neurologico, intoxicacion, etc.) tambien es indicacion para determinar amonio arterial debido a que el amonio estimula el centro respiratorio y causa alcalosis. En estos casos es perentorio descartar defectos en el ciclo de la urea.

La hipoglicemia sintomatica puede ocasionalmente verse en infantes con trastornos de intolerancia a las proteinas, pero es mas comun verla en trastornos del metabolismo de los carbohidratos y de la β -oxidacion de los acidos grasos.

La hiperbilirrubinemia directa en asociacion con transaminasas y fosfatasa alcalina elevadas se denomina colestasis. Si esta es progresiva hacia la falla hepatica, en concomitancia son azucaros reductores en orina, la galactosemia, la Tiro-simonia y la intolerancia hereditaria a la fructosa necesitan ser excluidas. En ausencia de azucaros reductores la deficiencia de Alfa-1-antitripsina debe ser dilucidada. Una electroforesis de proteinas normal descarta virtualmente el diagnostico de deficit de alfa-1 antitripsina.

Una hiperbilirrubinemia indirecta persistente posterior al limite fisiologico, sin evidencia de hemolisis, es sugestivo del diagnostico de Crigler-Najjar.

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO MAS COMUNES

A. Desbrdenes especificos durante periodo de recién nacido. 1.

Hiperamonemia neonatal transitoria

La mayoría corresponde a neonatos prematuros que pesan entre 1500 a 2500 grs quienes tienen distres respiratorio antes de las primeras 24 horas, indistinguible de la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH). Predomina el compromiso neurologico consistente en letargo progresivo hacia el coma, convulsiones y signos de decorticacion o descerebracion. La hiperamonemia puede alcanzar 3000 Ugr/dl, obteniendose picos maximos entre el tercero y quinto dia de vida.

Se debe sospechar este diagnostico en un neonato pretermino con hiperamonemia sin antecedentes de ingestion de proteinas.

El tratamiento de eleccion es la hemodialisis, pero en su defecto la dialisis peritoneal y la exanguinotransfusion pueden ser alternativas, aunque son menos efectivas.

La asistencia ventilatoria usualmente es requerida lo mismo que un aporte proteico bajo (0.5 a 1 gr/k). La enfermedad generalmente se resuelve espontaneamente a la 2ª semana de edad.

2. Deficiencias del ciclo de la urea

Una de las características más importantes de su presentación es que son RNAT AGE normales dentro de las primeras 24 horas de vida. La sintomatología de letargo, vómitos, convulsiones y coma se desarrollan de horas a días después de un período libre de síntomas. Estos síntomas inespecíficos conducen al clínico a buscar patologías más comunes como sepsis, ECN, cardiopatías y EMH. Pero la combinación de alcalosis respiratoria y nitrógeno ureico bajo puntualiza hacia un defecto del ciclo de la urea. En estos casos está justificado medir amonio, ácido orótico y citrulina para establecer el diagnóstico enzimático presuntivo. Si es posible medir estos metabolitos no es necesaria la biopsia hepática para estudio enzimático.

La citrulina plasmática juega un papel crucial en la ureogénesis ya que actúa como sustrato y como producto. Un bloqueo en la primera reacción conducirá a su acumulación; mientras que en la segunda, tenderá a su desaparición.

Un nivel de citrulina mayor de 1000 Ugr/dl apunta hacia una deficiencia de Argininosuccinico sintetasa (AS). Si la citrulina oscila entre 100 a 250 Ugr/dl y hay aumento de AS y sus anhidros, corresponde a la deficiencia de la Liasa de AS.

La desaparición o niveles trazas de citrulina sugiere deficiencia de ornitina transcarbamilasa (OTC) o de la carbamilfosfato sintetasa (CPS). La deficiencia de OTC puede distinguirse de la CPS por la marcada aciduria orótica que presenta.

Si no es posible dosificar los metabolitos, la combinación de hiperamonemia (>100 Ug/dl) y alcalosis respiratoria imponen al tratamiento como trastorno del ciclo de la urea.

El tratamiento del coma hiperamónico deberá ser la hemodiálisis. La Hemoper-fusión es una buena alternativa ya que es de elección para los pacientes hemodinámicamente inestables. La diálisis deberá mantenerse hasta que el amonio disminuya lo más cercano a lo normal. Si la hiperamonemia no está asociada con acidosis metabólica puede iniciarse hidrócloruro de arginina al 10% (no disponible en Colombia) a razón de 4 mmol/kg/d, excepto en los pacientes que sufren de hiperargininemia. La administración de Benzoato de sodio, 250 mgr IV seguido por una infusión continua de 250 a 500 mgr/k/d es de gran ayuda para eliminar el amonio por vía alterna, siempre que las bilirrubinas estén bajas o normales.

B. Errores innatos del metabolismo en la infancia

Después del período neonatal el cuadro clínico prevaeciente de presentación aguda corresponde al síndrome de muerte súbita del lactante y el "Reye syndrome-like".

Deficiencia de AcilCoA dehidrogenasa de Ácidos grasos de cadena media Es un defecto de la B-oxidación de los ácidos grasos que ocurre entre 1:10.000 a 1:25.000 nacido vivo y el gen ha sido localizado en el cromosoma 1. Generalmente se presenta entre los dos meses y los dos años de vida.

Clinicamente se presenta con vómitos, letargo progresivo hacia el coma, hepatomegalia, edema cerebral, apnea, paro cardiorespiratorio y síndrome de muerte súbita.

Generalmente son pacientes cuya hipoglicemia responde rápidamente a la administración de glucosa y la cetonuria está ausente o es desproporcionadamente

baja para el grado de hipoglicemia. El producto de la concentración de 3-hidroxi-burirato por la glicemia debe dar un rango de 9 a 14 mmol/, si es menor es indicativa de hipoglicemia hipocetótica.

Cuando esto sucede debe sospecharse un desarreglo de la B- oxidación de los ácidos grasos. Es indispensable solicitar cromatografía de gas para ácidos orgánicos para confirmarla, que revelara gran cantidad de ácidos dicarboxílicos insaturados los cuales son conjugados con glicina para dar hexanoglicina y sube-rilglicina.

El tratamiento de elección es la hemodialisis.

Deficiencia de Carnitina. La carnitina es un cofactor esencial para el trans-porte de ácidos grasos de cadena larga y media a través de la membrana interna de la mitocondria para que se produzca la B-oxidación.

La transferencia requiere la conversión de acilCoA a acilcarnitina. Si la carnitina es deficiente se acumulan niveles tóxicos de acilCoA y disminuye el ciclo Krebs, la gluconeogénesis, el ciclo de la urea y la B-oxidación de los ácidos grasos.

Las manifestaciones clínicas son debilidad muscular, hipotonía, falla de crecimiento, infecciones recurrentes, hipoglicemia hipocetótica, cardiomiopatía y encefalopatía indistinguible del síndrome del Reye.

Cuando predomina el compromiso muscular es de localización proximal, afectando primero las extremidades inferiores más severamente que los brazos. En niños mayores debe siempre buscarse la cardiomiopatía debido a que solo ocasionalmente se manifiesta clínicamente, pero es reconocida con un ECG y un ecocardiograma.

El diagnóstico se hace por la determinación de carnitina en sangre y en músculo. Si la concentración sérica es menor de 10 $\mu\text{mol/l}$ la deficiencia es sistémica, en tanto que si es normal en aquella y baja en el músculo, corresponde a la variedad miopática.

La dosis de carnitina es de 100 mg/kg/d repartido en 3 o 4 tomas.

Enfermedad de Orina con olor en Jarabe de Arce

Se debe a un defecto de la deshidrogenasa de los aminoácidos esenciales de cadena ramificada.

El ceto y el hidroxiaácido de leucina y la leucina son responsables del olor de la piel y de la orina, mientras que solo el cetoácido de leucina está implicado en la difusión del SNC. La manifestación neonatal es catastrófica, desencadenando síndrome de muerte súbita.

En la forma intermitente el niño es perfectamente normal entre los ataques de acidosis grave que van asociados con hipotasemia y uremia leve. Algunos presentan ataxia y otros hipotonía antes de presentar inconsciencia y convulsiones. La pista para llegar al diagnóstico puede obtenerse oliendo el aliento o la orina a "curry" y el cloruro férrico dará un color gris. El diagnóstico definitivo se hace por la demostración de estos aminoácidos ramificados aumentados en suero y en orina.

El paciente mejora cuando es rehidratado y si se le administran soluciones glucosadas desaparece la cetonuria. Si la restricción proteica alcanza a mantener los niveles de estos aminoácidos 4 a 5 veces por debajo de lo normal, se puede prevenir el deterioro neurológico.

Acidemias orgánicas

Los precursores de estos ácidos orgánicos son principalmente aminoácidos, carbohidratos y en menor extensión las grasas. La característica principal es la concurrencia de déficit enzimático en el catabolismo de un aminoácido. Las acidemias más frecuentes son la propiónica, la metilmalónica y la isovalérica.

Acidemia propiónica

El defecto bioquímico identificado es la ausencia de la enzima propionil-CoA carboxilasa, la cual convierte la propionil-CoA a D-metilmalonilCoA.

La presentación clínica es de vómitos cíclicos, letargia, convulsiones, anorexia, dificultad respiratoria, coma y hepatomegalia. Los exámenes de laboratorio muestran acidosis metabólica con brecha aniónica mayor de 20 mEq/l, hiperglicinemia, hiperamonemia moderada, baja carnitina y elevado propionato sérico.

La terapia del cuadro agudo va dirigida a tratar el shock, la acidosis, la hipoglicemia y la hiperamonemia con líquidos endovenosos, bicarbonato, glucosa y diálisis. El tratamiento a largo plazo es la restricción dietética de proteínas y la suplementación con alanina, carnitina y grandes dosis de biotina.

Acidemia metilmalónica

El dano bioquímico consiste en una incapacidad de convertir la metilmalonilCoA a succinilCoA. Hay 6 tipos de defectos que involucran apoenzimas y cofactores. Ocurre en 1 de 20.000 nacidos vivos.

Se caracteriza por vómitos y una grave acidosis. Los síntomas pueden ser precipitados por una infección. La hipotonía va asociada a reflejos normales pero algunos pacientes son espásticos.

Ciertos pacientes desarrollan neutropenia y trombocitopenia, el primero pre-dispone a las infecciones y el segundo a las hemorragias. La mayoría muestran retraso del desarrollo psicomotor.

Un rasgo poco comunicado es la poliuria con una tendencia a la deshidratación.

El clínico pensará en una aciduria orgánica en cualquier lactante que se presente con vómitos, constipación y cetoacidosis y cetonuria persistentes y graves en asociación con bicarbonato bajos y poliuria. Un método simple para su identificación es la cromatografía de papel con nitroanilina diazotizada que produce un color amarillo o marrón amarillento en contacto con la orina.

Acidemia isovalérica

Es un desarreglo del metabolismo de la leucina que ha sido ligado al cromosoma 15. La enzima implicada es la isovalerilCoA deshidrogenasa.

Cursa con vómitos, anorexia, letargo que progresa al coma y un olor a "pies sudados" en todo el bebé.

La acidemia isovalérica, metilmalónica y propiónica pueden dar formas leves y de aparición tardía, las cuales se exacerban con las infecciones y pueden simular un síndrome de Reye. Estas metabolopatías son más comunes que el síndrome de Reye, por lo tanto, este último debe considerarse un diagnóstico de exclusión.

DEFECTOS DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS

Aunque la hipoglicemia es transitoria en la intolerancia a la fructosa y no hay hiperamonemia, un cuadro clínico similar al síndrome de Reye se ha reportado.

Intolerancia hereditaria a la fructosa

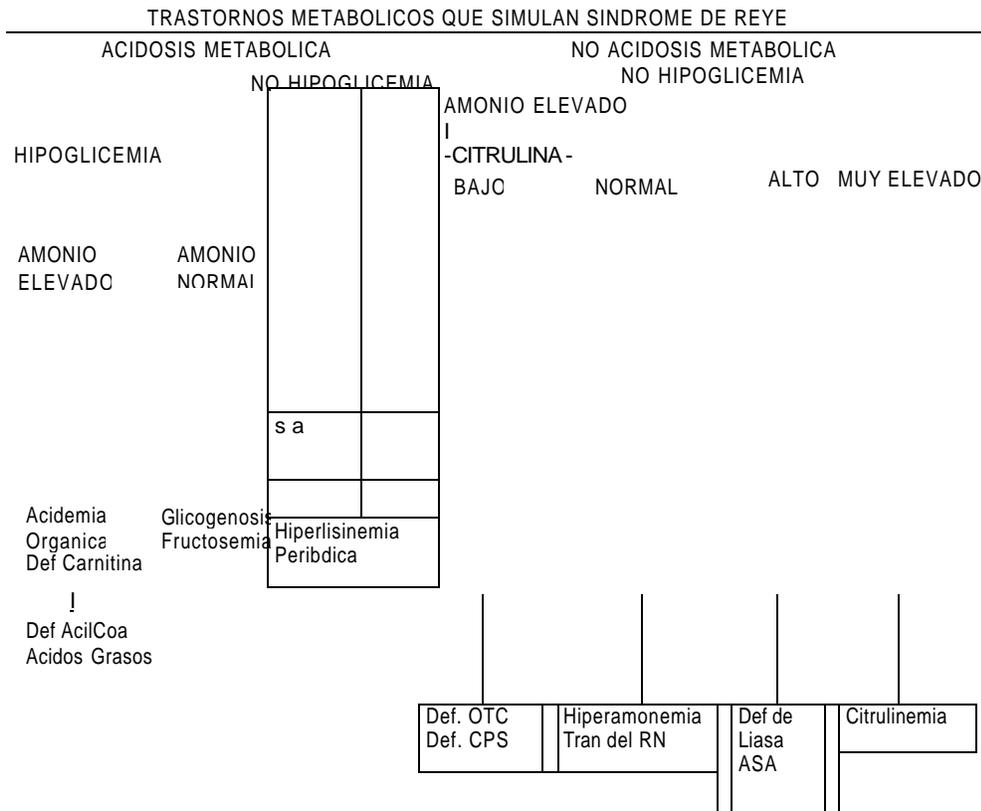
Esta enfermedad es causada por una falta de fructosa 1 fosfato aldolasa B, lo que ocasiona acumulacion de fructosa 1 fostato y este interfiere con la gluconeogenesis y la glicolisis, dando como resultado hipoglicemia y acidosis lactica. Se caracteriza por vomitos, anorexia, hepatomegalia, ictericia, disfuncion tubular renal, falla hepatica y muerte si no se trata a tiempo. La sospecha clinica se basa en la existencia de azucres reductores positive en orina con glucosa oxidasa negative y Seliwanoff positive; se confirma con una cromatografia de carbohidratos. La exclusion de fructosa de la dieta es el tratamiento por excelencia.

Galactosemia

La galactosemia clasica es causada por la carencia de la enzima galactosa 1-fosfa-touridiltransferasa. Los nines parecen normales al nacer y las manifestaciones clinicas aparecen despues de varios dias de ingerir leche. Cursa con hepatomegalia, ictericia precoz, letargia y hipotonia. La catarata puede aparecer tan temprano como a la 2^a semana, pero es dificil de demostrar si no es con lampara de hendidura.

El diagnostico presuntivo se hace por la demostracion de azucres reductores en orina positivos no glucosa oxidasa y Seliwanoff negative. La cromatografia de azucres establece el diagnostico inequivoco a falta de dosificacion enzimatica.

El tratamiento consiste en eliminar la galactosa de la dieta.



Bibliografía

- HSIA, E., WOLF B. Trastornos metabólicos hereditarios. En Avery y col. (eds): Neonatología. Fisiopatología y manejo del Recien nacido, 3a. ed. Buenos Aires, Panamericana, 1990.
- HUDAK, M.L. Inborn Errors of metabolism with acute neonatal onset. In Gomella TL, Cunningham MD, et al (eds): Neonatology. Basic Management, On-Call Problems, Diseases, Drugs, 1° ed. Norwalk, Appleton & Lange, 1989, p. 1990.
- IAFOLLA, A.K., ROSELL, A.M. Prenatal Diagnosis of Metabolic Disease. *Clinic in Perinatology*, 17: 4, 761-77, 1990.
- JEZYK, P. Metabolic Screening tests. In Chon & Roth (eds): *Metabolic Disease a guide to Early Recognition*. W.B. Saunders, Philadelphia 1983, p. 414.
- BURTON, B.K. Inborn Errors of Metabolism: The Clinical diagnosis in Early Infancy. *Pediatrics*, 79: 3, 359-68, 1987.
- BATSHAW, M. THOMAS, G.H., BRUSLOW, S.W. New approaches to the diagnosis and treatment of inborn errors of urea synthesis. *Pediatrics*, 68; 2, 290-297, 1981.
- GOETZMAN, B.W., WEANBERG, R.P. Serious inherited metabolic disease In *Neonatal Intensive Care Handbook*, 211-229, 1991.
- Bruslow, S.W. Inborn errors of urea synthesis. In Lloyd and Scriver(ed): *Genetic and Metabolic Disease in Pediatrics*. Butterworth & CO, Ltd, London, 1985; 140- 165.
- GREENE, L., BLITZER, G., SHAPIRA, E. Inborn errors of metabolism and Reye syndrome: Differential diagnosis. *J. Pediatrics*, 1988, 113; 1, 156-159.
- STANLEY, CA. New Genetic Defects in Mitochondrial Fatty Acid Oxidation and Carnitine Deficiency. *Adv. Pediatr.* 34: 59-88; 1987.
- SINCLAIR, L. Trastornos del metabolismo intermediario. En: *Enfermedades metabólicas en la infancia*. Espaxs. S.A., Barcelona, 438, 1981.

Psiquiatria

LA ATENCION PEDIATRICA DEL INTENTO DE SUICIDIO

Dr. Rofoel Vdsquez

Introduccion

Todos los intentos de suicidio son indicadores de sufrimiento emocional. La biis-queda de la muerte, es una estrategia de ultimo recurso con la cual el muchacho intenta aliviar su padecimiento. Hoy por hoy no se habla de intentos verdaderos o manipulatorios por cuanto todos, en su intensidad, ponen en evidencia el sufrimiento psiquico como motor del acto.

En la atencion de los jovenes que intentan suicidarse, existen tres problemas para el clinico que lo atiende:

El primero es que una vez sucede el intento los pacientes en su mayoria desertan del cuidado medico, seguramente por el riguroso estigma social que se asocia con este evento.

El segundo es que la consulta medica por el intento puede ser el unico momento en el cual el adolescente exprese su sufrimiento, demande auxilio y apoyo. Si al terminar la emergencia que se crea en su entorno los fenomenos que contribuyeron no se resuelven, el riesgo de reintentarlo con consecuencias mortales permanece latente.

El tercer problema es que el adolescente no se percibe a si mismo como un "paciente", como una persona que necesita ayuda para aliviar su sufrimiento. La experiencia muestra que el se siente mas como un indicador de dificultades en su grupo familiar, en donde seguin sus propias hipotesis deberan producirse los cam-bios. En este panorama la ayuda medica no parece tener cabida.

A continuacion se proponen algunas acciones del medico que primero tiene contacto con este tipo de pacientes y de quien dependera, en gran parte, la actitud del nino y su familia ante el tratamiento y la modification de los problemas clinicos que concurrieron al suicidio.

Objetivos de la intervencion del Medico

1. Mantener las condiciones vitales.
2. Tranquilizar al paciente y a su familia.
3. Detectar los factores de riesgo para evitar, en lo posible, que se repita.

Una propuesta de como hacerlo: el metodo

1. Mantener las condiciones vitales

Se trata de actuar con urgencia para mantener la vida del paciente. En cada caso las medidas que se deben tomar son particulares. El intento de suicidio provoca una alarma emocional importante en el ambiente, de la que tambien se contamina el medico. Por este fenomeno las primeras respuestas, que son casi automaticas, lo impulsan a recriminar al paciente o a la familia a causa de esta presion frecuen-temente se trenzan medico-paciente y familia en una ESCALADA de acusaciones y defensas sin fin ni utilidad.

Es recomendable que el Medico se de cuenta de estos fenomemos para que evite la confrontacion con el paciente y su familia.

Resulta preferible en esta primera fase informar al paciente y a su familia sobre el plan de atencion medica, las posibles complicaciones, la evolucion de los sintomas y el riesgo de muerte que es tal vez la principal pregunta que trae la familia y no siempre logra formular. Es como si se aplazara la exploracion del ambiente psicosocial que enmarca el intento de suicidio.

La emocion predominante en la familia, en este momento, es la angustia por la vida del paciente y la intervencion del medico se orienta a aliviarla.

2. Tranquilizar al paciente y a su familia

Con el paciente en condiciones estables, es recomendable escucharlo ampliamente asi como a su familia, sobre la cronologia de lo sucedido, incluyendo en el interro-gatorio medico usual preguntas acerca de las emociones, o que facilitan el expre-sarlas, por ejemplo:

- Por que razones supone que lo hizo?
- Que creen que sintio el paciente?
- Como se sintio el paciente?
- Como se sintieron los familiares?
- Como se sienten ahora?
- Que sentiran los demas miembros de la familia?

Es de dudosa utilidad pretender que el paciente explique las razones de su intento en las primeras 24 horas, es mas, en casi todos los casos no sabe por que tomo la decision suicida. A veces esta exploracion pretende de manera velada precisar un "culpable" del acto para descargarle la angustia; en general falla como tecnica de atenuacion la ansiedad y mas bien es sentido como un gesto hostil por el paciente. En esta fase del tratamiento la intervencion se focaliza en atenuar la angustia y los sentimientos de culpa.

3. Deteccion de los factores de riesgo

La confiabilidad de los resultados de esta evaluacion es buena por encima de las 48 horas de haber tenido el primer contacto con el paciente. Esta exploracion

presupone haber tenido en cuenta las recomendaciones para las anteriores fases. El valor de la detección de los distintos factores de riesgo a los que está sometido un niño, para repetir un intento de suicidio estriba en que el intento es el principal indicador de una intención suicida en las personas.

A continuación mencionaremos una lista de los factores que comúnmente actúan como predisponentes del intento de suicidio. Están colocados en el orden de frecuencia con el cual los vemos, o en una escala de letalidad. Dichos factores son los siguientes:

1. Conflictos familiares crecientes.
2. Lo observan "introvertido y callado" en los últimos meses.
3. Lo observan "inquieto e irritable" en los últimos meses.
4. Bajo rendimiento escolar.
5. Ruptura de una amistad significativa para el paciente.
6. Enfermedad crónica.
7. Ruptura amorosa reciente.
8. Un alto nivel de impulsividad.
9. Actos antisociales recientes: hurtos, agresión, etc.
10. Consumo de psicotrópicos.
11. Intentos de suicidio en los padres.

Conclusion

Se han destacado los principales aspectos de la intervención inicial de un intento de suicidio, la cual generalmente es responsabilidad de un Pediatra o de un médico de Urgencias. Resulta pertinente señalar que la interconsulta con un Psiquiatra apoya y optimiza la atención a este tipo de pacientes. Se espera que esta propuesta contribuya a reducir, o por lo menos retardar, la elevada desertión del cuidado médico de estos enfermos, que está cercana al 95% y a facilitar el cuidado emocional del paciente.

Bibliografía

- SHAFFER, David et al, Preventing teenage suicide: a critical review. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1988 27,6: 675-687. BLUMENTHAL, Susan. Youth suicide: risk factors, assessment and treatment of adolescence and young people. *Psychiatric Clinics of North America.* 1990 vol. 13 n. 3 p. 511-556.
- HOBERMAN, Harry et al. Completed suicide in children and adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1988 27,6: 689-695. CRUMLEY, Frank. Substance abuse and adolescent suicidal behavior. *JAMA* June 13, 1990, vol. 263, n. 22, p. 3051-56. HOLLINGER, Paul. The causes, impact and preventability of childhood injuries in the United States. 1990 *AJDC* 144: 670-76. COMMITTEE ON ADOLESCENCE. Suicide and suicide attempts in adolescents and young people. *Pediatrics* 1988 81: 322-324. SLAP, Gail et al. Risk factors for Attempts during adolescence. *Pediatrics.* 1989 84:762-771.

LA ATENCION URGENTE DE LA CRISIS DE ANSIEDAD

*Dr. Rafael Vdsquez, Dr.
Manuel Calvo*

Introduccion

La crisis de angustia es una consulta frecuente en los servicios pediatricos de urgencia, el proposito central de su tratamiento es asegurarle al paciente y a su familia que el conjunto de signos y sintomas que observan no corresponden a una enfermedad mortal en curso, ni indican un dano de organos y sistemas del cuerpo de su lujo sino que mas bien ponen en evidencia a la presencia de sufrimiento emocional, la existencia de un trastorno psiquiatrico que es la angustia. Padecer de ansiedad no es identico a fingir el estar enfermo, ni indica tampoco que la persona tiene una voluntad tan debil que "pequeñas cosas del mundo" le arrebatan la seriedad y el control. Ser victima de la angustia es una contingencia como cualquiera otra que afectan la salud y debe recibir un tratamiento serio que permita controlarla y evitar que la altere gravemente la calidad de la vida.

Cuadro clinico

El paciente presenta por lo menos cuatro de los sintomas siguientes durante la crisis:

- 1) Falta de aliento (disnea) o sensaciones de ahogo.
- 2) Mareo, sensacion de inestabilidad, sensacion de perdida de conciencia.
- 3) Palpitaciones o ritmo cardiaco acelerado (taquicardia).
- 4) Temblor o sacudidas.
- 5) Sudoracion.
- 6) Sofocacion.
- 7) Nauseas o molestias abdominales.
- 8) Despersonalizacion o desrealizacion.
- 9) Adormecimiento o sensaciones de cosquilleo en diversas partes del cuerpo (parestias).
- 10) Escalofrios.
- 11) Dolor o molestias precordiales.
- 12) Miedo a morir.
- 13) Miedo a volverse loco o perder el control.

Las crisis que incluyen cuatro o mas sintomas se les denomina crisis de angustia; aquellas que tengan menos de cuatro sintomas son crisis de sintomas limitados.

En algunas de estas crisis, por lo menos cuatro de los sintomas han aparecido rapidamente y han aumentado de intensidad durante los diez minutos siguientes al comienzo del primer sintoma.

Este cuadro se acompaña la mayoría de las veces de temor desmedido a separarse de las figuras significativas al punto que en cuanto se intenta la separación el cuadro se intensifica. Se recomienda tratar de determinar un evento precipitante y algunos factores que pueden contribuir a su aparición.

Diagnóstico diferencial

Se recomienda establecer la presencia de algún factor orgánico que haya iniciado o mantenido la alteración por ejemplo una intoxicación con psicótropos estimulantes del SNC tales como son las anfetaminas, la cafeína, la cocaína o una enfermedad sistémica tal como el hipertiroidismo.

Prevalencia

Los estudios extranjeros que han utilizado las entrevistas diagnósticas con niños y/o padres para identificar los niños que cumplen los criterios diagnósticos del DSM III R para el trastorno por ansiedad reportan una prevalencia de 8,7 a 21% para cualquier trastorno por ansiedad, con una proporción de prevalencia en los trastornos individuales desde menos del 1% al 13%, los estudios confirman que en general las niñas reportan más síntomas de ansiedad que los niños. El prolapso de la válvula mitral puede estar asociado en una cifra de entre 30% y 50% para la población general.

Este trastorno puede coexistir con diversas psiquiátricas, motivo por el cual es necesario hacer un diagnóstico psiquiátrico preciso, una vez se controle la emergencia.

Tratamiento

Objetivos:

1. Establecer que la sintomatología no tiene como causa una enfermedad mortal en curso o una lesión irreparable de algún órgano del cuerpo. Si se observa el cuadro clínico los síntomas que aparecen se pueden atribuir inicialmente a alteraciones del corazón o del sistema nervioso central cuya mortalidad en el conocimiento general de las gentes es alta.
2. Asegurarle a la familia y al paciente que su síndrome no indica que morirá o que perderá la razón.
3. Empezar a construir una relación médico-paciente que permita ayudarle al niño a modificar la situación que precipitó su crisis de ansiedad.

Método:

1. Examinar cuidadosamente al joven con el fin de descartar todas las otras posibilidades de cuadros que puedan inducir una clínica similar.
2. Para el niño y la familia es importante que el interés médico en el procedimiento diagnóstico sea genuino.
3. No resulta útil al tratamiento de una crisis de angustia tratar al paciente como si fuera alguien que "... no tiene nada, son nervios..." sugiriéndole que se trata de una persona que está fingiendo los síntomas y que de paso está poniendo en ridículo al médico.

4. El paciente debe ser tratado, una vez que se llegue a esa conclusion, como una persona enferma en la cual los indicadores de alteration no son los mismos del trauma o de la infection, sino que sus indicadores de patologia son psicosociales.
5. Se recomienda emplear alguna benzodiacepina parenteral, como medicamento para facilitarle al nino recuperar el control, una vez que se llegue a la conclusion que no existe un proceso fisiopatologico que amenace su vida.
6. Se debe alertar a la familia sobre la elevada frecuencia que tienen estos trans-tornos de reaparecer.
7. Una vez estabilizado se recomienda referirlo a Psiquiatria para precisar su diagnostico y ofrecerle un tratamiento especializado.

Conclusion

La ansiedad se puede presentar como una crisis aguda cuya atencion requiere hacer un diagnóstico preciso que permita afirmar que no existe una patologia que amenace la vida del nino por cuanto el tratamiento esta orientado principalmente a informarle tanto al paciente como a su familia que NO tiene una enfermedad que amenace su vida. Se recomienda sedarlo con benzodiacepinas y referirlo para el tratamiento especializado de sus alteraciones emocionales.

Bibliografia

- BLACK, B. and ROBBINS, D. Panic Disorder in children and adolescent. J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry 1990. 29: 36-44.
- American Psychiatric Association. Brevario DSM III R Criterios Diagnosticos. Editorial Masson, SA. 1988.
- BIEDERMAN J., The diagnosis and treatment of adolescent anxiety disorders J. Clin. Psychiatry 1990. 51: 20-26.
- KASHAMIH. et al A Community Study of Anxiety in Children and Adolescents. Am. J. Psychiatry. 1990. 147: 313-318.
- MOREAU, D.L. et al. Panic disorder in children al high risk for depression. Am. J. Psych. 1989. 146: 1.059-1.069.
- ALTESMAN, R. et al. Phychopharmacologic treatment of anxiety. J. Clin. Psychiatry. 1983. 44: 12-18.

EL RECHAZO A IR A LA ESCUELA: LA FOBIA ESCOLAR

Dr. Rafael Vdsquez Dr.

Alejandro Lombana

Introduccion

La fobia escolar es una emergencia en psiquiatria por cuanto compromete seria-mente la principal actividad de desarrollo social del nino, que es la escuela. La inasistencia a la escuela porque se siente un intense e incontrolable temor, es un indicador de sufrimiento emocional de quien la experimenta y el medico debe intervenir, ante todo, para reubicar al nino en su ambiente escolar y luego para modificar los factores que contribuyeron a que la ansiedad se hiciera tan desorganizada como para impedirle salir de su casa.

La observation original de Broawdin, en 1932, fue que estos ninos sienten temor a que algo terrible les vaya a suceder a sus madres, lo cual los lleva a correr a la casa para cerciorarse y aliviar su ansiedad; esta fue la descripcion que permiti6 considerar que el temor de asistir a la escuela es mas bien, un temor a abandonar figuras emocionalmente significativas en la casa.

La fobia escolar es un conjunto de sintomas que ocurre sobre un fondo en el que existe una variedad de trastornos emocionales, tales como la ansiedad de separation, el trastorno hiperansioso y la depresion. Los factores precipitantes y etiologicos varian con la edad, el desempeno escolar, la estructura y funcion familiar, el nivel psicosocial de desarrollo y los factores de personalidad de cada nino.

Cuadro clinico

Los hallazgos caracteristicos en los ninos con fobia escolar son:

1. Intensa ansiedad por tener que ir a la escuela.
2. Al volver a casa, cuando abandonan la escuela, desaparece la angustia.
3. Durante su estadia en el hogar no tienen sintomas emocionales, solo aparecen estos cuando se trata de asistir a la escuela.
4. La ansiedad que experimentan en la escuela esta relacionada con eventos de familiares.

El problema se inicia con quejas vagas de la escuela o desganado por tener que ir, las cuales progresan hasta no querer asistir y resistirse a ser conducido bajo presion. Este comportamiento se acompaana por signos de ansiedad o aiin de panico cuando se acerca la hora de irse y la mayoria no pueden salir de su casa. Cuando salen regresan a mitad de camino o son devueltos por su intensa ansiedad. Muchos ninos insisten en que quieren ir y se preparan para ello, pero no lo pueden hacer en el momento de salir, permanecen en la casa con el acuerdo de los padres.

Los niños y las niñas se afectan igualmente, la mayoría tienen inteligencia promedio y a veces con rendimiento mayor del esperado. Un 20% de las madres de estos niños sufren de patología psiquiátrica, casi siempre un trastorno afectivo.

En los niños menores la aparición es por lo general súbita, mientras que en los niños mayores y adolescentes es insidiosa. Por lo general se encuentran factores precipitantes en todas las edades como un accidente menor, una enfermedad o una cirugía, la salida de la casa por un día de campo con la escuela, el cambio de casa, el cambio de clase o escuela, la partida o pérdida de un amigo de la escuela, la muerte o enfermedad de un pariente con quien tenía el niño un vínculo estrecho. Todos estos eventos parecen representar una importante amenaza del niño, precipitando una ansiedad que no puede controlar.

En los niños mayores puede ocurrir un aislamiento gradual de las actividades grupales previas. Los más jóvenes no salen de su casa, intentan controlar a su madre y pueden expresar un temor general o disgusto por el mundo fuera de la casa. Pueden hacerse tercos, alegadores y críticos en contraste con su comportamiento previo más complaciente por lo general dirigen su disgusto contra su madre.

El examen más detallado muestra que existe un trastorno depresivo o ansioso frecuentemente no hay límite entre un trastorno ansioso y un trastorno depresivo y aproximadamente en un 55% de los pacientes con rechazo a asistir a la escuela se pueden hacer los dos diagnósticos simultáneamente.

Por lo general su desarrollo ha mostrado dificultades en las relaciones sociales con otros niños, ansiedad cuando entran en situaciones nuevas y algunas dificultades en el desarrollo de la independencia. Muy frecuentemente la fobia es síntoma de incapacidad para enfrentarse a las demandas de competencia en su grupo de iguales que se requieren para una existencia independiente de su familia y para entrar a participar en relaciones corrientes de grupo.

Cuando la ansiedad es muy intensa el niño presenta sintomatología como pérdida del apetito, náuseas, vómito, síncope, dolor de cabeza, dolor abdominal, malestar vago, diarrea, dolor de miembros o taquicardia. Esta sintomatología se presenta antes de ir a la escuela o en la escuela misma sin que el niño manifieste abiertamente el temor por la misma, lo cual se descubre cuando se interroga más en detalle.

Prevalencia

Para hacer tres periodos en los que se presentan el problema, entre los 5 y los 7 años, que se relacionan probablemente con ansiedad de separación; a los 11 años asociado con cambio de escuela y una variedad de trastornos neuróticos, y a los 14 años y más, grupo que puede diferir sustancialmente de los otros en el tipo de severidad de los trastornos psiquiátricos implicados y de su tratamiento.

SIGNIFICADO DE LA ESCUELA PARA EL NIÑO Y ADOLESCENTE

La escuela es el primer reto social que tiene el niño fuera de su hogar implica una separación de su casa y sometimiento a reglas y demandas diferentes, en una situación en la que no hay escape y de la que se tiene poco control, no hay intervención de los padres. Es una situación nueva que impone muchas presiones,

se tienen que enfrentar nuevas experiencias y demandas, en competencia con otros y bajo el escrutinio de una autoridad adulta impersonal. El niño es juzgado por su rendimiento y por cualidades por las que no es responsable como su capacidad intelectual, su condición social y actividades físicas competitivas.

Se ha visto que cerca del 80% de los niños tienen alguna dificultad para adaptarse a la vida escolar. La dificultad más común es el rechazo. Muchos niños que nunca asisten a consulta médica muestran en algún momento síntomas somáticos asociados con una fobia escolar incipiente como pérdida del apetito, náuseas, dolor abdominal, aumento de la frecuencia urinaria o diarrea. Algunos presentan grados importantes de ansiedad o aun pánico al comienzo de un nuevo año o cuando cambian de escuela. La mayoría lo presentan en forma transitoria y logran controlarlo casi siempre con la ayuda de un padre y el profesor.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer el diagnóstico diferencial de la fobia escolar, con:

1. El ausentismo por vagancia.
2. El ausentismo debido a la voluntad de los padres.

Ausentismo por vagancia

Los niños provienen por lo general de familias pobres, con una disciplina inconsistente y que han padecido experiencias de ausencia de sus padres en la infancia, tienen cambios frecuentes de escuela y bajo rendimiento escolar; la vagancia es una señal que alerta sobre un trastorno de conducta en curso, que se puede asociar con otros comportamientos antisociales o delictivos.

Se ha documentado también la coexistencia de la vagancia con infelicidad en el niño, tristeza, baja sociabilidad, discordia marital, criminalidad y circunstancias sociales de pobreza.

Los trastornos psiquiátricos asociados con la vagancia son los trastornos de la conducta social, más que los de orden emocional.

Dentro del grupo de la fobia escolar se debe explorar con cuidado para determinar si se relaciona con padecer:

1. Ansiedad de separación.
2. Una manifestación fóbica.
3. Un síntoma de una enfermedad depresiva.
4. Raramente es que asocie con un trastorno psicótico.

Factores etiológicos

Algunos autores han intentado explicar el problema como expresión de la necesidad que tiene el paciente de mantener un auto-imagen por encima de lo real, la cual es amenazada por la escuela, aumentando la ansiedad, ante lo cual el niño evita colocarse en condiciones estresantes prefiriendo no regresar a la escuela en la cual seguramente ha vivenciado condiciones desventajosas que lo amenazan. Para esta escapada cuenta con el apoyo de una madre permisiva que pretende que no siente la ansiedad que tal conflicto le genera.

Desde la aparición del término "fobia escolar" se ha demostrado que existe alteración en la relación madre-hijo, con una indudable dependencia mutuamente hostil y una necesidad incrementada de estrecha proximidad física.

DEPRESION Y RECHAZO ESCOLAR

La depresión en niños con rechazo escolar ha sido reportada por muchos autores. La depresión como tal, parece observarse con mayor frecuencia en adolescentes con rechazo escolar.

Agras afirma que el rechazo escolar es una manifestación de la historia natural de un trastorno depresivo en niños con una constelación familiar depresiva y afirma que los padres o el niño reflejan la depresión del otro. Se ha reportado que entre el 20% y el 70% de estos niños presentan sintomatología depresiva y que el 10% de las madres y el 8% de los padres han requerido tratamiento por un trastorno depresivo.

INTERACCION FAMILIAR EN EL RECHAZO ESCOLAR

Se debe tener en cuenta, sin embargo, que la situación familiar no es el único factor explicativo sino que también cuenta la psicopatología individual y las experiencias sociales por fuera de la familia.

La alteración se centró principalmente en la relación madre-hijo. Se ha sugerido que el comportamiento del niño es una expresión pública simbólica de una alteración en el equilibrio familiar y que la madre en forma inconsciente busca mantener al niño junto a ella para enfrentar su propia ansiedad. En este interjuego familiar el padre desempeña también un papel muy importante en los conflictos emocionales del niño, por lo menos en algunos casos, su pasividad ante el sobreinvolucramiento de madre e hijo no ayuda a la independencia del niño y por el contrario este pierde un aliado efectivo para desprenderse de este tipo de cuidado.

Se ha descrito al padre como deficiente en su papel de fuerte apoyo y de responsabilidad parental, con problemas de identificación y en competición con su pareja por un papel maternal; los padres vistos como firmes y autoritarios solo lo serían en apariencia.

Algunos autores entienden el rechazo escolar como una sobre-estimación del poder de control que tiene el niño, el cual es apoyado por algún miembro en la pareja de padres, para ventilar sus conflictos de una manera velada, el resultado es que uno de los dos expone a fracasar al otro, generalmente a la madre, porque esta debe dar cuenta del éxito en la crianza de los niños y el rechazo a la escuela se constituye en un fracaso en sus "obligaciones".

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es regresar al paciente cuanto antes a su ambiente escolar, por cuanto el tiempo que permanezca en casa hace más difícil su retorno al colegio.

Una vez se consiga que vuelva al estudio se tratarán los factores que contribuyeron a la presentación de su angustia. Esta meta debe tenerse bien precisa por

cuanto los padres y a veces la escuela prefieren que el niño se mantenga en casa hasta cuando desaparezcan los síntomas, abriendo así un círculo vicioso.

Fase aguda

El objetivo es atenuar la ansiedad para mantener al niño en su actividad escolar. Se recomienda:

1. Emplear antihistamínicos por vía oral, a dosis usuales para que el paciente los tome pocos minutos antes de salir hacia la escuela, con el fin de sedarlo suavemente y disminuir de paso su resistencia a acudir a su estudio. Una alternativa para la sedación del niño son las benzodiazepinas por un período corto.
2. Igualmente se recomienda entrar en contacto con el docente de su grupo para que le facilite el ambiente escolar y amplíe su tolerancia hacia la sedación que se observara en el paciente.
3. A la familia se recomienda informarle que el niño puede tolerar la ansiedad que le produce este conflicto la cual le va a resultar útil para su vida futura.

Fase de mantenimiento

El objetivo es el mismo de mantener al paciente en actividad escolar pero ahora se trata de modificar los factores que contribuyeron a la presentación aguda del cuadro. Podemos decir que en general el plan de tratamiento incluye los siguientes elementos:

1. Información a la familia sobre la recurrencia del cuadro.
2. Con cualquier técnica de tratamiento psiquiátrico se tratará de mejorar la autoestima del niño, su confianza en el mismo, su seguridad y capacidad de predecir el ambiente de las personas significativas que conviven con él.
3. Orientar a la familia a la toma de decisiones que favorezcan la autonomía del paciente, su separación emocional de la familia y su sentido de pertenencia al grupo de niños de su misma edad.
4. Psicoterapia familiar o individual cuando los factores de sobreinvolucramiento no se resuelven con solamente ponerlos en evidencia.
5. Se ha hecho énfasis también en el manejo de la ansiedad de separación y el tratamiento simultáneo madre e hijo para determinados casos. No resulta fácil que la madre acepte que debe renunciar a brindar a su hijo un nivel de comodidad ideal y a esperar que por lo tanto el niño viva sin angustia.
6. El empleo de psicotrópicos en la fase de mantenimiento se hace para mejorar el nivel del control de la ansiedad por parte del niño, sobre todo la angustia anticipatoria y de la eventual depresión que se pueda asociar al fenómeno. Los estudios con Imipramina y Clorimipramina no son concluyentes pero en la práctica resultan un auxiliar valioso. La utilidad clínica de la Imipramina parece estar relacionada principalmente con la modificación del nivel de ansiedad de separación. No tenemos experiencia con los antidepresivos distintos de los tricíclicos, pero seguramente sus resultados son buenos en este tipo de trastorno.

Resultados y pronóstico

Parece haber un mejor pronóstico para los niños de menor edad que para los más grandes, quienes tienen problemas más serios al igual que su familia. Un nivel

intelectual alto parece estar asociado con un pobre exito en el tratamiento. El cuadro tiende a recaer y la posibilidad de espaciar las recaidas depende de la modificacion de los factores que intervinieron en su aparicion.

Conclusiones

1. La fobia escolar debe ser tratada como una emergencia medica.
2. El objetivo prioritario es devolver al nino al ambiente escolar.
3. En la fase inicial se recomienda emplear sedantes para atenuar la resistencia del nino y controlar la ansiedad anticipatoria.
4. El cuadro clinico se asocia con factores que desencadenan angustia ante la separacion de las figuras parentales y ademas con depresion que convierte al nino en vulnerable a la tension escolar.
5. El rechazo a la escuela tiende a reaparecer hasta cuando se controlen los factores que se asocian con su presentation.
6. Buena parte de estos factores tienen que ver con una excesiva interaccion madre-hijo y fenomenos depresivos en la madre que contribuyen a perpetuarlo.
7. La intervention sobre la escuela se hace para buscar apoyo y tolerancia de los docentes.
8. El nino debe tratarse para mejorar su estima personal, su autoconfianza y habilitarlo para compartir la vida en general con los de su misma edad.

Bibliografla

- HERSOV, L. "School refusal" in Child and Adolescent Psychiatry. Second edition. Rutter and Hersov. Blackwell Scientific Publications. London. 1985. BERNSTEIN, G. et al. Comparative studies of pharmacotherapy for school refusal. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1990. 29: 773-781. BERNSTEIN, G. et al. School phobia: the overlap of affective and anxiety disorders J. Am. Acad. Adolesc. Psychiatry. 1986. 25: 235-241. COFFEY, BJ. Anxiolytics for children and adolescents: traditional and new drugs. J. Child Adolesc. Psychopharmacology 1990. 1: 57-83. WEISSMAN, M. et al. Depression and anxiety disorders in parents and children. Arch Gen. Psychiatry. 1984. 41:845-852.

Oftalmologia

ESTRABISMO

Dra. Natalia Lasema

Dr. Hermann Silva

Introducción

El estrabismo es uno de los problemas oftalmológicos más frecuentes en pediatría, encontrándose aproximadamente en el 4% de la población preescolar. Es además causa de secuelas y por consiguiente de invalidez visual que repercute en el desarrollo psicomotor hasta en un 50% de los pacientes. El pronóstico depende entonces del diagnóstico y tratamiento precoz por lo que debe ser un tema de conocimiento del pediatra, quien ve al niño en primera instancia.

Definiciones

El término estrabismo se deriva de la palabra griega strabismus que significa torcer la mirada o mirar oblicuamente. Se refiere a la mala alineación de los ojos debida a anomalías en la visión binocular o a la alteración en el control neuromuscular de la motilidad ocular.

Otros términos que deben ser definidos son:

Ortoforia: Se refiere al estado ocular ideal con un aparato motor ocular en perfecto equilibrio. No es la situación más frecuente ya que en la mayoría de las personas se detecta una mínima heteroforia.

Pseudostrabismo: Es la apariencia falsa de estrabismo con ejes visuales bien alineados, frecuente en niños con dorso nasal ancho, epicanto prominente, disminución de la distancia interpupilar o telecanto.

Heteroforia: La heteroforia, o estrabismo latente, es aquella que se presenta solo en determinadas ocasiones como el stress o con la prueba de interrumpir la vision binocular ocluyendo un ojo, situacion que interfiere con el mantenimiento de una fusion normal. En pocas oportunidades causa problemas en pediatria como cefalea, dolor ocular, fotofobia, vision borrosa, diplopia, alteraciones de la atencion y perdida del interes por la lectura.

Heterotropia: La heterotropia o estrabismo manifiesto es una desviacion constante de los ojos por falta de control sobre la desviacion. Este a su vez se divide en estrabismo concomitante y paralitico, los cuales se comentaran posteriormente.

Clasificacibn

Se han descrito diferentes tipos de clasificaciones basadas en características determinadas. Algunas de las más líticas son las siguientes:

1. De acuerdo al estado de fusion:
 - Foria: El control de la fusion esta siempre presente
 - Foria intermitente: Esta ocasionalmente presente
 - Tropia: Control de fusion ausente
2. De acuerdo a la variacion de la desviacion con la posicion de la mirada y el ojo que fya:
 - Concomitante (no paralitica): El angulo o grado de desviacion no varia con la direccion de la mirada.
 - No concomitante (paralitica): Varia con la direccion de la mirada.
 - Alternante: Variacion espontanea del ojo que fija (a veces fija uno y en otras el otro)
 - Monocular: La fycion es definitivamente con un ojo.
3. De acuerdo a la causa:
 - Esencial o congenita: Inicio antes de los seis meses (Infantil).
 - Adquirida: Inicio documentado despues de los seis meses, usualmente acomodativa o mixta (factor acomodativo y factor posicional)
4. De acuerdo con el tipo de desviacion:
 - Horizontal: Endo y exodesviacion
 - Vertical: Hipo e hiperdesviacion
 - Torsional: Exo o inciclodesviacion
 - Combinada: Horizontal, vertical y/o torsional

Heterotropias

Para hacer un analisis de las heterotropias más importantes en pediatria, se dividirán en concomitante y paralítica.

1. Heterotropia concomitante o no paralítica: Es aquella en la cual generalmente no existe parálisis de los músculos extraoculares. Hay que tener presente que en algunos casos están determinados por defectos oculares o visuales subya-

centes tales como cataratas, lesiones retinarias (retinoblastoma), malformaciones intraoculares, defectos importantes de refracción, situaciones que deben ser corregidas antes de intentar el manejo del estrabismo.

Las endotropías representan más del 50% de los estrabismos en pediatría. Hay que recordar que en los 3 primeros meses de vida no hay un control oculomotor completo, pudiéndose encontrar desviaciones que no representan patología. Las exotropías pueden ser intermitentes o constantes.

2. Heterotropía paralítica o no concomitante: Es el estrabismo caracterizado por su variación con la posición de la mirada y con la fijación, debida a paresia o parálisis de un músculo extraocular. El diagnóstico sugiere una deficiencia motora en el campo del músculo comprometido, diplopía y un aumento de la desviación cuando el niño fija el ojo parético.

Las parálisis del III par son más frecuentemente congénitas y las adquiridas están relacionadas con tumores y aneurismas. Las parálisis del IV par comprometen el músculo oblicuo superior pudiendo ser también congénitas o adquiridas (generalmente por TCE, muchos de estos aún leves). El compromiso del VI par condiciona una gran endotropía por falta de función del recto externo, como lesión congénita es muy rara. Las adquiridas sin historia de trauma o proceso febril requieren un detallado examen neurológico. Usualmente son postvirales pero siempre se debe descartar hipertensión endocraneana como etiología.

Metodos de diagnóstico

Como ya mencionábamos, el pronóstico depende de un diagnóstico oportuno en el cual el pediatra juega un papel muy importante. Los exámenes principales son:

1. Examen de agudeza visual: Se realiza con las diferentes tablas disponibles según edad del paciente y debe efectuarse en cada ojo por separado. Una reducción unilateral de la agudeza visual es indicativa de un defecto de visión en un ojo, de un estrabismo unilateral o de ambliopía, la diferencia de más de un renglón entre un ojo y el otro es anormal.
2. Examen de la posición de los ojos y de la motilidad ocular: Se realiza iluminando el ojo con una fuente de luz a 50 a 100 cms observando sobre el haz de luz, encontrándose las imágenes de reflejo corneal simétricas en el centro de la pupila, discretamente desviada hacia la nariz. Cualquier caso de desviación se considerará heterotropía mientras no se demuestre lo contrario. La prueba de oclusión unilateral (Cover Test) es importante para detectar ángulos de estrabismos. El Rojo Retiniano se debe hacer de rutina por todo pediatra ya que es asimétrico en casos de retinoblastoma, cataratas, alteraciones de la cavidad vítrea o defectos refractivos altos, todos estos responsables de estrabismos.
3. Evaluación de la postura de la cabeza: Se observan posturas viciosas de la cabeza en los casos de endotropía o exotropía, estrabismo paralítico, nistagmus infantil o estrabismos verticales por alteración de los músculos oblicuos.
4. Examen de la visión estereoscópica: Consiste en tarjetas de prueba especialmente diseñadas en donde se encuentra cierta información mimetizada, puede

emplearse desde el primer año y los niños con estrabismos no logran reconocer las imágenes.

Tratamiento

Ya que el estrabismo es un "Signo" de una situación subyacente, es indispensable ante todo determinar la causa. Es normal que durante los primeros 3 meses de vida se presenten movimientos incoordinados de los ojos por falta de maduración del sistema nervioso central. Después de los 3 meses cualquier alteración en la alineación ocular, detectada por cualquier método debe ser remitida al oftalmólogo para estudio y tratamiento, previa valoración del pediatra sin omitir agudeza visual de ambos ojos, valoración de motilidad ocular y evaluación del rojo retiniano.

1. Estrabismo Concomitante

ENDOTROPIA

Se debe hacer una refracción bajo cicloplegia. Si no hay defecto refractivo y el resto del examen es normal, se trata de una endotropía esencial en cuyo caso se debe evaluar si hay o no ambliopía. En caso de haberla se inicia oclusión parcial del ojo dominante hasta que el niño alterne. Una vez alcanzado este objetivo se debe practicar cirugía, idealmente antes de los 2 años de edad si queremos obtener algún grado de visión binocular. Si hay hipermetropía se da la corrección total ya que se puede tratar de una "endotropía acomodativa" por lo cual esperamos que con los anteojos se corrija el estrabismo. En ciertos casos la desviación disminuye con los anteojos pero persiste en algún grado, se trata entonces de una "endotropía mixta". Se deben practicar oclusiones mixtas en caso de ambliopía, uso permanente de anteojos y mediciones seriadas del grado de desviación que una vez estabilizado requiera cirugía.

EXOTROPIA

Usualmente es intermitente en sus inicios y solo se hace manifiesta cuando el niño está cansado, irritado, enfermo o al salir al sol. En esta fase no amerita tratamiento, únicamente observación. Cuando la exotropía se hace constante, el tratamiento a veces es quirúrgico. La exotropía se presenta con frecuencia en pacientes con secuelas neurológicas e hipertensión endocraneana.

2. Estrabismo Paralítico.

En el estrabismo paralítico la situación es diferente. Se debe establecer la causa y usualmente requiere una valoración multidisciplinaria que incluye neurologo o neurocirujano, pediatra, oftalmólogo y otorrinolaringólogo.

En casos de parálisis del IV par es necesario descartar hipertensión endocraneana y de rutina se debe solicitar un TAG cerebral.

Pronóstico

Es en la mayoría de los casos favorable cuando se logra un tratamiento oportuno y adecuado. De no ser así, las consecuencias pueden ser incluso fatales en los

estrabismos paralíticos según la lesión subyacente. En los estrabismos concomitantes la ambliopía se hace irreversible si no se practica un tratamiento adecuado antes de los siete años, aun si se intenta la oclusión y se le da la corrección óptica adecuada. Es por esta razón que se debe tratar en forma oportuna.

OJO ROJO EN EL NIÑO

Tradicionalmente el diagnóstico diferencial del ojo rojo comprende cuatro entidades:

- A. Conjuntivitis
- B. Abrasión de la cornea o queratitis
- C. Uveítis
- D. Glaucoma agudo

El glaucoma agudo es poco frecuente en pediatría.

A. *Conjuntivitis*

Para efectos prácticos conviene dividir el tema por grupos de edad. Consideramos en primer lugar al recién nacido y la Conjuntivitis neonatal: Se caracteriza por enrojecimiento, edema y secreción conjuntival purulenta profusa en la primera semana de vida. Aunque puede ser causada por bacterias comunes, la *Neisseria Gonococcus* es de particular importancia por su capacidad de penetración y rápida formación de úlceras corneanas.

Otro de los efectos causales frecuentes es la *Chlamydiae Trachomatis* que suele presentarse con un cuadro similar en la segunda semana de vida. El tratamiento ideal de estas dos entidades debe estar dirigido a la prevención, tomando de rutina un frotis de cervix en el último trimestre de embarazo. El tratamiento profiláctico consiste en la aplicación de ungüento de Tetraciclina en los focos de sacos conjuntivales al recién nacido durante los tres primeros días.

El tratamiento de la Conjuntivitis por *Gonococcus* establecida debe ser hospitalario con la aplicación sistémica de penicilina G a razón de 500.000 U/kg intramuscular cada 12 horas y la irrigación continua de los ojos con una dilución de penicilina cristalina de 1.000.000 U/500 c.c. de suero fisiológico.

El tratamiento de la Conjuntivitis por *Clamidia* se puede hacer en forma ambulatoria aplicando ungüento de Tetraciclina cuatro veces al día por tres semanas y la administración oral de Eritromicina a razón de 40 mg/kg al día por 3 semanas.

Debe practicarse siempre un cultivo de la secrecion conjuntival previo al tratamiento y se modificara segun estos resultados.

En segundo lugar nos conciernen los lactantes y preescolares: Ante la evidencia de un ojo rojo en este grupo de edad lo primero que se debe descartar es un cuerpo extraño o una lesion traumatica a la cornea o la conjuntiva.

Asociados a procesos respiratorios altos de origen bacteriano la entidad mas frecuente es la conjuntivitis por *Haemophilus influenzae*, que se presenta con quemosis, hiperemia, foliculos y secrecion purulenta. Son generalmente sensibles a la aplicacion de Cloranfenicol topico una gota cada hora y ungiendo en las noches por espacio de cinco a siete dias. Otro germen causal es el *Streptococcus*

- *Pneumonie* que responde a la tobramicina topica.

De aparicion frecuente esta el acido fusidico al 1% que ha demostrado una buena accion antibacteriana de amplio espectro.

Frecuentemente se ve asociado querato conjuntivitis a procesos respiratorios altos de origen viral que se presentan con hiperemia, quemosis, epifora, fotofobia y sensacion de cuerpos extraños. Pueden presentar asociadas adenopatias preauriculares. El agente causal puede ser adenovirus tipo 3,8 o 19. El tratamiento consiste en la aplicacion topica de un agente antiviral tipo Aciclovir y medidas profilacticas en caso de contamination bacteriana sobreagregada.

En este grupo de edad se presenta ademas la querato conjuntivitis por herpes simples que suele tener una lesion vesicular parpebral asociada, la lesion corneana es caracteristicamente una lilecera dendritica. La fotofobia y la sensacion del cuerpo extraño son intensas. El tratamiento consiste en un debridamiento del epitelio Corneal previa aplicacion de anestesia topica y la aplicacion de antivirales locales cada cuatro a seis horas en forma de ungiendo o cada hora en presentation acuosa.

La varicela, rubeola y sarampion se asocian a procesos querato-conjuntivales que requieren tratamiento profilactico.

Vale la pena anotar que los traumatismos oculares por elementos vegetales conducen frecuentemente a lesiones micoticas de dificil manejo y deben ser remitidas al especialista. Si la inflamacion no se circunscribe a la conjuntiva y se observa gran edema parpebral que se extiende a la region frontal debe pensarse en una celulitis orbitaria preseptal y tratarse hospitalariamente con antibioticos sistemicos a altas dosis. Nosotros preferimos la asociacion de penicilina cristalina - cloranfenicol.

Si al cuadro anterior se agrega como signo la proptosis y el compromise de la motividad ocular este debe manejarse con la severidad de una celulitis post septal.

Por ultimo, la edad escolar fuera de las conjuntivitis anteriores es motivo frecuente de consulta la conjuntivitis vernal que se presenta con ojos rojos, prurito ocular, fotofobia y lagrimeo sin secrecion. La etiologia es desconocida, pero se le atribuye un componente alergico. Se caracteriza por la presencia de papilas en la conjuntiva tarsal.

En su forma bulbar puede haber levantamiento del borde limbar. El tratamiento consiste en aplicacion topica de corticoides "lo menos posible", con la combination de cromoglicato de sodio al 4% cuatro veces al dia por un tiempo no inferior a dos meses. En esta entidad frecuentemente hay que acudir al uso de anteojos protectores con filtro U.V.

B. Abrasion cornea/ y queratitis

Se presenta como sensacion de cuerpo extraño asociado a dolor, fotofobia y lagrimeo en pacientes con historia de trauma, uso de lentes de contacto, exposicion a radiacion ultravioleta o infeccion viral.

La vision esta normal o disminuida, la presion intraocular y la camara anterior son normales, la pupila es normal o pequena y puede observarse opacidad corneal. El diagnostico se confirma con fluoresceina. (Vertraumaocularparatratamiento).

C. Uveitis

El tracto uveal esta formado por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. El termino uveitis es inespecifico y se puede dividir en Iritis, Ciclitis y Coroiditis.

Etiologia

I. Infecciosas:

- Bacteriana: Gonococo, estafilococo, estreptococo, hemofilus y TBC.
- Virales: herpes, rubeola.
- Parasitarias: Toxoplasmosis (la mas frecuente en nuestro medio), toxocariasis, amebiasis, giardiasis.
- Micoticas: Candida, histoplasma.

II. No infecciosas:

- Causas exogenas como trauma, radiacion, drogas, alergias, acidos y alcalis.
- Causas endogenas como tumores, reacciones de hipersensibilidad y otros.

Las causas mas frecuentes de uveitis en los ninos son la toxoplasmosis, artritis reumatoidea juvenil y trauma.

Nuestro enfoque diagnostico y terapeutico va dirigido a estas causas.

Diagnostico etiologico y clinico

El diagnostico etiologico requiere una evaluation minuciosa por parte del pediatra. Son necesarias ayudas paraclinicas como una radiografia de torax y otros mas especificos como test inmunologicos en casos especificos (ELISA, Anticuerpos antitoxoplasma), test RA, HLA B-27, entre otros.

El cuadro clinico se caracteriza por dolor, fotofobia, lagrimeo y ojo rojo, se observa un halo de eritema alrededor del limbo. La pupila generalmente esta pequena y muy poco reactiva. La agudeza visual puede ser normal o encontrarse disminuida. La presion intraocular puede estar normal, aumentada o disminuida y en la camara anterior se evidencian celulas, efecto Thyndall, precipitados queraticos endoteliales. Algunas veces se puede apreciar inyeccion de la conjuntiva bulbar y opacidad corneal.

Tratamiento

Consiste en esteroides topicos horarios, cicloplejicos y analgesicos.

D. Glaucoma

El glaucoma agudo es la causa que compromete en forma mas rapida la vision por el ascenso rapido de la presion intraocular, causando dano a las fibras del nervio optico.

Clasificacibn

I. Glaucoma primario

- A. Glaucoma de angulo abierto, congenito, geneticamente determinado o trabecu-lodisgenesis.
- B. Glaucoma primario asociado a anomalias oculares:
 - Iridotrabeculodisgenesis (aniridia, hipoplasia familiar de un iris)
 - Corneoiridotrabeculodisgenesis (esclerocornea, disgenesia iridocorneal)
- C. Asociado a anomalias generalizadas
 - Sturge Weber
 - Sindrome oculo-cerebro-renal.
 - Neurofibromatosis
 - Mucopolisacaridosis
 - Otros

II. Glaucoma secundario

- A. Traumatico
 - Hifema
 - Recesion del angulo B.

Uveitis

- C. Glaucoma por alteraciones del cristalino
 - Subluxacion o luxacion
 - Esferofaquia
 - Facolitico

D. Postcirugia de catarata congenita E.

Por esteroides

F. Fibroplasia retrolental G.

Neoplasias intraoculares.

Para nuestro analisis nos limitaremos al cuadro que presenta el glaucoma secundario en fase aguda.

Diagnostico clinico

Se observa ojo rojo en forma difusa, fotofobia y sensible lagrimeo. La cornea esta opaca por edema y/o fracturas de la membrana de Descemet.

La asimetria en el diametro de la cornea o un diametro mayor de 12mm debe hacer sospechar la presencia de glaucoma congenito. Por palpacion se encuentra un globo duro lo cual traduce el aumento del tono.

Se puede evaluar la agudeza visual en ambos ojos, que se encontrara disminuida en el lado comprometido. Hay ademas dolor, fotofobia y pupila fya ligeramente dilatada.

El diagnostico se confirma con la medida del tamano de la cornea y la presion intraocular y el aumento de la escavacion papilar.

Tratamiento

El tratamiento es la proteccion de la vision, ya que el aumento de la presion intraocular conduce a lesion del nervio optico y a alteraciones corneales.

El tratamiento medico es muy limitado con mioticos como la pilocarpina e inhibidores de la production del humor acuoso como la acetazolamida. Por consiguiente, en los casos de glaucoma congenito el manejo es eminentemente quirurgico: Goniotomia, Trabeculotomia.

Cuando el glaucoma es secundario a hifema la presion intraocular generalmente se normaliza despues de 3 a 5 dias de reposo absolute, en casos severos con agentes osmoticos. El glaucoma uveitico aparece en pacientes con Artritis reuma-toidea juvenil y mejora con tratamiento intense con ciclopejicos y esteroides aunque el pronostico a largo plazo es reservado.

TRAUMA OCULAR

El trauma ocular es muy frecuente en nuestro medio y su mayor incidencia esta en el grupo de los menores de 25 años de edad. En el caso específico de los niños se relaciona muy frecuentemente con el juego.

Desafortunadamente, el trauma ocular sigue siendo una de las causas más importantes y frecuentes de déficit visual y ceguera, pudiendo ser en muchos de los casos evitado mediante el conocimiento de estas situaciones. Su manejo inmediato mientras se logra la atención oftalmológica mejora el pronóstico. Es por esta razón que es un tema que debe conocer todo pediatra.

Trataremos los siguientes tópicos: Quemaduras, Cuerpos Extranos (Penetrante y no Penetrante) y lesiones contusas.

EXAMEN OCULAR

Antes de entrar en materia, se expondrán los diferentes pasos que deben llevarse a cabo siempre que nos enfrentemos a un caso de trauma ocular. Debe ser un examen minucioso, para lo cual en muchas ocasiones es necesaria la sedación o anestesia general.

Incluye una anamnesis detallada, determinando las circunstancias del trauma y el instrumento causante. En lo posible determinar el estado visual previo.

1. Medir la agudeza visual en cada ojo, por separado.
2. Valorar párpados y anexos descartando compromiso del aparato canalicular. No olvidar que una pequeña lesión en el párpado puede estar continuada por una perforación del globo ocular. Siempre realizar eversión del párpado.
3. Palpar el borde de las órbitas tratando de encontrar fracturas o crepitación.
4. Examen de las pupilas anotando su forma, tamaño reactividad y simetría.
5. Evaluar el estado de la córnea, idealmente con lámpara de hendidura y con fluoresceína.
6. Cuidadoso examen de la conjuntiva buscando laceraciones, perforaciones y cuerpos extraños.
7. Valorar la cámara anterior donde puede encontrarse pus (hipopión), sangre (hifema) o alteraciones del iris.
8. Oftalmoscopia previa dilatación pupilar, si no hay sospecha de perforación.
9. Evaluar los movimientos oculares, después de haber descartado perforación del globo.
10. Estudio radiológico en busca de fracturas o cuerpos extraños.
11. Fotografiar todo trauma si esto fuera posible.

1. Quemaduras: (Químicas, Térmicas, por radiación y Eléctricas). Las quemaduras químicas constituyen la agresión ocular que requiere una intervención más precoz y efectiva, siendo por ello la patología más urgente en traumatología oftalmológica.

Quemaduras por alcalis:

Son las más graves, ya que se combinan con los lípidos de la membrana produciendo destrucción celular pudiendo penetrar rápidamente a la cámara anterior a través de la córnea. Los alcalis más frecuentes son NaOH, KOH, CaO y NH₄. El daño ocasionado dependerá del grado de alcalinidad (pH), la cantidad de la sustancia y la premura de iniciación del tratamiento.

Quemaduras por ácidos:

Las quemaduras por ácidos causan precipitación de las proteínas creándose así una barrera contra su penetración, siendo por esta razón menos graves e invasivas que las ocasionadas por alcalis.

Tratamiento

El tratamiento inmediato consiste en la irrigación profusa de agua, de la fuente disponible, ya que cada minuto que se demore el inicio del manejo ensombrece el pronóstico. Esto debe prolongarse por varios minutos, evitando realizar presión sobre el ojo. Tan pronto como sea posible, se continuará con solución salina normal, con no menos de 2000ml, hasta obtenerse un pH conjuntival normal (7-8). Recientemente se ha utilizado la irrigación de la cámara anterior con resultados aun no claros. Se recomienda también la utilización de anestésico tópico en este manejo inicial. Deben usarse cicloplejicos tópicos ya que la dilatación pupilar evitara adherencias del iris al cristalino o a la córnea, estos contribuyen también parcialmente a disminuir la inflamación intraocular. Por último, se coloca anestésico tópico y se ocluye el ojo, se utiliza siempre antibiocioterapia tópica y/o sistémica según la severidad del caso y control del dolor con analgésicos.

El manejo a mediano y a largo plazo está a cargo del oftalmólogo incluyendo la utilización adicional de agentes osmóticos intravenosos, acetazolamida y corticoterapia tópica, dependiendo de cada situación clínica.

2. Cuerpos extraños.

Siempre se deben sospechar especialmente cuando se evidencien lesiones en los tejidos periorbitarios. Dentro de la elaboración de la historia clínica hay ciertos tópicos que merecen ser destacados tales como las circunstancias en las que ocurrió el trauma, el tiempo de evolución, esquema de vacunación antitetánica, el estado previo del ojo y que tipo de atención recibió, médica o no.

Según sus características los cuerpos extraños se clasifican en metálicos y no metálicos y estos a su vez como tóxicos o no tóxicos según se comporten como material inerte o puedan reaccionar con los tejidos. Estas características determinan en muchos casos la facilidad del diagnóstico y el tratamiento.

Dentro de los más frecuentes se encuentran:

- Metálicos Tóxicos: Plomo, Zinc, Níquel, Aluminio, Hierro y Cobre. No Tóxicos: Oro, Plata, Platino y Tantalio.

- No Metalicos Toxicos: Vegetales, particulas de ropa, pestañas, fragmentos de parpado. No Toxicos: Piedra, Vidrio, Porcelana, carbon y algunos plasticos.

Los cuerpos extrarrios se encuentran extraoculares o intraoculares. Algunos signos indirectos que sugieren perforacion ocular son:

- Disminucion de la agudeza visual.
- Hipotonia ocular.
- Aplanamiento o falta de profundidad de la camara anterior.
- Alteration del tamaño, forma o localizacion de la pupila
- Desgarro escleral o corneal neto
- Prolapse del contenido intraocular
- Quemosis marcada

No olvidar que puede ocurrir perforacion ocular aun con el ojo aparentemente normal.

Las abrasiones de la cornea se aprecian por inspection con luz oblicua y magnification. Se hace mas facil instilando fluoresceina. Debe diferenciarse de la ulcera herpetica o viral. El manejo se hace con antibioticos topicos y oclusion, no deben usarse esteroides.

Cuerpos extranos corneales (extraoculares): Se encuentran enclavados en el epitelio y pueden ser unices o multiples asi como de dif erentes materiales. El trata-miento generalmente es sencillo, consistiendo en la extirpacion con una aguja hipo-dermica, objeto puntiagudo previa aplicacion de anestesico topico y en lo posible con lente de aumento o lampara de hendidura. Cuando no se cuente con material especia-lizado, esto se realiza con el bisel de una aguja corriente sin realizar presion directa sobre la cornea. Los cuerpos metalicos en ocasiones logran extraerse con un iman; puede persistir despues de su extraccion un halo de color anaranjado en el estroma anterior que puede desaparecer espontaneamente o con un leve raspado inicial, si persistiera, se estirparia posteriormente con una fresa electrica. En algunos casos de cuerpos extranos multiples se preferira una denudation amplia del epitelio ya que la extraccion individual podria ocasionar una cicatrization exagerada, con opacificacion corneal. Posteriormente se instila un cicloplejico de action rapida, un antibiotico de amplio espectro y se deja una oclusión con parpados cerrados por 24 a 48 horas. No deben dejarse corticoides ni anestesico topico de manteni-mento. Los cuerpos extranos profundos solo deberan ser manipulados por el oftal-mologo. Algunos cuerpos extranos no requieren necesariamente extirpacion, de-pendiendo de sus caracteristicas y su localizacion.

Cuerpos extranos intraoculares: Pueden ser de cualquiera de las caracte-risticas previamente descritas y de tamanos variables, causando desde pequenas heridas casi imperceptibles en la esclerotica hasta extensas lesiones del globo ocular.

El diagnostico, ademas de una muy completa anamnesis, se apoyara en las siguientes tecnicas:

- Visualizacion amplia del segmento anterior, oftalmoscopia del segmento posterior y en general el examen propuesto al principio.

- Tecnicas radiologicas, siendo la proyeccion mas util la de Waters que separa la sombra del penasco de la orbita. Tambien es de gran ayuda la lateral del Bellow. Existen algunas situaciones particulares que requeriran otras proyecciones especiales para lo cual se hace necesaria la cooperacion del radiologo.
- Ultrasonido, de gran utilidad especificamente en los casos de cuerpos no radio-pacos. Es necesario equipo y personal especializado.
- La tomografia axial computarizada, con las conocidas limitaciones en nuestro medio, es ideal para la ubicacion del objeto, asi como la relation con las estructuras y su estado.

El manejo inmediato consiste en lavado con suero fisiologico y colocacion de un vendaje oclusivo no compresivo, en lo posible rigido, el cual se puede improvisar con lamina de radiografia o carton. No estan indicados los cicloplejicos ni ningun tipo de pomadas topicas. De evitarse cualquier tipo de maniobra de valsalva ya que aumentaria la presion intraocular, se suspendera la via oral por la posibilidad de procedimiento quirurgico a corto plazo, se deben emplear analgesicos y en algunas ocasiones hasta sedacion. Siempre existe el riesgo de infection que llegan a ser muy severas, por lo cual se empiezan antibioticos por via sistematica, de buena penetracion en ojo y amplio espectro, tales como las cefalosporinas (valido para cualquier tipo de lesion perforante). Posteriormente sera el oftalmologo quien decida la conducta quirurgica o conservadora. En caso de optarse por su extraction, se recomienda antes de que quede encapsulado por tejido fibroso.

3. Hifema

Cuando hay trauma contundente, no penetrante, una de las consecuencias resultantes mas frecuente es el hifema, cuyo manejo es basicamente medico y por consiguiente de competencia del pediatra.

Hifema por definition es sangre en la camara anterior del ojo y puede variar desde unas pocas celulas solo visualizables con lampara de hendidura hasta una ocupacion del 100% de su cavidad. La gran mayoria de las veces es de origen traumatico, generalmente se resuelve hacia el quinto o sexto dia dejando minimas o ninguna secuela, alrededor del 20% de los hifemas (moderados y severos) pueden resangrar, lo cual es una complication que suele presentarse entre el tercer y quinto dia de evolution, maximo al septimo dia. Esto constituye un mal pronostico, ya que causa obstruction del flujo del humor acuoso, glaucoma, determinando mayor disminucion de la agudeza visual y mayor tincion hematica corneal, siempre peor que con el sangrado inicial.

El tratamiento consiste en reposo absoluto en cama, en position semisentada para permitir que la sangre sedimente y asi disminuir los riesgos de tincion hematica de la cornea; color local para favorecer la reabsorcion de la sangre colocando un bombillo aproximadamente a 30 cms de los ojos, por 15 a 20 minutos, cuatro veces al dia. Idealmente el paciente debe hospitalizarse. Si es indispensable para el reposo, se utilizara sedacion. El ojo permanecera ocluido, se indica la Atropina topica ya que la cicloplejia previene las molestias del espasmo del cuerpo ciliar disminuyendo ademas la inflacion y la posibilidad de resangrado de vasos ya

lesionados. No estan demostrados los beneficios de los esteroides topicos.

Se valorara diariamente con visualizacion directa que determine la evolution del sangrado y se medca el tono para detectar si hay aumento de la presion intraocular y controlarla.

El tratamiento quiriurgico esta indicado en algunos casos para evitar el glaucoma secundario, la atrofia optica y la formation de sinequias perifericas anteriores y consiste en practicar un lavado de la camara anterior a traves de paracentesis.

Los traumas contundentes tambien pueden causar ruptura o estallido del globo ocular asi no halla solution de continuidad de la conjuntiva, desgarros iridianos, luxaciones y subluxaciones del cristalino, todas estas condiciones que deben ser valoradas y tratadas por el oftalmologo.

Bibliografla

1. CHEW, Emily; Morin, Donald. "Glaucoma en la Infancia". Clin Fed de N America, 1983; 6:1025-1043.
2. KROX, David "Uveitis". Fed Clin of N America, 1987; 34 (6): 1467-1456.
3. FISHER, Margaret. "Conjunctivitis in Children". Fed. Clin of N America, 1987; 34 (6): 1447-1456.
4. ROGER, William; Petersen, Robert. "Oftalmologia Pediatrica". En: Pavan-Langston: Manual de diagnostico y terapeutica oculares. Segunda edicion, 1989.
5. FLEISHER, Gary; Ludwig, Stephen. "Textbook of pediatric emergency Medicine". Segunda edicion, 1988.
6. "Pediatric ophthalmology and Strabismus". Coontinuing Education in Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology, 1988.
7. NELSON, Leonard. "Diagnostico y tratamiento del Estrabismo y de la Ambliopia". Clin Fed de N America, 1983; 6:983-996.
8. CASTELLANOS-BRACAMONTES, Arturo; MOZO-Cueto, Agustin. "Estrabismos de an-gulo variable y su relation con la mala vision y el retraso psicomotor". Bold Med Hosp Infant Mex, 1990; 47 (12): 828-832.
9. PVAN-LANGSTON, Deborah. "Miisculos Extraoculares, Estrabismo y Nistagmo". Manual de Diagnostico y Terapeutica Oculares, segunda edicion, 1989.
10. RUSSMANN, W. "Estrabismo en los ninos". Anales Nestle, 1988; 46 (1): 15-29.
11. GIL GIBERNAU, JJ. "Heridas Perforantes del globo ocular: noarmas de Urgencia". Anales Nestle, 1988; 46(1): 42-43.
12. VICHYANOND, P. "Acute bacterial conjunctivitis -bacteriology and clinical implications". Clin Pediatr, 1986; 25:506-9.
13. SANDSTROM, IK. "Microbial causes of neonatal conjunctivitis". J. Pediatr 1984; 105:706-711.
14. BOGER, Wiliam P, PETERSEN, Robert A. "Oftalmologia Pediatrica". En Manual de Diagnostico y Terapeutica Oculares. D. Pavan-Lagston. Segunda edicion, 1989.
15. PALVAN-LANGSTON, Deborah. "Quemaduras y Traumatismos". Manual de diagnostico y Terapeutica Oculares, segunda edicion, 1989.
16. NELSON, Leonard. "Eye Injuries". En : Emergency Management of pediatric trauma. 1985. Thorn A. Mayer. WB Saunders.
17. FEIGIN CHERRY. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 1987.
18. DUANE, Thomas. "Celulitis Preseptal y Orbital Microbiana". Clinical Ophthalmology, Vol.4.
19. SERRATO, J; Beltran, E; Pinzon, J. "Celulitis Periorbitaria". Pediatría, Colombia, 1984; 20 (3):25-30.

Otorrinolaringología

Dra. Frida Scharf de Sanabria

EPISTAXIS

Introducción

Las funciones de la nariz: calentamiento, humidificación y filtración del aire, requieren de una gran vascularización. De ahí que la epistaxis se constituye en un problema frecuente e inquietante en la infancia, alcanzando su máxima incidencia entre los 4 y 10 años de edad. Los niños se afectan frecuentemente hasta la pubertad y a partir de esta, compromete más a las niñas. Se observa como consecuencia de traumatismos, enfermedades que cursan con temperatura elevada y trastornos de la hemostasis, pero puede ser un fenómeno común en niños normales.

La mayoría de niños tienen sangrados nasales aislados, pero la hemorragia recurrente es la que amerita mayor atención.

Definición

Epistaxis es la hemorragia que proviene de la nariz y que fluye por fosa nasal o por rinofaringe. En los niños se presenta generalmente por sangrado de un vaso del plexo de Kiesselbach en el área de Little, tercio anterior septal.

Fisiopatología

La mucosa nasal es una zona expuesta a hemorragia por estar sometida a vasoconstricción y vasodilatación refleja permanentes. La región anterior del tabique nasal y las áreas anteriores de los cornetes son los sitios más frecuentes de epistaxis (90%).

El origen de la hemorragia no suele ser difícil de establecer, y un pequeño punto sangrante puede ser la única anomalía visible. En la mayoría de los casos el origen de la hemorragia es un pequeño vaso a nivel del plexo de Kiesselbach en el área de Little, en la porción anterior del tabique nasal. Este plexo está compuesto de pequeños vasos anastomóticos que irrigan la nariz. Producen estasis

vascular, estan mal protegidos por una mucosa delgada que los cubre y por las escasez de tejido submucoso circundante. La hemorragia posterior es mas rara en los menores. Proviene de la vascularizacion de la region superior de la nariz irrigada por la Etmoidal Anterior y Posterior, ramas de la arteria Oftalmica. En la region posterior e inferior la vascularizacion esta dada por la Maxilar Interna con sus ramas Palatina mayor, Esfeno-palatina y Labial Superior.

Todos estos vasos provienen de dos grandes fuentes: Carotidas externa e interna.

Factores predisponentes

Por su localizacion, el area de Little esta expuesta a la desecacion, a la infeccion y a numerosos traumatismos externos que casi siempre pasan inadvertidos. El rascar con los dedos la nariz, el sonarse con fuerza, la introduccion de un cuerpo extraño, la manipulation instrumental de la nariz, las infecciones y alergias, los traumatismos externos, desviacion o perforation septal, la coexistencia de enfer-medades sistematicas, factores ambientales como la humedad y el calentamiento del aire inspirado son las causas predisponentes habituales. Las discrasias sanguineas y/o trastornos de coagulacion y las neoplasias se pueden presentar con epis-taxis como primer sintoma.

Etiologia

Entre los aspectos de importancia etiologica predominan los factores locales, ademas del traumatismo accidental menor y de la costumbre de hurgarse la nariz. Cualquier causa de inflamacion aguda predispondra a la hemorragia; la rinitis, sinusitis, alergia nasal, polipos contribuyen a la congestion vascular de la mucosa nasal y al aumento de la hemorragia. Tambien las infecciones agudas de vias respiratorias alias, ya sean localizadas como el resfriado comiin o las infecciones mas generalizadas como sarampion, mononucleosis infecciosa o influenza.

Lesiones locales como furunculos, cuerpos extranos, telangiectasias y heman-giomas cursan con epistaxis.

Neoplasias benignas o malignas, los tumores muy vascularizados como el angiofibroma nasofaringeo, que es benigno, y el linfoepitelioma nasofaringeo, tumor maligno, pueden ser responsables de epistaxis graves y repetidas.

Otras causas son la difteria nasal y el paludismo.

Las adolescentes, durante la menstruacion, pueden sangrar por la nariz, posible-mente por cambios hormonales ciclicos.

Como causa sistematica de epistaxis estan las enfermedades hematologicas como la anemia de celulas falciformes, leucemia, alteraciones plaquetarias, hemo-filia y trastornos de la coagulacion a causa de disfuncion hepatica grave.

La hipertension arterial como causa de epistaxis es rara en ninos, pero se presenta produciendo generalmente sangrado posterior.

Diagndstico ch'nico

Los ninos presentan una historia de hemorragias espontaneas muchas veces noc-turnas o despues del ejercicio fisico.

Lo característico es el sangrado nasal y su frecuencia puede cambiar desde muy ocasionalmente hasta varias veces al día. La sangre fluye por una o ambas fosas nasales. Si es abundante puede producir hematemesis y melenas por sangre deglutida.

La valoración del niño con epistaxis se inicia con una historia clínica completa donde se investigaran factores predisponentes locales como hurgarse la nariz, infección aguda en vías respiratorias superiores, alergia nasal o una combinación de traumatismo menor y factores locales. Se deberá investigar sobre enfermedades sistémicas o hematológicas en el paciente y en la familia.

Se determinan la frecuencia y la duración del sangrado. En niñas adolescentes se establecerá la relación con la menstruación.

El examen físico debe incluir la exploración general completa con especial atención en los signos vitales, presión arterial, aumento del tamaño de ganglios linfáticos, hepatoesplenomegalia, petequias y palidez, que indican enfermedad hematológica.

Al examen por rinoscopia, en el plejo de Kieselbach, se demuestra una zona hemorrágica punteada con coágulos frescos, costras antiguas o varices que generalmente confluyen en una zona central, uni o bilateral. Si la epistaxis es posterior no es posible observar el vaso que sangra (etmoidal anterior y esfenopalatina).

Diagnóstico diferencial

Aunque la mayoría de los casos de epistaxis ocurren consecutivos a algún traumatismo de la nariz, deberán descartarse varias entidades que requieren tratamiento específico:

- *Rinitis Infecciosa*: Respuesta inflamatoria de la mucosa nasal de origen viral o bacteriano que produce edema, congestión, obstrucción y secreción nasal, así como aumento de la vascularización nasal.

- *Rinitis Seca*: Es la rinitis producida por baja humedad del ambiente sumada al aire acondicionado caliente y seco de las calefacciones, lo cual produce gran desecación de la mucosa nasal con tendencia a la epistaxis.

- *Rinitis alérgica*: Es la respuesta de hipersensibilidad de la mucosa nasal ante estímulos alérgicos que producen edema, prurito y secreciones. Una mucosa inflamada y tumefacta está indudablemente predispuesta a epistaxis. Este diagnóstico es confirmado con la historia clínica, recuento de eosinófilos en moco nasal o citología e IgE. En tal caso los antihistamínicos podrán ayudar a disminuir la cantidad de prurito nasal y el rascado subsiguiente que es el directamente responsable del sangrado nasal.

- *Trastornos hemorrágicos crónicos*: Numerosos trastornos hemorrágicos como la enfermedad de Von Willebrand, trombocitopenia, etc, pueden hallarse presentes manifestándose bajo la forma de epistaxis recurrente. Los antecedentes de sangrado fácil en encías, por laceraciones, venopunción, la circuncisión, amigdalectomía o exondocias. Una historia familiar de hemofilia o alguna otra tendencia de sangrado espontáneo en otros sitios como hemorragias digestivas, hemartrosis, metrorragias, formación de petequias con el llanto o hallazgos físicos de sangrado

reciente la presencia de hepatomegalia o esplenomegalia hacen sospechar estos tipos de trastornos. Tales pacientes si requieren de pruebas de coagulation.

- *Mcdformaciones vasculares*: Se debera examinar cuidadosamente la zona de Kiesselbach, piel y mucosas buscando telangiectasias, hemangiomas o varicosidades.

- *Hipertension*: La presion arterial alta puede predisponer al sangrado prolongado por la nariz, sin embargo en los ninos la epistaxis por hipertension es poco frecuente y es de tipo posterior.

- *Angiofibroma nasofaringeo*: Este tumor invasivo vascular de adolescentes de sexo masculine produce como primera sintomatologia epistaxis severa y frecuente con obstruction nasal progresiva, su tratamiento es quirurgico y tiene un alto porcentaje de recidiva.

Estudios recientes han puesto de manifiesto que la ingestion de dosis terapeuticas de aspirina pueden interferir con la agregacion plaquetaria o con su adhesividad, de manera que se traduce en un tiempo de sangrado prolongado. Por lo tanto, la aspirina esta contraindicada en pacientes que sufren de epistaxis.

Paraclínicos

En ninos en los que se identifica un sitio de hemorragia en la parte anterior de la nariz que se detiene con presion local y no se encuentran pruebas clinicas de perdida grave de sangre, no es necesario solicitar laboratorios.

En general, si las epistaxis son leves, no requieren de la solicitud de ningun laboratorio en forma rutinaria.

Cualquier nino que tenga antecedentes positivos en la historia clinica de trastornos hemorragicos, ya sean familiares o personales, si la hemorragia ha sido continua y de larga evolution, grave y recurrente, debera ser estudiado por medio de exámenes de laboratorio. Esta valoracion incluye tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), cuadro hematologico completo, recuento de plaquetas y retraction del coagulo.

Se solicita un hematocrito para evaluar el grado de anemia, cuando la hemorragia ha sido dificil de controlar, pero es recomendable hacerlo cuando se ha detenido la hemorragia.

Tratamiento

- *Manejo inmediato*: Se realizara en el mismo consultorio o servicio de urgencias e incluso se daran indicaciones telefonicas. Lo primero es tranquilizar a los familiares que se encuentren muy angustiados, instruyendo sentar al nino para que no degluta la sangre. Se indica taponar la fosa nasal sangrante aplicando torunda de algodón impregnada de agua oxigenada o fenilefrina al 0.25%, haciendo presion sobre la zona de hemorragia durante un minimo de 10 minutos.

Para el tratamiento especifico, que es la cauterization, se eliminaran los coagulos mediante suction o aseo nasal para observar el vaso sangrante. Algunos autores aconsejan aplicar esponja de gelatina (Gelfoam). El paciente debe estar sentado y evitar el decubito cuando se presenta la epistaxis; utilizando buena iluminacion

se aplica vasoconstrictor nasal, anestesia topica, con xilocaina spray o cocaina al 4%, luego una torunda de algodón a gran presión por varios segundos para disminuir el edema perivascular. Se cauteriza el punto sangrante con un aplicador de nitrato de plata y luego volvemos a aplicar el algodón para extraer los residuos de esta sustancia. Se instruye al paciente para que evite hurgar o sonar la nariz durante tres días y lubricar la costra con vaselina. Ambos lados del septum no deben ser cauterizados simultáneamente porque esto puede conducir a perforación septal o a zonas de cicatrización que aumentan la tendencia a sangrados posteriores.

Si la hemorragia persiste y es profusa aun con las medidas anteriores, se deberá taponar preferiblemente bajo anestesia general utilizando una tira de gasa lubricada con unguento antibiotico aplicada en capas una sobre otra como pliegues de acordeon.

Para este taponamiento debe introducirse una tira primero sobre la porción inferior del septum y que cubra de adelante hacia atrás la fosa nasal, continuando gradualmente hasta llegar al techo. El taponamiento deberá retirarse 4-5 días después de colocado. Si reaparece el sangrado debe repetirse.

La epistaxis posterior requiere taponamiento con un rollito de gasa en forma conica anuda para servir de tracción y no muy ancho para no tapar las dos coanas ni la trompa de Eustaquio; se introduce una sonda por fosa nasal la cual se extrae por boca para anudar el taponamiento, que quedara en la nasofaringe al traccionar la sonda por la nariz; se completa con taponamiento anterior para así asegurar el posterior y se clampea el extremo anterior, evitando lesionar el ala nasal pues puede necrosarse por presión.

La electrocauterización es un método doloroso y aterrador para el niño y actualmente no se indica; solo se practica bajo anestesia general. Debe ser realizada por persona experimentada.

La hospitalización se indica solo en muy pocos casos cuando la hemorragia es intensa o la enfermedad de base requiere un tratamiento especial.

Cuando existen trastornos de coagulación podrán requerirse transfusiones de sangre si la pérdida ha sido intensa, estando indicados derivados de sangre como plaquetas, plasma fresco, factores, etc. para detener la hemorragia.

Generalmente las pérdidas de sangre en la epistaxis son mínimas. En caso de una hemorragia nasal crónica, abundante y grave, que no logra controlarse con los métodos anteriores, tendrá que considerarse la posibilidad de ligar la arteria del área sangrante.

- *Tratamiento preventivo:* La fragilidad de los vasos nasales puede disminuir con la lubricación de las fosas con suero fisiológico o vaselina diariamente, la cual deberá aplicarse hasta 5 días después del último sangrado. En un ambiente muy seco puede ser útil humidificar el cuadro del paciente. Está contraindicado el uso de aspirina en pacientes con sangrado nasal.

A los padres es necesario darles información y tranquilizarlos en relación con la cantidad de sangre que ha perdido su hijo, pues siempre parece ser más abundante de lo que en realidad es y advertir que el solo limpiar la nariz obstruida o extraer secreciones mucosas secas puede causar sangrado nasal. Se le debe educar en cuanto a evitar el hurgarse la nariz, controlar la hemorragia con compresión local, evitar resecamiento en mucosa nasal y valoraciones repetidas.

Bibliografia

- LAUPUS W, J. Epistaxis. Texto Otorrinolaringología pediátrica de Kendig. 4Ed. Salvat 1.004-1.006, 1977.
- BARTON S, BERMAN S. Epistaxis recurrente. Texto Diagnostico y tratamiento pediátricos de Kempe. 2Ed. Manual Moderno. 316-317, 1985.
- BEHRMAN R, Vaughan. Epistaxis. Texto, tratado de pediatría de Nelson. 9Ed. Salvat. 1986.
- PINTO S. Epistaxis. Otorrinolaringología pediátrica. 2Ed. Interamericana. 214-221, 1985.
- HENRETIG F. Epistaxis. Texto, tratado de urgencias pediátricas de G. Fleisher. 1Ed. Interamericana. 151-154, 1987.
- CHANIN A. Revention of recurrent nosebleeds in children. Clin Pediatr Philadelphia 11:684, 1982.
- ABELSON W, GARTH S. Epistaxis. Manual de pediatría del Hospital de Toronto. 7Ed. Panamericana. 346, 1989.
- SANABRIA, Frida Scharf de. Manual de urgencias en Otorrinolaringología pediátrica, 1990.

RINITIS ALERGICA

Introducción

La Rinitis Alergica es la lesión más común de todos los trastornos alérgicos y corresponde a un proceso inflamatorio agudo no infeccioso, de respuesta de hipersensibilidad de la mucosa nasal causado por la exposición a factores del medio ambiente, antígenicos, llamados Alérgenos. Tiene una tendencia familiar o hereditaria, produciendo entonces una respuesta de tipo atópico.

Definición

La Rinitis Alergica es mejor definida como la respuesta patofisiológica adversa de la nariz y los órganos adyacentes que resulta de la interacción del alérgeno con el anticuerpo en un huesped sensibilizado por una exposición previa a este alérgeno. El término Atopia es también usado para clasificar la Rinitis Alergica que tiene predilección familiar, una predisposición genética implicada y que se produce ante la segunda entrada del alérgeno.

Clasificación

Puede presentarse de forma aguda o crónica, o puede ser episódica o perenne, es decir, de forma permanente.

La prevalencia de la Rinitis Alergica en la población tiene una incidencia general que se considera del 15%.

Fisiopatogenia

Después de encontrarse con el macrófago, el antígeno es entonces conducido por un Linfocito específico (Linfocito B) en donde esta célula inmunológicamente competente detecta al antígeno como extraño y comienza a desarrollar una respuesta inmunológica dirigida específicamente contra dicho antígeno. Estos linfocitos se convierten en plasmocitos y sintetizan anticuerpos contra el antígeno o inmunoglobulinas: La más importante para la patología nasal alérgica es la IgE. Con la degranulación de los mastocitos se liberan sustancias mediadoras de la respuesta inmunológica que son Aminas Vasoactivas: Histamina, sustancia de reacción lenta, Bradiquinina, factor quimiotáctico para los Eosinófilos, que van a producir vasodilatación de la mucosa nasal y edema, responsable de los síntomas de la Rinitis Alérgica y aumento de la permeabilidad y secreciones.

Es necesario que se cumplan dos condiciones: Una predisposición familiar atópica para desarrollar la alergia y una exposición del paciente ya sensibilizado al alérgeno, produciendo una respuesta inmediata y tardía.

Factores desencadenantes

Alergenos

Los inhalantes son los principales responsables de la Rinitis Alérgica. Estas partículas microscópicas disueltas en el aire incluyen los polenes de madera, árboles, esporas de mohos, pelos de animales y polvo del medio ambiente, polenes de germinación de vegetación que no florece. En los pacientes con Rinitis Alérgica Perenne las esporas de moho pueden ser el alérgeno inhalante significativo.

El principal Alérgeno en el polvo casero es debido a los ácaros o dermatofa-goides.

Los alérgenos alimentarios son los menos importantes en la etiología de la Rinitis Alérgica, pero no deben ser ignorados.

Síntomas y signos

Los síntomas son provocados por contacto directo con los labios, lengua y tracto gastrointestinal. Los agresores más comunes son el huevo, la leche, el trigo, el pescado y las nueces, habiendo evidencia cada vez mayor de los colorantes artificiales (tartrazinas), edulcorantes (nutra sweet), preservativos (ácido benzoico), bebidas alcohólicas, los cosméticos, los aerosoles, el humo del cigarrillo, los humos industriales, cambios en la temperatura, así como el stress. Generalmente existe una historia positiva familiar de Atopia entre el 50 y el 70% de los pacientes alérgicos.

Los síntomas iniciales en la Rinitis Alérgica Estacional progresan de frecuentes estornudos y prurito nasal a rinorrea y finalmente obstrucción nasal; los pacientes con Rinitis Alérgica Perenne tienen más obstrucción nasal que estornudos y prurito.

Se quejan de síntomas sobre todo en la mañana y tarde en la noche y el sueño puede ser interrumpido por la obstrucción nasal; es frecuente prurito en los ojos, faringe y oídos. Algunos niños constantemente rascaban su nariz con la mano para constituir el saludo alérgico.

Con la obstrucción nasal el paciente será un respirador bucal y con ronquido,

contribuyendo esto a alteraciones de desarrollo dental, apinamiento y mala oclusión, así como aumento de la desviación septal y de la resistencia pulmonar lo que conduce a mayor obstrucción respiratoria.

La Rinitis Estacional se acompaña de Conjuntivitis alérgica con lagrimeo, prurito ocular bilateral, epifora y fotofobia.

Los síntomas que comprometen los SPN pueden ser: El dolor maxilar y la cefalea cuando los síntomas de obstrucción nasal son severos y agudos. La Rinitis Alérgica puede contribuir al desarrollo de la Otitis Media Serosa, pérdida del olfato y del gusto. Si hay un contacto directo con una cantidad importante del polen, los pacientes pueden tener síntomas significativos importantes, incluyendo angiodema en ojos y urticaria. La exposición casi continua puede inducir a la aparición de síntomas perennes por congestión en la mucosa que no tiene oportunidad de retornar a lo normal durante las pocas horas libres de la exposición al alérgeno; al desarrollarse la reacción alérgica, secreciones nasales claras serán evidentes y la mucosa presentará un edema con poca congestión. Con la exposición continua al alérgeno los cornetes aparecerán no solamente congestivos sino también tumefactos y obstruirán la vía aérea nasal.

La Rinitis Alérgica con obstrucción nasal significativa y congestión venosa puede también demostrar edema y oscurecimiento de la región infraorbitaria.

La conjuntiva puede también demostrar un patrón alérgico linfocítico folicular; a nivel de la faringe posterior granulaciones e hiperplasia folicular de las bandas laterales.

Diagnostico

El diagnóstico de la Rinitis Alérgica se hace básicamente por la Historia Clínica. Las secreciones nasales generalmente contienen un aumento en el recuento de eosinófilos pero puede no estar presente en pacientes no recientemente expuestos al alérgeno específico o en presencia de infección sobregregada.

La confirmación de anticuerpos IgE no es mandatorio en todos los pacientes.

Los niveles de IgE en los lactantes son muy bajos en comparación con los de los adultos, aumentando al máximo hasta los 12 años de edad en que los niveles caen bruscamente.

En el CH se encuentra aumento de eosinófilos. Sin embargo, algunas enfermedades pueden cursar con eosinofilia. La radiografía de SPN se puede realizar en todos los pacientes en quienes se sospeche Rinitis Alérgica. Los hallazgos no son típicos; evidenciarán mucosa engrosada, opacidad total de la cavidad, disminución de la transparencia o imágenes debidas a polipos.

Las pruebas cutáneas se utilizan como uno de los pilares diagnósticos en el paciente alérgico.

La provocación nasal o test inspiratorio nasal o de inhalación es de ayuda para confirmar los pacientes cuyos tests en la piel son negativos y en quienes se sospecha una reacción a un alérgeno particular.

Tratamiento

El éxito del tratamiento de la Rinitis Alérgica engloba tres consideraciones principales: 1. Identificar y evitar el alérgeno específico y otros factores contribuyentes.

2. El manejo farmacológico, y 3. La inmunoterapia de los pacientes. Cada paciente debe hacer algún esfuerzo para reducir la exposición a estos alérgenos. Si el paciente no puede evitar completamente la exposición al alérgeno, los síntomas pueden ser controlados con fármacos. Los antihistamínicos son preferidos para tratar la Rinitis moderada. Cuando la obstrucción nasal con secreciones es el síntoma predominante los descongestionantes deberán ser usados individualmente o en combinación con un antihistamínico.

Si los síntomas no pueden ser controlados con estos medicamentos y evitando el alérgeno, se ha sugerido la terapia con corticoides en aerosol.

Si las drogas sintomáticas no controlan los síntomas o provocan efectos colaterales significativos, la inmunoterapia con las sustancias alérgicas, en el caso de inhalantes, debe ser indicada. El diagnóstico diferencial debe hacerse con infecciones, cuerpos extraños, desviación septal, reacción a drogas, Rinitis-vasomotora, neoplasias o polipos nasales.

Conclusiones

El principal propósito del médico es tratar y curar la enfermedad de un paciente. En los casos de Rinitis Alérgica posiblemente es darle el máximo de mejoría para el bienestar del paciente, mientras se encuentra el tratamiento ideal y debe sospecharse clínicamente en los primeros años de vida cuando presentan gripas a repetición para iniciar tratamiento preventivo.

Bibliografía

- BERNSTEIN, J.M. Papel de la Hipersensibilidad mediada por IgE en la otitis Media y la Rinitis. Enfermedades de la nariz, garganta, oído, cabeza y cuello. 3a. edición. Barcelona, España. Salvat Editores S.S. (1988); p. 140-155.
- WLADISLAVOSKY-W, p. Alergia. Otorrinolaringología Pediátrica. 2a. edición. México D.F. Nueva Editorial Interamericana. (1985); p. 241-249.
- TIPTON, W.R. Valoración de las pruebas cutáneas en el diagnóstico de las enfermedades medida por IgE. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol. 5, Madrid, España. Interamericana. (1983); p. 831-853.
- BERMAN, B.A. Cromoglicato Disódico: pasado, presente y futuro. Clínicas pediátricas de Norteamérica. Vol. 5, Madrid, España. Interamericana. (1983); p. 897-907.
- SHAPIRO, G.G. Corticosteroides en el tratamiento de las enfermedades alérgicas: Fundamentos y utilización práctica. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. (1983); p. 937-950.
- PANUSH, R.S. Alergias alimentarias y otras reacciones adversas a los alimentos. Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol. 3, Madrid, España. Interamericana. (1985); p. 563-573.
- MELTZER, E.O. Evaluating Rhinitis: Clinical, Rhinomanometric, and Cytologic Assessments. J. Allergy Clin. Immunol. Vol. 82, No. 2 (1988); p. 900-908.
- NACLERIO, R.M. The Pathophysiology of allergic rhinitis: Impact of therapeutic intervention. J. Allergy Clin. Immunol. Vol. 82, No. 5 (1988); p. 928-934.
- BERMAN, B.A. Allergic Rhinitis: Mechanisms and management. J. Allergy Clin. Immunol. Vol. 81, No. 5 (1988); p. 980-983.

- SIEGEL, S.C. Topical intranasal corticosteroid therapy in rhinitis. *J. Allergy Clin Immunol.* Vol. 81, No 5 (1988); p. 984-990. NORMAN, P.S. Immunotherapy for nasal allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* Vol. 81 No. 5 (1988); p. 992-996.
- KRAUSE, H. *Otolaryngic Allergy and Immunology.* Saunders. (1989). SANABRIA, Frida Scharf de. *Rinitis Alergica, Actualizaciones Asma y Rinitis Alergica*, 1990.

FRACTURA NASAL

Introducción

El niño combina la participación de sus actividades físicas con el no pensamiento de las consecuencias inmediatas. Los traumas nasales en niños paradójicamente son mucho menos comunes que en los adultos, particularmente en los primeros 5 años. En la pubertad la frecuencia, del patrón de tales lesiones empieza a conformarse igual a lo observado en la vida adulta.

La nariz es uno de los primeros órganos a desarrollarse en el embrión.

A partir del nacimiento toda alteración del desarrollo de la fisiología nasal que causa obstrucción nasal hará que el paciente respire por la boca, alterándose el crecimiento maxilar y mandibular formando un paladar ojival, estrechándose las fosas nasales; el septum, sostenido por ese paladar abajo y por los huesos propios arriba, crece en la línea de menor resistencia produciendo desviaciones septales y mayor respiración oral con aumento de la resistencia pulmonar.

Fisiopatogenesis

En la nariz no existen centros de crecimiento como en los huesos largos; crece por dos mecanismos: a) por aposición en donde la capa interna de pericondrio hace que los condrocitos formen nuevas capas de cartilago sobre las anteriores y b) por crecimiento intersticial, en el cual están inmersos los condrocitos en la sustancia intersticial aumentando dicha sustancia y por lo tanto el tamaño. A los 6 años los cartilagos y huesos tienen su forma definitiva pero su tamaño y anatomía externa se adquieren hasta la edad de la pubertad.

La principal área de crecimiento de la nariz está localizada en el ángulo septovomeriano siendo el responsable del crecimiento normal del septum nasal.

Los traumas nasales en los niños son leves, guardan relación con la intensidad, sitio de lesión, edad y crecimiento del paciente. Generalmente no producen secuelas, puesto que en los primeros años la nariz está formada por estructuras en su mayoría cartilaginosas que luego se osifican, las cuales amortiguarán el golpe. Pero si el trauma es intenso, con fractura o luxación de las estructuras osteocar-

tilaginosas o desgarras del pericondrio, se puede entonces acelerar o retrasar el crecimiento nasal, dependiendo de la lesion que se produzca en la actividad celular.

Los centros de osificacion de las estructuras cartilaginosas aparecen al sexto mes gestacional.

Etiologia

Las causas de las fracturas generalmente son las caidas y los accidentes de trafico, las caidas de bicicleta, el abuso al nine o por el deporte.

Todos los estudios revelan que el 5% de las fracturas faciales ocurren en ninos.

Las fracturas nasales ocurren en un 50% entre todas las fracturas faciales en ninos.

Las fracturas nasales se pueden producir por trauma obstetrico, por posicion desfavorable en la presentacion cefalica o aplicacion de forceps, en cuyo caso son del tipo leri verde. Debera detectarse en el periodo neonatal pues el nino recién nacido es respirador nasal por excelencia y solo aprende a respirar por la boca hasta la tercera semana de vida. Otra causa de fractura es la caida al iniciar la deambulacion por bipedestacion.

Una de las principales razones para una baja incidencia de los traumas nasales en ninos, comparada con los de adulto, es que en los ninos los huesos son elasticos, ademas que durante la edad preescolar la supervision de los padres reduce el riesgo a danos series. Las caidas, aunque frecuentes, son generalmente de poca altura. La elasticidad de los huesos y el tamaño hace que resista mucho mas a las fracturas.

Un hecho importante en los traumas nasales en ninos resulta de la influencia del trauma en el desarrollo facial: La deformidad facial puede resultar no solamente del desplazamiento de la estructura osea sino tambien del dano en el crecimiento que es algunas veces atribuible al trauma, resultando en hipodesarrollo de las estructuras con asimetria facial y alteracion funcional.

La lesion del angulo septovomeriano producira crecimiento anormal del septum y por ende de las estructuras nasales y faciales.

Diagnóstico

El trauma requiere cuidadoso examen de las estructuras con una buena historia, inspeccion, palpacion y evaluacion radiologica. Puede observarse deformidad, equimosis, tumefaccion, areas de dolor, movimiento anormal, y en caso de asociarse a fractura orbitaria, anestesia del nervio infraorbitario. Crepitacion a la palpacion revela segmentos deprimidos o desplazados. Esta evaluacion es dificil en ninos por su falta de cooperacion al examen clinico o radiologico y puede requerirse de anestesia general para ello.

Las radiografias son de poca ayuda principalmente en ninos pequeños y resultan en gran cantidad de falsos positivos y negativos.

El diagnostico se hara por observation y palpacion externa ademas de un complete examen intranasal para detectar fracturas, dislocaciones, laceraciones, hematomas y abscesos septales en formation.

L

Tratamiento

La posición prominente de la nariz la convierte en una de las estructuras más expuestas a traumatismos; a no ser de que exista una gran deformidad externa, puede pasar desapercibida y ser mal diagnosticada y tratada, hasta que aparecen las complicaciones.

Los principios que rigen el tratamiento del trauma facial son los mismos a cualquier edad del paciente, pero en niños la técnica usada necesariamente tienen una modificación debido a los factores anatómicos, fisiológicos y psicológicos especialmente relativos a la infancia, recordando que los huesos faciales consolidan más rápidamente en los niños que en los adultos debido al metabolismo aumentado del periostio y el hueso, lo cual obliga a que la reducción de la fractura del hueso desplazado se practique dentro de los 48 primeros días después del trauma cuando el edema ya se ha resuelto, porque si el tratamiento se retarda, las líneas de fractura se hacen inmóviles y consolidarán en mala posición.

La desviación o fractura en el recién nacido se reduce por medio de pellizcamiento de la punta nasal y desplazamiento de la pirámide hacia afuera o hacia la línea media, sin aplicar taponamiento.

En lactantes la reducción deberá ser ojalá inmediata después del trauma o si hay edema retardarla durante 5 días hasta que este desaparezca para hacer un diagnóstico y tratamiento correcto y evitar las secuelas difíciles de corregir.

El tratamiento se realizará preferiblemente bajo anestesia general en los niños con reducción cerrada por manipulación digital o por medio de un instrumento romo y protegido con una gasa que se introduce en la fosa nasal para desplazar el hueso hundido, más fijación externa. El taponamiento no se hará en niños pequeños.

Las desviaciones severas deben ser tratadas por Septoplastia conservadora, cuidando de no lesionar el área de crecimiento septovomeriano.

Cuando la deformación nasal es severa por fractura conminutiva, técnicas de Septorhinoplastia conservadora, sin retirar fragmentos óseos podrán practicarse.

Las heridas de tejido blando cicatrizan rápidamente y requieren sutura primaria temprana.

Complicaciones

La nariz en silla de montar, la desviación de la pirámide, la retracción de la columela y estenosis valvular son las complicaciones que producen alteraciones funcionales y estéticas importantes, las cuales pueden resultar en desarrollo anormal del crecimiento facial.

La complicación más frecuente del trauma nasal es el hematoma septal el cual se produce por acumulación subperiosteal de líquido hemático, presentándose una tumefacción uni o bilateral del septum, blanda, renitente, la cual deberá drenarse por aspiración con aguja de gran calibre o incisión amplia vecina al piso nasal y taponamiento para evitar la reacumulación y la reabsorción secundaria del cartilago, así como administrar antibióticos para prevenir la producción del absceso septal o las complicaciones que este conlleva.

Bibliografía

- OLSEN KD, CARPENTER RJ, KERN B: Nasal septal injury in children. Arch Otolaryngol-Vol 106, June 1980: 317-320.
- KABAN LB, MULLIKEN JB, MURRAY JE: Facial fractures in children. Plastic & Reconstructive Surgery, January 1977- Vol 59, No. 1: 15-21. GOODE RL, SPOONER TR; Management of nasal fractures in children: A review of current practice. Clin Pediatr 11: 526-529, 1972.
- WEXLER MR: Surgical repair of the caudal end of the septum. Laryngoscope 87:304-309,1977.
- DINGMAN RO, NATVIG P: Surgery of Facial Fractures. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964. McCOY FJ, CHANDLER RA, and CROW ML: Facial fractures in children. Plast. & Reconstr. Surg. 37: 209, 1966. CROCKETT D, MUNGO R: Maxillofacial trauma. The Pediatric Clinics of North America. 36: 1471. Dec. 1989. KELLMAN R, SCHILLI W: Plate Fixation of Fractures of the face. Otolaryngologic Clinics of North America. 20: 559, 1988. ORTIZ MONASTERIO F: Corrective Rhinoplasty before puberty. Plast. Reconst. Surg. 68: 381, 1981.
- STUCKER FJ: Management of nasal trauma in children. Arch Otolaryngol. 110: 190, 1984.
- MYER CH, COTTON R: A practical approach to pediatric otolaryngology 221, 1988.
- MANIGLIA A, KLINE S: Maxillofacial trauma in the pediatric Age Group. Otolaryng Clinics of North America. 16: 717, 1983.
- SANABRIA, Frida. Trauma Maxilo Facial en Niños. Tratado de Cirujía Plástica, Felipe Corff-man, 2a. edición, Salvat.

SINUSITIS

Introducción

Los senos paranasales, dos maxilares y dos etmoidales, presentes desde el nacimiento, el seno frontal que se neumatiza a los 5 años y el esfenoidal a los 7 años, están cubiertos por una mucosa respiratoria ciliada y presentan un orificio natural para el drenaje de la secreción llamada ostium. Los senos etmoidales anteriores, maxilares y frontales drenan al meato medio, los senos etmoidales posteriores y esfenoidal al meato superior. Puede existir asimetría en el tamaño de los senos en condiciones normales con gran variabilidad en senos frontales.

A excepción de la sinusitis etmoidal, que se presenta frecuentemente en niños, el compromiso de los demás senos paranasales no es tan común.

Definición

La sinusitis es la infección de uno o varios senos paranasales causada por la obstrucción del ostium de drenaje.

Fisiopatología

La mucosa de los cornetes y del septum nasal permite calentar, humedecer y filtrar el aire inspirado. Factores que producen obstrucción como desviación del septum nasal, cornetes hipertroficados y presencia de polipos o adenoides, influyen sobre este flujo del aire. La mucosa de los senos paranasales está tapizada por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado con células caliciformes y glándulas submucosas continuándose con el epitelio respiratorio de la cavidad nasal. La capa de moco producida en forma normal junto con algunas partículas extrañas, es barrida por el sistema ciliar hacia el ostium. La inflamación de la mucosa y el aumento de la permeabilidad capilar produce reabsorción del aire del seno, edema, exudado seromucoso, infiltración de polimorfonucleares, el moco producido se aumenta y se presenta disfunción ciliar. La secreción se estanca formando un excelente medio de cultivo para cualquier bacteria.

Factores predisponentes

Anormalidades que predisponen a la infección sinusal:

- Anormalidades del moco (Fibrosis quística)
- Anormalidades en la motilidad ciliar (S. disquinesia ciliar) (S. Kartagener)
- Hipogamaglobulinemia e inmunodeficiencias.
- Infecciones virales o bacterianas del tracto respiratorio superior: Rinofaringitis Catarral aguda.
- Obstrucción por alteración anatómica del ostium, desviación septal, hipertrofia de cornetes, inflamación de la mucosa, polipos nasales, cuerpos extraños y tumores.
- Infecciones asociadas (amigdalitis crónica hipertrofica, y/o adenoiditis, focos sépticos dentarios).
- Factores ambientales\$ como barotrauma en descenso, químicos nocivos, contaminación ambiental, deportes como la natación.
- Rinitis alérgica, asma.
- Enfermedades sistémicas, enfermedades cardíacas cianóticas antes.
- Medicación nasal tópica que altere la motilidad ciliar como en el síndrome de cilia inmóvil.

Etiología

- Infecciones virales
- Neumococo
- Haemophilus influenzae
- Branhamella catarralis
- Streptococo beta hemolítico
- Stafilococo aureus
- Germen anaerobio

Estos son los germenos que con mas frecuencia causan tanto la sinusitis aguda como la cronica, independiente de la edad del paciente.

Diagnostico

Se hace evidente por los antecedentes y el examen fisico, la sinusitis aparece posterior a una rinofaringitis catarral la cual, si persiste por mas de 10 dias, predispone a la inflamacion de la mucosa de los senos paranasales, o presenta antecedentes de infeccion viral en vias aereas superiores e inferiores.

Los sintomas de la sinusitis en ninos son inespecificos. Se presenta obstruccion nasal uni o bilateral, secrecion nasal y escurrimiento posterior mucopurulento, halitosis, tos diurna y nocturna, dolor sordo o sensacion de presion durante la manana o con actividad, asi como adinamia.

El dolor se manifiesta en ninos mayores; en menores solo se manifiesta como una irritabilidad. La localizacion del dolor dependera del seno afectado, signo que no es diagnostico en los ninos, a exception del asociado a tumefaccion en la orbita por complicaciones. La cefalea, el dolor facial y la anosmia solo son referidos por ninos mayores.

En el seno maxilar el dolor se produce a la palpation sobre el nervio infraorbital, referido a los dientes, oidos o region frontal; en el seno etmoidal el dolor se presenta en el canto interno del ojo o por detras de este. En la sinusitis frontal el dolor se presenta en la frente y en la esfenoidal se irradia a la region occipital o mastoidea y puede presentar sintomas generados como fiebre y malestar general, astenia, irritabilidad y mal comportamiento escolar.

Al examen se observan inflamacion y edema de la mucosa de los cornetes, presencia de la secrecion purulenta en el meato medio o escurrimiento posterior; en la sinusitis frontal puede haber abombamiento del piso del seno frontal; en la etmoiditis la infeccion en los ninos puede extenderse a la orbita y producir ademas edema periorbitario, proptosis y limitacion del movimiento ocular.

Exámenes paraclínicos

El diagnostico se hace por la clinica y la radiografia.

Radiografias de senos paranasales deben incluir AP Waters (nasomentoplasia), Caldwell (fronto-nasoplasia) y lateral, preferible en proyeccion de Cavalon, en la cual el seno afectado se encuentra con opacificacion total o parcial, niveles hidroaerios, imagenes redondeadas de quistes o polipos, engrosamiento de la mucosa.

Ecografia de senos paranasales es de gran utilidad cuando hay liquido en los senos paranasales.

Tomografia computarizada (TC) es un examen que brinda gran informacion y es tal vez el metodo de eleccion para el diagnostico de enfermedades sinusales.

La transiluminacion tiene poca utilidad pues el diagnostico puede ser influenciado por el grosor del hueso.

Aspiracion Sinusal: La aspiracion de material para frotis y cultivo hace el diagnostico confirmatorio y sirve de tratamiento en sinusitis con derrame, sin embargo no es un procedimiento sistematico. La aspiracion del seno maxilar (el mas accesible) se puede efectuar en el consultorio en ninos mayores o bajo anes-

tesia general en menores con un mínimo de molestias para el paciente: La vía más indicada para la punción es la transantral dirigiendo la aguja por el meato inferior a través de la pared nasal externa. Entre las indicaciones para la aspiración sinusal (punción) se encuentran:

- Dolor severo que no responde a tratamiento médico
- Sinusitis en niños en estado tóxico-infeccioso
- Respuesta inadecuada al tratamiento antibiótico
- Presencia de complicaciones supurativas
- Sinusitis en pacientes inmuno-comprometidos.

Los cultivos obtenidos en nariz, faringe o garganta no son útiles para determinar el agente etiológico de la sinusitis, no así el del líquido obtenido por punción.

Clasificación clínica

- A. Sinusitis aguda
- B. Sinusitis subaguda
- C. Sinusitis crónica
- D. Sinusitis aguda recurrente

A. *Sinusitis aguda*: Se presenta como complicación de una infección viral respiratoria alta que persiste por más de 10 días predisponiendo a la inflamación de la mucosa de los senos paranasales.

La gravedad depende de la extensión del proceso inflamatorio, del agente causante, del número de senos afectados y de la presencia de factores predisponentes.

B. *Sinusitis subaguda*: Se presenta entre las 3 semanas y 3 meses, clínicamente a veces es difícil precizarla porque se ha tenido previamente un proceso respiratorio bajo que ha llamado más la atención.

C. *Sinusitis crónica*: Cuando la entidad persiste por más de 3 meses. Hay cambios histológicos compatibles con inflamación crónica y fibrosis cicatrizal.

La sinusitis crónica es consecuencia de un ataque agudo de sinusitis que nunca mejoró o por episodios recurrentes de sinusitis aguda. Los síntomas son: secreción anterior y posterior con tos nocturna o durante la mañana, obstrucción nasal y no hay dolor importante, ni signos de infección generalizada.

Al examen se observa edema de la mucosa nasal con secreción mucopurulenta en el meato medio y escurrimiento posterior, no hay dolor a la palpación de los puntos de los senos paranasales ni signos de infección aguda.

D. *Sinusitis aguda recurrente*: La evolución incluye periodos asintomáticos prolongados interrumpidos por exacerbaciones que se relacionan con infecciones respiratorias, faringitis, laringotraqueitis, procesos pulmonares crónicos, trastornos alérgicos. Se deben descartar factores predisponentes ya mencionados y hasta no tratarlos o controlarlos no se logra mejorar la enfermedad. La alergia respiratoria es la causa más frecuente de episodios a repetición.

Diagnóstico*) diferencial

El paciente con etmoiditis aguda puede pasar inadvertido por varios días considerado como fiebre de origen desconocido. En niños mayores se debe hacer el

diagnostico diferencial con cefalea de otras causas.

El absceso periapical de molares debe diferenciarse de sinusitis maxilar, pero la puede desencadenar.

Tratamiento

Medidas generales

Analgesicos y antipireticos como aspirina en pacientes no alergicicos a esta droga o acetaminofen, mejoran las condiciones generales.

Hidratacion adecuada para mejorar el drenaje de secreciones.

Aseo frecuente de la nariz e irrigaciones con solution salina.

La humidificacion del cuarto del paciente puede ser de utilidad.

Tratamiento especifico

Antibioticos: Durante 15 dias, sin embargo hay autores que consideran tratamiento antimicrobiano por 4 a 6 semanas.

1. Amoxicilina: Droga de eleccion: 500mgxKxdia en 3 dosis VO.
2. Macrolidos: 500 mgxKxdia.
3. Cefaclor: 500 mgxKxdia.
4. Eritromicina + Sulfisoxazol: 500 mgxKxdia y 150 mgxKxdia respectivamente c/8 horas VO.
5. Trimetoprim + Sulfametoxazol: 800 mgxKxdia y 400 mgxKxdia respectivamente, cada 12 horas (No actua contra el Streptococo piogenes).

Descongestionantes topicos: Buscan mejorar el drenaje de secreciones. La fenilefrina al 0.25% en gotas nasales o la oximetazolina c/4 horas no mas de 3 dias para evitar el sindrome de cilia inmovil y la atrofia de la mucosa nasal (discutidos). El vasoconstrictor disminuye el tamano del cornete mejorando la ventilacion del seno por permeabilizacion del ostium.

Antihistaminicos: Es una medida general que tiene gran utilidad en pacientes con base alergica, pero su uso esta muy debatido; sin embargo la disminucion de la secrecion favorece la ventilacion del ostium.

Corticoides locales (Beclometasona): Puede estar indicado en ciertos casos cuando hay fondo alergico.

En los ninos debiera evitarse manipulation en los casos agudos, para impedir la diseminacion en el seno frontal o etmoidal. Se practican irrigaciones salinas o lavados de las fosas nasales con suero fisiologico para limpiarlas y nebulizaciones; los proetz o desplazamiento, en los ninos menores no se practican puesto que la presion negativa conduciria ademas a un proWema de otitis media; es importante *el aseo permanente en la nariz.*

Si es posible se hara una puncion del seno maxilar para demostrar la positividad de los Rx y para lograr un cultivo de la secrecion. Se utilizaran vaporizaciones y ambiente hiimedo.

En los ninos menores de 6 anos no se practican intervenciones quirurgicas del seno maxilar por el peligro de lesionar las gemas dentarias.

Complicaciones

Siguen al estado agudo de la enfermedad durante una exacerbación de la infección crónica o por un tratamiento inadecuado durante el estado agudo. La aparición de cefalea persistente generalizada, vómitos, convulsiones, fiebre alta, edema de la frente o de los párpados, diplopia o dolor retro-ocular persistente, en ocasiones con signos de aumento de presión intracraneana alertará sobre el peligro de las complicaciones.

No son comunes pero cuando ocurren pueden ser muy graves. Las complicaciones más frecuentes son: celulitis periorbitaria, absceso periorbitario y osteomielitis del seno frontal, mucocelo, piocele. Las intracraneales incluyen meningocelitis, abscesos subdurales o epidurales, trombosis del seno cavernoso y abscesos cerebrales.

Debido a la proximidad de los senos con la órbita, la infección puede drenar en el área preseptal o postseptal produciendo edema inflamatorio por obstrucción del flujo venoso. La TC puede ayudar a localizar la infección.

La celulitis orbitaria es la complicación más frecuente de la sinusitis etmoidal.

El tratamiento de las complicaciones requerirá de hospitalización del paciente y administración de antibióticos endovenosos; si el paciente no mejora deberá ser practicada intervención quirúrgica.

Bibliografía

- BLUSTONE, CH. New concepts in pediatric sinusitis. Curso Pediatría del Miami Children's Hospital. Curso anual, Enero, 1991. FIREMAN, P. Allergic rhinitis in: Blustone CD, Stool, S.E. Eds. Pediatric Otolaryngology, 2 ed. Philadelphia; W.B. Saunders Co., 793-804. KOVATCH, A., WALD, E.R., LEDESMA, J., et. al. Maxillary Sinus radiographs in children with non-respiratory complaints. Pediatrics 73: 306-308, 1986. RABUZZI, D., HENGERER, A.S. Complications of nasal and sinus infections in: Blustone, C.D., Stool, S.E., Eds., Pediatric Otolaryngology, 2 ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 745-751, 1990. SHAPIRO, G.G., FUROKAWA, C.T., PERSON, W.E., et. al. Blinded comparison of maxillary sinus radiography and ultrasound for diagnosis of sinusitis. J. Allerg Clin Immunol. 77: 59-64, 1986. TINERLMAN, D.C., SILK, HJ. Clinical and bacteriologic features of chronic sinusitis in children. Am. J. Dis. Child. 143: 938-945, 1989. WALD, E.R., REILLY, J.S., CASSELBRANT, M.L., et. al. Treatment of acute maxillary sinusitis in children. J. Pediatr 104: 297-302, 1984. WALD, Ellen R., DACHLING PANG, Gregory J. Sinusitis. Clin pediatric North Am., Vol. 6: 781-803, 1981. FEIGIN y CHERRY. Diagnóstico y tratamiento sinusitis: tratado de enfermedades infecciosas pediátricas; Interamericana, 125-131, 1986. LEVY PINTO, S. Sinusitis. Otorrinolaringología pediátrica. Interamericana. 221-230, 1985.

- FONTELLIET, C., TERRIER, G. Abnormalities of cilia and chronic sinusitis. *Rhinology* 25: 57-62, 1987. RACHELESFSKY, G.S. Sinusitis in children, Diagnosis and management. *Clin Rev allergy* 2: 397-408, 1984.
- BROOK, I. Bacteriologic features of chronic sinusitis in children. *Jama* 246: 967-969, 1981.
- FLEISHER, Ludwig S. Sinusitis. *Tratado de urgencias pediatricas. Interamericana*: 387-389, 1987. REYES LEAL, F., ARISTIZABAL, G. Sinusitis. *Infeccion, alergia y enfermedad respiratoria en el nino; prensa moderna*: 167-175, 1986. OTTEN, F.W., GROTE, J. Treatment of chronic maxillary sinusitis in children: *J. Pediat. otorhinolaryngol* 15: 269-278, 1988.

OTITIS

Introduccion

Las infecciones del oido medio constituyen uno de los motivos de consulta mas frecuentes tanto en la consulta externa como en los servicios de urgencia, no solo como cuadro clinico agudo sino por las importantes secuelas que produce concor-dando con estadisticas de otras instituciones. Se presenta mas frecuentemente durante los 2 primeros anos de vida, aunque existe una alta incidencia hasta los 6 anos.

Definicion

OTITIS MEDIA

Es la inflamacion del oido medio y sus estructuras no asociados con presencia o no de secrecion (serosa, purulenta, mucosa, etc).

Otorrea

Secrecion que drena por el conducto auditivo externo.

Efusion

Coleccion de liquido, producto de la inflamacion de la mucosa del oido medio, el cual puede ser:

a. Seroso

Trasudado, de baja viscosidad, transparente, esteril.

b. Mucoso

Exudado viscoso, blanco o amarillo con pocas bacterias.

c. Purulento

Exudado espeso, amarillo, fetido, con bacterias.

Fisiopatología

Anatómicamente la trompa de Eustaquio es más ancha, más corta y más horizontal en los niños que en los adultos. La función anormal de ella parece ser el factor más importante de la patogénesis de la otitis media además de la enfermedad primaria de la membrana mucosa del oído producida por la infección, alergia o alteración del transporte mucociliar, favoreciendo la infección del oído medio. La invasión hematogena de bacterias del oído también puede resultar en Otitis Media. Generalmente existe el antecedente de infección respiratoria produciendo congestión, edema y obstrucción en la mucosa de la trompa de Eustaquio alterando la función de esta, con colapso de sus paredes y presión negativa aumentada. Cuando la trompa no puede igualar la presión del oído medio con la del exterior, el aire intracavitario empieza a ser absorbido por los capilares venenosos de la mucosa debido a su mayor gradiente de presión negativa así creada, produciendo aspiración de secreciones o transudado vascular que da origen a edema mucoperiostico, con lesión de las células ciliadas, aumento de glándulas mucosas, pudiendo existir proliferación bacteriana lo cual constituye el cuadro de otitis media bacteriana aguda, alterándose las funciones fisiológicas de la trompa (protección, limpieza, ventilación).

FACTORES PREDISPONENTES Y DESENCADENANTES

Exposición a factores infecciosos respiratorios altos.

Factores ambientales y climatológicos como en épocas de invierno y cambios bruscos de temperatura.

Factores socio-económicos. Desnutrición y contaminación en guarderías.

Alergia respiratoria (Rinitis alérgica)

Niños con paladar hendido, anomalía craneofacial o factores genéticos que producen alteraciones anatómicas de la trompa.

Masas en nasofaringe (Hipertrofia adenoidea, amigdalina o tumor de nasofaringe).

Posición en decúbito y succión al alimentarse con biberón.

Deficit inmunológico (Fisiológico y patológico).

Entre más pequeño es el niño, es más susceptible de contraer la infección por su predisposición. Los niños que presentan un primer episodio a más temprana edad tienen mayor posibilidad de desarrollar cuadros recurrentes.

Etiología**Germenes más frecuentes de la Otitis Media Aguda**

Neumococo (40%) Haemophilus

influenzae (30%)

Streptococo piogenes
 Branhamella catarralis
 Germenes productores de B lactamasa

Germenes mas frecuentes de la Otitis Media Cronica:

Pseudomona Aeuriginosa
 Stafilococo aureus
 Anaerobios (Bacte roides, clostridium)
 Virus (V. Sincitial respiratorio, V. Influenza, Adenovirus)

Diagnbstico clinico

El diagnostico se hace por la historia clinica, un buen examen de nariz y rinofaringe, el examen otoscopico y la movilidd timpanica (otoscopia neumatica). La hiperemia timpanica puede ocurrir en el lactacte por llanto, tos o fiebre y no implica patologia.

Smtomas

En el Lactante:

Antecedentes infection Respiratoria
 Irritabilidad, llanto
 Fiebre
 Diarrea

 Vomito
 Losninosmenoressetocanlaoreja

En el nino mayor:

Fiebre
 Plenitud otica
 Otagia
 Disminucion agudeza auditiva
 (hipoacusia)
 Ruido crepitante en los oidos al tragar
 Vertigos, trastornos de equilibrio en
 ciertos casos

Signos

En la Otoscopia

Membrana Timpanica opaca, color ambar o amarilla
 Hiperemia o congestion del timpano
 Alteration o perdida del cono luminoso
 Niveles hidroaereos, burbujas, abombamiento, inmovilidad timpanica (Otoscopia neumatica)
 Perforation timpanica y otorrea
 Retraccion de la membrana timpanica o atelectasia.

Paraclinicos

La Impedanciometria (timpanometria) permite diagnosticar exudados en el oido medio con gran sensibilidad y especificidad, util para confirmar diagnostico, evolution y seguimiento y puede brindar informacion sobre audition. Debera practi-carse periodicamente. Cuando hay liquido se observa curva plana (B), si hay obstruction de trompa curva desviada a la izquierda (C).

La Audiometria mide la audición en niños mayores de 2 años y en menores se deben solicitar potenciales evocados o audiometria conductual. La audición no siempre se altera en la otitis, pero puede pasar desapercibida en caso de otitis silenciosa.

La timpanocentesis (miringotomía) es un procedimiento diagnóstico y de tratamiento para obtener muestras de secreción del oído medio como método para determinar la etiología.

Las radiografías simples de mastoides no son específicas ni diagnósticas de mastoiditis en lactantes puesto que en ellos solo se neumatizan hasta los 6 años.

La TC del oído es excelente para estudio de complicaciones como colesteatoma, parálisis facial, laberintitis, absceso cerebral, trombosis del seno lateral.

Clasificación clínica

El tipo de otitis puede ser determinada o clasificada por la otoscopia:

A. Otitis Media Aguda sin Efusión: Infección de corta duración producida por virus. La otitis media aguda sin efusión se caracteriza por la aparición de flictenas (Miringitis bulosa) en la membrana timpánica y ausencia de secreción. A la otoscopia se observa congestión y opacificación timpánica, la neumo-otoscopia es positiva, muy dolorosa y puede complicarse rápidamente produciendo otitis media con efusión.

B. Otitis Media Aguda con Efusión: Puede durar hasta 3 semanas. Se observa membrana timpánica congestiva y niveles hidroaéreos o burbujas en oído medio por la aparición de exudado seroso.

C. Otitis Media Supurativa o Purulenta: Sintomatología descrita, la membrana timpánica se observa abombada con poca o sin motilidad y a veces con una pequeña perforación.

D. Otitis Subaguda: Duración de 3 semanas a 3 meses.

E. Otitis Media Crónica: Persistencia de otitis por más de 3 meses; la secreción puede ser purulenta, serosa, mucosa, oído pegajoso. La efusión se presenta en forma incidiada y progresiva.

F. Otitis Media Aguda Recurrente: Son episodios agudos que mejoran completamente y reaparecen en forma intermitente; cursan con exudados y característicamente responden al tratamiento convencional. En esta forma se indica la Miringotomía con tubos de ventilación y la profilaxis antibiótica.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer, más que con otras entidades clínicas, con las variedades de otitis aguda o crónica; viral o bacteriana; formas serosas, mucosa o purulenta, cuya etiología y características son diferentes y requieren medidas específicas. Sin embargo hay entidades que pueden dar dolor referido al oído como:

- Herpes Zoster
- Procesos de origen dentario, faríngeo, laríngeo o de articulación temporomandibular.
- Faringitis, Amigdalitis
- Post-operatorios de cirugía craneo-facial.

Tratamiento específico

Antibióticos mínimo 14 días.

1. AMOXICILINA: Droga de elección.
50 mgxKgx día en 3 dosis VO o Macrólidos para pacientes alérgicos a la penicilina.
2. AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÓNICO O SULFAMICILINA: En casos refractarios o al sospechar gérmenes productores de B-lactamasa.
3. ERITROMICINA + SULFISOXAZOL: 50 mgxKgx día y 150 mgxKgx día respectivamente c/8 horas, VO.
4. TRIMETOPRIM + SULFAMETOXASOL: 8 mgxKgx día y 40 mgxKgx día respectivamente c/12 horas, VO.
5. CEFACLOR: 100 mgxKgx día, c/8 horas, VO.

En otitis crónica de acuerdo al germen y antibiograma se decidirá el manejo con antibióticos como Cefuroxima, Ácido clavulónico, Cefácidime, Azitromicina, Ceftriaxona.

Medidas generales

Curaciones secas en casos de otorrea.

Proteger el oído del contacto con el agua.

Evitar el tetero en decúbito dorsal por el paso del contenido a través de la trompa de Eustaquio al oído medio.

Evitar que el paciente aspire las secreciones nasales.

Analgésicos y antipiréticos (Aspirina o acetaminofen a 60-100 mgxKgx día en 4 dosis).

Antihistamínicos disminuyen un factor que potencializa la obstrucción de la trompa por disminución del tamaño de la cola del cornete.

Descongestionantes nasales tópicos tipo Oximetazolina no más de 3 días para evitar el síndrome de rinitis medicamentosa. Deberán ser aplicados en el cuerpo del cornete para producir retracción total de este.

Aplicar suero fisiológico en fosas nasales cada vez que produzca obstrucción en pequeñas cantidades y así evitar el paso de este a la trompa.

Adeno y/o amigdalectomía en casos en que las infecciones o hiperplasia de estos tejidos actúan como factor predisponente que obstruye la trompa.

Tratamiento profiláctico

Tiene indicaciones precisas. Más de 3 episodios en 6 meses: Se utiliza la amoxicilina a 20 mgxKgx día en forma continua 3 meses o más, en dosis única diaria.

Si después de 2 días de tratamiento persisten síntomas de empeoramiento, principalmente el dolor, está indicada la timpanocentesis para el diagnóstico etiológico y tratamiento, la otra posibilidad es el cambio de antibióticos.

No están indicados en la otitis media gotas antibióticas o analgésicas locales, excepto en casos crónicos con perforación y previa curación seca diaria del oído medio.

Indicaciones de timpanocentesis

Otalgia severa que no cede al tratamiento medico.
Estado toxico-infeccioso severo o inminencia de complicaciones.
Respuesta inadecuada al tratamiento medico.
Complicaciones supurativas, especialmente paralisis facial.
Otitis media neonatal.
En pacientes inmunosuprimidos.
Diagnostico etiologico.

Evolucion

Se debe realizar un control clinico a los 3 y 8 dias y al termino del tratamiento, siempre practicar neumo-otoscopia y preferiblemente con impedanciometria, con-troles periodicos segun la evolucion y mensuales despues de que considere tratado el paciente para detectar recidivas subclinicas o secuelas.

Complicaciones y secuelas

Perforacion timpanica: Es una complicacion frecuente, ocurre por ruptura del timpano asociado o no a otorrea y su tratamiento es la timpanoplastia.

- Mastoiditis aguda: Aparece como complicacion de otitis media aguda o cronica, cursa con inflamacion y dolor en la region retro-auricular; con tratamiento medico mejora en ocasiones o puede evolucionar a osteitis y periostitis requiriendo como tratamiento Mastoidectomia.

- Hipoacusia que lleva a trastornos del aprendizaje y del lenguaje. Esta es una complicacion grave, puede ser temporal o permanente y generalmente mal diagnositada debido al liquido o a la alteracion de los huesecillos por fijacion o luxacion de ellos.

- Otitis media adhesiva: Se produce por la obstruccion permanente de la trompa de Eustaquio que lleva a inflamacion y cicatrizacion del oido medio, hay fibrosis y disminucion de la audicion por la retraccion de la membrana timpanica que lleva a fijacion de la cadena osicular.

- Timpanoesclerosis: Se manifiesta por placas blancas de deposito, hialinizacion de cristales de calcio y fosforo en el timpano y oido medio; puede producir hipoacusia por disminucion de la conduccion cuando compromete la cadena osicular.

- Colesteatoma: Es un pseudotumor producido por epitelio escamoso queratinizado, estratificado en el oido medio, que destruye las estructuras vecinas, es de aspecto blanco descamativo y olor fetido caracteristico cuando se infecta; el tratamiento es quirurgico, mastoidectomia o exenteracion de celdillas mastoideas y areas de oido medio comprometidas.

- Meningitis, meningoencefalitis y absceso cerebral como complicaciones de otitis media supurativa: se presentan por compromise de la fosa craneal media y posterior.

- Paralisis facial periferica como complicacion de otitis media aguda o cronica, ocurre por inflamacion del nervio en el trayecto por el oido medio. Requiere miringocentesis inmediata y/o decompresion del nervio si no mejora.

- Laberintitis supurativa: Cursa con vertigo, nistagmus, hipoacusia permanente, nauseas, vomito, caracterizado por alteracion en la marcha y nistagmus espontaneo o provocado a la presion positiva sobre el oido cuando presenta fistula laberintica.
- Trombosis del seno venoso lateral.

Conclusiones

1. Entre mas pequeno el nirio con otitis y mas recurrencia peor pronostico y mayores complicaciones y secuelas.
2. Paciente con otitis y factores predisponentes empeoraran el pronostico. Hasta no controlar estos factores, la infeccion se mantiene.
3. Un buen diagnostico llevara a un buen tratamiento y evitara las complicaciones.
4. Recordar que en enfermedades respiratorias bajas o altas generalmente se en-cuentra tambien comprometido el oido por su mismo origen embriologico.

Bibliografia

- BLUESTONE Ch. Avances recientes en la patogenia, diagnostico y tratamiento de la otitis media. Clinicas pediatricas de Norteamerica. Vol 4, 731-759, 1981. KRUGMAN S, Katz S. Otitis media. Enfermedades infecciosas. 7 Ed. 224-231, 1984. KLEIN J, BLUESTONE Ch. Acute otitis media. Fed Inf Dis 1: 66-73, 1982. BLUESTONE CD, et al. Workshop on effects of otitis media on the child. Pediatr 71:639-652, 1983. KENNA MA, BLUESTONE CD. Microbiology of chronic suppurative otitis media in children. Fed Inf Dis 5: 223-225, 1986. HENDERSON FW, gilligan PH, Wait K, GOFF DA. Nasopharyngeal carriage of antibiotic resistant pneumococi by children in group day care. J Infect Dis 157: 256-263, 1988. EICHENWALD H. Antimicrobial therapy in infants and children otitis: update. 1976-1985 The Journal of Pediatrics 107. 337-344. 1985. Par II. BLUESTONE CH. Otitis. Pediatrics Otolaryngology WB. Saunders, 1983. NEV HC. Contemporary Antibiotic therapy in Otolaryngology. The otolaryngology. Clinics of North america 17.4, 745-758, 1984. PINTO S. Otitis media. Otorrinolaringologia. 2 Ed. 101-169, 1985. REYES M, Leal F, Aristizabal G. Otitis. Infeccion, alergia y enfermedad respiratoria en el nino, Prensa Moderna, 177-190, 1988. TRUJILLO H, Callejas R, Mejia G. Otitis media aguda. Medicina VI, 1981. WOLD E. Otitis media update. Teleconferencia Miami children's Hospital, 1990. FLEISHER G, Ludwig S. Otitis media. Tratado de urgencias pediatricas 1 Ed, 367-380, 1987. BLUESTONE C. Recent advances in the pathogenesis, diagnosis and management of otitis media. Pediatric Clinic of N Am 28: 727-755, 1981. KLEIN S. Emerging perspectives in management and prevention of infections of the respiratory tract in the infants and children. The American Journal of Medicine. 78: 38-43, 1985. PARADISE J. Otitis media. Patologia infecciosa, Ralph J. Wedwood Starker Davis, Vol. 1, Harper New York. 196-210, 1984.

- BLUESTONE CH. Otitis media etiology and treatment. Curso Miami children's Hospital. 1991.
PARADISE JL. Otitis media in infants and childrens. Pediatrics 65: 917-943, 1980.
MARCHANT CD, Shurin P. Therapy of otitis media. Ped Clin N Am 3:1983. BLUESTONE CD,
KLEIN J. Otitis media in infants and childrens. Philadelphia, WB, Saunders
Co, 203-258, 1988.
SANABRIA, Frida. Otitis Media. Tratamiento con Midecamin. Acta Colombiana de ORL, 1992.
SANABRIA, Frida. Otitis Media. Simposio Internacional Avances en Infectologia y ORL,
Enero, 1991.

FAMNGOAMIGDALITIS

Introduccion

El anillo de Waldeyer es el tejido linfoide localizado en el tracto respiratorio superior, formado por las amigdalas palatinas, adenoides, tubarias, linguales y bandas laterales o faringeas. De estas, las mas importantes son las palatinas y las adenoides, consideradas sitio de production de anticuerpos.

La faringoamigdalitis es una inflamacion del tejido linfatico, autolimitada; su duration es de 5-10 dias, en las agudas. Las formas cronicas son menos frecuentes. Es raro observarla en menores de 1 ano de edad y se aumenta progresivamente despues de los 2 anos. La frecuencia de faringoamigdalitis en edad preescolar y escolar puede aumentar hasta en 6 episodios en 1 ano y si hay fondo alergico el numero sera mayor.

El tejido linfoide faringoamigdalino se comporta de manera especial en la edad pediatrica con un crecimiento rapido entre los 4-7 anos, en condiciones

fisiologicas lo cual se tendra en cuenta para no considerarlo patologico y dar tratamientos innecesarios en casos asintomaticos o tomar conductas quirurgicas.

Como elemento inmunologico el tejido linfoide de la region nasofaringea es la primera linea de defensa ante las agresiones infecciosas por via aerea o conta-minacion bucal tan frecuente en ninos, siendo el productor de inmunoglobulina A secretora (IgAs). Sin embargo, infecciones frecuentes o la fibrosis fisiologica pro-ducida con el aumento de la edad alteran el epitelio especializado para transporte de antígeno, lo cual conduce a la disminucion de la produccion de IgAs.

La diferenciacion clinica mas dificil es la distincion entre procesos virales y bacterianos. Cual tratar con antibioticos y cual no? O cual proceso viral fue tratado con antibiotico empiricamente?

Las faringitis son mas comunes en epocas de lluvia o meses frios, siendo la viral mas frecuente en ninos pequenos.

Definición

Es una enfermedad inflamatoria de la mucosa y el tejido linfatico de la faringe, de origen infeccioso.

Fisiopatología

El aspecto normal de las amigdalas es de 2 masas lobuladas con criptas cubiertas de un epitelio respiratorio ciliado especializado y centros germinativos con abundantes linfocitos B y en menor cantidad linfocitos T. La adenoamigdalitis aguda ocurre como resultado de invasion de bacterias patogenas o virus, siendo estos los causantes del 75% de las infecciones y se asocian a infecciones respiratorias altas; las bacterianas pueden o no acompañarse de estas.

El estreptococo B hemolitico del grupo A tiene predileccion por la mucosa de la faringe, empieza a multiplicarse, se fya a las celulas epiteliales por medio de fimbrias compitiendo con la flora saprofitas que interfiere en la colonizacion y se activan los mecanismos defensivos del huesped, lo que conlleva una reaccion inflamatoria. Esta respuesta defensiva da lugar a un exudado inflamatorio.

El tejido linfoide produce inmunoglobulina A secretora como respuesta a estímulos infecciosos o alergicos aumentando el tamaño del tejido fibroso y linfoide con hiperplasia de las amigdalas (Faringea, Tubarica, Palatinas Lingual) con distorsion de las criptas por detritus epiteliales y aparicion de secreciones.

Las características de crecimiento fisiológico del tejido linfoide nasofaríngeo varia en el niño pero en algunos casos hace que se presenten obstrucciones que interfieren con la respiración y facilitan la obstrucción del sitio de drenaje de los senos paranasales produciendo sinusitis o del oído medio a través de la trompa de Eustaquio ocasionando otitis.

Etiología

La mayoría de las amigdalitis son de origen viral (75%) siendo los adenovirus los principales causantes de esta patología. En la etiología bacteriana es el streptococo B hemolitico del grupo A (Streptococo Piogenes) el germen responsable mas frecuente.

Grupo de virus

Adenovirus (mas frecuente)
Virus de la influenza A y B Virus
Parainfluenza 1, 2, 3 Virus de
Epstein Barr Enterovirus Herpes
Simple

Grupo de bacterias

Streptococci B hemolitico del grupo A (mas frecuente)
Haemophilus Influenzae (mas comun en menores de 2 anos)
Stafilococo aureus
Branhamella catarralis
Mycoplasma pneumonie
Corinebacterium difteriae
Bordetella pertusis
Bacteroides

En la orofaringe se encuentran por lo menos 11 especies de microorganismos que corresponden a flora normal o saprofita y que se deben tener presentes para no dar tratamientos innecesarios.

El tratamiento repetido con penicilina ha provocado la aparicion de cepas productoras de las beta lactamasa.

El neumococo, Haemophilus Influenzae y otros germen colonizadores llegan a ser patogenos en presencia de inflamacion viral o bacteriana recurrente.

Clasificacibn

Amigdalitis inflamatoria Amigdalitis exudativa a
Folicular Amigdalitis membranosa o
seudomembranosa Amigdalitis ulcerativa

Diagnbstico clinico

El diagnostico se hace por el cuadro clinico, presentandose siempre con un perio-do de incubacion de 12 horas a 4 dias asociado o no a una infeccion respiratoria alta, la gravedad varia desde formas subclinicas a una toxico- infecciosa que com-promete el estado general con nauseas y vomito.

La infeccion de las adenoamigdalas se caracteriza por malestar general, fiebre, adenitis cervical, disfagia, dolor faringeo severo, puede asociarse a una infeccion respiratoria aguda previa o desarrollarse sin ella; al examen el paciente aparece congestionado y febril, los glanglios cervicales son generalmente hiperplasicos y dolorosos, hay marcada tumefaction y congestion de amigdalas, pilares anteriores y pared posterior de la faringe.

La amigdalitis aguda puede clasificarse en 4 categorías:

Amigdalitis inflamatoria: Caracterizada por eritema marcado, tumefacción y congestión de los pilares anteriores y pared posterior faríngea que se encuentra roja y tumefacta; no hay descarga en las criptas ni membranas en la superficie.

La amigdalitis exudativa ofolicular: Presenta amígdalas inflamadas con una película adherente de unas membranas grisáceas en pequeñas placas en la superficie, las criptas contienen un exudado amarillento con sus orificios tumefactos que debe diferenciarse de los detritos a menudo vistos en las criptas, estas membranas pueden ser extirpadas fácilmente y no producen sangrado después de removerlas.

La amigdalitis membranosa o pseudomembranosa: Presenta una pseudomembrana gruesa adherida a la superficie mucosa difícil de remover y si se logra sangra fácilmente; las membranas no están limitadas a la superficie de la amígdala, confluuyen y pueden invadir otras superficies vecinas.

La amigdalitis ulcerativa: En la cual hay eritema localizado, se encuentra una úlcera cubierta por una pseudo membrana necrótica y presenta múltiples úlceras pequeñas en la superficie amigdalina.

Cada uno de estos tipos se acompaña de adenitis cervical.

La amigdalitis crónica es más frecuente en niños mayores y adultos, resulta de ataques recurrentes de adenomigdalitis o infecciones subclínicas repetidas. Se caracteriza por dolor faríngeo con cambios de temperatura cuando el paciente está debilitado o enfermo, o produce bajo grado de fiebre y aumento en la cadena cervical anterior como resultado de las infecciones repetidas. Las amígdalas se hipertrofian pero la amigdalitis crónica de larga data puede disminuir el tamaño de las ellas y volverse más fibrosas y pequeñas. Al examen las amígdalas están moderadamente inflamadas y hay una corona de congestión en los pilares rodeando la amígdala. El pilar anterior se adhiere firmemente a la amígdala, la superficie de la amígdala está blanda y brillante, las criptas muy pequeñas y parecen reducidas de tamaño y de número.

Ocasionalmente una amígdala crónicamente afectada presenta las criptas con descarga purulenta o detritos epiteliales como una pasta blanca, siendo esta más grande que el promedio de las amígdalas crónicamente infectadas.

Las adenoides están sujetas a infecciones agudas y crónicas igual que las amígdalas, pero presentan diferentes consideraciones para ser removidas. La adenoiditis aguda se acompaña de fiebre, dolor nasofaríngeo, secreción nasal, descarga postnasal, plenitud otológica y otalgia, hipoacusia conductiva, hiponasalidad e hipertrofia de ganglios cervicales. Al examen la pared posterior de la orofaringe está roja y puede verse cubierta por descarga mucopurulenta viniendo de la nasofaringe. Se observa una masa roja llenando la nasofaringe como un exudado o con una membrana o descarga mucopurulenta. La fosa de Rosenmüller u orificios tubáricos pueden estar completamente ocluidas por estas masas adenoideas. Tumefacción de ganglios cervicales posteriores generalmente están presentes.

La adenoiditis crónica generalmente causa descarga postnasal, dolor de garganta y aumento de ganglios cervicales causando tos nocturna, infección que se prolonga por la presencia de la bolsa de Tornwaldt que descansa en la pared posterior de la nasofaringe en el centro de la masa adenoidea, caracterizada por costras fétidas purulentas y halitosis.

La amigdalitis viral cae dentro de la clasificacion de amigdalitis inflamatoria generalmente causada por adenovirus y precede a la aparicion de una gripa, se inicia con fiebre de aparicion subita seguida de un severo dolor de garganta, la faringe y las amigdalas estan congestivas y tumefactas y el paciente aqueja malestar en la nasofaringe, presenta cambios de voz, adenopatias cervicales, no se observa exudado ni formaciones membranosas asi como no se encuentra descarga postnasal, el dolor y la fiebre generalmente duran 2-6 dias, pero la corisa persiste con tos por 4-6-5 dias. Una infeccion bacteriana puede desarrollarse siguiendo la fase aguda con marcada descarga nasal y postnasal mucopurulenta.

Estos dos extremos clinicos virales y bacterianos no ofrecen dificultades, los casos intermedios de este espectro son los dificiles de diferenciar para decidir el manejo.

Exámenes paraclicnicos

El cuadro hematico puede ser inespecifico o mostrar VSG aumentada y leucocitosis con neutrofilia en la forma bacteriana. No se justifica practicarlo pues prima el diagnostico clinico.

Un examen muy solicitado es el cultivo de secrecion faringea, cuyo resultado solo se obtiene a las 24 horas y se debe tener en cuenta que este no siempre es positivo y que los ultimos estudios revelan que el germen solo se encuentra en la profundidad de la cripta y se detecta haciendo biopsias y macerados del tejido amigdalino. El latex puede ser positivo en el 40% de los casos.

El titulo de antiestreptolisinas solo es una marca inmunologica e indica que hubo infeccion previa por streptococos, (cualquier cepa de streptococos del grupo A) y aisladamente carecen de valor.

Diagnostico diferencial

Se debe hacer con la escarlatina. Cursa con un rash caracteristico, rojo intenso, aparece inicialmente en el tronco y se dispersa de forma centrifuga, desaparece a la presion, la lengua en frambuesa roja edematizada.

El diagnostico diferencial incluye la difteria y la mononucleosis infecciosas. La angina fuso-espirilar de Vincent que tiene lesiones faringeadas del prototipo de membranas grisaseas, fiebre, halitosis en un paciente comprometido en su estado general.

Tratamiento

Medidas generales

El objetivo fundamental del tratamiento es la prevencion de las complicaciones. Cuando se sospecha etiologia viral se debe tratar sintomaticamente con reposo, antipireticos-analgescicos tipo aspirina o acetaminofen a dosis de 60-100 mg/Kg/dia, reposo, antihistaminicos y humidificacion ambiental, irrigaciones de suero. Contraindicadas las tabletas que utilizan antibioticos locales, puesto que enmascaran la enfermedad base. El uso de antisepicos locales no ha demostrado su utilidad, pero en colutorios ayudan a la expresion amigdalina.

Medidas específicas

Se utilizara analgesico y antipiretico tipo Aspirina o Acetaminofen a dosis usuales y se administrara antibiotico.

El medicamento de eleccion para faringo-amigdalitis producida por el Strep-tococo B hemolitico del grupo A es la Penicilina Benzatinica intramuscular a dosis de:

Menores de 20 kilos, dosis	600.000 U. IM.
Entre 20-40 kilos, dosis	1'200.000 U. IM.
Mayores de 40 kilos, dosis	2*400.000 U. IM.

En pacientes alergicos a la penicilina se usaran Macrolidos a dosis de 30-50 mgxKg xdia durante 10 dias.

La penicilina oral, Fenoxi-metil penicilina a dosis deSO.OOOUxKgxdia durante 10 dias, es una buena alternativa de tratamiento.

El detectar un germen especifico podria indicar un manejo con algunos anti-bioticos determinados:

Stafilococo productor de B lactamasa: Oxacilina Neumococo:

Penicilina Haemophilus influenzae: Ampicilina Bordetella

pertusis: Macrolidos Corinobacterium difteria: Penicilina

Criticalina Las Sulfas o Tetraciclinas no estan indicadas en ningun caso.

Complicaciones

La amigdalitis puede producir complicaciones supurativas y no supurativas, otitis media, sinusitis, absceso periamigdalino, parafaringeo y retrofaringeo, submento-neros y submaxilares (angina de Ludwig). La hiperplasia adenomigdalina puede producir apnea del sueno. Las complicaciones no supurativas implican un periodo asintomatico latente, con aparicion de fiebre reumatica y glomerulonefritis post-es-treptococica.

Indicaciones quirurgicas. Adenoamigdalectomia

Actualmente es menor el numero de nifios en quienes esta indicada la adenoamig-dalectomia ya que se sabe que la extirpation del tejido amigdalino en un paciente de base alergica agrava el cuadro.

En circunstancias normales un nino puede tener hasta 6 episodios anuales de problemas respiratorios superiores y si es alergico el numero se aumenta.

Actualmente hay indicaciones quirurgicas mas especificas:

- Apnea durante el sueno por hiperplasia amigdalina y/o adenoidea.
- Hipertrfia amigdalina que cursa con dificultad respiratoria que llevara a Cor Pulmonar.
- Amigdalitis recurrente; de 4-5 episodios al ano bien diagnosticados y bien tratados y que a pesar del tratamiento recidive.
- Otitis media recurrente mas amigdalitis y/o adenoiditis.
- Hipertrfia unilateral amigdalina mas adenomegalia que no cede al tratamiento.
- Absceso periamigdalino mas antecedentes de amigdalitis.

- Portador de bacilo difterico.
- Fiebre reumatica comprobada con foco infeccioso en amigdalas.

Contraindicaciones quirurgicas

Coagulopatias.
Infecciones respiratorias agudas y recientes.
Enfermedades inmunologicas.

Bibliografla

- PINTO L, ALCALA B, PEREZ R. Amigdalitis y Adenoiditis. Otorrinolaringologia pediatrica. 2 Ed. Interamericana. 191-205, 1985. PATERSON PY. Faringo-amigdalitis streptococica. Youmans G.P. Infectologia Clinica. 2 Ed. Interamericana. 225-235, 1982. FLEISHER G, LUDWING S, Faringo-amigdalitis, Texto. Tratado de Urgencias Pediatricas. 1 Ed. Interamericana, 146-150, 1986. BRODS KI, Valoracion actual de amigdalas y adenoides. Clinicas pediatricas de Norteamerica. Vol. b: 1649-1667, 1989. BRODS KI, ALDLER E, STANIEVICH Jf. Naso and Oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnea. In J pediatr Otorhinolaryngol 17: 1, 1989. BRODS KI. The Clinical microbiologi of waldeyers ring. Otolaryngol Clin North Am 20: 259-280, 2987. BRODS KI, HIROKAWA R. Treatment of patients with a history of recurrent tons. Llitin due to group A beta hemolytic streptococi Clin Pediatr 24: 331-339, 1985. FERNBAC KS, BROVILLETE RT, RIGGS T, et al: Radiologic evaluation of adenoid size in children. Adenoid-naso pharygeal ratio. Am J Radiol 133: 401, 1983. GATES GA, FOLBRE TW: Indications for adenotonsillectomy. Arch Otolaryngol head Neck Surg 112: 501. 1986. HIBBERT J. The ocurrence of adenoidal signs and symptoms in normal children. Clin Otolaryngol 6: 97, 1981. HIBBERT J, STELL PM, Aradiological study of tne adenoid in normal children. Clin Otorinryngol 4: 321, 1979. SHAPIRO PA. Effects of nasal obstruction on facial development. J Allergy Clin Immunol 81: 967, 1988. TANKEL JW, CHESSMON AD. Simtom relief by adenoidectomy and relationship to adenoid and post-nasal airway size. J Laryngol Otol 100: 637, 1986. TELION SA, HANDER SD, FLEISHER GR, et al: The effect of antibiotic therapy on recovery afther tonsillectomy in children: A controlled study. Arch Otolaryngol Head Neck Sury 112: 610, 1986. YAMANA KN, KATAVIA A. Viral infections associated with recurrent tonsillitin. Acta Otolaryngol 416: 30, 1984. SANABRIA, Frida Scharf de. Adenoamigdalitis - Galenus 9, Vol. 2: 18-23, 1991.

HEMATOMA SEPTAL

Definición

Acumulación subpericondríca de líquido hemático.

Fisiopatología

La complicación más frecuente de los traumas nasales son los hematomas. Este seca el mucopericondrio, que es quien brinda irrigación al cartilago septal, produciendo necrosis avascular y retracción de este y de los cartilagos laterales superiores, dando como secuela hundimiento de la pirámide cartilaginosa con la deformidad conocida como nariz en "silla de montar".

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por el antecedente del trauma reciente, la pronta aparición de obstrucción nasal uní o bilateral, y al examen se observa masa violácea, dolorosa, renitente que hace postusión a través de ambas fosas nasales y que al explorarla se encuentra dependiendo del tabique y no de la pared externa.

Tratamiento

Si el hematoma no es tratado a tiempo, puede infectarse y producir el absceso septal con graves riesgos de complicaciones endocraneanas.

El tratamiento adecuado y simplificado consiste en drenaje del hematoma por punción y aspiración con aguja-cateter calibre 18, seccionando el empate del cateter para que funcione como un dren.

Se practica taponamiento bilateral anterior por medio de una tira de gasa lubricada con unguento antibiotico, colocando la mecha en capas, una sobre otra, como pliegues de acordeon, para adosar los colgajos mucosos contra el esqueleto septal y evitar la nueva acumulación hemática.

El otro método consiste en practicar una amplia incisión muy vecina al piso nasal, colocando un dren de polietileno y efectuando un taponamiento anterior bilateral. Se debe cubrir al paciente con antibioticos, para evitar el absceso septal.

CUERPOS EXTRANOS NASALES

Introducción

Los niños se introducen muy a menudo cuerpos extraños en las fosas nasales. Los objetos más frecuentes son borradores, trozos de papel y esponja, froyoles, etc.

Cuadro clinico

El sintoma mas importante es la obstruction nasal y la secrecion purulenta generalmente unilateral, pero puede ocasionalmente ser bilateral. For lo general no hay dolor ni otros sintomas a exception de que sea introducido involuntariamente, o por malas tecnicas de extraccion por irritacion de la cabeza del cornete el cual, por su gran inervacion, produce dolor.

Diagnbstico

Es facil hacer el diagnostico erroneo de sinusitis o atresia de coana o pasar desapercibido el cuerpo extraño, si no se limpian cuidadosamente las secreciones nasales.

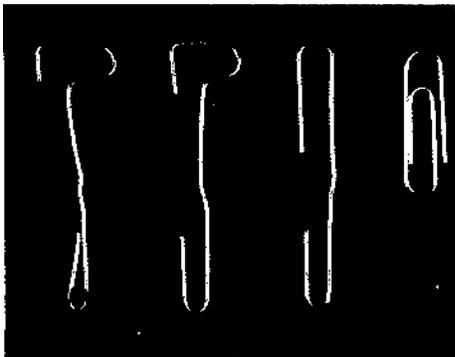
Tratamiento

Para extraer el cuerpo extraño se debe tener en cuenta si el objeto es o no prensible; si lo es, se extraera con pinza; si no, con un gancho facil de elaborar con un clip, como el del diagrama, siendo de gran ayuda cuando es correctamente utilizado.

Antes de ser manipulados se encuentran en vestibule nasal, por el tamaño de este, ya que es la parte mas amplia de la nariz y menos sensible. Si encontramos el cuerpo extraño enclavado, es porque ha habido maniobra inadecuada para su extraccion, siendo este el error mas frecuente del tratamiento, al intentar hundir el cuerpo extraño.

Si el paciente es pequeño,debera ser inmoviliado, sentado sobre su madre o enfermera, quien cruza las piernas sobre las del niño para aprisionarlas y con una mano oprime contra si el cuerpo y los brazos del niño, la otra sostiene firmemente la cabeza. El medico ayuda con la palma y los dedos a inmovilizar la cabeza y el dedo pulgar aumenta el espacio de vision elevando la punta nasal.

Limpiamos la nariz de secreciones, aplicamos vasoconstrictor, anestesia topica (Xilocaina Spray), introducimos el alambre por encima del cuerpo extraño para



atraerlo hacia el vestibule nasal vasculando el mango del alambre hacia arriba y la punta desplaza el objeto hacia afuera.

CUERPOS EXTRANOS EN OIDO

Los procedimientos para su extraccion deben ser extremadamente cuidadosos para no producir graves lesiones en los mecanismos de conduccion auditiva que pueden ser irreparables.

Los sintomas son: Hipoacusia progresiva no severa o en ocasiones siibita post-bano en piscina, otalgia, presion en el oido y otorrea.

Diagnóstico

El diagnostico se hace por otoscopia. El metodo de extraer el cuerpo extraño consiste en irrigacion con un chorro de agua a temperatura corporal, dirigido hacia adelante y arriba del conducto auditivo externo con jeringa para lavado o en su defecto con un una jeringa y un empate de polietileno de los equipos de ve-noclisis. En pacientes con historia de infeccion, sangrado o perforacion timpanica, la irrigacion debe ser evitada, y los metodos para su extraccion deben ser practicados por personal especializado, bajo examen microscopico e instrumental adecuado.

Etiología

Los objetos mas frecuentes encontrados son: tapones de cerumen impactados, cuentas de collar, algodones, papel, mina de lapiz y cuerpos organicos como moscas, pulgas, los cuales deben ser inmobilizados o ahogados primero con eter o con sustancias oleosas y luego extraidos por irrigacion.

Los cuerpos extraños vegetales (fryoles, arvejas) se hidratan despues de introducirlos y a menudo requieren intervencion quirurgica para su extraccion.

Hematomas en pabellon

Se produce como resultado de acumulacion de liquido hematico subpericondrico y que llevara, si no es tratado a tiempo, a la condritis, al absceso o a la necrosis avascular del cartilago, con retraccion de este y deformidad posterior.

El tratamiento consiste en drenaje en una forma amplia por incision y colocar

un dren de polietileno en diferentes direcciones sin dejar coagulos ya que pueden infectarse y producir abscesos, o practicar drenaje con cateter. Debe cubrirse con antibioticos y aplicar un vendaje comprensivo.

Forunculos y otitis etferna

Entidad conocida como oido de los nadadores, muy comiin en epoca de vacaciones; se produce por trauma y/o maceracion con agua; se presenta con otalgia subita intensa y otorrea que aumenta al presionar el trago. El conducto esta tumefacto y estenosado, la membrana timpanica con detritus.

El tratamiento consiste en limpieza de los detritus y taponamiento con una tira de gasa lubricada en ungiiento antibiotico mas corticoide.

Antibioticos sistemicos se administran si hay celulitis del pabellon. Debe ins-truirse al paciente de no dejar humedecer el oido, con el uso de tapones de oido protectores.

Heridas de membrana timpanica

Definicibn

Tiene como antecedente siempre un traumatismo producido ya sea por elementos punzantes utilizados en el rascado, por palmada o estallidos, o por immersion subita en piscina.

Cuadro clinico

Los sintomas son: dolor subito, hipoacusia, acufenos y ocasionalmente otorragia.

Diagnostico

El diagnostico se hace por la ostocopia: se observa una perforacion irregular con hemorragia, la cual puede cerrar espontaneamente en 2-3 semanas dependiendo del tamano de la perforacion.

Tratamiento

Se debe evitar el humedecer el oido y administrar tratamiento antibiotico como profilaxis. Si la perforacion no cierra espontaneamente, requerira tecnicas quirinir-gicas especiales (Timpanoplastia).

PARALISIS FACIAL

Recordemos que el nervio facial tiene dos trayectos: uno intratemporal y otro extratemporal, despues de salir a traves del agujero estilomastoideo.

A traves del ganglio geniculado y por el nervio intermediaTM de Wrisberg se aportan las fibras sensitivas que dan inervacion parasimpatica a la glandula lacrimal y mediante la Cuerda del Timpano fibras gustativas a los 2/3 anteriores a la lengua y fibras secretoras a la glandula submaxilar; proporciona ademas fibras motoras a los musculos del estribo y de la expresion facial.

La exploracion topodiagnostica incluye la valoracion de la lacrimacion por el test de Schirmer, de la funcion del musculo estapedial por el reflejo aciistico, de la funcion gustativa por gustometria y de la motora por electroneuronografia.

La observacion del nino cuando llora nos muestra su lesion motora y lacrimal parcial.

En la paralisis de tipo periferico se comprometen con mas frecuencia la rama superior e inferior. El complejo cigomatico- malar es el menos afectado.

Las causas mas frecuentes de paralisis facial en ninos son el trauma craneano con o sin fractura temporal, la infeccion por virus como el Herpes Zoster o por bacterias en las otitis medias, agudas y cronicas y las lesiones iatrogenicas trans-operatorias.

Si los test no muestran actividad o revelan degeneracion progresiva, la descompresion inmediata estara indicada. Si hay actividad o si la perdida de esta es gradual, se hara tratamiento medico con corticoides a dosis altas en las primeras 72 horas y se disminuye la medicacion paulatinamente.

En varios pacientes se demuestra dehiscencia del canal de Falopio en cuyos casos de infeccion compromete el perineuro y ocasiona la paralisis.

Si la paralisis se produce en casos de otitis media aguda debera practicarse miringotomia inmediata. Si se produce como complication de colesteatoma es necesario practicar mastoidectomia de inmediato. Si se debe al acto quirurgico requerira reexploracion inmediata.

TRAUMA DEL TRACTO RESPIRATORIO

Introduccion

El trauma puede presentarse desde la Orofaringe hasta la Traquea cervical.

Clasificaci3n

El trauma puede ser

A. Interno (iatrogenico, por intubacion, cateteres, endoscopias, fragmentos dentales desplazados).

B. Externo (por juegos o accidentes de vehiculos). Este puede comprometer mas de una region, contribuyendo a la obstruccion aerea.

Incidencia y etiologia

Los traumas internos son mas frecuentes en menores de dos anos, por intubacion prolongada o cuerpos extraños. No hay un patron diagnostico obstructivo respiratorio, y este se hace por la clinica.

En la pubertad es mayor la incidencia de traumas externos por accidentes en buses, mas difciles de evaluar porque los signos se desarrollan lentamente. En los menores la laringe tiene una posicion mas alta en el cuello con respecto a los adolescentes y la cabeza es mas grande, dando mas proteccion al cuello, pero las membranas intercartilagosas no son completamente maduras, estan mas expuestas a ruptura o disrupcion laringotraqueal que conlleva a lesion de uno o ambos nervios recurrentes, dislocacion de aritenoides y fractura del cricoides.

Cuadro clinico

En los traumas penetrantes con heridas abiertas se observa aire saliendo por ella.

Enfisema subcutaneo, obstruccion respiratoria progresiva, dolor en el cuello localizado, perdida de la prominencia del cartilago tiroideo con edema marcado de cuello, pueden enmascarar las disrupciones intercartilagosas.

Diagnostico

El diagnostico se hace por la historia clinica y laringoscopia directa. Las radiografias de cuello solo delinearán la presencia de enfisema, y en torax, el hemotorax o neumomediastino.

Tratamiento

El tratamiento depende de la severidad de la lesion. Mantener la via aerea es el tratamiento inicial primordial, evitar el movimiento de la cabeza hasta destacar lesion cervical, humidificacion, esteroides y antibioticos, asi como aspirar secreciones de la via oral o faringe y extraer cuerpos extraños en ellas.

Si la lesion es severa requiere tratamiento via abierta a la semana de la lesion y anastomosis primaria en las disrupciones con traqueostomia previa, si hay presencia de via aerea inestable.

Absceso periamigdalino

Definición

Es una acumulación de material purulento en el espacio potencial del polo superior que rodea la amígdala derivado de una infección en la cripta, la cual penetra la capsula amigdalina hacia el músculo constrictor superior pudiendo invadir otros espacios del cuello, consecutiva a una amigdalitis no tratada o mal tratada.

Cuadro clínico

Generalmente hay una historia de severo dolor faríngeo, odinofagia, fiebre, trismus y voz de "papa caliente".

Al examen se observa una tumefacción en el polo superior que rechaza la amígdala inferomedialmente.

Tratamiento

El tratamiento consiste en aspiración, con aguja de calibre 16, en la unión de la úvula y el paladar blando cubriendo al paciente con antibióticos. Si no cede el proceso o el paciente es visto en estado tardío, el drenaje deberá ser practicado con incisión. Hay controversia sobre practicar amigdalectomía en el mismo acto quirúrgico, o posponerla al mes de haberse presentado el absceso, así como practicar solo la amigdalectomía del lado comprometido.

Mi experiencia me hace recomendar no practicar la amigdalectomía inmediata, por la severa inflamación aguda existente, que aumenta los riesgos del procedimiento quirúrgico. Esta debe ser aplazada 4 semanas.

Bibliografía

- BIRREL, JF. Pediatric Otolaryngology. Edit. Wright, 1986.
 PAPARELLA, M.; SHUMRICK, D. Otolaryngology. Panamericana, 1982.
 BLUESTONE, Ch.; STOOL.S. Pediatric Otolaryngology. Saunders, 1983.
 LEVY PINTO, S. Otorrinolaringología Pediátrica, Interamericana, 1985.
 BALKANY, T. PASHLEY, N. Clinical Pediatric Otolaryngology. The C.V. Mosby Company, 1986.
 McGUIRT, F. Pediatric Otolaryngology case studies Medical Examination P., 1984. STROME, M. Diagnóstico diferencial en pediatría Otorrinolaringología. Salvat, 1979. SANABRIA, Frida Scharf de. Manual de Urgencias en Otorrinolaringología Pediátrica, 1990.

Ortopedia

*Dr. Jose Armando Amador G. Dr.
Jorge E. Rodriguez*

ARTRITIS SEPTICA EN NINOS

La artritis septica es una urgencia medico quirurgica.

En la infancia puede resultar de siembra hematogena o por extension directa del hueso o inoculacion directa por una herida o puncion.

Fisiopatologia

La membrana sinovial es un organo linico, muy vascularizado pero sin membrana basal, la cual produce un fluido que combina varies de los componentes del suero con productos propios de la sinovial.

El cartilago es avascular y se nutre por imbibicion. Si no hay movimiento o presion en la articulacion no hay nutricion y por lo tanto se deteriora. En la artritis septica lo primero que ocurre es la liberation de enzimas por leucocitos, luego las celulas de la sinovial producen lizinas. El cartilago lesionado tambien por si mismo elabora colagenasa y germenes como el estafilococo aureus pueden elaborar enzimas proteoliticas que contribuyen a la destruction articular.

Diagnostico

Los sintomas y signos de infeccion articular varian mucho con la edad pero hay algunos que son comunes como fiebre, mal estado general o como lo aprecian los padres "se ve mal" o "no come".

En todo recien nacido con sepsis se debe descartar infeccion articular haciendo puncion-aspiracion en la articulacion sospechosa.

En el lactante es frecuente encontrar irritabilidad, "paralisis" de un miembro, llanto durante el cambio de panal o cuando se cambia de position.

El preescolar o escolar se rehúsa a caminar y localiza el dolor. Son sitios de difícil diagnóstico la cadera y el hombro por el gran componente muscular, a diferencia de otras articulaciones donde hay poco músculo, son superficiales por ejemplo: rodillas, cuello del pie, etc.

PACIENTE QUE GANINE NO TIENE ARTRITIS SEPTICA AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES

E[^]camen físico

Busca detectar signos de infección y determinar su localización:

- Aumento del volumen articular (hinchazón). Se encuentra el signo del balteo rotuliano en la rodilla.
- Sitios con sensibilidad aumentada.
- Disminución del movimiento activo y dolor al movimiento pasivo.
- Eritema: Solo indica que tiene infección cercana a la piel y cuando se encuentra en casos avanzados.

Rx

Sirven para descartar otras patologías y no para el diagnóstico.

En caderas puede verse aumento del espacio articular o apreciarse edema de partes blandas. Si se observan cambios radiológicos el proceso es tardío.

Aspiración

Es el procedimiento diagnóstico de elección. Se realiza idealmente bajo anestesia general. Si se encuentra positiva se continúa con el tratamiento quirúrgico.

Laboratorio

Se encuentra leucocitosis frecuente, sin embargo un leucograma normal no la descarta. La VSG está casi siempre aumentada y mayor de 40 mm/hora.

Hemocultivo. (Debe hacerse de rutina).

Gram y cultivo de contenido articular: Para aerobios y anaerobios.

Cultivos especiales para *H. influenzae* y *N. gonorrhoeae*.

Germenes comúnmente encontrados según la edad

Neonatos: *Estafilococo aureus* y *epidermidis*. Gramnegativos.

Menores de 2 años: *H. influenzae*, *Estafilococo aureus*.

Mayores de 2 años: *Estafilococo aureus*.

Adolescente y adulto joven: *Estafilococo aureus*. Sin embargo pensar en la posibilidad de *N. gonorrhoeae*.

Diagnóstico diferencial

Trauma.

Artritis reumatoidea juvenil.

Sinovits no especifica.
 Fiebre reumatica.
 Enfermedad de Perthes.
 Tuberculosis articular.
 Absceso del psoas en cadera (adeno-flegmon iliaco).
 Absceso prerotuliano en rodilla.
 Sifilis sintomatica en el recién nacido.

El error más común en el diagnóstico de artritis séptica es atribuir la inflamación y dolor a un episodio de trauma.

Las efusiones traumáticas son frecuentemente encontradas en adolescentes y ocasionalmente en niños.

Tratamiento inicial

Menores de 2 años: Oxacilina: 200-250 mg/Kg/día en 4 dosis.

Cloramfenicol: 80-100 mg/Kg/día en 4 dosis.

Se usarán los antibióticos endovenosos mínimo por 1 semana y continuar por vía oral durante 4 a 6 semanas, de acuerdo al cultivo, antibiograma y evolución clínica.

Mayores de 2 años: Oxacilina: 200-250 mg/Kg/día en 4 dosis.

Cefalotina: 100 mg/Kg/día en 4 dosis.

Las cefalosporinas de 3a. generación se usarán solo si falla el tratamiento inicial.

Antibióticos según germen y edad

	MICROORGANISMOS	ANTIBIOTICOS
NEONATOS	coliformes gram neg. estreptococo B nemo. estafilococo aureus estafilococo epider.	oxacilina • amikacina oxacilina • netilmicina oxacilina + cefotaxime
LACTANTES Y NIÑOS HASTA 4 AÑOS	estafilococo aureus Hamophilus influenzae estreptococo ByA	oxacilina. ampicilina ° cloranfenicol cefalosporinas o penicilina
NIÑOS MAYORES DE 4 AÑOS.	estafilococo aureus N.gonorrhea	oxacilina. penicilina.

Tratamiento quirúrgico

Primer paso: Aspiración de pus de la articulación con aguja No. 16

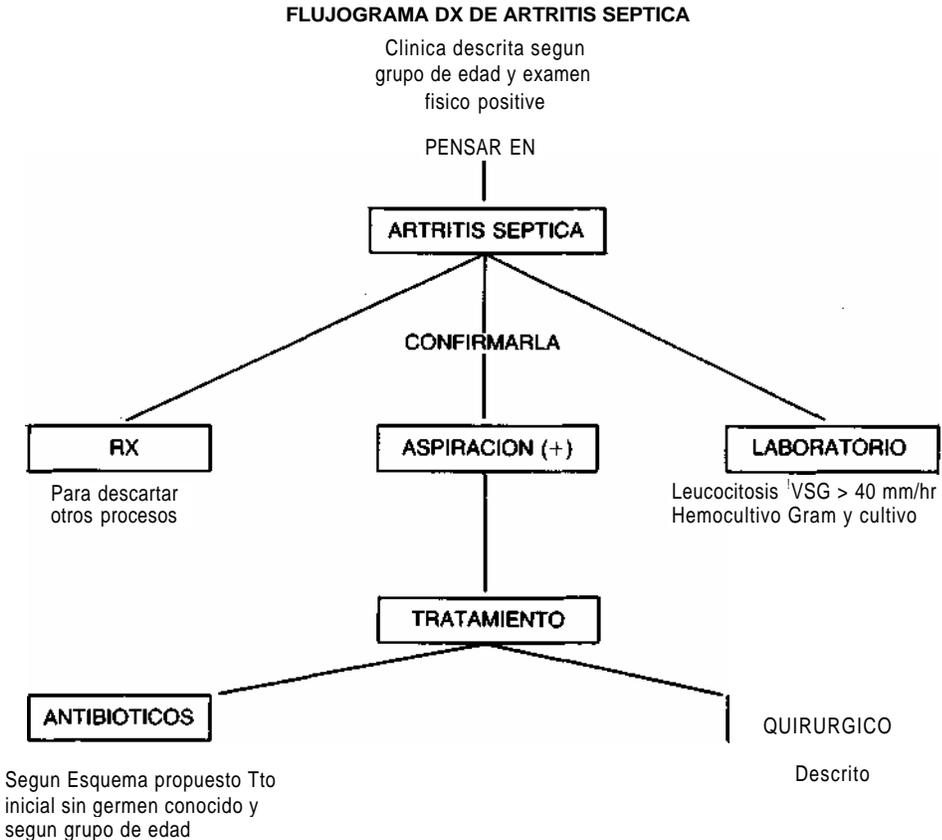
Continuar: Artrotomía y lavado exhaustivo.

Se debe dejar abierta la articulación para posteriores limpiezas si son necesarias y cierre tardío por segunda intención.

Inmovilización con férula y tracción cutánea durante el episodio agudo (máximo por 2 semanas) e iniciar la rehabilitación en ese momento.

Secuelas

Limitation del movimiento articular e incapacidad por: Degeneration de la articulation (artrosis). Anquilosis o fusiones oseas (perdida de la funcion) o perdida de la articulation.



ANTIBIOTICOS

Segun Esquema propuesto Tto inicial sin germen conocido y segun grupo de edad

QUIRURGICO

Descrito

Bibliografia

1. MORRISSY RAYMOND, T., SHORE, Steven. Septic Arthritis in Children. Orthopaedic Infection: Gustilo R.B. 261-270. 1989 Edit. Saunders.
2. MORROEY, B.F, BIANCO, AJ, RHODES, K.H. Septic Arthritis in Children. Orthop. Clin. North. Am: 923-934, 1975.
3. ROTBART, HA, GLODE, M.P. Haemophilus Influenzae Tipo B Arthritis in Children: report 32 casos. Pediatrics 75: 254-259. 1985.
4. HOWARD, J.B., HIEHGEN BOTEN, C.L., NELSON, J.D. Residual Effects of Septic Arthritis in Infancy and Chilhood. Jama 236: 932-935 1976.

OSTEOMIELITIS HEMATOGENA AGUDA (O.HA.)

Definición

Es una inflamación del hueso causada por bacterias que alcanzan el hueso a través de la vía hematogena.

Fisiopatología

A partir de un foco séptico periférico (Ej.: Otitis media) se produce bacteremia y a nivel de la región metafisiaria, donde existen factores como la presencia de sinusoides metafisarios, lentificación del flujo sanguíneo y la no presencia de células reticuloendoteliales, favorecen la colonización por bacterias y a medida que progresa lo anterior hay liberación local de prostaglandinas E y F, mediadores muy importantes en la inflamación aguda que sumados a lo anterior influyen sobre la formación de trombosis a este nivel llevando a la formación de un absceso medular, que puede extenderse a través de los canaliculos de Havers y Volkman al espacio subperióstico y así invadir posteriormente partes blandas.

Otras formas de inoculación bacteriana: Contaminación directa (Ej.: Exposición ósea en fractura abierta) o por vecindad del hueso con un foco infeccioso.

Factores predisponentes: Trauma, enfermedades intercurrentes (Ej.: Otitis media, etc.), malnutrición.

Formas de osteomielitis hematogena: 1. Aguda 2. Subaguda 3. Absceso de Brodie. 4. Crónica

Clinica

La presencia de un estado infeccioso con escalofrío, fiebre alta, malestar general, inapetencia, etc., asociado a un cuadro clínico doloroso a nivel de una metafisis. Se deben buscar antecedentes de procesos infecciosos anteriores al cuadro clínico actual y además tener en cuenta la referencia materna de que "le duele al cambiarlo, o al caminar". Clínicamente hay cojera o incapacidad para caminar, dolor y signos de tumefacción metafisiaria y en ocasiones signos de flogosis de la articulación cercana.

En recién nacidos a término o prematuros pueden estar ausentes los síntomas clínicos generados de fiebre, escalofríos, etc.

Cuando hay signos inflamatorios como eritema o signos de celulitis el proceso es tardío.

TODA CELULITIS EN LAS EXTREMIDADES DE UN NIÑO ES UNA OSTEOMIELITIS HASTA QUE NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

Diagnóstico

1. Por el cuadro clínico
2. Exámenes paraclínicos

- a. CH: Leucocitosis, VSG mayor de 30 - 40 mm/hr.
Hemocultivos.
- b. Radiografias: Para descartar otros procesos diferentes. Solo muestra edema de partes blandas y si es tardío se hallan cambios óseos.
- c. Gammagrafia ósea: Es muy sensible en caso de compromiso óseo, define la localización, sitios afectados y su extensión. No es específica de O.HA. si hay hipercaptación.

La confirmación del diagnóstico se hace por punción de la zona de tumefacción y al aspirado debe hacerse Gram, cultivo y antibiograma, siendo el germen más frecuentemente encontrado el *Estafilococo aureus* coagulasa (+).

Bases para el Tratamiento

- a. Identificación del germen en lo posible.
- b. Elegir el antibiótico correcto según la edad o infección precedente o concomitante.
- c. Drenaje del material purulento extra o intraóseo.

GERMENES PROBABLES SEGUN GRUPO DE EDAD

		ANTIBIOTICOS
NEONATO	Estreptococo Grupo B	Oxacilina = 200-250 mgr/kg/día
Bacilos G (-)	y Aminoglucosido.	
Estafilococo aureus		
LACTANTE	Estafilococo aureus	Cefuroxima = 100-150 mgr/kg/día
	Haemophilus i.	u Oxacilina
PREESCOLARES		
YESCOLARES	Estafilococo aureus	Oxacilina o Cefazolina = 100 mgr/kg/día

Duración del tratamiento

Mínimo una semana I.V. y luego cinco semanas de antibióticos por vía oral.

Confirmada la presencia de material purulento intra y extraóseo se procederá al drenaje de estos sitios, lavando y dejando abierto para futuras limpiezas y desbridamiento. La inmovilización forma parte de la fase aguda con férulas y/o tracción

Complicaciones

- Paso a la cronicidad.
- Producción de una fractura patológica.
- Lesión del cartilago de crecimiento.
- Deformidad del hueso afectado.
- Artritis piógenas.

OSTEOMIELITIS CRONICA

Frecuentemente sigue a la forma aguda, que no fue reconocida o que fue tratada en forma deficiente.

Diagnóstico

Por cuadro clínico y la imagen radiográfica.

Cuadro Clínico

Localizado al segmento comprometido y consiste en aumento de volumen local, deformidad y fistulas cutáneas que drenan un exudado purulento. Periódicamente hay fiebre, malestar, anorexia, etc., y exacerbación de los síntomas locales como inflamación, formación de abscesos, adenitis regional, etc.

Radiografías

Generalmente muestran sequestrófitos (fragmentos aislados de hueso isquémico y necrótico) y focos osteolíticos de diverso tamaño. Otras veces solo existe una zona osteolítica redondeada de forma quística que está rodeada por tejido óseo denso (ABSCESO DE BRODIE); o reacción periostica y esclerosis ósea.

Tratamiento

a. Quirúrgico: Extirpación de los sequestrófitos, curetaje de cavidades. **b.**

Antibióticos: Con base en el germen causal.

Complicaciones

Sobrecrecimiento del segmento afectado (por estímulo del cartilago de crecimiento).

Acortamiento o angulación del miembro afectado (por destrucción parcial o total).

Bibliografía

1. GUSTILO, R.B Management of chronic osteomyelitis. Orthopaedic infection by Gustilo, R.B. Pg. 155-65, Saunders 1989.
2. MALAGON, V. ARANGO, R. Osteomyelitis. Ortopedia Infantil. 2da. Ed. 1987, pg. 257 -65.
3. MORRIS, R.T. et al. Osteomyelitis Hematogena aguda. Clinicas medicas de N A. Vol.6 1986. pg. 1619-1632.
4. MORRIS, R.T. SHORE, S.L. Acute Hematogenous Osteomyelitis. Orthopaedic infection by Gustilo, R.B. pg. 271-83 saunders 1989.
5. TSUKAYAMA, D.T. GUAY, D. PETERSON, P. Antibiotic therapy of chronic osteomyelitis. Orthopaedic infection by Gustilo, R.B. pg. 106-74 Saunders 1989.

ENFERMEDAD DE LEGG - CALVE - PERTHES (E.P.)

La E.P. es también conocida como enfermedad de Legg -Perthes- Calve, coxoplana u osteocondritis deformante juvenil.

Enfermedad isquémica que afecta la epifisis de la cabeza femoral, siendo los varones afectados con mayor frecuencia (5:1).

Aunque es uno de los más comunes desórdenes de la cadera de la infancia, ha sido uno de los más confusos y pobremente entendidos en la ortopedia pediátrica.

Osteocondrosis

La E.P. se clasifica como una de las osteocondrosis, un grupo de desórdenes caracterizados por necrosis isquémica y osificación endocondral desordenada de los centros primarios y secundarios de osificación. Su etiología es desconocida y se han sospechado diferentes causas para cada uno de estos desórdenes.

Los centros de osificación comúnmente involucrados primariamente incluyen el hueso navicular tarsal (Enfermedad de Kohler), hueso lunar del carpo (Enfermedad de Kienbock) y cuerpo vertebral (Enfermedad de Scheuerman y enfermedad de Calve).

Los centros de osificación secundaria (epifisis y apofisis) que están frecuentemente involucrados, incluyen la cabeza humeral (Enfermedad de Farmer) y cabeza metatarsal (Enfermedad de Freiberg), así como la epifisis de la cabeza femoral.

Las alteraciones en la osificación endocondral de los centros secundarios puede resultar en cierre parcial o completo de la placa de crecimiento epifisiario (fisis) con el consecuente acortamiento o deformidad angular de un hueso largo.

Deformidades de la superficie articular de una epifisis involucrada puede también ocurrir y afecta la integridad de las superficies articulares.

Ambas alteraciones pueden predisponer al dolor y a la osteoartrosis degenerativa tardía.

La E. P. es una de las más comunes osteocondrosis, es una entidad autolimitada con una duración de 3 - 4 años y se asocia con morbilidad potencial a largo plazo.

Factores predisponentes

Tendencia Familiar: Las familias de niños con E.P. presentan mayor frecuencia en la misma (2-20%).

Crecimiento y Desarrollo Anormal: La E.P. presenta manifestación de una alteración sistémica desconocida, más que una anomalía aislada de la articulación de la cadera.

La edad ósea de niños con E.P. es típicamente menor que su edad cronológica 1 - 3 años. Se ha observado relación entre baja talla y E.P.

Factores Ambientales: Aunque el efecto del ambiente en la incidencia de la E.P. no es claro, un alto porcentaje de niños involucrados vienen de grupos socioeconómicos bajos. Si esto refleja influencia dietética o ambiental, o una combinación de estos se desconoce.

Etiología

Desconocida pero se acepta que la E.P. es causada por una interrupción total o parcial del suministro de sangre a la epífisis de la cabeza femoral, lo cual ocasiona una necrosis isquémica.

Patogénesis

El factor desencadenante es la isquemia idiopática de la epífisis de la cabeza femoral que lleva a infarto isquémico inicial, lo cual conlleva a detención temporal del crecimiento del núcleo óseo epifisiario, mientras el componente cartilaginoso de la epífisis sigue creciendo. Se inicia la revascularización epifisiaria desde la periferia la cual lleva a resorción ósea del tejido necrótico simultáneamente con la osificación. Luego se presenta fractura subcondral. En la mayoría de casos la fractura parece resultar de actividad vigorosa normal más que de una lesión específica. El proceso de isquemia, revascularización, resorción y osificación dura 3-4 años.

Además se puede presentar una forma "Potential" de E.P., de muy difícil diagnóstico debido a que es asintomática, no hay fractura subcondral y solo mediante comprobación de la isquemia de la epífisis de la cabeza femoral (Ej: Gam-magrafía ósea) se puede hacer el diagnóstico.

Clinica

Esta enfermedad ocurre típicamente en niños entre los 4-8 años; edad promedio 7 años, pero puede aparecer tan temprano como a los dos años de edad o tan tarde como a los 12 años.

Cuando el compromiso es bilateral, los cambios usualmente aparecen en una cadera por lo menos un año más temprano que en la otra.

Si el niño es mayor de 12 años el comienzo de la enfermedad no se considera E.P. verdadera sino necrosis avascular del adolescente, la cual tiene un pobre pronóstico, similar a la forma del adulto.

La mayoría de niños presentan un dolor leve e intermitente en el muslo y/o cojera. El comienzo del dolor puede ser agudo o insidioso. Un pequeño porcentaje de niños tienen una historia de trauma pero este usualmente es leve. Sin embargo el trauma puede ser suficiente para producir la fractura subcondral.

La presentación clásica ha sido descrita como una "cojera poco dolorosa": El niño cojea pero no se queja.

La mayoría de niños admiten dolor leve en la cadera o en la región anterior del muslo o en la rodilla. El dolor referido desde la cadera a la parte anterior del muslo o rodilla debe conducir a un examen cuidadoso de la cadera para buscar E.P. u otras patologías de la misma.

Como el niño presenta síntomas que son usualmente leves, los padres frecuentemente no solicitan atención médica por varias semanas después del comienzo clínico por lo cual el diagnóstico se retrasa.

Examen

Los hallazgos físicos iniciales en esta entidad son:

1. Marcha antálgica.
2. Espasmo muscular y movimiento de la cadera restringido principalmente la abducción y rotación interna.
3. Atrofia proximal del muslo.
4. Talla baja.

En pacientes con mayor tiempo de evolución: Acortamiento y mayor cojera.

Diagnóstico diferencial

1. Sinovitis transitoria monoarticular.
2. Artritis séptica y osteomielitis.
3. Enfermedad de Gaucher.
4. Enfermedad de células falciformes.
5. Displasias esqueléticas.
6. Complicación de trauma (fractura del cuello femoral y luxación de cadera).
7. Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral.

Características radiográficas

La E.P. puede dividirse en 5 estadios radiográficos distintos. Estos representan un proceso continuo de la enfermedad.

1. Detención del crecimiento de la epífisis de la cabeza femoral (Aumento de tamaño del espacio articular) Asintomático.
2. Fractura subcondral.
3. Resorción del hueso.
4. Reosificación.
5. Estado residual o de cicatrización.

Clasificación Salter - Thompson

Simplifica los criterios radiográficos y permite diagnóstico temprano del compromiso de la epífisis de la cabeza femoral, se basa en la fractura subcondral y tiene valor pronóstico.

Grupo A: Hay compromiso de menos de la mitad de la epífisis de la cabeza femoral.

Grupo B: Hay compromiso de más de la mitad de la epífisis de la cabeza femoral.

El seguimiento radiográfico es necesario durante la enfermedad para determinar la progresión de esta, la esfericidad de la cabeza femoral, la posibilidad de subluxación y colapso epifisiario y la respuesta al tratamiento. Pueden ser medidos con radiografías simples AP y lateral en posición de rana.

Pronóstico

Es a corto y largo plazo. A corto plazo depende de la deformidad de la cabeza femoral (Mal pronóstico).

A largo plazo depende de lo anterior (si hay deformidad de la cabeza femoral) para el desarrollo de osteoartritis degenerativa secundaria de la cadera del adulto.

Una cabeza femoral esférica al finalizar el crecimiento es el objetivo último del tratamiento. Seis factores significativos determinan el potencial para la deformidad de la cabeza femoral:

1. Sexo
2. Edad del comienzo
3. Extensión del compromiso de la epifisis de la cabeza femoral.
4. Contenido de la cabeza femoral (la subluxación predispone a deformidad).
5. Pérdida persistente del movimiento de la cadera.
6. Cierre prematuro de la placa de crecimiento epifisiario.

En general el resultado es menos favorable en niñas que en niños. La razón exacta no es clara, el compromiso de la cabeza femoral es frecuentemente más extenso en niñas.

Cuando aparecen los síntomas entre los 2 - 6 años de edad, tienden a tener mínima deformidad residual. Estudios de resultados a largo plazo de la E.P., demuestran que el principal factor que predispone a la osteoartritis degenerativa tardía secundaria es la deformidad residual de la cabeza femoral.

Factores del mal pronóstico: Sexo femenino; edad de comienzo de E.P. mayor de 6 años y principalmente mayor de 10 años; compromiso mayor al 50% del núcleo de osificación de la cabeza femoral; presencia de subluxación, pérdida de movilidad de la cadera; cierre prematuro de la placa de crecimiento epifisiario.

Manejo

La E.P. es una entidad autolimitada, con una duración habitual de 3 - 4 años.

La prevención de la deformidad de la cabeza femoral y de la osteoartritis degenerativa secundaria es la única justificación para el tratamiento.

El tratamiento cuando se indica debe interferir tan poco como sea posible con el desarrollo físico y psicológico del niño. El curso del tratamiento debe estar basado en un amplio conocimiento de la enfermedad y el pronóstico para cada niño es individual.

Objetivos: Los 4 objetivos básicos del tratamiento son:

1. Eliminación de la irritabilidad de la cadera. (Disminución de la cojera y el dolor).
2. Restauración y mantenimiento de unos buenos arcos de movilidad de la cadera.
3. Prevención de la subluxación epifisiaria.
4. Mantenimiento de una cabeza femoral esférica con la cicatrización.

Estos objetivos se consiguen con:

- Observación (Es apropiada para todos los niños menores de 6 años, al comienzo de E.P.)
- Tratamiento sintomático intermitente. (Reposo en cama y ejercicios de abducción y de estiramiento).

- Tratamiento temprano definitivo. (Para prevenir deformidad con procedimientos no quirúrgicos o quirúrgicos para contener la cabeza femoral, que es la clave del tratamiento).

Bibliografía

1. Burwell RG, Dangerfield PH, Hall DJ, et al. Perthes disease. An anthropometric study revealing empaired and proportionate growth. J Bone Joint Surg 1978; 60 B: 461-477.
2. Catterall A, Pringle J, Byers PD, et al. A review of the morphology Perthes disease. J Bone Joint Surg 1982; 64 B: 269- 275.
3. Salter RB, Current concepts review. The present status of surgical treatment of Legg-Perthes disease. J Bone Joint Surg 1984; 66 a; 961-966.
4. Salter RB, Thompson GH. Legg-Calve-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. J Bone Joint Surg 1984, 66 A: 479-489.
5. Stulberg SD, Salter RB. The natural course of Legg-Calve-Perthes disease and its relationship to degenerative arthritis of the hip: A long term follow-up study. Orthop Trans 1977; 1: 105-106.
6. Tachdjian MO. Pediatric Orthopedics, vol 1. Philadelphia, WB saunders, 1972.
7. Thompson GH, Westin GW. Legg-Calve-Perthes disease Results of discontinuing treatment in the early reossification phase. Clin Orthop 1979; 139: 70-80.
8. Wynne Davies R, Gormley J. The etiology of perthes disease: Genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburgh an Glasgow patients. J. Bone Joint Surg 1978, 60 B: 6-14.

SINOVITIS TRANSITORIA DE LA CADERA

Definicion

Reaccion inflamatoria aguda de la membrana sinovial de etiologia desconocida y curso autolimitado que no produce secuelas funcionales.

Diagnostico clinico

Es la causa mas comun de artralgia coxofemoral y cojera en ninos. Se caracteriza por:

- Instalacion abrupta
- Ausencia de compromise del estado general, pero puede asociarse estado febril.
- Antecedentes de infeccion de la vias respiratorias en las dos semanas previas.

- Afección principalmente de varones entre los 3 y 10 años.
- Limitación funcional de la articulación coxofemoral especialmente para la rotación interna.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Diagnóstico confirmado A.

Laboratorio

- Hemograma normal o leucocitosis mínima.
- Eritrosedimentación discretamente elevada.
- Líquido articular normal.
- Pruebas inmunológicas (FR - AAN) negativas.

B. Imagenología

Radiografía Simple

- Aumento de los tejidos blandos periarticulares generalmente asimétrico.
- Ensanchamiento del espacio articular interno.
- Ausencia de lesiones osteoarticulares mayores.
- Maduración ósea normal.

Gammagrafía

- Poca ayuda diagnóstica, y si no hay hipercaptación pensar más en artritis séptica.

C. El diagnóstico definitivo se hace con punción articular y estudio del líquido sinovial para descartar principalmente artritis séptica.

Diagnóstico diferencial

Artritis séptica

- Compromiso moderado o severo del estado general.
- Hemocultivos positivos
- Leucocitosis intensa con neutrofilia y desviación a la izquierda.
- Líquido articular de tipo exudado.
- Compromiso severo de la movilidad de la cadera por el dolor.

Artritis traumática

- Aparición del cuadro clínico posterior a contusión local o movimiento forzado.
- Signos externos de trauma.
- Líquido articular sanguinolento o hemorrágico.
- Evidencia radiológica de luxación, fractura o cuerpo extraño intra-articular.
- Evolución frecuente hacia osteoartritis.

Enfermedad de Legg-Calve-Perthes

- Notable retardo en la maduración ósea.
- Curso crónico.
- Cambios radiológicos progresivos.
- Secuelas frecuentes sin tratamiento especializado.

Artritis reumatoidea oligoarticular (Tipo II)

- Inicio en la niñez tardía (> 9 años)
- Asociación con iridociclitis en 10-20 %
- Presencia habitual de entesopatía
- Relacionada con HLA B-27
- Curso crónico
- Secuelas funcionales

Tratamiento sinovitis transitoria

- Reposo en cama
- ASA: 60 - 80 mg/día V.O.
- Tracción cutánea
- Importante la evolución clínica hacia la mejoría inmediata (1-2 días).
- Reducción completa de los síntomas y signos en un período de 5- 10 días.

Controles imagenológicos

Como complemento pronóstico debe hacerse una gammagrafía ósea a los 30 días, para seguimiento de una posible isquemia epifisiaria.

Pronóstico

Excelente, en el 98.5% hay resolución completa sin ninguna secuela.

Bibliografía

1. Ozonoff, M.B; La cadera. Radiología en Ortopedia Pediátrica. Editorial Medica. Paname-ricana - Buenos Aires, 1987.

PIE PLANO

Definición

Es el problema más común en el pie y se define como la pérdida del arco longitudinal. Su causa es muy variable, siendo la más frecuente el pie plano laxo flexible o postural. Otras causas del pie plano son: El estrabismo vertical congénito, Fusión tarsiana, Pie plano paralítico, asociado a distrofias musculares, Mielomeningocele, etc.

Pie plano laxto flexible

Es la pérdida del arco longitudinal del pie al soportar el peso corporal. El pie plano se pronca, se abduce y el retropie se va en valgo. Esta presente en la mayoría de los pies planos laxitud ligamentaria generalizada.

No se conoce si el pie plano, es debido a la debilidad muscular o solo existe la debilidad ligamentaria. La mayoría se corrige espontaneamente a través del crecimiento del niño.

Se utiliza una clasificación de severidad del pie plano en cuatro grades a partir de la huella plantar normal.

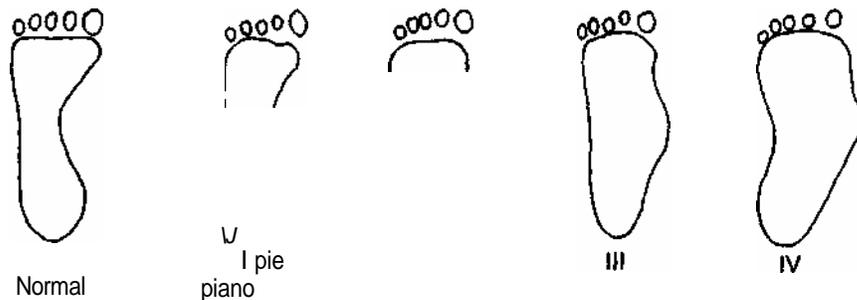
La huella plantar normal es aquella en la cual el medio pie es la mitad de lo que es el antepie.

Grado 1: Es aquel donde el mediopie es mayor de la mitad del antepie sin ser igual.

Grado 2: Cuando el mediopie es igual al antepie, siendo recta la parte interna.

Grado 3: Cuando el mediopie es mayor que el antepie.

Grado 4: Cuando el mediopie es mayor que el antepie y se forma un arco por la parte externa.



Clinica

La mayoría de las veces el pie plano es asintomático. La consulta es motivada por las siguientes causas:

- "El niño se cae mucho".
- "Se cansa fácilmente".
- "Le duelen las piernas".
- "Tuerce los zapatos".
- O porque la madre nota el pie plano.

Características Ridograficas: Se debe solicitar Rx de pie con y sin apoyo, una toma lateral y una anteroposterior. La lateral permite ver donde se pierde el arco y la anteroposterior permite ver la divergencia astragalo calcanea.

Manejo

Se utiliza manejo ortopedico y quirurgico.

El ortopedico depende del grado del pie plano. El grado 1 se debe observar, a los grados 2, 3, y 4 se les formulan botas que tengan realces internos como son el tacon de Thomas, la almohadilla escafoidea.

Se usan taloneras que controlan el retropie y el mediopie, corrigiendo el valgo del retropie y el arco longitudinal.

El manejo quirurgico se establece despues de los 10 anos de edad si no mejoran con un tratamiento ortopedico.

Lujtacion congenita de cadera**Definicion**

Espectro de entidades caracterizadas por perdida total, parcial o potencial de las relaciones articulares coxo-femorales.

Tipos de luxation congenita**A. TIPICA**

La que se representa en un neonato por lo demas normal. La mayoría ocurre en las 2 primeras semanas de vida, sin embargo puede ocurrir prenatal, perinatal y post-natal. Incluye:

Cadera luxada: Cuando la cadera se encuentra completamente por fuera del acetabulo.

Cadera luxable: Cuando la cabeza femoral se encuentra dentro del acetabulo pero es facilmente desplazada mediante maniobras.

Cadera subluxable: Cuando la hiperlaxitud ligamentaria permite el desplaza-miento parcial fuera del acetabulo.

B. TERATOLOGICA

Caracterizada por su asociacion con otras malformaciones, anormalidades cromosomicas y/o trastornos neuromusculares. Se desarrolla tempranamente "in utero" con severa contractura de los tejidos blandos y marcado desplazamiento de la cabeza femoral.

Diagnostico clinico**Periodo neonatal****PRUEBA DE ORTOLANI**

Objetivo Reduccion de la cadera luxada.

Positiva Presencia de chasquido

Dx Cadera luxada

PRUEBA DE BARLOW

Objetivo Provocar luxación de la cadera.

Positiva Deslizamiento posterior de la cabeza femoral sobre el acetabulo.

Dx Cadera luxable.

PRUEBA DE ALLIS-GALJLEAZI

Objetivo Alineamiento de rodillas en flexion.

Positiva Asimetría en la altura de las rodillas.

Dx Cadera luxada unilateral.

Lactante

- Limitación para la abducción de cadera que no permite más de 60° con rodillas en flexión de 90°.
- Asimetría en pliegues glúteos y poplíteos.
- Acortamiento aparente del M.I. luxado.
- Trocánter mayor homolateral prominente.
- Cabeza femoral fuera de la arteria femoral.
- En casos bilaterales no hay asimetría ni acortamiento.

Preescolar - Escolar

- Prueba de Duchene-Trendelenburg.
Mecanismo: Contractura de aductores con hipotonía de abductores.
Positiva: Basculación de la pelvis al apoyarse sobre el lado afectado, inclinación hacia el lado sano.
- Hiperlordosis lumbar en casos de afección bilateral.
- Marcha de pato.
- Telescopaje femoral.
- Movimiento de pistón.

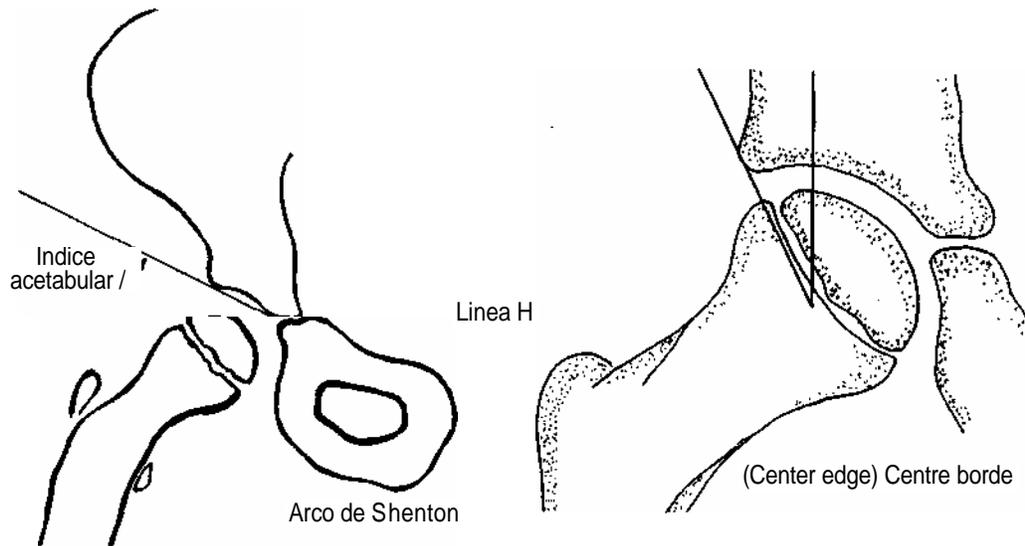
Factores de riesgo

- Antecedentes prenatales de oligohidramnios, presentación de pelvis o ser primo-genito.
- Sexo femenino.
- Historia familiar.
- Asociación con deformidades en MS Is como metatarso adductus, pie chapín.
- Laxitud ligamentaria excesiva.
- Asociación con trastornos neuromusculares.

Diagnostico confirmatorio

Antes de los 3 meses el diagnóstico se hace mediante el uso del ultrasonido. Teniendo en cuenta que las estructuras de mayor importancia a evaluar son la cabeza femoral y el acetabulo, la radiología simple es de gran utilidad. Los parámetros de evaluación son:

- Angulo acetabular: Permite la estimacion del desarrollo acetabular. Rango Normal:
 Rn: $26^{\circ} - 32^{\circ}$
 < 6m: $20^{\circ} - 28^{\circ}$
 > 1a: $20^{\circ} - 24^{\circ}$
- Espacio articular interne: Permite la determinacion del desplazamiento externo de la cabeza femoral. Rango Normal: 6m-1a : 5 a 12 mm.
- Angulo centre horde: Evaliia la relacion de la cabeza femoral con el acetabulo.
 Rango Normal:
 < 5a: 18° ; 5 - 8a: 19° ; 9 - 12a: 25° ; 13 - 20a: $26^{\circ} - 30^{\circ}$



- Arco de shenton.
- Linea H.
- Cuadrilatero de Perkins.

La edad de osificacion de las estructuras coxo-femorales es en promedio de 3 a 6 meses en ninas y 4 a 7 meses en ninos, por lo cual solo depues de esta edad seran evaluables mediante Rx.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

La formacion, desarrollo y mantenimiento de una cadera normal requiere una distribucion uniforme de las fuerzas que actuan sobre ella. La alteracion en la distribucion de las fuerzas produce cambios morfologicos, estructurales y funcio-nales a nivel de la articulacion.

Paciente con Dx dudoso debe ser estudiado a fondo y hacersele seguimiento, y recordar que a ningun recién nacido y lactante se le omite el examen de rutina de la cadera. En los controles posteriores debe seguirse evaluando la cadera.

En niños con factores de riesgo deben hacerse los exámenes complementarios. A menos que sea obvio, un solo signo no es Dx, debe hacerse un análisis juicioso de todos los datos.

Aspectos Epidemiológicos:

- Mayor frecuencia en el sexo femenino, 8:1
- Elevada incidencia en blancos.
- 2/3 son primogénitos.
- De un 9 a 14 % de los casos se encuentran trastornos en el sistema musculoesquelético.
- Antecedentes familiares.

Diagnóstico diferencial

- Displasia epifisiaria múltiple
- Defecto focal proximal del Femur
- Coxa-vara congénita
- Parálisis cerebral (retracción aductores)

Tratamiento

Para un buen resultado en el manejo del paciente se debe hacer un Dx temprano.

Depende de 3 factores:

- Tipo de luxación
- Edad del paciente
- Grado de desplazamiento de la cabeza femoral fuera del acetábulo.

En el periodo neonatal y hasta los 2 meses, se utilizan implementos que mantienen la cabeza femoral dentro del acetábulo a través de la flexión del 90° a 110°.

Una vez practicada la reducción se emplean:

Arnes de Pavlik. Método seguro y efectivo. Emplea el principio de flexión activa y abducción libre permitiendo la motilidad de la cadera, favoreciendo así el desarrollo normal del acetábulo y la cabeza femoral. Está contraindicado en lactantes mayores de 6 meses, asociación con imbalance muscular o rigidez de rodilla y cadera, incapacidad de mantener la cabeza femoral en el acetábulo con 90° a 110° de flexión, igualmente en aquellos trastornos que cursan con hiperlaxitud.

Otros métodos alternativos son:

- Ferula de Frejka
- Corset de Von Rosen
- Corset de Craig Ferula de Craig
- Yesos de ABD (rodilleras)

En lactantes de 3 a 18 meses la secuencia de tratamiento es la siguiente:

a. Tracción con cadera flexionada 30° - 60° y rodillas en 20° a 30°, buscar elongar los músculos pelvi-femorales acortados. El lapso necesario para obtener resultados satisfactorios es de 2 a 3 semanas.

b. Reduccion cerrada bajo anestesia general.

c. Tenotomia de aductores y/o psoas

d. Espica de yeso con cadera en 90° a 110° de flexion durante un periodo maximo de 6 meses. En mayores de 18 meses, si no se logra una reduccion concentrica y estable por constriccion de la capsula por el tendon del iliopsoas y del ligamento transverse acetabular, se decidira tratamiento quirurgico. El procedimiento a realizar depende de la edad y el tipo de alteracion.

- Osteotomia innominada de Salter: Indica en ninos de 18 m a 6 arios en quienes falla el tratamiento conservador o el Dx se hace tardiamente.

- Osteotomia pericapsular de Pemberton: En los casos de luxacion congenita con displasia acetabular severa.

- En mayores de 3 anos diafisectomia femoral.

Controles clinicos e imagenologicos

Todos los RN con factores de riesgo deben tener en seguimiento clinico a las 3 semanas, 6 semanas, 3 y 6 meses.

Una vez iniciado el tratamiento ortopedico se hacen controles radiologicos cada mes en los 2 primeros meses, despues cada 3 6 4 meses.

Complicaciones

Si el diagnostico es tardio, se producira una serie de alteraciones musculo-ligamentosas, capsulares, cartilagosas y oseas que conducen a empeorar el pronostico evolutivo de esa cadera y dificultar su tratamiento.

Secuelas

- Cojera

- Osteoartrosis degenerativa

Bibliografia

1. Tachdjian M. Congenital dysplasia of the hip. Pediatric Orthopedics pg 297-474 Vol 1, 2a. Edic. Saunders 1990.
2. Salter RB. Luxacion Congenita de la Cadera. Transtornos y lesiones del sistema musculo esquelético. Pag. 107-115. Salvat 1971.
3. Malagon V, Arango R. Luxacion Congenita de la Cadera. Ortopedia infantil pg 109-120, 2a. Edic JIMS 1987.
4. Malagon V, Pacheco A y Col. Malformaciones congenitas de la Cadera en el Nino Mayor y en el Adolescente. Cuadernillo pediatrico No. 17, Sociedad Col de Pediatria, 1986.
5. Gross RH. Hip problems in children. Postgrad med 1984; 76: 56-64.
6. Clinical Orthopaedics and related research. Num. 225 Dic. 87, Num. 247 Oct. 89.

V/C/O5 POSTULARES

Introducción

La posición del cuerpo y de sus diferentes segmentos está influenciada por la herencia, la actitud fetal así como por sus factores ambientales. Se modifica con el crecimiento especialmente en la primera infancia, cuando periódicamente aparecen actitudes posturales que en este determinado tiempo son fisiológicas y que por lo tanto deben ser consideradas como normales.

Evolución normal

Al nacimiento: Tibias varas y Torsión tibial interna.

A los dos años: Debe haber corregido espontáneamente lo anterior.

Entre dos y seis años: Pasa a Genu Valgus.

Entre los seis y siete años: Debe ser corregido espontáneamente el Genu Valgus.

ES DECIR ENTRE LOS SIETE Y OCHO AÑOS DEBEN ESTAR ALINEADOS LOS MIEMBROS INFERIORES.

Deformidad postural, definición (Lynn Staheli): Situación que se aparta de lo normal y que se separa del promedio de 2 D. S. (desviaciones estándar).

A continuación se tratará de cinco conceptos fisiológicos que se consideran patológicos cuando se apartan de lo normal.

Anteversión femoral o torsión femoral interna

Definición

Síndrome caracterizado clínicamente por una rotación interna del miembro inferior y un aumento de la amplitud de la rotación interna de la cadera, debida a un aumento en la torsión interna del fémur sobre su eje longitudinal.

Normalmente el eje del cuello femoral forma con el eje transversal de los condilos femorales un ángulo abierto adentro y adelante conocido con el nombre de ángulo de torsión interna o de anteversión, que indica la proyección que tiene el cuello del fémur hacia adelante en relación con el frontal del hueso.

Este ángulo al nacimiento mide aproximadamente 40° y disminuye progresivamente, llegando a ser de 10 a 16° al finalizar el crecimiento.

La torsión femoral interna puede estar aumentada desde el nacimiento debido a factores hereditarios o genéticos y puede persistir inmodificada durante el crecimiento por causas ambientales, entre las cuales los vicios de postura como el sentarse en el piso con las rodillas en flexión y acentuada rotación interna de las caderas parece el más importante.

Cuadro Clinico:

El paciente camina con los miembros inferiores en rotation interna con las rodillas mirando hacia adentro. Estos niños al correr cruzan sus piernas y se caen fácilmente.

Espontáneamente la anteversion femoral debe ser corregida durante el crecimiento del niño, siendo en la adolescencia su valor normal de 10°.

Tratamiento

El único tratamiento conservador eficaz es la prevention de la deformidad, corrigiendo los defectos de postura que tiene el niño en la position acostada y sentada, vicios que hacen que persista la Torsion femoral.

La correction de la Torsion femoral por metodos quirúrgicos (único medio eficaz de corregirla) es mediante osteotomía desrotatoria del femur, solo se acepta en pacientes mayores de 8 a 10 años con muy severa Torsion.

Torsion tibial interna**Definición**

Es una disposition torsional de la pierna por la cual el eje transmalleolar se rota hacia adentro en relation con el eje transversal de la rodilla. Es debida a la position fetal.

Se acepta como normal una torsion tibial interna hasta el año y medio de edad, pasada esta edad si persiste se considera anormal.

Cuadro Clinico

Es obvia estando el niño en reposo de pie o marcha. Todo el pie del niño esta desviado hacia adentro. La cara anterior de la rodilla se encuentra mirando hacia adelante o hacia afuera, dato este muy importante de tenerse en cuenta ya que se excluye el Dx. de una Torsion femoral. El pie por lo demás presenta una forma y funcion completamente normales.

El factor predisponente o que impide su correction espontánea es frecuente -mente el dormir boca-abajo con flexion de cadera y rodillas, con los pies bajo las nalgas y otra al sentarse sobre los pies.

Tratamiento

En menores de 18 meses es normal y no requiere tratamiento. Se deben corregir los vicios de postura si existen. Por encima del año y medio si la deformidad persiste esta debe corregirse mediante manipulaciones que se enseñan a la madre y que consisten en sostener con una mano la rodilla y con la otra la pierna, rotando suavemente hacia afuera este segmento, ejercicio que se practica con cada cambio de pañal. Se indica el uso nocturno de la ferula tipo Dennis Browne que mantenga los pies del niño en rotation externa e impida que meta los pies bajo las nalgas. La correction de la deformidad lleva de 9 a 12 meses generalmente.

Tibia vara

La pierna del niño menor de 18 a 24 meses presenta por lo general una incurvación de concavidad interna que desaparece en forma espontánea y progresiva a partir de esa edad. Este carácter morfológico que es bilateral y simétrico tiene un valor importante en la actitud en el Genu Varum del niño pequeño. Su causa reside en la forma como el feto mantiene sus miembros inferiores.

La incurvación puede ser estudiada clínica y radiográficamente. En una radio-grafía AP de pierna se analiza el ángulo metafisodiafisario de la tibia, según técnica de Levine-Drennan. Este ángulo está formado por una línea que sigue el eje transverso de la metafisis proximal de la tibia con una perpendicular al eje longitudinal de este hueso. Estas medidas permiten valorar el grado de incurvación de la tibia, observar su progreso y establecer un Dx. diferencial entre la incurvación fisiológica de la tibia y la tibia vara infantil.

Se ha definido el ángulo metafisodiafisario menor de 11° como incurvación tibial fisiológica y un ángulo mayor como una tibia vara infantil o enfermedad de Blount.

La incurvación fisiológica no debe ser corregida.

Debe evitarse que persista después de los dos años, corrigiendo vicios de postura.

Si persiste o es severa debe ser corregida ortopédica o quirúrgicamente.

Genu Valgus

La actitud en Genu Valgus se inicia al ponerse el niño de pie, aumenta entre el segundo y el cuarto año y luego disminuye hasta casi desaparecer a los siete u ocho años de edad.

Se ha explicado el Genu Valgus infantil por dos factores:

1. A la separación de los miembros inferiores cuando el niño comienza a ponerse de pie y dar sus primeros pasos, con el objeto de mejorar su estabilidad.
2. Por la laxitud ligamentosa de la rodilla, y en especial del ligamento colateral interno frecuente a esa edad, laxitud que se extiende a todo el sistema osteoarticular.

El Genu Valgus de la infancia es de naturaleza tibial, carácter que persiste hasta los siete años.

En el adolescente a diferencia del anterior el Genu Valgus es debido a un aumento en la altura del condilo interno del fémur.

Es importante diferenciar el Genu Valgus postural del patológico, en cuyo caso el pronóstico y tratamiento es completamente diferente. Se debe sospechar un Genu Valgum patológico en las siguientes situaciones:

- Cuando la deformidad es muy severa (más de 10 centímetros de separación entre los maleolos).

- Cuando el Genu Valgus es asimétrico.
- Si la deformidad se acompaña de una talla baja para la edad del paciente (caso en el cual puede tratarse de una displasia epifisaria o un trastorno endocrino).
- Si en la familia existe historia de otros casos severos de Genu Valgus u otra anomalía esquelética (ejemplo: Síndrome de Fanconi).
- Antecedente traumático que altere la placa de crecimiento.

Evolución y pronóstico

El Genu Valgus postural infantil disminuye en forma espontánea durante el crecimiento. Se debe tener en cuenta que el crecimiento en longitud de los miembros inferiores hace que aumente la distancia intermaleolar.

El Genu Valgus en la adolescencia y en la edad adulta puede dar lugar, aunque con menor frecuencia que el Genu Varus, a trastornos funcionales y cambios degenerativos a nivel de la articulación de la rodilla.

Tratamiento

En menores de siete años por ser fisiológico no requiere tratamiento si está dentro de los parámetros normales. Se debe evitar que las causas que puedan inducir a la persistencia del Valgo contribuyan a crear una verdadera deformidad.

Es importante corregir la postura del niño mal sentado con sus piernas en abducción para evitar que se distienda el ligamento colateral interno, puesto que es un factor muy importante de la deformidad.

Se debe evitar el sobrepeso y la fatiga por caminatas prolongadas.

Un Genu Valgum pronunciado que persista después de los ocho años debe ser tratado.

Se utilizan para este fin aparatos correctores de aplicación nocturna.

Si el Genu Valgum persiste en la preadolescencia y la deformidad lo justifica (mayor de 10 centímetros de separación entre los maleolos) el tratamiento recomendado es el quirúrgico.

Genu Varus

La actitud de las rodillas en Varum es normal hasta los 14 meses, su persistencia a partir de esta edad debe considerarse como una deformidad y como tal debe ser investigada y corregida.

Factores etiológicos

- Herencia
- Aumento de peso
- Precocidad en adoptar la posición de pie y la marcha.
- Vicios de postura (deformidades torsionales de la tibia).

Diagnóstico diferencial

De algunas alteraciones patológicas con este mismo tipo de deformidad secundarias a: Raquitismo renal, enfermedad de Blount, enfermedad de Morquio, diversas displasias del esqueleto, lesiones traumáticas, infecciosas o reumáticas.

En el Genu Varum postural tanto los estudios radiológicos como los exámenes de laboratorio son normales.

Evolución y pronóstico

La persistencia de una deformidad en Genu Varus, en especial en individuos adultos obesos o que por su ocupación le obligue a permanecer de pie buena parte del día, puede determinar la aparición de una osteoartritis a nivel de la rodilla al aumentar el stress sobre su parte interna.

Tratamiento

El Genu Varus fisiológico no se debe tratar. Se deben corregir las causas que pueden ocasionar la deformidad. La deformidad una vez establecida se debe tratar por métodos conservadores o quirúrgicos.

En la primera infancia solo se indica tratamiento cuando la deformidad es muy franca y cuando se observa que no hay tendencia a mejorar espontáneamente. Se utilizan aparatos ortopédicos tales como la barra de Dennis Browne, con una separación de 25 a 30 centímetros o ferulas que lleven las rodillas hacia adentro.

Si el Genu Varus persiste después de los 10 a 12 años se debe tratar quirúrgicamente.

Procedimientos quirúrgicos

a. La detención parcial y temporal del crecimiento del lado externo del cartilago de crecimiento femoral y/o tibial está indicado hacia los 12 a 13 años de edad y corrige la deformidad en el curso de pocos meses.

b. Osteotomía correctora en el extremo proximal de los huesos de la pierna o con el distal del fémur en el Genu Varum del adulto.

Bibliografía

1. MALAGON C.V. ARANGO S.R. Vicios posturales. Ortopedia infantil 2a. Edic. Edit. Jims, pag. 143-168 1987.
2. WILKINS, K. Genu Varum Clinicas Pediatricas de Norteamerica. Vol. 6 1986 Problemas Ortopedicos Comunes Pag. 1489-99.
3. STAHELI, L. Deformidades por torsion. Clinicas Pediatricas de Norteamerica. Vol. 6,1986 Problemas ortopedicos comunes. Pag. 1433-43.

TUMORES OSEOS

Definición

Es una neoformación tisular cualquiera que sea, localizada a nivel del sistema esquelético. La neoformación puede ser benigna o maligna dependiendo de su agresividad, su potencial destructivo y su capacidad de producir metástasis.

Tumor Primario: Aquel que tiene su origen en el hueso mismo.

Tumor Secundario: Proviene de otros sistemas diferentes al óseo (por ejemplo: riñón, SNC, etc.). En los niños los tumores metastásicos son muy raros.

Diagnóstico

Se hace por la historia y examen clínico del paciente, exámenes de laboratorio, cuadro radiológico, gammagrafía y la biopsia de la lesión.

TAC: Para determinar la extensión intra y extraósea del tumor, así como para las metástasis intraóseas.

Gammagrafía: Con Tecnecio 99 o con Galio, valiosa en el diagnóstico del tumor óseo, sin embargo no se puede definir un diagnóstico ya que otras lesiones osteogénicas o inflamatorias dan como el tumor imágenes positivas.

Histopatología: Esencial. La biopsia debe ser efectuada siempre que se sospeche la existencia de un proceso maligno y debe ser hecha por una persona experta en el manejo de tumores óseos (idealmente entre el cirujano y el patólogo).

LESIONES PSEUDOTUMORALES

Quiste óseo simple

También llamado quiste óseo o solitario, que corresponde a un proceso no neoplásico frecuente de patogénesis incierta.

Consiste en una cavidad quística revestida por una membrana y con un contenido hemático o seroso.

Relativamente frecuente entre los cinco y quince años, más frecuente en los hombres en proporción de 2, 7:1.

Se considera una displasia metafisiaria o un trastorno en el desarrollo circulatorio en el hueso.

El sitio oseo más afectado es la metafisis proximal del humero o del femur.

Frecuentemente una fractura patológica es el primer signo.

El tratamiento consiste en el curetaje meticuloso de las paredes del quiste y el relleno de la cavidad con injertos oseos. En menores de 10 años se debe tratar de posponer por las frecuentes recurrencias. Igualmente cuando el quiste está muy próximo al cartilago de crecimiento, en espera de que la lesión se haga más diafisaria y se pueda practicar un curetaje más concreto y así evitar su recurrencia.

Defecto fibroso cortical

Se denomina también defecto fibroso metafisario y/o fibroma no osificante.

Para algunos autores es un tumor benigno, para otros solo una variante normal de la osificación, presente en el 30 % de los niños normales.

Histológicamente se compone de tejido conectivo fibroso.

Localización frecuente en las metafisis de los huesos largos y en especial en la extremidad distal del femur y proximal de la tibia.

Generalmente es asintomático, se descubre casualmente en un estudio radio-gráfico practicado con otro objeto.

La imagen radiográfica se caracteriza por una zona radiolúcida irregular, ex-centrica, linica o múltiple delimitada por una línea densa.

De ordinario desaparece en forma espontánea a medida que el niño crece.

En general no requiere ningún tratamiento, tan solo las lesiones extensas o que se acompañan de dolor pueden requerir una resección quirúrgica.

LESIONES MALIGNAS

Osteosarcoma

Es el más frecuente de los tumores malignos primitivos de los huesos en el niño, sin embargo su incidencia es muy baja en la población general (5 x 1.000.000 por año).

El tumor se deriva de las células mesenquimales dedicadas a la formación del hueso.

Frecuentemente entre los 10 y 25 años y en el sexo masculino, especialmente en individuos de talla alta que han experimentado un rápido crecimiento.

Localizacion frecuente en metafisis *de* los huesos largos:

Extremidad inferior del femur (45%)

Extremidad superior de la tibia (24%)

Cuadro Clinico

Dolor discreto e intermitente al comienzo y luego severe y permanente, hasta hacerse intolerable especialmente en las noches, aumento de volumen del segmento comprometido. El area tumoral es esencialmente sensible, de consistencia dura y recubierta de una piel lisa, brillante con rica circulacion colateral. Compromiso funcional de la articulacion vecina. La alteracion del estado general que en etapa final se acompaña de sintomas pulmonares que evidencian la invasion de este organo. Las metastasis pueden ser a higado, rinon, etc. La fosfatasa alcalina es elevada.

Radiografia

Se caracteriza por la existencia de una zona irregular de destruccion osea. La cortical se encuentra interrumpida y presenta caracteres tipicos como el triangulo de Codman y la imagen de sol radiante.

Gammagrafia

Hecha con Tecnecio 99 permite definir mejor que con la radiografia los limites exactos del tumor, hecho muy importante para definir los niveles optimos de amputacion. Igualmente es un auxiliar muy valioso en el diagnostico precoz de metastasis al pulmon u otros organos, adelantandose a la radiografia por varios meses.

Pronostico

Esencialmente malo. El porcentaje de sobrevivencia despues de cinco anos es de 50% con los tratamientos actuales.

Tratamiento

Amputacion inmediata del miembro afectado.

Quimioterapia luego de la amputacion.

Radioterapia, no ha demostrado tener efecto benefico ni en el pronostico ni en evitar su recurrencia.

Inmunoterapia, su valor aun es desconocido.

Tumor de Ewing

Tumor maligno primitivo del hueso originado en las celulas reticulo-endoteliales inmaduras de la medula osea.

Mayor incidencia: 8 a 15 anos.

Más frecuente en sexo masculino.

Localización a nivel de la diafisis de los huesos largos, frecuentemente en fémur y tibia.

También predisposición por los huesos planos: costillas, escápulas y pelvis.

Clinica

Similar al osteosarcoma. Al dolor y tumefacción se suma en este tumor un hecho característico que es la presencia de elevaciones térmicas que pueden llegar a 38-39°, lo cual hace semejar el cuadro clínico de este tumor con el de una osteo-mielitis.

El tumor de Ewing evoluciona en forma rápida y envía precozmente metástasis al pulmón y a otros huesos.

El cuadro hemático evidencia anemia, leucocitosis y aumento de la sedimentación globular.

La radiografía muestra zonas destructivas irregulares del hueso medular e imágenes de reacción cortical (láminas delgadas y concéntricas que simulan un bulbo de cebolla).

Diagnostico diferencial

1. Osteomielitis.
2. Sífilis del hueso.
3. Granuloma eosinofílico.
4. Osteosarcoma.
5. Neuroblastoma metastásico.

Gammagrafia

Tiene un gran valor en el diagnóstico de las pequeñas e inaparentes metástasis óseas o pulmonares no identificables por otros medios.

Pronóstico

Muy malo. Con los medios actuales de tratamiento el promedio de supervivencia después de cinco años es de 50% según estadísticas de la clínica Mayo.

Tratamiento

Quimioterapia y radioterapia combinadas. La radioterapia está indicada por el hecho de ser este tumor eminentemente radiosensible, desapareciendo sus síntomas en el curso de dos a tres semanas. Esta mejoría es sin embargo muchas veces temporal, ya que pronto aparecen metástasis. La amputación en estos pacientes no parece mejorar su pronóstico.

Bibliografía

1. SCHAJOWICZ, F. Lesiones pseudotumorales tumorales y lesiones pseudotumorales de huesos y articulaciones. Edit. Med. panamericana, pag. 73-119 255-278 422-520.
2. MALAGON C.V., ARANGO S.R. Tumores oseos. Ortopedia infantil 2a. edicion. Edit. JIMS, pag. 30-316.
3. SCHUBINER JM, SIMON MA. Primary Bone Tumors in children. The Orthopedic Clinics of North America. Vol. 18 No. 4 October 1987, pag. 577-595.

TRAUMA OSTEOARTICULAR

*Dr. Armando Amador Gutierrez Dr.
Carlos Garcia*

Ante un trauma, un niño puede presentar lesiones como deslizamientos epifisarios, luxaciones, esguinces y fracturas en su sistema osteoarticular:

Deslizamientos epifisarios

Es una lesión que compromete la epifisis proximal o distal de un hueso a través de la placa de crecimiento y afecta la metafisis cercana. Se clasifica en cinco tipos según Salter-Harris:

Tipo I: La fractura separa completamente la epifisis de la metafisis.



Tipo II: Separación de la epifisis de la metafisis a través de la placa de crecimiento con fractura de un fragmento metafisario que acompaña a la epifisis hacia el lado del desplazamiento.



Tipo III: Fractura de la epifisis que compromete el cartilago articular, atraviesa la epifisis y llega la placa de crecimiento.



Tipo IV: Igual a la III, pero atraviesa la placa de crecimiento y fractura la metafisis.



Tipo V: Lesion por aplastamiento del cartilago de la placa de crecimiento. Su reconocimiento es la mayoría de las veces tardio al encontrar posteriormente alteraciones del patron de crecimiento del hueso afectado.



Los deslizamientos epifisarios son frecuentes en los niños por ser esta una zona relativamente debil comparada con las estructuras cercanas, ligamentos y hueso.

La epifisis mas frecuentemente afectada en los niños es la distal del radio y el tipo mas frecuente es el II.

El manejo de estas lesiones, la I y la II, es la mayoría de las veces ortopedico con reduccion manual bajo anestesia. Las lesiones III y IV son de manejo quirurgico en su mayoría por ser lesiones intraarticulares y requieren de reducciones anatómicas.

La lesion tipo V es de dificil manejo ya que causa una fusion osea entre metafisis y epifisis y requiere de manejo quirurgico extirpando la barra osea.

Lujtacion

Es la perdida completa de las relaciones articulares siendo permanente.

La mas frecuente en los ninos es la posterior del codo, en la cual el cubito y el radio proximales se despla/an hacia atras.



Otras luxaciones traumaticas son las de caderas, esterno clavicular, etc. Deben ser corregidas lo mas pronto posible pues la cadera corre riesgo de sufrir necrosis isquemica entre mas demore su reduccion.

Su manejo es ortopedico con una reduccion cerrada manual e inmovilizacion externa.

Esguinces

Es la lesion de los tejidos blandos intra y extra articulares, ligamentos, capsula, etc. Se clasifica segun el grado de la lesion.

Grado I: Solo traccion.

Grado II: Traccion con ruptura parcial.

Grado III: Traccion con ruptura total de los elementos blandos y es causa de inestabilidad.

Los esguinces son poco frecuentes en los ninos, ya que un trauma que causaria esguince en un adulto lleva en un nino a deslizamiento epifisiario o fractura, sitios que son menos resistentes que los ligamentos.

Fracturas

Es la solution de continuidad total o parcial de un hueso. Se puede clasificar segun varies criterios:

Estado de la piel: En abiertas o cerradas.

Segun si son completas o incompletas: Las incompletas son mas frecuentes en los ninos y son las fracturas en leno verde, torus o rodete.

Las fracturas completas pueden ser simples con un solo trazo de fractura y dos fragmentos y conminutas con varios trazos de fractura y tres o mas fragmentos.

Segun el desplazamiento: Pueden ser cabalgadas, anguladas, rotadas, distraccionadas, trasladadas, impactadas.

Segun la direccion del corte de la fractura: Transversa, oblicua, espiral, longitudinal.

Segun su localizacion: Epifisiaria, metafisiaria, diafisiaria, intra-articular, supra-condilea, etc.

La mas frecuente en los ninos es la del radio en su tercio distal, encontrandose la gran mayoría de las fracturas en el miembro superior.

El diagnostico clinico de una fractura se hace gracias a los antecedentes del trauma, su sintomatologia y su signologia como pueden ser: Dolor, impotencia funcional, deformidad, movilidad anormal, crepitation, edema equimosis, escoriaciones, etc., y se corrobora con Rx, minimo una proyeccion AP y una lateral. Si es necesario se debe tomar Rx al miembro sano para comparar.

Siempre se debe valorar el estado neurologico y vascular del miembro afectado.

Manejo de las fracturas

La gran mayoría de las fracturas en los ninos son de manejo ortopedico, quiere decir reduccion cerrada por manipulation bajo anestesia general e inmovilizacion externa. El tipo de inmovilizacion externa depende del sitio de la fractura: Antebrazo con una ferula de yeso en pinza de azucar; humero con ferula de Jones; clavícula con un vendaje de yeso en 8 o un Velpeau de yeso; femur con una espica de yeso; tibia con una bota larga inguino pedica, etc.

El manejo quirurgico con reduccion abierta y fijacion interna es poco frecuente, si es necesario practicarlo es por no poder hacer manejo ortopedico, inestabilidad, necesidad de una reduccion anatomica, lesiones neurologicas o vasculares. Los elementos de osteosintesis mas utilizados son clavos o alambres que atraviesan el foco de fractura en cruz sin lesionar, en lo posible, las placas de crecimiento cartilages articulares; estos elementos son faciles de retirar por dejarlos percutaneos. Si es necesario, se pueden utilizar tornillos o placas convencionales.

Tambien para el manejo provisional o definitivo se pueden usar tracciones, las cuales pueden ser cutaneas o esqueleticas.

La cutanea es la que hala de la piel a traves de material adhesive y vendas elasticas colocando un peso distal, se debe usar en casos que requieran de poco peso, promedio 3 Kgr, que la piel este en buen estado y que no requiera mucho tiempo.

Traccion esqueletica: Es la que hala directamente del hueso con un clavo transfixiante que atravieza el hueso y con un tractor que coge el clavo, se le puede colocar mayor peso y dejar por mas tiempo.

Otro elemento utilizado para fracturas son los tutores externos, los cuales fyan el fragmento proximal al distal con clavos al hueso y los clavos unidos por un elemento externo, se utiliza en fracturas abiertas o lesiones severas.

Bibliografia

Ogden, John A.: Traumatismos del esqueleto en ninos. Salvat Editores, SA. 1986..

Capítulo 20

Cirugía

FIMOSIS

Dr. Efrain Bonilla Arciniegas

Casi podría afirmarse que no hay una zona más maltratada del cuerpo humano por la cirugía que el prepucio, dudoso privilegio que compartió en décadas pasadas con las amígdalas. No obstante las serias campañas de las asociaciones de pediatras y gineco-obstetras, aún se mantienen cifras alarmantes de circuncisión innecesaria, pues persiste la controversia en relación a las indicaciones de la circuncisión, cuya indiscutible indicación es la verdadera fimosis.

Un gran avance ha sido la eliminación de la circuncisión de rutina en el recién nacido, pues si bien es cierto que a esta edad más del 90% tienen una "fimosis fisiológica" porque no se puede retraer el prepucio sobre el glande, esta condición se modificara espontáneamente con el crecimiento del niño, sin que sea necesario practicar ninguna clase de ejercicios para dilatar el prepucio pues estas maniobras pueden resultar traumáticas y por ende dolorosas; las estrias o fisuras que se forman con estas maniobras forzadas llevan a la formación de fibrosis cicatricial y de ahí a una verdadera fimosis que necesitara tratamiento quirúrgico; por otra parte, no todas las madres son capaces de realizar estos ejercicios por falta de destrezas o naturales aprehensiones y terminan provocando una parafimosis cuando no logran devolver el prepucio después de haberlo replegado a la fuerza.

Actualmente aun se mantiene la controversia sobre la incidencia del cáncer genital tanto en el varón no circuncidado como en su pareja, pero la mayoría de las opiniones se inclinan a no concederle importancia la circuncisión. Igualmente existen opiniones contradictorias sobre la indicación de la circuncisión en la balanopostitis, el prepucio redundante, los quistes por retención de esmegma entre las sinequias balanoprepuciales, la profilaxis de la masturbación y de la eyaculación precoz.

En el Hospital de la Misericordia hay un serio compromiso de limitar esta intervencion a la fimosis verdadera y a muy selectos casos de balanopostitis.

Aunque ultimamente han aparecido en la literatura informes sobre la utilidad de la circuncision en el manejo del nino con infection urinaria, esto no es aceptado por diversos autores y ojala esta tendencia reciente no conduzca a la reactivation de una intervencion innecesaria la mayoria de las veces, que aiin se practica mas por complacer a los medicos y padres que tienen informaciones erroneas sobre el aseo, el cancer genital, la sexualidad, etc.

Obviamente, estas apreciaciones no se refieren a la circuncision que se practica con un caracter religioso o ritual.

PATOLOGIA INGUINO-ESCROTAL

Dr. Efrain Bonitta A.

HERNIA INGUINAL

La falta de obliteration del conducto peritoneovaginal da origen a la *hernia inguinal indirecta* en el nino, la cual se manifiesta mas en los varones, con cifras que varian de 3:1 a 10:1 en relation a las mujeres; es mas frecuente del lado derecho y solo en el 10% es bilateral y en casi el 12% puede haber una historia familiar.

Suele presentarse como una tumefaction en la region inguinal que se hace mas aparente durante el esfuerzo del llanto en los lactantes o con los ejercicios en el nino mayor, la cual se reduce espontaneamente en el reposo. Puede presentarse desde el nacimiento o meses o anos despues. El contenido del saco herniario casi siempre es el intestine, pero en las ninas con frecuencia se desliza el ovario; todo lo anterior puede producirle al nino molestias, irritabilidad, dolor y hasta vomitos y perdida del apetito, las cuales seran mucho mas aparentes cuando se presenta la *encarcelacion*; esta es la complicacion temible de la hernia inguinal en los ninos y se presenta mas frecuentemente en el curso del primer ano de la vida y mas aiin en los primeros seis meses. Cuando se presenta y se diagnostica oportunamente es posible intentar la reduction manual sin intervencion quirurgica mediante suaves maniobras de presion sobre la hernia "empujando" el contenido hacia la cavidad abdominal, aunque en ocasiones es absolutamente imprescindible la sedation profunda del nino; todo esto requiere practica y destrezas manuales ya que maniobras exageradas o inadecuadas acentuan el edema y puede precipitarse el sufrimiento de las visceras encarceladas. Por todo lo anterior la conducta frente a un nino con hernia inguinal es proponer la intervencion quirurgica lo mas pronto posible, en plazo prudencial, especialmente durante el primer ano de vida, sin pretender aterrar a la familia, pero si informando serenamente sobre el riesgo de la complicacion, para evitar una operation de urgencia.

En el nino premature es mas alta la incidencia de hernia inguinal, llegando hasta un 30%; se recomienda su correction temprana, por el alto riesgo de la

encarcelacion, pero se debera tener *en* cuenta la facilidad de reductibilidad, el peso del nino, sus condiciones generates, las enfermedades asociadas y las facilidades del medio quirurgico.

En algunos lugares es corriente la practica de la exploracion quirurgica con-traletaral cuando se lleva un nino a herniografia unilateral o realizarle la "hernio-grafia" si se desea mas seguridad en el diagnostico de persistencia del conducto peritoneo vaginal; ninguna de las dos situaciones practicamos en el Hospital y la exploracion la reservamos para aquellos pacientes que tienen signos clinicos de esta condicion: engrosamiento del trayecto inguinal, el "signo de seda" de Gross, el cual corresponde a la sensacion parecida al frote de la seda cuando se mueve el dedo del examinador en sentido perpendicular al eje longitudinal del trayecto inguinal.

QUISTE DEL CORDON ESPERMATICO

Asi se le conoce mas en la literatura medica, aunque deberia llamarse *quistle del conducto peritoneo-vaginal*, ya que es una patologia que depende de esta formation anatomica, cuando su obliteration no es completa sino segmentaria; suelen obser-varse desde los primeros meses como una tumefaction en la region inguinal, que no reduce manualmente ni desaparece con el reposo, indolora, o aparecer tardia-mente, con motivo de alguna enfermedad viral, en forma repentina, con algo de dolor local; pueden disminuir de tamario o "desaparecer" periodicamente para reaparecer en cualquier momento de la vida. Una vez diagnosticados tienen indication quirurgica ya que no es rara su asociacion con verdadera persistencia del conducto peritoneovaginal. Se diferencia de la hernia inguinal encarcelada en que no produce vomitos ni distension abdominal porque no hay sufrimiento de visceras abdominales.

Su equivalente en la mujer es el llamado quiste del Canal de Nuck, y tambien es una condicion que requiere tratamiento quirurgico.

HIDROCELE

Es la coleccion de liquido en la vaginal del testiculo que rodea el testiculo; es muy comun en los ninos pequenos y a menudo bilateral y muchos asociados a la de hernia inguinal. Clinicamente se trata de un abultamiento del escroto, blando, siendo facil apreciar el contenido quistico y en su interior el testiculo, pero tambien puede aparecer como una masa a tension en el escroto dentro de la cual resulta dificil palpar el testiculo y es cuando daria lugar a confundirlo con un tumor del testiculo.

En el recién nacido rara vez tiene indication quirurgica; basta con observar su evolution y la mayoría de las veces desaparece en los meses subsiguientes; la operation se indicara en aquellos pacientes en los cuales lejos de disminuir va aumentando la tension progresivamente o cuando desde la primera observation se trata de un hidrocele a tension; obviamente tambien estara indicada la intervertion cuando va acompanado de una hernia inguinal. Condenamos la puncion de un hidrocele, ya que hemos visto en la practica consecuencias funestas de punciones del escroto.

CRIPTORQUIDIA

Por definición es el testículo escondido en el trayecto inguinal o en la cavidad abdominal. No debe confundirse con *testículo ectópico* que es la localización anormal de la gonada fuera del trayecto que normalmente recorre en su descenso hasta el escroto, ubicándose en la raíz del muslo, sobre el Triángulo de Scarpa, sobre la sínfisis púbica o sobre el dorso del pene; no es una situación muy frecuente; hemos tenido oportunidad de observar un niño con ambos testículos sobre el dorso del pene.

Sobre la criptorquidia todo parece ser controversial, desde el diagnóstico hasta el tratamiento así como las secuelas de la enfermedad y del tratamiento.

El prematuro nace con criptorquidia más frecuentemente porque normalmente el descenso se completa en el feto después del 7.º mes. De los testículos no descendidos en niños nacidos a término, un mínimo porcentaje desciende en los primeros meses después del nacimiento; algunos señalan que si después de los tres primeros meses no ha descendido, ya no lo hará nunca.

La falla en el descenso no es un accidente puramente mecánico, como podría pensarse por la casi constante asociación con una hernia inguinal. Un buen número de testículos no descendidos presenta daños estructurales congénitos, y esto se presenta aún en el testículo descendido normalmente en los casos de criptorquidia unilateral, así que no siempre la atrofia testicular es el resultado de la temperatura inadecuada en una posición extraescrotal, como se postuló hace muchos años; estudios recientes señalan que si algún daño parecería atribuible a la localización por fuera del escroto por la acción de la diferencia de temperatura, este ocurriría entre el primer y segundo año de vida.

Ha sido ampliamente documentada la alta frecuencia del seminoma en los individuos con criptorquidia; este tumor también puede presentarse aún en el testículo contralateral normalmente descendido en los casos de criptorquidia unilateral. El testículo en el trayecto inguinal está más expuesto a traumatismos y a torsión.

La criptorquidia no suele afectar la capacidad hormonal de la gonada y por tanto el individuo no tendrá problemas de impotencia o alteraciones en su libido; se afectan los tubulos seminíferos en mayor o menor grado, de ahí los diversos índices de fertilidad informados en la literatura en diferentes series estadísticas. Es impredecible pero puede ocurrir que el paciente con criptorquidia no corregida crezca con trastornos de comportamiento al sentirse incompleto, diferente y por tanto afectarse su desarrollo psicológico.

En los casos de criptorquidia bilateral, cuando no es posible palpar las gonadas, se impone la práctica del cariotipo, para descartar alguno de los diversos problemas relacionados con la mala diferenciación sexual.

El escroto vacío no siempre significa criptorquidia; puede tratarse de anorquia, de un testículo que se desvaneció por torsión intrauterina de la gonada, o de disgenesia gonadal mixta, pero lo más frecuente es que se trate del llamado *testículo retráctil*, cuando la actividad del músculo cremáster puede "esconder" el testículo en el trayecto inguinal; se necesita una suave maniobra de expresión sobre el trayecto inguinal; se necesita una suave maniobra de expresión sobre el trayecto inguinal para identificar estos testículos retráctiles y colocarlos en el fondo del escroto; esta maniobra no siempre es fácil, necesita alguna colaboración del niño

y experiencia y destrezas manuales para lograrlo, a veces hay que repetir el examen en diferentes sesiones; no es rara la confusión pues en las consultas especializadas frecuentemente llegan niños remitidos con el diagnóstico de criptorquidia para tratamiento quirúrgico y resulta penoso tener que informar a la familia que no necesita ningún tratamiento porque se trata de un testículo retractil; en este punto aconsejamos que el médico envíe al paciente a valoración y no con la precisión de que requiere un tratamiento; igualmente esta confusión podría dar lugar a que el uso indiscriminado de gonadotropinas le cree al médico la falsa impresión de muy exitoso tratamiento de criptorquidia con hormonoterapia cuando en verdad se tratan de testículos retractiles que no necesitan ningún tratamiento, aunque algunos autores discuten la conveniencia de tratarlos también con cirugía.

Por todo lo anterior hemos adoptado las siguientes recomendaciones: La criptorquidia es fundamentalmente de tratamiento quirúrgico; este debate practicarse después del primer año y antes de cumplir el segundo; si existe hernia ostensible debe intervenirse más tempranamente. No recomendamos la hormonoterapia sino en pacientes muy seleccionados y previamente evaluados por un grupo multidisciplinario.

En criptorquidia bilateral, cuando no se palpan las gonadas, es mandatorio el cariotipo.

El escroto vacío unilateral necesita exploración quirúrgica temprana pues los ayudas diagnósticas propuestas no siempre resultan confiables.

El paciente operado de criptorquidia necesita controles permanentes de por vida para la detección temprana del posible seminoma, pero a la familia no puede someterse a una angustia de por vida en relación con esta posibilidad y con tacto y firme discreción señalar la necesidad de los controles periódicos y que esta malignidad suele presentarse después de la tercera o cuarta década de la vida, época en la cual el paciente debe estar entrenado para autoexamen y controles médicos periódicos.

SINDROME INGUINO-ESCROTAL AGUDO

Dolor acompañado de los otros componentes de la inflamación, como el rubor, calor y agrandamiento, caracterizan este síndrome que puede presentarse en las siguientes entidades:

- Torsión del testículo
- Torsión de las hidatides testiculares
- Infección (orquitis-epididimitis)
- Hernia inguinal encarcelada
- Hidrocele
- Quiste del cordón espermático
- Adenitis inguinal
- Celulitis del escroto
- Tumor testicular
- Tumor paratesticular (rabdomiocarcinoma)

La mayor confusión y equivocación se presenta entre las torsiones y la infección. No es posible establecer clínicamente con certeza el diagnóstico preciso y

ello puede representar funestas consecuencias y exponer al medico a demandas judiciales.

En la edad pediátrica son más frecuentes las torsiones, ya que las infecciones tipo orquitis-epididimitis suelen presentarse más relacionadas con las infecciones uretrales propias de la actividad sexual del adulto. En 1990 se operaron en el Hospital de la Misericordia 53 niños con síndrome inguino-escrotal: (36 con torsión testicular, de los cuales 12 perdieron el testículo por necrosis mientras que solo (10) tenían orquitis.

Se insiste en la utilidad de ayudas diagnósticas paraclínicas como gammagrafía, ultrasonido, "doppler", arteriografía, resonancia magnética; fácilmente se comprende que no son accesibles la mayoría de las veces. El síndrome inguino-escrotal agudo ocasionado por torsión testicular es una lucha contra el tiempo; todos los esfuerzos deben realizarse en las primeras 6 horas después del inicio del *dolor testicular*, pues la mayoría de las veces cuando todo el cuadro se ha instalado ya es tarde; después de 24 hrs de iniciada la torsión es imposible salvar el testículo. No siempre es posible tener a la mano las ayudas diagnósticas y realizarlas *opor-tunamente*, antes de que sea tarde, y por estar pendiente de sus resultados se pueden dejar pasar horas valiosas para salvar un testículo torcido. Algunos distractores suelen inducir a un diagnóstico tardío: casi siempre la familia suele relacionar el dolor escrotal de su hijo con el uso de la bicicleta, o golpes durante actividades propias de los niños y jóvenes, pequeños e intrascendentes traumas accidentales con pupitres, escritorios, mesas, etc. Para explicar el dolor en la región escrotal y a eso se agrega un falso pudor o timidez del niño que no quiere hablar de eso con los padres, lo cual retrasa una consulta que, como se ha dicho, es vital que se haga en las primeras horas para realizar una exploración quirúrgica de urgencia y se se encuentra una torsión se procede a la destorsión oportuna, necesitando también la fijación del testículo contralateral, en la presunción válida de tener también del otro lado las mismas condiciones anatómicas que favorecerían una torsión, y se hace así la profilaxis de dicho evento.

Recomendamos pues que no se distraiga el médico frente al dolor continúe en el escroto de un niño ensayando anti-inflamatorio, reposo y antibióticos sino que rápidamente se envíe a una consulta quirúrgica especializada para evitar los resultados catastróficos si se espera demasiado. Cuando aparecen el edema, el enrojecimiento y la incapacidad para caminar por el dolor, ya suele ser tarde.

HERNIA UMBILICAL

Dr. Efrain Bonilla A.

Por muchos años se ha afirmado que es más frecuente en la raza negra. Un reciente estudio en Sur África, en 1980, sorprendió porque no encontró mayor diferencia entre ambas razas, en un país con evidente segregación racial.

Aunque no existen estudios prospectivos muy serios y en muchos escritos se mantienen conceptos tradicionales, parece existir un consenso alrededor de los siguientes puntos:

La mayoría de las hernias umbilicales cierran espontáneamente en el curso de los 5 primeros años.

Las hernias mas pequenas cierran mas rapidamente.

Si el diametro de la hernia es de 1.5 cmts. o mas, tienen menos posibilidad de cerrar, y es preferible operarlas, especialmente en las ninas por obvias razones.

Aunque hay aislados informes sobre estrangulacion de la hernia umbilical en ninos, en nuestra experiencia no la hemos visto. Causa gran angustia familiar tener un nino en sus primeros meses con una protrusion importante del ombligo y advertir que le suena el intestino, especialmente cuando con el llanto aumenta de tamaño y se pone tensa. Esto no es indicacion para cirugia; aunque el uso del esparadrapo esta proscrito porque sera el crecimiento y el desarrollo de la linea media abdomen los que determinaran el cierre espontaneo de la hernia umbilical, lo hemos usado, con evidente tranquilidad de la familia y sorprendentes resultados en pocas semanas, pues aunque como es de esperar la hernia no desaparece totalmente rebaja considerablemente la prolusion y sobre todo, la familia no ha estado con la preocupacion de que se "le va a reventar el ombligo con el llanto"; debe advertirse a la familia que no hay que estar cambiando el esparadrapo sino esperar a que se desprenda solo para evitar las escoriaciones de la piel si se retira y coloca frecuentemente.

No es infrecuente que los ninos acusen dolores abdominales fugaces, de muy diversas causas, entre otras por constipacion y ante tal queja el examinador al encontrar una pequena hernia umbilical, pretende atribuirle a la hernia la causa del dolor, sin que en realidad tenga relacion lo uno con lo otro, pues aiin sin hernia la presion del dedo sobre el ombligo despierta algun grado de dolor o molestia que un nino puede confundir o exagerar, aunque si hemos atendido en verdad ninos, con ombligos dolorosos. Es nuestra recomendacion no operar una hernia umbilical "dolorosa" sin antes practicar un ultrasonido abdominal para descartar otra patologia subyacente.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Dr. Efrain Bonilla A.

Son dos las entidades que mas frecuentemente producen hemorragia digestiva alta:

- Varices esofagicas
- Ulcera peptica

En menor proporcion encontramos: esofagitis por reflujo gastroesofagico, fistulas aortoesofagicas por ingestion de cuerpos extranos (espinas de pescado o huesos).

La hipertension portal, responsable de las varices esofagicas, es principalmente de origen extrahepatico en los ninos, aunque en los ultimos anos en estadisticas foraneas la cirrosis biliar por atresia de vias biliares corregida mediante la operation de Kasai aparece tambien en primeros lugares como causa de varices esofagicas, asi como la fibrosis hepatica congenita y las hepatopatas metabolicas.

La obstruction de la vena porta puede ser adquirida por onfalitis o por manipulation de la vena umbilical para maniobras de reanimacion del recién nacido y

se cree que tambien puede influir la deshidratacion y la sepsis neonatal, pero tambien puede ser congenita como en los raros casos de atresia de la vena porta. En todo caso la obstruction de la vena porta da origen a una serie de colaterales que forman como un ovillo en el hilio hepatico conocido con el nombre de "dege-naracion cavernomatosa de la porta" y a otras colaterales portosistemicas como las que siguen el sistema portoacigos que da origen a las varices gastroesofagicas. Entonces se tratara de pacientes con higado sano la mayoria de las veces, por lo cual clinicamente encontraremos episodios de hematemesis en pacientes de desa-rollo normal y que al examen fisico solo podremos palpar esplenomegalia que en algunos casos puede producir moderado grado de hiperesplenismo.

La hematemesis ocasionada por la ruptura de varices gastroesofagicas en los ninos suele cesar afortunadamente despues de unos cuantos vomitos o cuando ha terminado de pasar la transfusion de sangre *en* los servicios de urgencias y rara vez es tan catastrofica como para tomar medidas extraordinarias; asi pues en la mayoria de los casos el manejo de la hematemesis consiste en: a) nada por via oral; b) muestra para prueba cruzada, con aguja gruesa para la transfusion de sangre total subsiguiente; c) mientras llega la sangre aplicar Lactato de Ringer o Solucion Salina Fisiologica a goteo acelerado; d) endoscopia digestiva alta con fibroscopios flexibles apropiados para ninos que servira para aclarar el diagnostico. Se recomienda que el endoscopista vaya preparado para realizar durante el procedimiento la esclerosis de las varices al mismo tiempo que hace el diagnostico, ya que mediante la esclerosis puede tratarse el episodico agudo y en sesiones ulteriores cada semana con un promedio de 6 por paciente.

Recientemente se ha recurrido a la ligadura transendoscopica con bandas elasticas con resultados alentadores como con la esclerorisis y sin sus efectos sistemicos ni sus complicaciones locales. Durante el episodio agudo rara vez hay que apelar al taponamiento con la sonda de Sengstaken-Blackmore y cuando ello es necesario se requiere Unidad de Cuidados Intensivos para su manejo; igualmente se puede aprovechar el efecto de la Vasopresina a nivel del flujo sanguineo esplac-nico para el episodio agudo a dosis de 0.002 a 0.005 U/Kg/Min.

La enfermedad ulcero peptica suele desestimarse en pediatria, porque se piensa que esta es solo patrimonio del adulto. Puede presentarse en forma aguda o cronica y suele diagnosticarse principalmente por sus complicaciones: la hemorragia o la perforacion.

En el recién nacido, premature o a termino, se presenta la forma aguda, despues de un parto traumatico o en el curso de una infection neonatal, localizada en el duodeno, y clinicamente la sospecharemos por la presencia de hematemesis o por su perforacion. Su tratamiento se hara con bloqueadores FL y transfusion de sangre total si es necesario o con cirugia seguin el caso. Es precise no olvidar que mas del 90% de las hemorragias digestivas del neonato tienen relacion con la Enfermedad Hemorragica del Recien Nacido cuya prevention y manejo deben ser vistos en otro capitulo.

En el nino lactante igualmente la forma mas frecuente de ulcera peptica es la aguda con localizacion en el duodeno y suele presentarse en un nino desnutrido con una severa enfermedad que compromete su perfusion como bronconeumonia, deshidratacion, o meningoencefalitis, con el agregado de numerosas venopunciones (hemos contado hasta 60 en un mismo nino).

Clinicamente se sospechara por hematemesis y la endoscopia, como ya quedo expresado anteriormente comprobara el diagnostico, pues las radiografias de vias digestivas altas tan utilizadas antes del advenimiento de la fibra optica no tienen la posibilidad de mostrar "nichos ulcerosos" en las delgadas paredes del duodeno o del estomago.

En el niño mayor y en el adolescente ya aparece, junto a la ulcera aguda o de estres la forma cronica con sus manifestaciones de dolor abdominal recurrente a veces sin ninguna relacion con la ingesta de alimentos o el hambre; son niños o muchachos con desajustes emocionales, mala relacion familiar, noviazgos repri-midos, desencantos sentimentales, represiones escolares.

Clinicamente se presentara como hematemesis siibita o como dolor abdominal cronico; ante esta ultima circunstancia, despues de una ecografia abdominal para detectar otras patologias, como hidronefrosis o litiasis biliar para citar unos ejem-plos, se practicara una endoscopia digestiva alta para el diagnostico precise, durante el cual se tomara muestras para la investigacion del helicobacter pilori, en la actualidad implicado en la etiopatogenia de la ulcera peptica, por lo cual el trata-miento se hara con sales de bismuto ademas de los bloqueadores Ha. Hemos visto dos pacientes con perforacion gastrica con el clasico abdomen en tabla y el neu-moperitoneo masivo de la perforacion.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Dr. Efrain Bonilla A.

Helena suele definirse como una evacuacion de color cafe oscuro o con aspecto de alquitran provocado por una hemorragia alta que se modifica por la accion de los jugos intestinales.

Enterorragia se refiere a hemorragia en cualquier parte del intestino. Hemato-quezia o rectorragia es el sangrado de origen rectal.

Las causas mas frecuentes de sangrado intestinal bajo son:

- Fisuras anales
- Amibiasis
- Polipos rectales
- Invaginacion intestinal
- Diverticulo de Meckel

Lasfisuras anales son el resultado de pequenos desgarros del ano provocados por materia fecal endurecida en los casos de constipacion cronica principalmente. Su tratamiento se dirigira a manejar la constipacion ayudado de la aplicacion de ungiientos con bacitracina o gentamicina.

Es bien conocido el cuadro de la *colitis amibiana* en su forma disenterica que se presenta con diarrea, pujo, tenesmo y enterorragia para indicar su tratamiento oportuno y eficaz.

Los *polipos rectales* tienen una característica histológica hamartomatosa típica cuando se trata de los llamados polipos juveniles, la mayoría de las veces localizados en los últimos 15 cms. del intestino, unices y pediculados, que producen un sangrado rectal silencioso, indoloro, en forma de sangre rutilante a la manera de gotas que caen sobre el bolo fecal o sangre que aparece en el papel para la limpieza del ano, a veces de manera continua o con periodos intermitentes. Aquí cabe señalar lo que hemos llamado la historia natural de esta enfermedad: el médico ante este cuadro clínico suele pensar en primera instancia en la tan calumniada amebiasis y solicita los respectivos exámenes coprológicos y no es raro que se informe la presencia de amibas inexistentes, pues en presencia de sangrado activo algunos macrofagos pueden confundir la laboratorista, así que la mayoría de estos pacientes son sometidos a uno o más tratamientos antiamebianos bien en forma empírica o basados en coprológicos falsamente positivos; la persistencia del sangrado o su recurrencia hace mandatoria una rectosigmoidoscopia que es el procedimiento de elección para su diagnóstico y tratamiento. Estos polipos juveniles son más frecuentes después de los 2 primeros años de edad; se les llama también polipos inflamatorios o de retención y no hay mucha claridad sobre los factores para su formación pero nuestra observación indica que son muchísimo más frecuentes en los niños de condiciones socioeconómicas más bajas.

Ocasionalmente son múltiples en cuyo caso será una colonoscopia después de un enema baritado con mucosografía para su identificación y tratamiento ya que en algunos casos puede tratarse de polipos adenomatosos con sus connotaciones de premalignización. Esta poliposis múltiple puede ser aislada o familiar. También pueden presentarse en síndrome claramente definidos: 1) Síndrome de Peutz-Jeghers, polipos juveniles especialmente en el duodeno y el yeyuno, se acompañan de manchas hiperpigmentadas en las encías y en la mucosa de los carrillos principalmente, aunque también pueden presentarse en palmas de las manos y en las plantas de los pies, son hereditarios. 2) Síndrome de Turcot, poliposis difusa adenomatosa del colon con tumores en el sistema nervioso central. 3) Síndrome de Gardner, poliposis múltiple del colon con osteomatosis múltiple y múltiples tumores de tejidos blandos; 4) Síndrome de Cronkrite-Canada, muy raro, también descrito en niños, polipos juveniles múltiples con alopecia, hiperpigmentación cutánea y unas atrofiadas.

En resumen, sangrado rectal indoloro persistente requiere una rectosigmoidoscopia o colonoscopia.

La *invaginación intestinal* o intususcepción es la situación de urgencia abdominal más frecuente en el niño lactante, especialmente, entre los 4 y 9 meses de edad, ocasionada por el telescopaje del intestino sobre sí mismo a nivel del íleo y el ciego. Hace varias décadas se especuló mucho sobre posibles causas anatómicas pero actualmente hay consenso en aceptar una estrecha relación con infecciones virales, especialmente el adenovirus, ya que al inflamarse las placas de Peyer, abundantes en el íleo terminal, favorece que la onda peristáltica invagine esta porción del intestino dentro del ciego produciendo la *invaginación ileocecal* y si avanza más la *invaginación ileo-ceco-colica* y más raramente la invaginación sobre sí mismo en el íleo terminal o *invaginación ileo-ileal*.

El cuadro clínico suele corresponder a un lactante menor, más o menos, eutrofico, que previamente ha tenido un episodio gripal o diarreico o está en el

curso de una de esas enfermedades que bruscamente presenta irritabilidad, vomitos, periodos de llanto intermitente por colicos, acompanados de palidez intensa y sudoracion y horas mas tarde presenta evacuacion con sangre de cualquier color o aspecto: moco con sangre como en la disenteria amibiana, coagulos, sangre oscura, sangre fresca, pintas de sangre, etc., sin que necesariamente tenga que parecerse a "mermelada de grosella" como ha sido la comparacion tradicional con una fruta que en muchas partes nadie la conoce. No es raro que por la presencia de la diarrea con sangre se solicite un cropologico y como en los casos de polipos se soslaye el diagnostico de la invaginacion, se inicie un tratamiento antiamebiano y se permita que la invaginacion o se perf ore o avance hasta prolapsarse por el ano.

Los grupos de urgencias pediatricas deben adquirir la suficiente experiencia para sospechar rapidamente esta entidad en un lactante irritable con colicos intermitentes y a veces con convulsiones, para proponer su manejo adecuado que no es el de solicitar un "colon por enema" para diagnostico sino ponerlo en manos de un grupo multidisciplinario con pediatra, cirujano pediatra y radiologo para practicar el procedimiento universalmente mas aceptado: la desinvaginacion por presion retrograda bien sea mediante un enema baritado con control fluoroscopico y bajo anestesia general o en su defecto sedacion muy profunda o como es la tendencia actual para evitar irradiacion mediante enema de solucion salina y control ecografico. Si no se dan las circunstancias propicias para este tratamiento, se apelara a la cirugia para la desinvaginacion manual, a veces con reseccion intestinal. Se recomienda que la presion retrograda no se realice en ninos menores de 3 meses por el riesgo de perforacion intestinal o en los mayores de 2 anos en los cuales se prefiere la intervention quirurgica como primera opcion a fin de detectar las posibles causas organicas de la invaginacion intestinal como pudieran ser el Diverticulo de Meckel, un polipo o lo que es mas greve, un linfoma intestinal. Igualmente se recomienda no practicarlo despues de las primeras 48 hrs. de iniciado el cuadro clinico o si hay gran distension abdominal o manifestaciones de franca irritation peritoneal.

El *Diverticulo de Meckel* es un remanente embriologico localizado casi siempre en el ultimo metro del intestine delgado por incompleta regresion del conducto vitelino formando un espectro de malformaciones que comprende: 1) fistula ente-roumbilical, 2) diverticulo de Meckel, 3) quisle umbilical, 4) brida entre el ombligo y el intestine delgado 5) brida entre el diverticulo y el mesenterio.

Muchos diverticulos de Meckel cursan asintomaticos y pueden ser hallazgos ocasionales durante una laparotomia o una autopsia. Cuando se hacen sintomaticos pueden presentar cuadros de abdomen agudo como de obstruction intestinal por volvulus o de periotinitis por inflamacion y perforacion, indistinguible de una apendicitis; otras veces se manifiesta por dolor abdominal recurrente y en el lactante suele presentarse en su forma hemorragica por ulceracion debida a la presencia de mucosa gastrica en el diverticulo.

Clinicamente es muy obvio el diagnostico cuando por el ombligo escurre materia fecal por la fistula enteroumbilical o persistencia del conducto onfalome-senterico. Cuando se trata de remanentes no comunicados en el intestine se observa como un tejido de granulation que representa mucosa ileal, despues de la caida del cordon umbilical, y estos granulomas deben ser explorados quirurgica-

mente si despues de dos o tres aplicaciones de substancias cauterizantes no ban desaparecido.

Las formas clinicas no obstructivas aparecen como un abdomen agudo con vomito biliosos, distension abdominal y colicos. La radiografia simple del abdomen mostrara niveles hidroaereos y ningun otro examen serd necesario para las caract-eristicas agudas de la enfermedad. Igual ocurre con las formas clinicas inflamato-rias y/o perforadas que simulan una apendicitis.

Las formas hemorragicas, mas frecuentes en el nino menor de 2 anos, aparecen como una descarga hemorragica rectal con coagulos o sangre mas o menos fresca, silenciosa, que a veces requiere transfusion por la anemia severa y laparotomia urgente pero otras veces son pequenas hemorragias que permiten practicar una gammagrafia con tecnecio 99 y globulos rojos marcados que seran muy utiles durante la fase de sangrado agudo pues hay una alta cifra de falsos negativos cuando ha cesado el sangrado.

El tratamiento del diverticulo de Meckel sintomatico es la reseccion intestinal o la reseccion en cuna en casos seleccionados.

Ademas de estas entidades mencionadas hay otras causas mas raras de hemo-rragia digestiva baja: duplicaciones digestivas, alergia la proteina de leche de vaca, hemangiomas, telangiectasis, colitis isquemica, enteritis tuberculosa y fiebre tifoidea para citar algunas enfermedades que deberian tenerse en cuenta cuando el cuadro clinico adopte variaciones. En los paises anglosajones es muy alta la frecuencia de colitis ulcerativa que tambien comenzamos a observar en el pais.

CONSTIPACION CRONICA

Dr. Efrain Bonilla A.

Son cuatro las entidades que predominan como causa de constipacion cronica en el nino:

- Constipacion cronica funcional idiopatica
- Enfermedad de Hirschsprung
- Malformaciones ano-rectales
- Sindrome de pseudo-obstruccion intestinal cronica.

CONSTIPACION CRONICA FUNCIONAL IDIOPATICA

Su principal distractor es la mala llamada "constipacion psicogena" que a nuestro juicio solo se presenta excepcionalmente y sin embargo es el primer diagnostico que se le aplica al nino constipado cronicamente, desviando el manejo adecuado de estos pacientes, que sin un antecedente muy claro y perdida en la memoria de los padres la fecha precisa de iniciacion, la constipacion se hace mas notoria y como en los adultos esta situacion es tan frecuente, especialmente en las mujeres, la madre suele pensar que su hyo "le heredo el problema", lo que lleva a tomar medidas empiricas y tradicionales por parte de familiares y aiin los medicos:

supositorios, ingestion de fibra, laxantes timidos y/o por poco tiempo, jugos de frutas, frutas de toda clase, regimen dieteticos, pero el curso de la enfermedad prosigue con el fracaso de todas estas recomendaciones y acentuandose porque el bolo fecal es cada vez de mayor volumen con la consiguiente incomodidad y dificultad para su expulsion, lo cual conlleva mayor retencion porque el nino rehusa exponerse al dolor que le produce cada una de sus evacuaciones y hasta se puede presentar una fisura anal como minimo sangrado durante la expulsion de materia fecal, para pasar finalmente a la llamada "encopresis" (emision involuntaria de materia fecal) o sea cuando el nino comienza a mantenerse sucio por el escurri-miento de la materia fecal ya que la ampolla rectal distendida por un fecaloma de dificil evacuacion produce un "incontinencia espiirea" como la nan llamado algunos autores ingleses y entonces si se produce alarma en la familia provocando inicialmente un comportamiento de castigos y represiones o premios y dietas porque no conciben un nino ya grande, que logro el control de sus esfinteres normalmente, este ahora ensuciando la ropa como cuando era lactante; esta misma situacion puede ser malinterpretada por el familiar como "diarrea" y presentarla asi al medico quien suele confundirse entonces y poner un plan "antidiarreico", o la familia puede inducir a que se considere como "incontinencia" y con tal diagnos-tico son remitidos a consultas especializadas de psicologos y neurologos. Lo cierto es que este circulo vicioso puede prolongarse y hemos visto ninos hasta con 18 y 20 dias de retencion, con cuadros muy severos de distension abdominal que se convierten en verdadera emergencia para extraer grandes cantidades de materia fecal bajo anestesia general y aliviar asi el cuadro clinico urgente.

En el examen fisico de un nino constipado cronicamente es absolutamente indispensable ver el ano, cosa que pocas veces practica el medico en los ninos ya mayores, para poder diagnosticar con la simple inspeccion la malf ormacion ano-rec-tal, especialmente la *mala implantation del ano o ano anterior*, causa de consti-pacion mal tratada, y que se resuelve con una intervencion quirirgica.

Los tratadistas recomiendan un *tacto rectal* para diferenciar la Enfermedad de Hirschsprung de la constipacion cronica funcional idiopatica, ya que en teoria, en la primera condicion, la ampolla debe estar vacia; personalmente tenemos ciertas retincencias a la practica del tacto rectal en los ninos mayores, por lo incomodo y traumatico, especialmente en las ninas por cosas de nuestros prejuicios culturales, pero si esta maniobra lleva al medico a "inspeccionar" el ano, bienvenida sea, y practicar despues un enema baritado o "colon por enema", con el cual puede apreciarse en un buen numero de pacientes la tipica imagen de la aganglionosis, pero cuando esta no aparece sino que el enema baritado se observa una gran dilatacion del recto y el sigmoides, que deberia llamarse MEGARRECTOSIGMO-IDES, en la terminologia habitual del radiologo suelen usarse terminos como "do-licosigmoides por megacolon psicogeno", con lo cual el medico y la familia quedan despistados y con la tentacion de emprender todo un programa de psicoterapia que va a resultar en fracaso, pues el manejo de estos ninos requiere un plan ENERGETICO, VIGILADO Y CONTINUADO. Energetico, porque no raras veces hay que iniciar con una desimpactacion bajo anestesia general o aplicar enemas evacuado-res durante varies dias, si la impactacion no es lo suficientemente grande o muy dura, para seguir luego con la etapa de *mantenimiento* del programa, que es la parte "vigilada" y "continua", que puede durar varies meses, tiempo durante el cual

se utilizan laxantes a grandes dosis inicialmente, para luego reducir las cantidades en forma gradual, durante cada una de las visitas de vigilancia del programa, que al comienzo son a los 8 días, a las 2, 3 y 4 semanas y después mensuales o bimensuales; a veces es necesario cambiar el laxante.

El objetivo de este plan es evitar que se vuelva a impactar la materia fecal en la ampolla rectal distendida anormalmente, provocando evacuaciones fáciles y aguadas para romper el círculo vicioso de la dificultad y "reeducar" la fisiología de la evacuación intestinal, lo cual se logra en el curso de un año más o menos hasta mínimas cantidades y finalmente suprimir el fármaco; es muy gratificante observar que desde el comienzo del programa desaparece la "encopresis" y hasta mejora el apetito del niño, lo cual reafirma la confianza de la familia en su médico y facilita el plan de ulteriores visitas.

Todos estos pacientes deberían tener una manometría anorrectal, para diferenciarlos de la enfermedad de Hirschsprung de segmento ultracorto, entidad que algunos autores niegan, pero que evidentemente hemos tenido oportunidad de diagnosticar mediante este examen, aunque son conocidas las experiencias de otros autores que señalan un falso positivo para Enfermedad de Hirschsprung en presencia de enormes megarrectos, por constipación crónica funcional.

Una vez que se ha logrado la mejoría y se ha iniciado la progresiva disminución en las dosis del laxante seleccionado, la adición de frutas que facilitan la evacuación intestinal ayudaría a estabilizar la curación finalmente. Cuando esta no se logra en el curso de 8 a 12 meses, es decir, cuando no es posible eliminar la necesidad de tomar el laxante porque vuelven a aparecer evacuaciones duras y difíciles, se recomienda la miectomía rectal posterior submucosa a la manera de Lynn. Algunos pacientes mejoran con este procedimiento, pero otros necesitan lasigmoidectomía, pues la gran dilatación del rectosigmoides no regresa y es necesario resecar esa "bolsa" que se forma durante el estadio de la constipación severa.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Es la aganglioneosis del intestino, casi siempre localizada en la porción del rectosigmoides, pero puede extenderse a grandes porciones del colon o afectarlo totalmente y extenderse aún al intestino delgado.

Clinicamente tiene dos presentaciones más conocidas:

- Un cuadro de *obstrucción intestinal* en el recién nacido, o
- Un cuadro de *constipación crónica de aparición tardía*, durante la lactancia o meses después.

El inicio precoz en el recién nacido se caracteriza por distensión abdominal, vómitos biliosos y ausencia de evacuación del meconio que obliga a practicar una colostomía urgente, para aliviar la obstrucción intestinal, pero esta puede mejorarse empleando estimulación del recto o un pequeño enema con solución salina y aceite mineral. El síndrome de "tapon de meconio espeso", que se alivia también con las medidas anteriormente señaladas, es considerado por algunos autores como altamente sospechoso de aganglioneosis y estos recién nacidos deben ser controlados estrechamente. En el recién nacido también pueden presentarse períodos de constipación alternados con diarrea o hacer esta constante como manifestación de una

enterocolitis letal, principal complicación de la Enfermedad de Hirschsprung en esta edad. Pero si no es necesario recurrir a la colostomía de urgencia la historia característica de la enfermedad son los periodos de constipación que se alivian con un supositorio o un pequeño enema y el niño puede permanecer asintomático durante semanas o meses para reaparecer la constipación y repetirse este ciclo si el médico no se pone alerta. La radiología puede ayudar si se toma una placa con rayo horizontal con el niño en posición decúbito ventral y el aire en el intestino servirá de medio de contraste para observar una imagen de disminución del calibre a nivel del rectosigmoides, pues el enema baritado convencional no suele mostrar las típicas diferencias de calibre que se observan en los niños ya mayores.

No siempre la aganglioneosis se manifiesta desde el recién nacido y solo *tardíamente* aparecen los primeros síntomas de la constipación crónica, especialmente cuando se suprime la lactancia materna y se inicia la leche artificial, sobre todo si es adicionada generosamente de los cereales tan promocionados actualmente. Esta última forma de presentación es la que puede pasar desapercibida al médico pues es la rutina pensar en primer lugar en problemas dietéticos y la recomendación común es la de "administrar abundantes líquidos y jugos de frutas", con mejorías transitorias ayudadas por la complicidad de la madre que utiliza uno que otro supositorio, para reaparecer la constipación y en las nuevas consultas insistir el médico en prescribir "más líquidos y jugos de frutas" y así darle curso a una constipación pertinaz que puede llegar finalmente a comprometer la nutrición y presentarse a nosotros un niño seriamente enflaquecido, con gran distensión abdominal y dibujo de asas intestinales por severa constipación, lo cual hemos dicho varias veces es el fracaso de la medicina, porque ya no deberíamos ver niños en tales condiciones.

Para evitar esto, basta la historia de constipación crónica para hacer una inspección del ano y descartar en primer lugar una malformación ano-rectal y pasar a continuación a un enema baritado que mostrara las imágenes descritas como típicas de la Enfermedad de Hirschsprung: una zona dilatada proximal que corresponde a colon normal o de transición y una porción distal de diámetros más estrecho que corresponde al segmento aganglionico. Esta imagen puede distorsionarse cuando se realiza una exhaustiva preparación del colon con enemas antes del examen y hemos recomendado que se practique sin ninguna preparación, exceptuando aquellos pacientes que tienen un gran fecaloma o impactación de materia fecal. Para nosotros la imagen radiológica típica no nos deja ninguna duda y procedemos entonces a una colostomía, para tomar biopsias transoperatorias de la pared del colon, y ulteriormente hacer la corrección quirúrgica definitiva.

Pero cuando la radiología es dudosa será de gran ayuda la manometría ano-rectal. Siempre se ha considerado como punto fundamental en el diagnóstico la comprobación de la aganglioneosis mediante la biopsia rectal y en efecto esto es incontrovertible, pero no se trata de una biopsia convencional tomando un fragmento a través del ano que va a cicatrizar con fibrosis y luego dificultara el procedimiento quirúrgico para la corrección de la aganglioneosis; se trata de una biopsia por aspiración, para investigar actividad de colinesterasa.

Aunque hay mucha controversia sobre la Enfermedad de Hirschsprung de segmento ultracorto, clínicamente hay un grupo de niños constipados crónicos con una imagen radiológica en la cual solo se muestra el megarrectosigmoides,

con gran dilatacion de todo el recto hasta los limites del ano, que puede ser comun tanto para la constipacion cronica funcional como para el mencionado segmento ultracorto de aganglionosis; la manometria puede resultar muy util, pero hay informes de resultados contradictorios, por lo cual proponemos manejar inicialmente a estos ninos como una constipacion funcional, con el programa antes senalado, y si se fracasa, practicar la miectomia rectal submucosa que al tiempo que puede resultar terapeutica servira como una biopsia muy amplia del recto.

MALFORMACIONES ANORECTALES

No nos referiremos a las malformaciones muy obvias: el ano imperforado sin fistula, que produce un cuadro de obstruccion intestinal en el recién nacido, sino al llamado ano anterior o estenotico en el varon o a la fistulas anovulvares de las ninas, que sin dar un cuadro de obstruccion hacen que el nino presente a veces la dificultad para la evacuacion intestinal desde muy temprana edad; buen numero de estos pacientes sufren todo el recorrido del constipado cronico con jugos de frutas, dietas especiales, laxantes, liquidos abundantes, etc., porque ante la consulta de la madre "Que hago, Doctor, que mi nino es duro del estomago" el medico suele mirar con simpleza este signo y sin ningun otro examen se embarca en el planteamiento de esquemas tradicionales contra la constipacion cuando bastaria con la simple inspeccion del ano para diagnosticar esta entidad.

SINDROME DE PSEUDO-OBSTRUCCION INTESTINAL CRONICA

Suele emplearse erroneamente el termino de "pseudo- obstruccion intestinal" en los pacientes que presentan cuadros de dolor abdominal, vomitos y distension abdominal meses o anos despues de alguna intervencion en el abdomen, especialmente si ha habido peritonitis, pues este termino debe reservarse para el trastorno de la motilidad intestinal que puede ser ocasionado por diferentes condiciones que afectan a los elementos musculares o nerviosos de la pared intestinal, asi que clinicamente se caracterizan por episodios recurrentes de obstruccion intestinal sin que se pueda evidenciar una causa mecanica; segun su causa se les ha llamado:

- Miopatia visceral o miopatia de viscera hueca
- Neuropatia visceral o Displasia neuronal intestinal
- Deficiencia de celulas argentofilas

En la miopatia, que puede ser familiar o esporadica, las alteraciones musculares son debidas a una enfermedad degenerativa del musculo liso con la consiguiente fibrosis, con falla del peristaltismo normal; no siempre esta limitada al intestine y debe buscarse compromiso del arbol urinario (hidronefrosis, megaureter o mega-vejiga) y del resto del intestine (megaesofago, megaduodeno, megacolon).

En la neuropatia o displasia neuronal intestinal, las alteraciones estan en los plejos mientericos con imagen de hiperplasia o hipoplasia de los plejos nerviosos, con o sin displasia, con gigantismo de las celulas ganglionares; pueden formar parte de un trastorno sistemico con la Neurofibromatosis y la Esclerodermia o presentarse exclusivamente confinada al intestine.

La deficiencia de células argentófilas, así como la miopatía visceral o la neuropatía intestinal, semejan clínicamente el cuadro de la Enfermedad de Hirschsprung, y se manifiestan desde etapas muy tempranas de la vida, con distensión abdominal, constipación crónica que puede complicarse de enterocolitis, megacolon tóxico y síndrome de mala absorción intestinal.

La radiología y la manometría también pueden confundirse con la Enfermedad de Hirschsprung, aun cuando se le describe un patrón radiológico de pérdida de las ahuecadas en el colon. El manejo debe ser conservativo: enemas, laxantes, cispripide, dietas elementales, etc. Aunque se ha intentado aplicar los mismos procedimientos quirúrgicos de la aganglionsosis los resultados no son uniformemente satisfactorios y muchos necesitan una colostomía permanente, si la enfermedad se localiza exclusivamente en el colon.

APENDICITIS

Dr. Efraín Bonitta A.

Es la causa más frecuente de cirugía abdominal de urgencia que se practica en los niños y adolescentes. Anualmente se ven en el Hospital de la Misericordia 360 casos, un paciente diario. Estamos convencidos que en cerca del 90% es posible hacer el diagnóstico solo con la historia clínica y el examen del paciente, porque afortunadamente en la mayoría la forma de presentarse es muy típica: *Dolor abdominal*, de aparición súbita en un niño previamente sano, que inicialmente no tiene localización precisa y horas después se localiza en la fosa iliaca derecha, seguido de *inapetencia*, *vómito* o estado *nauseoso* y *fiebre*. Creemos que el signo más importante es el *dolor abdominal continuo*, pero como los niños suelen quejarse tan frecuentemente de dolores abdominales pasajeros e intrascendentes, el médico sin experiencia o con poco tiempo en su consulta para analizar a su paciente suele dejarse tentar por distractores comunes: Indigestión, parásitos intestinales, infección urinaria, virosis, etc., y precede a recetar medicación sintomática para el dolor y el vómito o para combatir uno de tales diagnósticos erróneos, con lo cual se soslaya el diagnóstico oportuno de la apendicitis hasta cuando aparece la peritonitis por la perforación del órgano inflamado.

La apendicitis puede presentarse a cualquier edad, aún en el recién nacido por cierto en forma excepcional, pero es muchísimo más frecuente en el niño mayor, en edad escolar, de ahí que insistamos en afirmar que "TODO NIÑO EN EDAD ESCOLAR CON DOLOR ABDOMINAL CONTINUO ES UNA APENDICITIS MIENTRAS NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO", para alertar al médico sobre esta entidad que no diagnosticada oportunamente conduce a peritonitis, como ocurre en el 70% de los pacientes que se atienden en el hospital de la Misericordia.

Todo cuanto se ha escrito sobre la apendicitis es válido y ayuda a su diagnóstico, pero creemos que para diagnosticarla es necesario despojarse de algunos mitos como el cuadro hemático y el diagnóstico diferencial, aunque suene irrelevante, pues la verdad es que, como se ha expresado anteriormente, en una amplia mayoría de las situaciones la historia clínica y el examen físico permiten aproxi-

marse a este diagnostico certeramente con base en la persistencia del dolor, seguido de inapetencia con vomito y fiebre, que son pilares para el diagnostico. No es necesario hacer maniobras tan rebuscadas como el tacto rectal, los signos clasicos de la semiotecnia como el signo de San Martino, y solo basta con percutir el abdomen sin preguntarle al nino para identificar un dolor mas o menos precise y agudo, localizado en la fosa iliaca la mayoria de las veces que le hace fruncir el ceno, exhalar una queja de dolor, o llorar, intentar movimientos para retirar la mano del examinador y contraer el miembro inferior derecho. Otros datos de la observacion del paciente de ayuda significativa son la lengua saburral y la desviacion del ombligo, sin ser nuestra rutina la practica del tacto rectal. For otra parte si bien es cierto que un buen numero de pacientes el cuadro hematico muestra la leucocitosis con desviacion a la izquierda que se ha descrito como tipico de esta entidad, cori aumento de la sedimentacion globular, este examen puede ser un buen numero de casos, un distractor que cause alarma exagerada sin estar presente una apendicitis o por el contrario no muestre las alteraciones que el medico desea, desviando el diagnostico especialmente a virosis o infeccion urinaria, especialmente si un parcial de orina con muestra mal tomada por inadecuado aseo de los genitales, como ocurre frecuentemente, se muestra sugestivo de infeccion. Creemos poder afirmar sin temor a equivocarnos que no hemos visto una infeccion urinaria capaz de producir el dolor tan exquisite y preciso como el 'de una apendicitis.

Tampoco es nuestra rutina sujetar el diagnostico a la toma de una temperatura diferencial entre la de la boca y el recto. Es cierto que la neumonia basal derecha puede producir un dolor abdominal y es necesario tener en cuenta esta situacion, pero tambien es igualmente cierto que una apendicitis puede aparecer en el curso de una neumonia, de una amigdalitis, de un sarampion, etc. En tales circunstancias, como en los ninos aprehensivos o excitados, siempre sera una ayuda inmensa no iniciar el examen por el abdomen y dejarlo al final, intentando percutir areas lejanas, los muslos, el torax, y percutir supresivamente sobre la fosa iliaca derecha para percibir gestos que delatan aumento del dolor aiin en medio del llanto o la irritabilidad del nino.

Cuando en nuestro primer examen no es posible precisar un diagnostico, recomendamos una observacion del paciente, ojala hospitalizado, suspendiendo la via oral y con una venoclisis para administrar liquidos y electrolitos y estar atentos a subsiguiente exploration fisica. No vemos la necesidad de practicar cuadros hematicos cada 6 o cada 12 horas, sino advirtiendole la persistencia del dolor y seguramente el aumento de intensidad y localizacion especifica en esos exámenes sucesivos, o asistiendo a la desaparicion de la sintomatologia en las horas subsiguientes lo cual es muy grato en los familiares que aprecian el manejo sereno de una situacion que inicialmente les planteaba la angustia propia de encarar una intervencion quirurgica y que no fue practicada apresuradamente.

En nuestro hospital solo un 2% de apendicectomias resulta con apendices sanos en el examen anatomopatologico, por cierto muy por debajo de las cifras que se observan en paises como los EE.UU. que pueden estar entre un 11% y un 32%.

En ocasiones puede tomarse una Rx simple de abdomen que, aunque no tiene cuadro especifico, ayuda cuando se observa un fecalito en la fosa iliaca derecha, patron gaseoso anormal a manera de ileo paralitico localizado en cuadrante inferior derecho y/o escoliosis antalgica.

Pero estamos convencidos que si bien es cierto que para un cirujano o pediatra con practica continuada en esta urgencia abdominal esta patologia es de facil diagnostico como queda dicho, no obstante cuanto se diga en cursos de educacion continuada o se escriba en libros y revistas para el principiante sin experiencia sera un reto por la responsabilidad que le represente intimamente proponer una operacion y prefiere estar muy seguro o darle la espalda al problema, con lo cual se expone al paciente a la perforacion. En este punto no dejaremos de insistir en la necesidad de una asesoria adecuada por parte del cirujano pediatra, y solo asi se podra algun dia disminuir la alarmante cifra de complicaciones aun vigentes en esta entidad.

Sobre el uso de antibioticos hay una inmensa bibliografia.

Nuestro protocolo determina que una vez hecho el diagnostico y precisada la necesidad de la intervencion quirurgica, se inicia un esquema trinconjugado con una penicilina, un aminoglucosido mas un antibiotico contra anaerobios, que en la practica se traduce para nosotros en ampicilina a 200 grs. kg., gentamicina 5 mgrs. kg. y clindamicina 30-40 grs. kg. por via endovenosa a dosis repartidas en las 24 horas, que no resulta tan costoso a la Institucion; pero hay buena experiencia con el uso de cefalosporinas de tercera generacion. Para la apendicitis temprana o sea sin perforacion, el antibiotico se aplica en dosis pre y postoperatorio inmediato y el paciente sale en las primeras 24 horas, sin medicacion a domicilio.

Para las apendicitis complicadas con peritonitis suele administrarse durante 3 o 6 dias, segun la evolucion de la fiebre y el cuadro clinico y tambien sale sin medicacion a domicilio.

ICTERICIA NEONATAL (Colestasis neonatal)

Dr. Efrain Bonilla A.

La hiperbilirrubinemia neonatal (ictericia por bilirrubina indirecta) tiene unas causas y un manejo completamente diferente a las colestasis neonatal (ictericia por bilirrubinemia directa o no conjugada). No obstante este enunciado claro y facil, en la practica el estudiante y el medico general nan sido expuestos a la primera y cuando esta frente a la segunda situacion el comportamiento, casi automatico y poco razonado, es tratarla con fototerapia rutinaria no obstante su persistencia, cuando no es que se empena en dosificar bilirrubinas cada semana o en cada consulta y ahi comienzan las dificultades para estos pacientes que necesitan como veremos mas adelante, un manejo oportuno.

Otra causa de diagnostico atrasado es el empeno de obtener un TORCHS completo, cosa pocas veces posible en los laboratorios comunes del pais, unido todo lo anterior a la perplejidad que ocasiona cuando se revisan los textos de consulta y se enfrenta el medico a la larga y compleja lista de enfermedades que pueden producir colestasis, que podrian resumirse en tres grupos grandes: Infecciosas, anatomicas y errores del metabolismo, que en la practica la mas frecuente es la llamada *hepatitis neonatal idiopatica* (en la cual estan comprendidos una serie de padecimientos infecciosos, toxicos y metabolicos, dificilmente distingui-bles con tecnologia de laboratorios corrientes) y la *atresia biliar* por la llamada

"colangiopatía obstructiva idiopática", mientras que entidades como la galactosemia y el hipotiroidismo, ocupan un ínfimo porcentaje, solo cerca del 1%.

Las causas obstructivas por atresia de las vías biliares compite con iguales cifras con la "hepatitis neonatal". En la práctica no es posible encontrar un solo examen de laboratorio que haga el diagnóstico preciso entre una y otra, ni aun en centros con muy avanzada tecnología y ha sido nuestra experiencia que para un buen número de niños colombianos los costos de esta tecnología la hacen inaccesible y cuando se logra el esfuerzo pasan días y semanas. Reunidos todos los datos de laboratorio e imagenología se aproximan a una impresión diagnóstica que siempre requiera una comprobación anatomopatológica y hemos adoptado la conducta de proponer microlaparotomía para una colangiografía transoperatoria y si esta es anormal proceder a la intervención de Kasai o por el contrario las vías biliares son normales, tomar la biopsia amplia y permitir al patólogo y clínico el manejo del problema.

Durante muchos años prevaleció un concepto de atresias de vías biliares *operables y no operables*, el cual cambió fundamentalmente con la operación de Kasai o portoenteroanastomosis, mediante la cual las "inoperables" tendrían un mejor porvenir que puede ser desde una muy larga vida no complicada hasta unos años de sobrevivida, mientras es posible obtener el beneficio de un trasplante hepático, aún inalcanzable en el país para la inmensa mayoría de niños con este padecimiento, aunque ya se han logrado algunos pocos éxitos tanto en Medellín como en Bogotá.

La operación de Kasai ofreciera más posibilidades de éxito si se practica entre la 4a. y 8a. semana, de ahí el afán del cirujano para que estos pacientes no seafet sometidos a una larga observación bajo fototerapia ineficaz o a pruebas de laboratorio seriadas, inespecíficas, complejas y costosas que retrasan la oportunidad para la operación que estos niños reclaman.

Insistimos, los autores proponen un plan de diagnóstico diferencial para nosotros más teórico que práctico. Obviamente es indispensable una buena historia clínica, con antecedentes familiares e historia prenatal y el examen físico cuidadoso que oriente sobre padecimientos conocidos, pero en la parte de laboratorio aparecen las dificultades y casi nos contentamos con descartar sífilis congénita, toxoplasmosis, enfermedad por inclusión de cuerpos citomegálicos, serología viral (HB-Ag) cuando ello es posible y ojala la deficiencia de alfa-1- antitripsina o mucoviscidosis.

Desde el punto de vista imagenológico es imprescindible una buena ecografía abdominal para identificar la *dilatación quística del coledoco* aunque hemos asistido a niños con informes ecográficos de "presencia de vesícula biliar" y al operarlos encontramos una vesícula quística pero sin vías biliares permeables, diversas. La gammagrafía con el isótopo adecuado y tratamiento previo con fenobarbital también puede ser útil.

La operación de Kasai no es la panacea para esta enfermedad, pero ha sido una ayuda para los niños antes considerados inoperables y que inexorablemente morían sin ninguna posibilidad.

Hoy tenemos algunos vivos y en buenas condiciones, otros con cirrosis moderada y otros esperando un trasplante, seguramente inalcanzable. Entonces nuestra demanda es la rápida identificación de la colestasis a través de la bilirrubinemia conjugada para emprender el mínimo plan de laboratorio e imagenología y pasar rápidamente a una colangiografía transoperatoria.

REANIMACION DEL NINO POLITRAUMATIZADO

Dr. Mizrahin Mendez Manchola

La calidad del tratamiento en los primeros minutos despues del trauma es el principal determinante del 6xito en el manejo del nino con Trauma Multiple. Se ha dicho¹ que las responsabilidades del medico en este periodo critico son:

- Preservar la vida
- Proteger al paciente de mas lesiones
- Revertir los desarreglos fisiologicos
- Encontrar todas las lesiones
- Establecer las prioridades de tratamiento.

No existen aiin como tales en nuestro pais los Centres de Trauma Pediatrico. Los errores en el manejo del nino politraumatizado empiezan con la precipitud de hacer las cosas y de hacer muchas al mismo tiempo.³

Todos los procedimientos en la Reanimacion en Trauma estan completamente reglamentados y existe una secuencia definida en la cual se debe realizar cada uno de ellos.

Una forma facil de hacer las cosas bien es tener en nuestras salas de urgencias un registro o lista de los pasos a seguir en los primeros mementos del cuidado del Trauma Pediatrico.

Hace varies anos recomendamos y seguimos las ensenanzas del Institute de Trauma Pediatrico de Kiwanis.⁸

1. Inmovilizacion cervical
2. Desvestir completamente al paciente
3. 60" de examen fisico
4. Aplicar E.C.G.
5. Asegurar la funcion respiratoria
6. Colocar acceso venoso
7. Toma de muestras de sangre
8. Restablecer la volemia
9. Evaluacion neurologica
10. Diagnostico clinico e Inmovilizacion de fracturas
11. Intubacion endotraqueal si es necesario
12. Sonda vesical y toma de temperatura
13. Sonda nasogastrica
14. Puncion Vs. lavado peritoneal
15. Linea arterial
16. Cubrir laceraciones
17. Completar el examen fisico
18. Elaborar la historia clinica
19. Rx e imagenes diagnosticas
20. Calcular el Glasgow y las escalas de trauma

21. Analizar los datos de laboratorio, imagenes diagnosticas y hacer la lista de hallazgos positivos.

Como es logico, cada uno de estos procedimientos debe ser considerado pero no necesariamente ejecutado en cada paciente.

El lider del equipo de trauma decide que hacer y que no hacer en cada paciente.

Varios problemas se crean con la llegada de los ninos a los Servicios de Urgencias: se conoce poco acerca del accidente, se obtiene una historia incompleta, los padres por lo general no estan con el nino y se desconocen los antecedentes medicos.

Dice el Dr. Burton Harris:⁹ "La primera reaction del personal medico no preparado en la atencion del paciente pediatrico es hablarle al paciente (evaluar conciencia) y colocar el fonendoscopio sobre el torax del nino pero estos impulsos, dice, deben ser reprimidos".

El primer paso es la profilaxis de la fractura cervical completa.

Debe asumirse que todo nino con trauma severo tiene lesion de la columna cervical hasta que no se demuestre lo contrario (Rx de columna cervical donde se vean las siete vertebrae). Mientras tanto se debe inmovilizar el cuello con el Collar de Thomas. Este procedimiento rara vez es aplicado en nuestro medio.

Inmediatamente despues se practica un examen rapido para decidir prioridades y darse cuenta si el paciente esta respirando, como esta la via aerea y la oxigenacion.

Conceptualmente varios autores dividen la via aerea en superior e inferior con la laringe como linea divisoria para hablar de obstruccion respiratoria alta o baja.

El gran tamano de la lengua en el nino en relation con la orofaringe y la alta frecuencia de trauma craneano hacen que la obstruccion del tracto respiratorio sea muy frecuente.⁶

El primer paso en el nino con dificultad respiratoria despues de un trauma es "elevant el menton", fijando la mandibula con la mano izquierda y llevandola hacia adelante y hacia arriba. En presencia de obstruccion respiratoria alta esta maniobra lleva la lengua fuera de la orofaringe y mejora la respiracion casi instantaneamente. Si esto falla se mira dentro de la boca para retirar cuerpos extraños si existen, si no se encuentran se debe pensar en obstruccion respiratoria baja.²

La obstruccion por debajo de la laringe o a nivel de la misma requiere la insercion de una via aerea artificial que puede ser en su orden: Tubo endotraqueal, cricotirotomia con aguja o la traqueostomia. Todo medico que atiende emergencias pediatricas debe estar en capacidad de practicar estos procedimientos en el momento en que el paciente los necesite. Sin embargo, la cricotirotomia es un procedimiento que se necesita muy rara vez en los ninos.

Cuando no es posible la intubacion naso u orotraqueal, es mejor practicar la cricotirotomia con aguja y cateter, pues practicar una traqueostomia sin control de la via aerea, instrumental, luz y ayudantia adecuados se vuelve un procedimiento muy dificil de realizar en un paciente grave.

Si el paciente aun tiene dificultad respiratoria despues de establecer la via aerea la etiologia, debe buscarse a nivel del S.N.C. o a nivel pleuropulmonar.

La dificultad respiratoria por lesion a nivel del S.N.C. se maneja con ventilation mecanica mientras se realizan los estudios respectivos y se hace la interconsulta con el Neurocirujano.

El hemotórax y el neumotórax a tensión son la causa más frecuente de dificultad respiratoria en el paciente traumatizado. El diagnóstico debe hacerse clínicamente en todos los casos graves y si el examen no es suficiente se debe usar una jeringa con aguja gruesa colocada en el tercer o cuarto espacio intercostal de ambos hemitórax. Si existe un neumotórax a tensión, el aire empujará el embolo de la jeringa. Todos estos pacientes necesitan la colocación inmediata de un tubo intercostal de tamaño adecuado para su edad.

El trauma severo multisistémico siempre está caracterizado por hipovolemia. Todo paciente politraumatizado debe tener un catéter endovenoso de buen tamaño. Las venopunturas periféricas pueden ser suficientes en los casos leves.

En los pacientes severamente hipovolemicos y politraumatizados se debe practicar una venodisección derecha con catéter grueso procurando dejarlo central para toma de muestras, administración de líquidos y sangre durante cirugía y en el postoperatorio si es necesario.

Ante un niño hipovolemico se debe pensar que ha perdido más del 20% de su volemia. Se calcula la volemia en general a razón de 80 cc. por Kg. de peso.

Usamos los cristaloides, casi siempre el Lactato-Ringer en infusión rápida y mientras llega la sangre si esta es necesaria.

Si el estado hipovolemico del niño hace necesario el reemplazo del 100% de su volemia, estos pacientes deben recibir crioprecipitado en forma de plasma fresco para dar factores de coagulación y deben recibir también transfusión de plaquetas.

Hay que recordar que sangre fresca para uso urgente en trauma no existe.

Cuando el paciente ha sido reanimado desde el punto de vista respiratorio y su volemia restablecida, el siguiente paso es evaluar su estado neurológico.

La radiografía de columna cervical debe ser tomada movilizándolo al mínimo al paciente (siempre con collar cervical in situ). Debe tomarse una placa simple de columna cervical con los hombros en posición caudal para ver los siete cuerpos vertebrales en forma clara y satisfactoria.

En un paciente inconciente con T.C.E. cerrado se debe asumir aumento de la presión intracraneana (PIC).

El mejor tratamiento inmediato en casos de PIC elevada es la hiperventilación suficiente para bajar el PCO_2 a 20-25 mmHg. La hiperventilación se usa también como medida profiláctica en estos casos.

Para evaluar el trauma abdominal el examen físico puede ser suficiente en la mayoría de los casos en pacientes concientes y colaboradores.

La interpretación de los hallazgos clínicos abdominales es imposible en pacientes inconcientes con TCE y ciertos pacientes de acuerdo con su edad y tipo de lesiones. En estos casos son necesarios métodos más positivos de diagnóstico.

Los pacientes hemodinámicamente estables deben tener una tomografía computada (TC) de abdomen con doble contraste (intraluminal y endovenosa) que es hoy por hoy el mejor método diagnóstico de lesiones intrabdominales. Una TC de cráneo debe ser hecha al mismo tiempo antes de la inyección del medio de contraste.

En los pacientes hemodinámicamente inestables se debe practicar una punción abdominal y/o lavado peritoneal con técnica e interpretación de acuerdo a protocolos preestablecidos.

La sonda nasogastrica (SNG) es esencial pues practicamente todos los pacientes pediatricos con trauma multiple tienen dilatacion gastrica y estomago lleno.

Las fracturas importantes se deben diagnosticar clinicamente la mayoria de las veces. Su inmovilizaci3n en posicion fisiologica evita el dolor, lesiones de tejidos blandos (vascular y nervioso) y la perdida de sangre. La inmovilizacion de la fractura es parte importante en la reanimacion del paciente traumatizado. Si la lesion de los tejidos blandos es extensa o la fractura es abierta, debe darse tratamiento antibiotico y profilaxis del tetanos.

El manejo del nino con Trauma Multiple esta considerado entre los problemas cambiantes en Pediatria y Cirugia Pediatrica.^{1 2 9} Es absolutamente dependiente de los conocimientos del medico, de las facilidades de transporte, diagnostico y de tratamiento en las diferentes entidades donde se maneja Trauma Pediatrico.⁶

Para la mayoria de las personas que manejan ocasionalmente Trauma en ninos, estos son mejor tratados si se basan en protocolos probados, discutidos y sistematizados de acuerdo al medio donde se ejecutan.

La preparacion institucional de los centros donde se atiende Trauma en Ninos es mandatoria y requiere equipos apropiados para las diferentes edades pediatricas y una preparacion mental individual del personal que maneja la poblacion infantil que es necesario salvar a toda costa.⁹

Usando tecnicas establecidas, una hora de trabajo puede ser reducida a 20 minutos si aunamos nuestros esfuerzos trabajando en unidades adecuadas.

Si empezamos con los ABC y continuamos con una lista de procedimientos, obtenemos la forma mas segura de individualizar el tratamiento a cada paciente dando solo los pasos mas necesarios para el diagnostico y tratamiento del nino politraumatizado.

Trauma abdominal

Dr. Mizrohin Mendez

Evaluacion inicial

Las primeras prioridades en la evaluacion y tratamiento del paciente pediatrico con trauma abdominal deben ser ante todo evaluar el estado de la via aerea, la ventilacion pulmonar y la integridad del sistema cardiovascular.

El nino inconciente o con trauma grave multiple, con severa hipovolemia o en paro cardiaco, requiere inmediatamente la intubacion endotraqueal.

Creemos absolutamente contraindicada la puncion cardiaca transtoracica ciega con el fin de aplicar adrenalina, pues se vieron en el pasado complicaciones como hemopericardio, taponamiento, lesion coronaria, pneumotorax, infeccion miocardica y ademas demora en el masaje cardiaco.

La intubacion endotraqueal evita la obstruccion de la via aerea, previene la broncoaspiracion, facilita la oxigenacion del paciente y la administracion de anestesia general necesaria para la realizacion de procedimientos terapeuticos y diagnosticos, pasos de sondas, etc. Ademas es una via para la administracion de muchas

drogas a través del tubo endotraqueal siempre y cuando no haya edema ni hemo-rriagia pulmonar.

Después es necesario un acceso venoso adecuado casi siempre con venodisección en los pacientes graves para corrección de la volemia con cargas rápidas de Lactato Ringer (bolos de 20 cc. por Kg. de peso) repetidas dos o más veces y seguidas de la aplicación inicial de 10 cc. por Kg. de glóbulos rojos empaquetados si el paciente sigue hipotenso.

Evaluación de las lesiones abdominales

La historia clínica es particularmente importante en casos donde se sospecha "Síndrome del Niño Maltratado".¹¹ El médico debe anotar cualquier discrepancia en la historia clínica o las alteraciones en los relatos de la persona que cuida o trae al paciente.

Esta información necesita ser cuidadosamente documentada en estos casos donde jamás se confiesa culpabilidad. Las lesiones por lo general son múltiples y *en* diferentes estados de cicatrización. La historia que con frecuencia se obtiene en el paciente maltratado carece de datos importantes como mecanismo del trauma, tiempo transcurrido, estado del paciente en sitio del accidente, transporte, nivel de conciencia, antecedentes médicos, medicamentos recibidos, alergias, etc.

El examen físico con toda su importancia, la mayoría de las veces no es específico del órgano lesionado. El médico debe buscar signos externos de lesión intra-abdominal tales como contusiones, equimosis, laceraciones o distensión abdominal.

La pérdida de ruidos intestinales y la distensión abdominal pueden sugerir lesión abdominal. Durante la auscultación se debe tener especial cuidado en evaluar la base del hemitorax izquierdo cuando se sospecha lesión esplénica o ruptura del diafragma.

La palpación es la maniobra semiológica más importante en el examen físico del abdomen y es también la más difícil de aprender e interpretar. No se debe esperar cooperación del niño traumatizado ni localización topográfica del dolor. Es necesario repetir cuantas veces sea necesario el examen.

La palpación del abdomen debe ser suave y delicada para poder obtener la sensación de contractura muscular involuntaria.

La percusión abdominal puede ayudar a determinar la presencia de irritación peritoneal. Debemos recordar que el retroperitoneo, los diaframas y la pelvis hacen parte de la cavidad abdominal.

Una parte integral de la evaluación del abdomen en trauma es el examen de la pelvis,¹² el cual empieza con la palpación y presión de los huesos de la misma. Luego es necesario la visualización del perine, del ano y buscar sangre en el meato uretral.

La equimosis del perine, el edema del escroto, las fracturas de la pelvis y el globo vesical son signos claros de ruptura de la uretra. El tacto rectal puede evidenciar elevación de la glándula prostática. Las rupturas del perine, la vagina o del recto en trauma de pelvis se deben considerar fracturas abiertas. En todos los pacientes con este tipo de fracturas debe practicarse colostomía.

El diagnóstico de la ruptura de uretra¹³ en trauma se puede hacer con seguridad durante el examen físico. Si existe alguna duda se debe practicar inmediatamente

una uretrografia. Creemos contraindicado el paso de una sonda a la vejiga como tambien la prueba de integridad vesical.

Todo nino con un trauma multiple debe tener: Rx de columna cervical, Rx AP y Lat. de torax, Rx de abdomen y Rx de pelvis.

Las Rx de abdomen del paciente severamente traumatizado preferimos tomar-las una en decubito dorsal y otra acostado sobre el lado izquierdo con rayo horizontal que incluya la base pulmonar derecha. Esta placa es muy util en pacientes inestables.

Deben evaluarse fracturas costales, de columna y de pelvis, aire en el retrope-ritoneo, patron gaseoso anormal del abdomen y aire libre intraperitoneal.

La tomografia computarizada (TC) del abdomen ha llegado a ser el examen diagnostico mas util para evaluar al paciente pediatrico con trauma abdominal.¹⁰ El 90% del trauma abdominal mayor compromete los organos solidos como higado, bazo y rinones. La TC puede mostrar laceraciones, ruptura de los parenquimas, extravasation de sangre y orina en forma de liquido libre en la cavidad.

Las indicaciones para solicitar una TC de abdomen incluyen: Pacientes con trauma craneo-encefalico (TCE) o glasgow menor de 10, un examen del abdomen dificil de evaluar y lesiones externas sugestivas de trauma intra-abdominal. La ecografia abdominal es una ayuda util, disponible y menos costosa para evaluar el trauma abdominal hepatobiliar, pancreatico, duodenal, renal, esplenico y tambien puede demostrar liquido libre intra-abdominal.¹⁴

La puncion, y/o lavado peritoneal son generalmente utiles en la evaluacion del trauma abdominal,¹⁵ pero son cada vez menos usados en ninos porque la existencia de sangre en el peritoneo no es hoy en dia indication absoluta de laparotomia. Sus indicaciones siguen siendo para el paciente hemodinamicamente inestable que va a ser sometido a una intervencion quirurgica extra-abdominal y que no puede ser seguido por algun tiempo. Tambien en el paciente con trauma neurologico donde a menudo es dificil evaluar el abdomen.¹⁶

En la mayoria de los casos de trauma abdominal el examen fisico y la observation cuidadosa del paciente pediatrico, por parte del personal medico entrenado, es suficiente para decidir la conducta frente al trauma infantil.

Hay varies errores que se deben tener en cuenta durante el examen del nino con trauma abdominal:

1. La distension gastrica importante casi invariablemente presente en el trauma abdominal causa irritation peritoneal que se parece al dolor abdominal. Por lo tanto la decompression con la SNG siempre es necesaria en la evaluacion del trauma abdominal.

2. El trauma craneoencefalico es la lesion mas frecuentemente asociada con el trauma intra-abdominal. Hipotension en presencia de trauma craneano nos debe alertar sobre la posibilidad de que la perdida de sangre no este en la cabeza.

3. El nino con shock hipovolemico es con frecuencia inadecuadamente reanimado ya que los liquidos pueden normalizar la tension arterial pero el nino permanece taquicardico, pobremente perfundido y acidotico. La hemorragia por ruptura de los organos solidos del abdomen en los ninos con frecuencia produce moderados signos de hipovolemia. Por lo tanto en ninos con trauma importante, TA normal y taquicardia se debe sospechar hemorragia intra-abdominal.

El shock puede agravarse por una vía aérea inadecuada la cual puede causar más hipoxia, acidosis, lesión celular, etc.

Como lo anotamos anteriormente, el paciente en Shock hipovolemico severo por trauma debe tener una intubación endotraqueal en todos los casos para una buena ventilación y oxigenación.

Finalmente el error más frecuentemente pasado por alto es no reconocer o no sospechar en trauma al niño crónicamente maltratado. Las reglas de oro para reconocer este síndrome son:¹¹

1. Consulta tardía
2. Lesiones múltiples y en diferentes estadios de cicatrización
3. Historia confusa e inapropiada al tipo de lesiones
4. Nunca se confiesa culpabilidad de las personas responsables

Por lo tanto debe existir un alto índice de sospecha de este síndrome por parte de la gente que atiende trauma pediátrico.

Después de la evaluación y reanimación inicial la terapia subsiguiente depende de la respuesta fisiológica, la homeostasis del paciente, los órganos lesionados y los medios disponibles para el tratamiento integral de estos pacientes.

Como regla general:

En presencia de órganos sólidos lesionados intra-abdominales en pacientes hemodinámicamente estables requiriendo menos del 50% de remplazo de su volemia puede esperarse el tratamiento no quirúrgico. El niño debe ser cuidadosamente monitorizado y observado después de la reanimación inicial generalmente en las UCI.

La exploración quirúrgica generalmente es necesaria cuando:

- Los signos vitales son inestables a pesar de un volumen adecuado utilizado en la reanimación.
- En quienes ha sido reemplazada más del 50% de su volemia.
- Si hay signos de peritonitis.
- Si hay neumoperitoneo.
- En quienes la evaluación del abdomen es imposible por las lesiones de la pared abdominal.

Tratamiento específico de los órganos abdominales lesionados

Los dos órganos más frecuentemente lesionados en el Trauma Abdominal en los niños son el hígado y el bazo. La flexibilidad de la caja torácica ofrece poca protección contra la compresión, fuerzas de aceleración y desaceleración a los órganos del tórax y del abdomen.

Si el niño puede ser estabilizado con remplazo de menos del 50% de su volemia en caso de lesiones hepato-esplénicas, no es necesario el tratamiento quirúrgico pero debe ser observado en la U.C.I. Este tratamiento es suficiente en el 80 a 90% de los niños.

Las lesiones hepáticas requieren cirugía solamente si la hemorragia es continua y puede ser debida a lesiones extensas del parenquima o a lesiones vasculares.

El manejo quirúrgico de las heridas parenquimatosas puede ir desde la ligadura de los vasos y conductos biliares dentro del parenquima, hasta la resección y debridamiento cuando es necesario.

La ligadura de la arteria hepática del lóbulo comprometido, cuando la hemo-rriagia intraparenquimatosa no cede, puede estar indicada lo mismo que el empaque-tamiento hepático.¹⁸

Las lesiones vasculares retrohepáticas necesitan con frecuencia una esterno-tomía mediana para control de la vena cava con el uso de un shunt intracava. Sin embargo los casos exitosos con estas maniobras son más anecdóticos que reproducibles. Las lesiones importantes de las venas supra hepáticas son con frecuencia mortales en los niños.

El manejo quirúrgico del trauma esplénico empieza con la movilización completa del bazo hacia el campo quirúrgico. No hemos necesitado el control del pedículo vascular en el hilio. Creemos que todas las lesiones del parénquima esplénico son susceptibles de reparación quirúrgica. El tejido desvitalizado *es* retirado. Usamos el Catgut 3 o 4 ceros sin taponos de seguridad en los extremos (pledgets).¹⁸

Consideramos muy útil y practice el uso de mallas de Acido Poligracólico en ruptura múltiple del bazo. No tenemos experiencia en el uso de sustancias herhos-táticas locales.

La esplenectomía rara vez es necesaria en trauma cerrado de abdomen en niños.

Las lesiones pancreáticas y duodenales representan más o menos el 5% del Trauma Abdominal Cerrado en niños, son con frecuencia difíciles de diagnosticar y pueden ser muy difíciles de manejar. Con el advenimiento del TAG y la ecografía, el diagnóstico se hace con más seguridad y permite el manejo conservador no quirúrgico en la gran mayoría de los casos.

Los traumas pancreáticos y duodenales caen en dos grandes grupos de acuerdo a la forma como suceden.

1. TRAUMA UNICO ABDOMINAL causado por trauma directo sobre el hemiabdomen superior, por ejemplo: manubrio de la bicicleta, punta de una mesa o cualquier otra fuerza directa que se transmite desde el epigastrio hasta la columna vertebral. Las manifestaciones clínicas de estos traumas se pueden presentar desde algunas horas hasta varios días después del trauma. Sus manifestaciones generalmente pueden ser dolor epigástrico o en hemiabdomen superior, algunas veces irradiado a la espalda, con frecuencia náuseas y vómito bilioso.

En un buen número de casos de este grupo los signos vitales son normales ya que no existe hemorragia franca ni peritonitis. Con manejo hidroelectrolítico, succión nasogástrica, analgésicos y soporte nutricional, su recuperación generalmente es completa.

2. TRAUMA MULTIPLE ABDOMINAL son lesiones más graves, por ejemplo accidentes automovilísticos. Su sintomatología se presenta precozmente pero aún así el diagnóstico de la lesión pancreática y/o duodenal puede demorarse. En estos casos el pronóstico es malo.

En los casos graves de este grupo con estallido duodenal y/o sección completa del páncreas, el cuadro de peritonitis es severo y con manifestaciones abdominales rápidas.

El dolor epigástrico o en hemiabdomen superior en presencia de trauma abdominal debe esperarse en toda lesión pancreática o duodenal. Ocasionalmente

puede palparse una masa epigástrica por plastrón y/o hematoma duodenal. Este hematoma es intramural y su manifestación más importante es el vómito bilioso de instalación un poco demorada.

En todos nuestros casos siempre se han acompañado de pancreatitis, en la literatura se conoce como "Pancreatitis Obstruccion Postraumatica".²⁰

Las lesiones traumáticas del páncreas son la contusión, laceración y la sección del conducto pancreático principal. Esta última lesión muy seguramente se acompañará de la formación de pseudoquistes pancreáticos.

La combinación de lesiones graves pancreático-duodenales con pérdida de tejidos y/o estallido de la cabeza del páncreas son afortunadamente muy raras en los niños.

Diagnóstico

La sospecha clínica lleva a tomar Rx simple de abdomen buscando aire retroperi-toneal, pneumoperitoneo o ambos, indicando perforación del duodeno. La imagen de doble burbuja puede verse en el hematoma duodenal en la placa simple, lo mismo que el asa centinela en casos de trauma pancreático.

La ecografía y el T.A.C. han revolucionado el tratamiento del Trauma Abdominal, pero sobre todo el del Trauma Pancreato-duodenal.²¹

La ecografía diagnóstica el hematoma duodenal, el pseudoquiste del páncreas y otras lesiones. El seguimiento de estas lesiones por ultrasonido es invaluable.^{14,19}

La TC con contraste endovenoso y entérico es el más importante medio diagnóstico para descartar perforación del duodeno y lesiones pancreáticas.¹⁰

Actualmente la colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP) es útil para evaluar con más seguridad la lesión del conducto pancreático, tanto en los casos agudos como en las pancreatitis crónicas o recurrentes postraumáticas.

Tratamiento

Todos los traumas pancreáticos o duodenales requieren SNG y líquidos endovenosos en el comienzo de su tratamiento.

La mayoría de los casos de hematoma duodenal, pancreatitis obstruccion, contusión pancreática y pseudoquiste del páncreas son de tratamiento médico y puede esperarse la recuperación completa en la mayoría de ellos. La alimentación parenteral es esencial en el manejo de estas lesiones.

La laparotomía inmediata es necesaria cuando hay perforación duodenal o lesiones mayores del páncreas.

En rupturas simples duodenales son suficientes el cierre primario y el drenaje.

Las heridas del conducto pancreático y la sección del páncreas necesitan pancreatectomía distal a la lesión, sin esplenectomía siempre que sea posible.²²

Es muy raro que la pancreato-duodenectomía sea necesaria.

En las lesiones de la cabeza del páncreas los drenajes amplios, la exclusión pilórica y gastroyeyunostomías deben ser consideradas antes de recurrir a una operación tan importante como la Pancreatoduodenectomía.

El pseudoquiste del páncreas merece especial atención pues su manejo es controvertido. La nutrición parenteral suprime buena parte de las secreciones exocrinas del páncreas permitiendo la resolución del pseudoquiste.^{23, 24}

Si el pseudoquistes persiste por más de dos semanas el drenaje está indicado para prevenir hemorragia, sepsis, perforación y obstrucción intestinal.

El drenaje percutáneo usando un catéter pig-tail guiado por US o TC es suficiente casi siempre y la posibilidad de fistulas externas o recurrencias del quiste son raras.

Trauma de tórax en niños

Dr. Mizrahin Mendez

El trauma de tórax (TT) es aproximadamente el 5% de todos los traumas de los niños.

El 80% de los TT en niños es multisistémico y cerca del 60% incluye trauma craneoencefálico (T.C.E.). Por lo anterior, se deduce que el TT tiene alta morbilidad y mortalidad. Su severidad depende del mecanismo de las lesiones.

1. Trauma Cerrado en accidentes de tránsito, caídas, maltrato infantil.
2. Trauma abierto (menos frecuente). Estudios comparativos hechos en otras partes del mundo muestran una alta tasa de mortalidad en el sitio del accidente y en el transporte en comparación con la mortalidad 48 a 72 horas después del accidente.

El TT en niños se presenta más frecuentemente como neumotorax, hemotorax, fracturas costales y contusión pulmonar.

Las lesiones de los grandes vasos del árbol traqueobronquial y del esófago son más raras.²⁵ La lesión asfágica más frecuentemente vista entre nosotros es la causada por cuerpos extraños y por ingestión de cáusticos. El trauma cerrado que produce Pnemotorax a tensión en niños causa profundos desarreglos fisiológicos debido al fácil desplazamiento mediastinal, causando desviación del corazón y colapso del pulmón contralateral, impidiendo el retorno venoso al corazón derecho y la oxigenación adecuada de los tejidos por falla ventricular izquierda, lo que resulta en hipotensión, cianosis, dificultad respiratoria y muerte.

Prácticamente todos los órganos del tórax en los niños pueden sufrir grandes lesiones sin necesidad de que se presenten fracturas costales debido a la gran elasticidad de la caja costal. Por lo tanto, las fracturas costales en los niños representan un grado alto de la severidad del trauma²⁶.

Un niño con múltiples lesiones costales tiene siempre un Trauma Multisistémico y con frecuencia TCE con gran mortalidad.

El neumotorax abierto es raro en los niños. La contusión pulmonar es muy frecuente y se manifiesta en la Rx de tórax como infiltrados pulmonares que se agravan en las horas siguientes al trauma, no tienen localización lobar y generalmente desaparecen en 24-48 horas.

La Laceración Pulmonar se manifiesta por lesiones quísticas, neumatoceles o lesiones radiolúcidas, por hemorragias intraparenquimatosas que tardan a veces varias semanas en desaparecer.

La tomografía computarizada del tórax es un examen muy valioso para evaluar la severidad del trauma torácico.

Muchas veces hay lesiones que no son evidentes en la placa simple del tórax, pero la T.C. muestra compromiso bilateral, atelectasias, contusiones, laceración y

aun neumotorax, que no eran evidentes en la placa convencional.²⁷

Una placa de torax normal en un niño con signos clínicos de hipoxia (PO₂ menor de 100 Torr con FIO₂ de 1) necesita una T.C. del torax para un diagnóstico seguro de su lesión. La lesión de los grandes vasos y del corazón en trauma cerrado del torax de los niños es rara.

La flexibilidad del mediastino y la elasticidad de los tejidos mismos, por ejemplo de la aorta, permiten desplazamientos importantes de estas estructuras reduciendo la incidencia de laceraciones aórticas.

No obstante que el ensanchamiento mediastinal superior en la placa simple AP del torax en trauma debe hacer sospechar lesión aórtica, se requiere con frecuencia de la aortografía si las condiciones generales del paciente lo permiten.

En las heridas penetrantes de la región precordial con hipotensión, ruidos cardíacos velados y cianosis se debe pensar en lesión cardíaca con taponamiento. El tratamiento es la toracotomía inmediata.

El Síndrome de Asfixia traumática generalmente resulta de una compresión fuerte y directa del hemiabdomen superior. La transmisión cefálica de la presión de la sangre en la vena cava intra-abdominal aumenta bruscamente la presión post-capilar produciendo una ruptura capilar y dando lugar a petequias en la cara, cuello, brazos y parte superior del torax. Son evidentes también el edema periorbital y la hemorragia subconjuntival. Este síndrome por sí solo no es grave en cuanto que ponga en peligro la vida del paciente, pero puede llegar a serlo cuando se acompaña de lesión cardíaca, pulmonar o trauma hepático.^{28 29}

Tratamiento

El tratamiento del niño con trauma torácico requiere primero evaluación semiológica de los signos físicos asociados con la lesión del torax:

A la inspección podemos ver la expansión simétrica de la reja costal, laceraciones, contusiones, movimientos paradójicos del torax.

Por palpación, la presencia de enfisema subcutáneo en cuello o en torax y fracturas costales de esternón o clavícula. La auscultación del torax es el medio más sensible y rápido de demostrar un hemo-neumotorax. Un tubo de toracostomía en el cuarto espacio intercostal con línea axilar media constituye el tratamiento efectivo y a veces definitivo del 80% de los casos de los niños con lesión intrapleural postraumática. En los casos de hemotorax importantes es necesario reestablecer el volumen sanguíneo con cristaloides y glóbulos rojos empaquetados. Estos pacientes requieren generalmente de la colocación de un catéter en una vena por disección que permita la aplicación rápida de las soluciones y la sangre. Hay que recordar que estos niños están en hipovolemia severa y hacen muy peligroso el uso de catéteres centrales por punción percutánea.

TORAX INESTABLE

El manejo de este síndrome requiere comentarios especiales: Las fracturas de varias costillas a ambos lados del torax y especialmente las fracturas del esternón, producen un área inestable del torax que responden de una manera anormal a los cambios de presión intrapleural produciendo un movimiento paradójico de la pared del torax durante la respiración.

Esto lleva a una reduccion de la funcion respiratoria aumentando el trabajo ventilatorio, agravado por las contusiones y/o laceraciones pulmonares.

Todo nino con politraumatismo severo o trauma importante del torax debe ser evaluado para descartar un torax inestable. Su incidencia afortunadamente es mucho mas baja que en los adultos debido principalmente a la gran elasticidad de la pared del torax por el alto porcentaje de cartilage de las costillas.

Muchas modalidades terapeuticas han sido usadas para el tratamiento de estos pacientes.^{2,6 30} A la estabilizacion externa se le dio mucha importancia en el pasado por medio de traccion externa de los segmentos comprometidos (utiles en el sitio del accidente). La fijacion quirurgica de estas fracturas multiples ha probado su eficacia en ciertas circunstancias. Con el advenimiento de los ventiladores mecanicos, cayeron en desuso muchas modalidades de tratamiento del torax inestable. El uso de la "Estabilizacion neumatica interna" con intubacion endotraqueal y ventilador de volumen llego a ser el tratamiento de eleccion y lo sigue siendo para algunos pacientes, pero lleva una morbilidad importante sobre todo en lactantes y ninos muy jovenes.

Los altos volúmenes y presiones que son necesarios en ciertos casos causan neumotorax hasta del 30% requiriendo el uso de toracostomia. La incidencia del Pneumotorax a tension aumenta con el uso elevado de presiones altas al final de la expiration (PEEP). Tampoco son desconocidas en los ninos las lesiones bronquiales ocasionadas por la suction y la limpieza endobronquial.

Por lo anterior, muchos autores recomiendan utilizar solo la asistencia ventilatoria empleando cuidadosa seleccion de los pacientes y observation constante. El metodo de tratamiento de estas lesiones sin necesidad de ventilation mecanica, basados en el tratamiento vigoroso de la contusion y/o laceration pulmonar sub-yacente, fisioterapia pulmonar y alivio del dolor por bloqueo de los nervios inter-costales, ha sido superior en muchos centros de trauma pediatrico.

Por ultimo, si bien es cierto que las lesiones del torax en los ninos requieren un diagnostico rapido y seguro y una reanimacion inmediata, el 85% de los casos pueden ser manejados sin toracotomia.

Las siguientes son algunas indicaciones relativas de toracotomia inmediata en los ninos:¹

- Ausencia de pulso con el masaje cerrado.
- No respuesta al masaje cerrado despues de 5'.
- Heridas penetrantes de corazon.
- Lesiones de la columna cervical en donde es necesario el masaje cardiaco.
- Hemorragia masiva o contusion intrapleuraleal.
- Taponamiento cardiaco.
- Ensanchamiento mediastinal con hemotorax izquierdo o aortograma compro-bando lesion aortica.
- Ruptura del esofago.
- Pneumotorax abierto.
- Escape masivo y continuo de aire por el tubo de torax sugestivo de ruptura bronquial.
- Hernia diafragmatica traumatica (laparotomia y toracostomia).
- Lesion valvular o septal con falla cardiaca.

Bibliografia

1. Matlak, M.E. Abdominal Injuries, in Mayer TA. Emergency Management of Pediatric Trauma. W.B. Saunders Company, 1985. Pag. 328.
2. Newman, K.D., Eichelberger, M.R. The Child with Thoracic Trauma in Fallis, J.C., Filler, R.M., Lemoine, G. Pediatric Thoracic Surgery. Elsevier Science Publishing Co. 1991. Pag. 277.
3. Harris, B.H., Latchaw, L.A., Murphy, R.E. et. al. A Protocol for Pediatric Trauma Receiving Units. J. Pediatric Surg. 89; 24: 429-22.
4. Cobb, L.M., Vinocur, C.D., Wagner, C.W. et. al. Intestinal perforation due to blunt trauma in children in an era of increased non-operative management. J. Trauma 1986; 28:461-463.
5. Vaster, M., Haller, JA. Multiple Trauma in the Pediatric Patient in Mark, C., Roger, S. Textbook of Pediatric Intensive Care. Williams and Wilkins, 1987. Pag. 1.265-1.322.
6. Buntain, W.L., Lynch, F.P., Ramenofsky, M.L. Management of the Acutely Injured Child in Adv. Trauma 1987, 2: 43-86 Year Book Medical Publisher Inc.
7. Jubelier, R.A., et Als. Pediatric Trauma Triage Review of 1307 cases. The Journal of Trauma. Vol. 30 12: 1.544-46 Dec. 90. Williams and Wilkins Co.
8. Harris, B.H. Creating Pediatric Trauma Systems. J. Pediatr. Surg. 24: 149-152.
9. Bergman, K.S., Harris, B.H.: Resuscitation of the injured child, in Harris, B.H. (Ed.): Progress in Pediatric Trauma, Ed. 2. Boston Nobb Hill, 1987.
10. Beaver, B.L., Colombani, P.M., et. al.: The efficacy of computed tomography in evaluating abdominal injuries. J. Pediatric. Surg. 1987, 22: 1.117-1.122.
11. O'Doherty, N. The battered Child. Recognition in Primary Care. Bailliere Tindal. London. 1982.
12. Bergner, D.M., Frenz, G.D. Fracture of Pelvis. Urology, 1982. 20: 278-280.
13. Morehouse, D.D., Mackinnon. Urethra! Injuries, in Balisdel & Trunkey. Trauma Management. Stratton Inc. 1985. Pags. 81-96.
14. Berger, P.E., Ruhn, J.P. Computed Tomography and Ultrasound in abdominal and renal trauma. Pediatr. Radiol. 1980. 9: 91-99.
15. Ramenofsky, M., Luteran, A.: EMS for Pediatrics: Optimum treatment of unnecessary delay? J. Pediatr. Surg. 1983. 18: 498-503.
16. Harrison, M., Lazarus, H.M. Diagnostic Peritoneal lavage in abdominal trauma. State of the Art. Postgraduate Course A.C.S. 74th. Clinical Congress, 1988.
17. Oldham, K.T., Ryckman, T., et. al.: Blunt liver childhood. Evolution of therapy and current perspective. Surgery 1986. 100: 542-549.
18. Lim, R.C. Jr. Injuries to the liver and extrahepatic ducts in Blaisdell & Trunkey, Trauma Management. Vol. 1. Abdominal Trauma. Thieme Stratton Inc. 1982. Pags. 123-147.
19. Bass, D.H., Mann, B.J., Cywes, S. A comparison between Scintigraphy and Computed Abdominal Tomography in blunt liver and spleen injuries in Children. Pediatr. Surg. Int. 5: 442-445.
20. Gorenstein A., Wesson, D.E. et. al. Blunt Injury to the pancreas in Children. Selective Management based in Ultrasound. J. Pediatr. Surg. 1987; 22: 1.110-1.116.
21. Winthrop, A., Wesson, D.E., Filler, R.M.: Trauma duodenal hematoma in the Pediatric Patient. J. Pediatr. Surg. 1986; 21; 757-760.
22. Othersen, H.B. Jr., Moore, F.T., Bobs, T.: Traumatic Pancreatitis and Pseudocyst in Childhood. J. Trauma 1968; 8: 535-546.
23. Jaffe, R.B., Matlakme, et. al. Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocyst in children AJ.R. 1989; 152: 591-595.
24. Warner, R.L. Jr., Othersen, H.B. Jr. Traumatic Pancreatitis and Pseudocyst in Children. Current Management. J. Trauma 1989; 29: 599-601.

25. Peclet, M.H., Eichelberger, M.R. *et al.*: Patterns of Injury in Children. *J. Pediatr. Surg.* 1990; 25: 85-91.
26. Garcia, V.F. Eichelberger, M.R. *et. al.*: Rib fractures in Children. A marker of severe trauma. *J. Trauma* 1990; 30: 695-700.
27. Sivit, C.J., Taylor, G.A., Eichelberger, M.R. *et. al.*: Chest Injury in children with blunt abdominal trauma. Evaluation with C.T. *Radiology* 1989; 171: 815-818.
28. Ming Chung, Lee, Chau-Hsiang, Chang. *et. al.*: Traumatic Asphyxia. *Ann Thorac. Surg.* 1991; 51: 86-88.
29. Thompson A., Illescas, F.F. *et. al.*: Why is the lower torso protected in traumatic asphyxia? A new Hypotesis. *Ann. Thorac. Surg.* 1989; 47: 247-249.
30. Trinkle, J.K., Grover, F.L.: Blunt trauma to the chest wall, in Grillo and Eschapsse (Eds.). *International Trends in General Thoracic Surg. Major Challenges.* Philadelphia, W.B. Paunders Company, 1989, p. 153.

Capitulo

Urgencias

ESTATUS EPILEPTICO

Dr. Carlos Medina-Malo

En los servicios de urgencia pediátrica una de las patologías más frecuentes y dramáticas son los trastornos convulsivos. Alrededor de uno de cada 15 niños puede tener convulsiones o ataques en cualquier época antes de los 7 años de edad, de los cuales unos corresponden a Epilepsia y otros a desórdenes epilépticos.

El Estatus Epiléptico fue descrito por primera vez por el médico Romano, Caelius Aurelianus, y Greek, Soranus de Efeso, personal médico de los emperadores Trajan y Adrian hace 2000 años. L.F. Calmeil separó el Estatus Epiléptico o "Gran Mal" como una entidad distinta de los ataques epilépticos y en 1824 escribió su tesis sobre el seguimiento "De l'Epilepsie" en la Universidad de París: Anotaba que, "eran eventos que se sucedían uno tras de otro en sucesión y pueden ocurrir 40 a 60 sin interrupción". El autor llamó a esto "Gran Mal" y/o "Estatus Epiléptico de Gran Mal". El peligro es inminente y el paciente puede morir.

52 años más tarde Bourneville mencionó el "Gran Mal" en su libro publicado en 1876. En 1962 en la Conferencia de Marsella se definió el Estatus Epiléptico como "Crisis Epilépticas que son frecuentemente repetitivas o prolongadas, estableciendo una condición epiléptica permanente". El Estatus Epiléptico también incluye la crisis con una duración de 30 a 40 minutos, evento donde la conciencia está deteriorada. En 1980 en el Simposio Internacional de Santa Mónica se clasificó el Estatus Epiléptico bajo los siguientes parámetros:

- a. Estatus convulsivo, donde el paciente no está en estado de alerta entre los ataques.
- b. Estatus epiléptico no convulsivo tal como el estatus de ausencia, el estatus

parcial complejo, en el cual, la presentación clínica es un prolongado estado "sombrio". c. Crisis Parciales continuas en donde la conciencia está preservada.

Roughly encontró en sus estudios un 16% de pacientes con Epilepsia con una experiencia de estatus epileptico en alguna época. En los Estados Unidos se estima que 60.000 a 160.000 pacientes llegan a tener por lo menos una vez Estatus Epileptico convulsivo por año. No se conoce cuál es la frecuencia del Estatus Epileptico no convulsivo, pero en la literatura se ha documentado más o menos unos 100 casos de Estatus Parcial Complejo, considerándolos raros.

si

ETIOLOGIA Y GATILLO

El Estatus Epileptico se divide en Primario o Idiopático y Lesional o Sintomático. Para su tratamiento se debe distinguir entre:

- a. Estatus en pacientes con Epilepsia crónica.
- b. Estatus en pacientes sin Epilepsia, presentándolo durante un proceso neurológico agudo o enfermedad sistémica, que corresponden a un trastorno epileptico.

Algunos estudios muestran preponderancia de Estatus Epileptico en pacientes con epilepsia crónica y/o conocidos, otros muestran igual distribución en pacientes con epilepsia y pacientes sin epilepsia.

En el estudio de 755 pacientes, Hauser calculó que el 42% de los casos de Estatus Epileptico ocurren en pacientes con epilepsia crónica, 23% ocurren durante una enfermedad neurológica aguda y 35% no tienen etiología definida. El cálculo que la tasa de casos sintomáticos a idiopáticos es de 2:1. En neonatos la tasa es mucho más elevada.

Las causas conocidas incluyen trauma craneano, enfermedades cerebro-vasculares, hipoglucemia, estados de hiperglicemia, hipocalcemia, hipocalemia, tumores cerebrales (de predominio frontal); meningitis, embolismo séptico, encefalitis, daño cerebral perinatal y otras causas que incluyen prescripción y uso de drogas tales como la cocaína y el alcohol. Raramente en operaciones cerebrales, pero sí en edemas cerebrales de diferentes etiologías, enfermedades desmielinizantes y degenerativas pueden llevar a Estatus Epileptico.

Los gatillos más comunes de Estatus Epileptico en pacientes con epilepsia son: suspensión de drogas antiepilépticas, abuso de alcohol, privación de sueño, infecciones intercurrentes y el cambio de medicación anticonvulsivante. Infecciones primarias del tracto respiratorio pueden en el 25% precipitar Estatus Epileptico. Algunos otros factores precipitantes incluyen alcohol, sedativos, trastornos metabólicos (hipocalcemia, hipo e hiperglicemia, hiponatremia, enfermedades hepáticas o renales), intoxicaciones por droga (Isoniazida, antidepresivos, neurolepticos), radiaciones, embarazo, parto y últimamente el uso de antiepilépticos genéricos.

La causa más común de Estatus Epileptico en niños, es una infección aguda del Sistema Nervioso Central, tales como cuadro de encefalitis y procesos meningoencefalíticos. Trastornos electrolíticos también puede ser comúnmente su etiología. La hipoglucemia es una etiología poco frecuente, pero aparece en las últimas documentaciones de enfermedades desmielinizantes post-infecciosas dentro de las múltiples causas.

CLASIFICACIONES DEL ESTATUS EPILEPTICO

De acuerdo con el Simposio Internacional de Santa Monica, en 1980, el Estatus Epileptico se clasifico como se indica en la siguiente tabla:

- a. Estatus convulsivo primario generalizado, donde se incluye el Estatus tonico-clonico, estatus mioclonico y estatus clonico-tonico-clonico. b. Estatus convulsivo secundariamente generalizado, donde se incluye el estatus tonico-clonico, con inicio de ataque parcial, estatus tonico con inicio de ataque parcial y estatus convulsivo sutil generalizado. c. Estatus parcial simple: corresponde a un Estatus Parcial motor, estatus unilateral o epilepsia parcial que puede ser continua, estatus parcial sensorial y estatus parcial con sintomas vegetativos autonomicos. d. Estatus no convulsivo: Estatus de ausencia tipica o atipica y estatus parcial complejo.

Estatus generalizado tonico-clonico (Gran Mal)

El Estatus Tónico-Clónico es la forma mas comun y mas seria del Estatus Epileptico en niños, adolescentes y adultos. 70 a 80% de pacientes con Estatus Tónico-Clónico tienen un comienzo parcial (parcial motor postural, o movimientos contra-versivos de cabeza y ojos).

Una lesion activa o aguda del sistema nervioso podria ser la regla externa, por ejemplo, infarto agudo cerebral, meningitis, encefalitis, laceraciones cerebrales por trauma, anoxia cerebral y dificultades cardiorespiratorias. Otras causas comunes son focos epileptogenicos activos, infartos cerebrales antiguos, suspension de drogas antiepilepticas, enfermedades metabolicas como infeccion renal y alteracion electrolitica.

Siempre que el Estatus convulsivo se presenta como una primera manifestacion, se podria considerar la posibilidad de un tumor cerebral. Oxbury y Whitty enfatizaron la presencia de tumor cerebral frontotemporal como la causa comun del estatus Tónico-Clónico que ocurre en pacientes sin historiaprevia de epilepsia.

Estos autores reportaron que el 22 al 25% de los estatus Tónico-Clónicos resultan de los neoplasmas cerebrales.

Estatus mioclonico y Estatus clonico-tonico-clonico

El estatus mioclonico generalizado consiste en la repetition simetrica o asimetrica de contraction breve de un musculo o grupo de musculos del cuerpo sin alteraciones de la conciencia. Estas crisis pueden llegar a ser crisis Tónico-Clónicas.

Cuando ocurre en niños con historia familiar de epilepsia mioclonica, epilepsia mioclonica fotosensible, epilepsia astatomioclonica de Doose y epilepsia mioclonica juvenil pueden tener respuesta temprana al uso de Benzodiazepinas.

En Encefalitis mioclonica de la Forá, Lundborg-Hartung y Kuf y anoxia cerebral severa el estatus Tónico-Clónico puede ser resistente a las drogas.

Estatus tonico

El estatus tonico generalizado es usualmente una manifestacion de una lesion cerebral difusa, usualmente ocurre durante el sueno en el sindrome de Lennox-Gas-

taut (crisis de ausencia en pacientes con retardo mental y complejos de punta onda lenta en el EEG). Se recomienda el uso de Fenitoina y Valproato rectal para su tratamiento. El uso de Benzodiacepina intravenosa puede ser gatillo o aumentar el estatus tonico.

Estatus convulsivo generalizado sutil

Puede ser causado por lesiones cerebrales o encefalopatias severas. El EEG puede presentar descargas epileptogenicas lateralizadas o generalizadas. Esta condicion es comunmente observada en el tratamiento incompleto del estatus Tónico-Clónico y es de pronostico pobre (40% de mortalidad). El EEG puede retornar a la normalidad bajo el uso de algunas medicaciones.

El estatus unilateral es una forma frecuente en adolescentes y comunmente se presenta como estatus hemiclónico.

Roger y colaboradores recomiendan el uso de Benzodiacepinas.

Estatus parcial simple

Los sintomas o signos de crisis parcial continua (motores, somatosensorial, psicicos, autonomicos o combinados) surgen de disturbios en areas especificas de la corteza cerebral. El paciente tiene conciencia total. Esta es la segunda forma mas comun del Estatus Epileptico y ocurre mas comunmente en la Epilepsia Parcial Sintomatica. A lo mejor al principio la forma documentada del Estatus Focal fue los ataques somatomotores repetidos descritos por primera vez por Hipocrates y despues por Aretaeus. Nuestros conceptos anteriores de Estatus Epileptico motor fueron aclarados por Bravais y Jakson, quienes distinguieron una "marcha" progresiva de contraccion muscular.

La propagacion "chupeteo oral" es frecuentemente citada.

Con Telemetria se pueden hacer correlaciones que muestran estatus parciales somatomotores, los cuales ocurren mas frecuentemente sin la marcha Bravais-Jack-soniana localizando contraccion clonica mas frecuentemente en el dedo pulgar, los labios o los parpados, tambien indican que los focos de crisis estan en la corteza motora primaria.

El Estatus Epileptico somatomotor o postural motor con contraversión o ipsiversión o desviación conjugada de los ojos (movimientos tónicos oculares, oculocefalogiros o estatus oculotónicos, estatus oculoclónicos o nistagmus) son sintomas de un proceso activo en la region primaria motora del lobulo frontal. Movimientos adversivos de la cabeza y los ojos, flexión ipsilateral del brazo, extensión ipsilateral de la pierna y contralateral del brazo vocalizaciones repetidas constituyen aparentemente la secuencia de movimientos repetitivos, no es frecuente la incontinencia urinaria en las crisis con actitud postural, en otros trabajos cuando las crisis focales son consideradas "constantes y difíciles" tambien son llamadas Estatus Epileptico.

Para crisis focales donde la conciencia esta conservada se acepta clinica de crisis continua y crisis electroencefalograficas de 30 minutos o mas para pensar en el Estatus Epileptico, cuando la crisis focal persiste por mas de 10 a 15 minutos podria sospecharse un estatus epileptico y verificarse electroencefalograficamente.

Smdrome de Kojewnikow: (Ramussen)

El sindrome de Kojewnikow es tambien conocido como epilepsia parcial continua, consistente en:

- a. Una combination de la marcha Bravais-Jacksoniana y contracciones clonicas repetidas entre las crisis.
- b. Apariencia de mioclonias en alguna parte del cuerpo comprometido por la marcha Bravais-Jacksoniana, pero sin reflexion somatotopica en la organization de la corteza motora.

En 1966, Juul-Jensen y Denny-Brown estudiaron la patologia de la epilepsia parcial continua y observaron la presencia de multiples lesiones subcorticales adicionados a los focos rolandicos. Estas observaciones son acordes con los con-ceptos de Gastaut que el estatus epileptico parcial significa interconexion envol-vente cortico-subcortical por descargos epileptogenicas, por ejemplo, el sector reticulotalamico.

Existen dos tipos de sindrome de Kojewnikow:

1. El primer tipo se ve en adultos y niriros. La lesion rolandica es la causada por varias etiologias tal como isquemia focal, glioblastoma multiforme, astrocitoma o angioma venosos. Mioclonias o epilepsia parcial continua. EEG con actividad normal de fondo, puntas rolandicas, ondas y ritmos de 6 a 18 Hz de puntas rapidas. Cuando la lesion es estatica una excision neuroquiriirgica de la zona epileptogenica puede curar el sindrome.
2. La segunda forma es progresiva y probablemente por un agente viral lento. Esto es peculiar en ninos y adolescentes. Mas a menudo a los 6 anos de edad. La edad de comienzo esta entre los 2 a 10 anos. Hay deterioro mental progresivo, aparentemente con paralisis y signos focales neurologicos. Las mioclonias per-sisten durante el sueno. Las crisis parciaJes motoras frecuentemente son secun-darias. El EEG tiene modulation difusa de 0.5 a 3 Hz con ondas irregulares y ritmo de fondo deteriorado. Ritmo interictal e ictal ocupa otras areas en la region rolandica.

Formas raras de estatus epileptico parcial sin perdida de la conciencia

Crisis prolongadas caracterizadas por miedo, sensaciones auditivas, alucinaciones auditivas, sintomas cognitivos, disfasia como forma de estatus epileptico fueron documentadas por Me Lachlan y Blume, Wieser y colaboradores. En algunos pacien-tes detectaron aura continua de sensaciones olfatorias, gustatorias correspondien-tes a actividad de estatus hipocampico.

En dos pacientes estos autores asociaron tambien estatus epileptico hipocampico izquierdo con cambios de conducta y personalidad, episodios de agresividad y exhibition sexual. Esta manifestation comportamental posteriormente desapa-rece despues de amigdalohipocampectomia.

Estatus epileptico parcial complejo

Son sinonimos para estatus epileptico parcial complejo los estados sombríos epi-lepticos prolongados, el estatus epileptico psicomotor, el estatus epileptico del lobulo temporal y la poriomania. En 1975, Gastaut y Tassanari y en 1970 Oiler Daurella consideraron, "el estatus epileptico del lobulo temporal" raro, Gastaut y Triman y Delgado-Escueta canalizaron 50 casos posibles de estatus parcial complejo en la literatura.

En contraste con el estatus parcial simple hay perdida de la conciencia en el estatus parcial complejo, paroxismos epileptogenicos se observan en la region amigdalohipocampal.

Se pueden distinguir dos tiempos de estatus epileptico parcial complejo clini-camente. El primer tiempo llamado ciclico consiste en frecuente recurrencia de la crisis parcial complejo con sintomas psicomotores, psicosenoriales y psicoafec-tivos. El paciente tiene conciencia normal entre los sintomas psicomotores, la formula ciclica del estatus psicomotor puede ser temporal, extratemporal u origi-narse en el lobulo frontal. La segunda forma no ciclica del estatus parcial complejo en episodios largos y continúes de confusion mental. Conducta psicotica con o sin automatismo. Las características electroclínicas sugieren un origen extra temporal o del lobulo frontal, las crisis parciales pueden tener su origen en el lobulo frontal y/o temporal. Cuando hay recurrencia de los ataques psicomotores se ob-serva recuperacion de la conciencia entre los ataques. El tratamiento en estos casos puede hacerse con Benzodicepina intravenosa y/o Fenitoina.

Diferenciacion del estatus parcial complejo del estatus de ausencia:

(Compleja)

Gastaut y sus colaboradores fueron los primeros investigadores que describieron los signos del estatus de Ausencia Compleja. El Estatus de ausencia compleja incluye el estatus propulsivo de pequeño mal, estatus astato-mioclonico (crisis akíneticas en estatus). En el estatus de ausencia compleja puede observarse un estado sombrío con puntas sícronicas bilaterales difusas y ondas rítmicas. Gastaut y sus colaboradores distinguieron tres formas diferentes de descargas difusas punta y onda en el estatus de ausencia, 13 Hz de punta-onda de 3 Hz en el 29% de los casos y punta-onda repetitiva de manera no rítmica en el 10% de los casos.

Estudios hechos por Delgado-Escueta y colaboradores dieron algunas características clínicas que diferencian el estatus de ausencia del estatus parcial complejo. Clínica y electroencefalograficamente el estatus de ausencia es un estado pro-longado de ataque. El estatus parcial complejo consiste en una serie de ataques psicomotores que se repiten. El paciente tiene movimientos esteriotipados seguidos de una fase de amnesia parcial con automatismos. El estatus parcial complejo consiste en un ciclo repetido de estas fases clínicas, tales como coma, somnolencia, alucinaciones y conductas psicóticas las cuales pueden presentarse como una manifestación de síndrome mental orgánico acompañadas electroencefalograficamente de estudios en punta onda. Estos casos son raramente reportados en la literatura.

PRONOSTICO EN EL ESTATUS EPILEPTICO

Estatus Epileptico tdnico-clonico en ninos mayores

En ninos mayores ocurre muerte durante convulsion continua en el 2%. Mortalidad o muerte en el estatus causada por factores fuera de crisis en 16% y muerte despues del estatus un 6%.

La mortalidad puede ser en un 28% en pacientes que no tienen historia familiar de epilepsia. Solamente el 9% muere durante el estatus.

Epilepsia preexistente y otras enfermedades confunden nuestra habilidad para determinar la morbilidad del estatus. Oxbury y Whitty reportaron que 5 de cada 47 pacientes despues del estatus podrian tener deterioro neurologico. Solamente dos pacientes tuvieron crisis idiopaticas. En los casos de Aminoff y Simon 7 de 84 sobrevivieron al deterioro neurologico. Solamente dos pacientes tuvieron crisis idiopaticas. En los casos de Aminoff y Simon 7 de 84 sobrevivieron al deterioro intelectual y neurologico.

Esto es una dificultad para determinar el pronostico del estatus epileptico en ninos. Aicardi y Chevrie notaron anormalidad neurologica y mental en el 57%. Diplejia, coreatetosis, y otros desordenes de movimientos, se pueden observar. 23% de ninos con estatus tienen una historia previa de crisis y 57% tuvieron crisis en el seguimiento posterior.

El sindrome de epilepsia hemiplejica y hemiconvulsiva ocurre en ninos en edad inferior a los 3 anos y es a menudo seguido por crisis parcial psicomotor o motora anos mas tarde.

Estatus epileptico en neonatos

35% de los neonatos tienen secuelas neurologicas.

Tres factores aparentemente determinan el pronostico:

1. Estatus en periodos neonatales tempranos que tienen mal pronostico.
2. Conducta ictal tiene mal pronostico.
3. EEG desorganizado tiene mal pronostico.

Estos eventos son discutidos a fondo por Lombroso.

Estatus epildptico parcial complejo

La evidencia de descargas electricas repetidas pueden producir lesion neuronal profunda. Siesio y colaboradores y Meldrum tienen evidencia de lesion neuronal focal en el seguimiento experimental del estatus epileptico.

Crisis de la amigdala, niicleo talamico medial pueden ser signos de lesion de celulas. MC Intyere y colaboradores, recientemente en ratas con focos previamente establecidos con estimulacion amigdalal prolongada por 4 horas producian lesion neuronal en el sector dorsal hipocampico, corteza olfatoria y niicleo talamico.

En humanos con estatus epileptico no se ha podido lograr la neuroexcitacion requerida para producir una lesion de celulas locales.

Estatus de ausencia atípicas

Brett reporto 22 niños con ausencia atípica acompañada por mioclonus y electroencefalograma con complejos punta onda lenta.

En el seguimiento 27% de los niños fueron normales, 18% murieron por varias causas y 14% tuvieron enfermedad neurológica degenerativa. Doose reporto correlación entre ataxia-mioclonia y estatus de ausencia con demencia tardía.

Síntomas psiquiátricos antes o durante el estatus de ausencia también fueron anotados en 10 a 12 pacientes reportados por Berkovic y Blandin.

En el estatus de Ausencia Atípica la terapia debería ser rápidamente instituida. En el seguimiento del estatus convulsivo se ha observado déficit cognitivo moderado.

Hay tres principios básicos que se deben considerar para escoger la medicación en el tratamiento del estatus de ausencias:

1. Que haya suficiente documentación de los signos clínicos para identificar al estatus.
2. Tratamiento y corrección de las causas y del gatillo inmediato del estatus epiléptico.
3. Determinar las secuelas que puede dejar el estatus y su correspondiente tratamiento.

En forma general podemos considerar que la mortalidad en el estatus convulsivo fluctúa entre el 10 a 15%. Entre las principales causas de muerte están: falla cardíaca, edema cerebral, alteraciones electrolíticas, neumonía por broncoaspiración o complicaciones causadas por drogas para el manejo del estatus de la enfermedad de base.

Con relación a la morbilidad, los principales factores de riesgo para la presencia de secuelas lo constituyen la edad del paciente, etiología del estatus y duración de la crisis. Los niños menores de 3 años tienen un riesgo mayor de morbimortalidad. Las principales secuelas encontradas son: diplejía, síndromes extrapiramidales, síndrome cerebeloso y déficit mental.

TRATAMIENTO DEL ESTATUS EPILEPTICO

El estatus epiléptico es una urgencia médica. Los principales objetivos del tratamiento son:

1. Mantener las funciones vitales.
2. Detener la actividad convulsiva y prevenir su recurrencia.
3. Identificar y tratar los factores precipitantes.

El manejo del estatus se ha dividido en 4 fases: en la primera se hace el diagnóstico se establecen las medidas de soporte. En la segunda fase se usan las drogas de primera línea y si el estatus se detiene, se pasa directamente a la fase 4. que es una fase de procedimientos diagnósticos encaminados a encontrar el factor etiológico y su tratamiento.

La fase 3 es usada cuando el estatus no se detiene en la fase 2, es decir un estatus refractario y su tratamiento consiste en el uso de drogas de segunda linea.

Primera fase

Historia clinica completa, examen fisico valorando especialmente la funcion cardiovascular, pupilas y actividad motora, haciendo enfasis en la semiologia de las crisis y tratando de anotar el inicio y su seguimiento fisiopatologico para poder saber de su clasificacion. Se deben tomar los exámenes de tipo paraclínicos: muestra sanguinea para electrolitos, calcio, magnesio, niveles de anticonvulsivantes, toxicos, glicemia, gases arteriales, uroanálisis en el caso de la mioglobulinuria.

El tratamiento se hace con líquidos intravenosos, (solución destrozada y electrolitos). Vía aérea permeable: cánula o intubación. Oxígeno y se demuestra acidosis metabólica corregir con bicarbonato en forma inmediata.

Segunda fase

Se usan las drogas de primera linea, entre las que tenemos drogas de acción rápida y breve duración como el Diazepam, Clorazepan y Lorazepan y drogas de acción más prolongada como el Fenobarbital y la Fenitoina, que posee una acción más prolongada teniendo en cuenta que se puede repetir un segundo bolo de Benzodiazepina si las crisis persisten, con previo monitoreo cardiorespiratorio.

Dentro de las diazepaminas se puede manejar cualquiera de las tres dependiendo de la experiencia que cada uno tenga con ellas.

Clonazepam: Se recomienda uso de 30 µg/kg en bolo que debe ser seguido por 30 µg/kg/hora que se va reajustando y disminuyendo a medida que se obtiene la respuesta.

Hay que recordar que el Clonazepam puede aumentar las secreciones bronquiales con el uso prolongado, averiguar que puede alterar las funciones cardiorespiratorias en menor proporción que las otras benzodiazepinas.

Diazepam: Dosis de 0.25 a 0.4 mg/kg dosis, sin pasar de 10 mg, se pueden colocar 3 dosis con intervalo de 15-20 minutos. Tiende a deprimir respiración y su acción es muy corta, pero se potencializa con el uso de Fenobarbital. Se requiere tener atención respiratoria en el sitio de su aplicación.

Lorazepam: No se consigue en nuestro medio.

Drogas de acción más prolongada:

Fenobarbital: Dosis de 10 a 15 mg/kg IV.

No debe sobrepasar los 15 mg/minuto, teniendo en cuenta la función respiratoria.

Fenitoina: Dosis de 18 a 20 mg/kg dosis inicial, diluida en solucion salina con una rata de 1 mg/kg por minuto.

Se debe monitorizar la frecuencia cardiaca durante su administration. Cuando el estatus persiste despues de usar las medidas anteriores se considera un estatus refractario y se pasa a la tercera fase o uso de drogas de segunda linea.

Tercera fase

Lidocaina: Dosis de 2 a 3 mg/kg. En una solucion al 1% continuando con una infusion de 4 a 6 mg/kg hora. Puede ocasionar crisis paradójicas con dosis altas.

Acido valproico: Via rectal: 30 a 60 mg/kg dosis (proteger region perineal con vaselina para evitar la proctitis).

Pentobarbital: Dosis de 5 a 20 ug/kg intravenosos con rata de infusion de 25 mg/minuto, con dosis de mantenimiento de 2.5 mg/kg/hora.

Cuarta fase

Procedimiento diagnostico buscando la causa etiologica y haciendo un plan de seguimiento con manejo en la fase inmediata y mediata despues del estatus.

Bibliografia

- Temkim, O. The falling sickness. 2nd ed. Baltimore: Johns Hopkins Press, 1971. Hunter, R. Satus Epilepticus: History, incidense, and problems. *Epilepsia* 1959/60; 1:162-188. Calmeil, L. De l'Epilepsie. Thesis, Paris, 1824. Bourneville, D. Recherches cliniques et therapeutiques sur l'epilepsie et l hystorie. Paris: Delahaye et larcosnier.
- Gastaut, H., Roger, J., Lob, H. Le etats de mal epileptiques. Paris, Masson, 1967.
- Delgado-Escueta, A.V., Wasterlain, C., Treiman, D.M., Porter, R.J. Management of status epilepticus. *N. England J. Med.* 1982; 306: 1.337-1.340. Comission For The Control of Epilepsy and Its Consecuences. Plan for Nationwit Action on Epilepsy Bethesda MD: U.S. Department of Healt, Education, and Welfare, 1977.
- Aicardi, J., Chevrie, JJ. Convulsive status epilepticus in infants: A study of 2398 cases. *Epilepsia* 1970; 1: 187-197. Phillips, S.A., Shanahan, R.J. Etiology and mortaliti of status epilepticus in children. *Arch neurol.* 1989, 46: 74-76.
- Delgado-Escueta, A.V., Enrile Bascal, F. Combination Therapy for status epilepticus: intravenous Diazepan and Phenytoin. *Advances in neurology* Vol. 34. New York Raven Press, 1983: 395-398.

Gastaut, H. Clasificación de status epilepticus. In Delgado-Escueta, A.V., Wasterlain, C., Trepan, D.M., Porter, R.J. eds. Status Epilepticus: Mechanisms of brain damage and treatment. Advances in Neurology Vol. 34. New York, Raven Press, 1983: 15-35. Janz, D., Kauts, G. The aetiology and treatment of status epilepticus. Dtsch Med Wochenschr 1964; 88: 2.189. Espinosa, E., Hernandez, E., Medina Malo, C., Caycedo, L.S. Manual de Neurología Infantil. H.M.C. Bogotá, 1990: 167-173.

CONVULSIONES FEBRILES

*Dr. Carlos Medina Malo Dr.
Andrés Scenz*

¿Que es una convulsión febril?

Una convulsión febril es uno de los desordenes más frecuentes en la infancia, definida por Delgado Esqueta como un evento convulsivo que ocurre en la infancia o la niñez y usualmente se presenta entre los 3 meses y los 5 años de edad, asociada a fiebre pero sin evidencia de infección intracraneana y sin causa definida. Se excluyen los niños que hayan presentado algún tipo de convulsión afebril o ante-cedentes de alteraciones neurológicas previas y distinguiendo las convulsiones febriles de la epilepsia, caracterizándose esta última por crisis afebriles recurrentes.

Ordinariamente hay una historia familiar en el 25 a 40% de los casos, 8 a 14% de los padres tienen antecedentes de convulsión febril y el gemelo de un niño con convulsión febril tiene un 22% de riesgo de hacer una convulsión similar. Se dice que su etiología es poligénica y para algunos autosómica recesiva. Parece ser que estos niños tienen una limitada capacidad para incrementar su metabolismo y energía celular ante la fiebre mientras su sistema nervioso central está en desarrollo.

El estudio más representativo sigue siendo el de Nelson y Ellenberg en 1978, en el que en forma prospectiva se estudiaron los niños nacidos de 54.000 mujeres por un lapso de 2 años, del que podemos hacer el siguiente resumen:

1. Las convulsiones febriles ocurren en el 3.5% de los niños blancos y en el 4.2% de los niños negros, siendo el promedio para la población general de 2 a 5%.
2. En promedio el inicio de las convulsiones febriles es entre los 18 y 22 meses de edad y afecta más a los niños en una relación de 4:1.
3. El inicio de las convulsiones es muy raro si ocurre en mayores de 3 años y en el 20% de los casos ocurre en menores de 1 año.
4. La temperatura usualmente no pasa de 38.5 grados y muchas veces el niño está afebril en el momento de la convulsión presentándose posteriormente fiebre por lo que se piensa que la intensidad de la fiebre no es lo importante sino la velocidad de incremento.

5. La mayoría de los casos es por infecciones virales respiratorias y gastrointestinales (86%), también se han visto a los 2 días de haber vacunado con DPT y a los 7 a 10 días de la vacuna del sarampión.
6. El 96% de las convulsiones son tónico-clónicas o tónicas generalizadas y el 92.4% con una duración menor de 15 minutos, 8% más de 15 minutos y 4% más de 30 minutos.
7. La mayoría de los niños solo presentan una convulsión por enfermedad y en el 81% de los casos se presenta en las primeras 24 horas de la enfermedad.

¿Cuáles son los riesgos que tiene el niño con convulsión febril?

- A. La RECURRENCIA es el principal riesgo. Puede llevar a convulsiones afebriles, epilepsia y trastornos neurológicos e intelectuales.
- B. Efectos secundarios a drogas profilácticas mal indicadas.
 1. Un tercio de los pacientes (40%) tienen al menos una recurrencia y de estos la mitad tiene otra convulsión y de todos los pacientes el 9% tiene tres o más convulsiones. Las recurrencias se presentan en el 93% de los casos en los primeros dos años después del primer episodio.
 2. De los niños sin factores de riesgo, 1% desarrolla epilepsia (sin diferencia significativa con la población general que puede ser hasta del 2% en nuestro medio). De los que tienen más de 2 factores de riesgo el 13% desarrollarán epilepsia.
 3. No hay evidencia epidemiológica o experimental que sugiera injuria en el SNC por las convulsiones febriles. Pero Smith y Wallace consideraron que lo que puede afectar el desarrollo intelectual son los episodios convulsivos repetidos, las convulsiones focales o la larga duración, por lo que recomiendan en estos casos la profilaxis anticonvulsivante.
 4. La edad de inicio es principal factor que condiciona recurrencia (menor de 12 meses recurre más de una vez el 30%, mayor de 1 año el 11%).

¿Qué es una convulsión febril simple?

Es la convulsión que se presenta con fiebre en un niño entre los 12 meses y los 5 años, sin factor de riesgo, con examen neurológico previo normal, sin antecedentes de convulsión febril y sin alteraciones en el sistema nervioso central que sugieran enfermedad de base, como meningitis, TCE, etc. Puede ser tónico-clónica generalizada que ocurre en vigilia, de menos de 15 minutos de duración y que no deje post ictal o secuela. Corresponde al 60% de las convulsiones febriles y estos niños no desarrollan ninguna alteración posterior en el desarrollo neurológico o intelectual.

¿Cuáles son los factores de riesgo?

Son los que definen una convulsión febril compleja, la cual cuando se presenta, en el 75% de los casos, corresponde a la primera convulsión:

1. Antecedentes de convulsiones afebriles en la familia. (Padres, abuelos, tíos o hermanos).

2. Convulsiones prolongadas focales, parciales otonicas en su inicio tambien pro-longado.
3. Mas de una convulsion por enfermedad.
4. Uno de los mas importantes factores pronosticos en todas las revisiones es la edad de inicio de los episodios convulsivos. Si se presenta en menores de 12 meses el riesgo de recurrencia y por lo tanto de secuela se aumenta.
5. Presencia de secuelas con la convulsion (0.4% de las convulsiones), como la paralisis de Todd que es hemiparesia con hiporeflexia y Babinski, que se presenta en el post ictal de convulsiones tonico clonicas generalizadas y que tiene una duracion de maximo 72 horas desapareciendo sin dejar secuelas.

Debe diferenciarse la convulsion febril de la convulsion facilitada o asociada a fiebre que sucede en ninos con alteraciones neurologicas previas, con antecedentes perinatales y cuyo manejo y pronostico es totalmente diferente porque en la mayoria de los casos va a significar el desarrollo de convulsiones afebriles recurrentes. (85% de los casos).

Tratamiento

1. Por lo anteriormente expuesto no hay indicacion para bajar agresivamente la temperatura. Se recomienda solo desvestir al nifio, aplicarle medios fisicos antitermicos como el uso de la soda y administrar un antipiretico. No utilizamos dipironas o similares en forma parenteral, a menos que se trate de una convulsion facilitada por fiebre.
2. En el caso poco probable de recurrencia en el servicio de urgencias, se administrara Diazepam intravenoso o intrarrectal.
3. Con el interrogatorio y el examen fisico debe determinarse siempre la enfermedad de base descartando otras causas de convulsiones y fiebre, como meningoencefalitis, deshidrataciones hipernatremicas, trastornos metabolicos, etc.
4. Siempre se debe controlar al paciente en 6 a 12 horas para descartar meningoencefalitis.
5. Las indicaciones para hacer puncion lumbar son: a. Menores de 12 meses b. Cualquier sospecha de meningoencefalitis c. Primera convulsion febril compleja.

El antecedente de convulsiones febriles no debe influir en la decision de hacer o no puncion lumbar. Hay casos descritos en la literatura de punciones lumbares normales en ninos con convulsiones febriles que regresan a las 48 horas con la un proceso de meningoencefalitis establecido. Tambien en 328 punciones lumbares de ninos con convulsion febril simple se encontraron 4 casos de infeccion meningea no sospechada y una de ellas bacteriana.

Profilaxis anticonvulsivante

Las metas de la profilaxis son:

1. Reducir la recurrencia
2. Disminuir el riesgo de las convulsiones afebriles

Antes de iniciar la profilaxis debe tenerse en cuenta lo siguiente:

1. No confundir convulsion febril con la facilitada por fiebre.
2. La profilaxis se hace con Acido Valproico y Fenobarbital. Estos medicamentos no sirven si se utilizan en forma esporadica con cada episodio, debe hacerse en forma continuada debido a que ambos demoran horas en comenzar a actuar y dias en lograr niveles estables (el Fenobarbital con una vida media de 37 a 73 horas toma 5 vidas medias para lograr niveles estables, para que sirva el Fenobarbital debe mantener niveles sericos de 15 a 25 ug/ml).
3. Teniendo en cuenta el excelente pronostico de las convulsiones febriles se debe correlacionar con la toxicidad de los medicamentos:

La familia no administra juiciosamente el medicamento en la mayoria de los pacientes por mala informacion por parte del medico y por los efectos secundarios observados en su hijo (en un 25/6 de los casos).

El 40% de los ninos que reciben Fenobarbital tienen reacciones toxicas como trastornos de conducta con hiperactividad e irritabilidad, especialmente ninos que tienen trastorno en el desarrollo psicomotor, trastornos en el patron de sueno, interferencia con funciones corticales cognitivas, alteraciones de la atencion, de memoria y reacciones de idiosincrasia.

El Acido Valproico no se utiliza por el riesgo de hepatitis y/o pancreatitis.

4. El Diazepam utilizado en forma intrarrectal cuando el nino con riesgo comienza a presentar fiebre se describe desde 1979. Se utilizan 5 mg en menores de 3 anos y 7.5 mg en mayores de 3 años administrados cada 12 horas hasta que la temperatura baja de 38,5°C (generalmente no mas de 2 dias, tambien puede utilizarse en forma oral en dosis de 0.6 a 0.8 mg/kg/dia, cada 8 horas por 2 dias).

Thorn encontro que el Diazepam era mejor que el fenobarbital continue en disminuir las recurrencias, con muchos menos problemas asociados.

Las reacciones secundarias se presentaron en el 65% de los pacientes asi: sedacion (36%), euforia (15%), ataxia (8%), agresividad (2%). Sin embargo, solo el 4% de los ninos con adecuada profilaxis presento recurrencia y debe considerarse que son efectos secundarios de maximo 2 dias de duracion.

Tambien podria utilizarse el Clonazepam (rivotril) en forma rectal o sublingual, con menos riesgos de depresion respiratoria, que es el gran limitante para nosotros que no disponemos de Diazepam en supositorios.

Valor del electroencefalograma

El EEG puede tomarse en la fase inmediatamente despues de la crisis y este debe ser interpretado de acuerdo con el juicio del electroencefalografista neuropediatra, anotando las anomalias y sabiendo hacer la diferenciacion entre procesos anormales y problemas de maduracion. Es cierta la lentificacion occipital asimetrica que se presenta en los primeros dias y que desaparece despues de algunas semanas.

Puede haber tambien espiga onda y espigas generalizadas *en* el 19%, asf como focalizadas en el 7%, que son indicios de actividad epileptogenica de fondo. Estas alteraciones no son predictorias de recurrencia de las crisis, por lo tanto, se hace enfasis de revisar electroencefalograma a traves de la clinica de cada uno de los ninos en forma particular.

Indicaciones de profilaxis con Fenobarbital

1. Convulsion febril en menor de 12 meses. Se debe hacer profilaxis hasta que cumpla el ano de edad.
2. Convulsion febril de mas de 15 minutos de duracion, que sea focal o deje secuelas transitorias o permanentes.
3. Las recurrencias justifican la profilaxis, pero depende del medico y la familia del nino decidir entre el Fenobarbital y el Diazepam. Lo mismo se puede decir para la profilaxis del nino cuyo gemelo sufre de convulsiones febriles.

El tratamiento se deja hasta los dos anos despues de la ultima convulsion, se debe discontinuar progresivamente en un mes y deben hacerse controles periodicos clinicos y paraclnicos.

Es obvio que todo paciente con convulsion, fiebre y alteraciones previas neurológicas debe recibir medicacion.

Es importante conocer las concentraciones sericas de la medicacion y recomendar que no se administre con comidas ni con leche; tiene que administrarse con el estomago vacio para tener una concentracion estable. En caso de temperatura, antes de dar cualquier antipiretico, se debe incrementar la dosis en un 50% para poder obtener una concentracion que lo proteja durante la fase hipertermia.

Es importante educar a la familia y segun el nivel de esta se podria decidir en utilizar el Diazepam o Rivotril, que es definitivamente la mejor forma de hacer profilaxis en los ninos con 2 o mas factores de riesgo. El Fenobarbital produce mas alteraciones cognitivas especialmente cuando se maneja por encima de 25 ug/ml que las mismas convulsiones febriles, ademas de todos los efectos secundarios. En un estudio prospectivo se encuentra que todos los problemas de administracion y de metabolismo erratico no tiene beneficios en la prevencion de las recurrencias.

Por ultimo, el Acido Valproico se debe manejar en caso de que no sea posible utilizar el Fenobarbital y este no debe pasar de 30 mg/kg, haciendo enfasis en la necesidad de conocer con frecuencia el cuadro hematico con plaquetas, reticulo-citos, transaminasas, amonio y con niveles que no sobrepasen los 100 ug/ml.

Bibliografía

- Hirtz, D.: Generalized Tonic-clonic and febrile seizures. *Fed Clin Nor Am*, vol. 36. num. 2:365, 1989. Nelson, K., Ellenberg, J.: Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatr*, vol. 61. num. 5:720, 1978.

Holmes.G.: Febrile seizures. In Holmes, G.: Diagnosis and management of seizures in children.

WB Saunders company 1987, pp. 226. Editorial, Febrile seizures: Long-term management of children with fever-associated seizures.

Pediatr, vol. 66. num. 6:1009, 1980. Sheldon, M., et al.: The value of Phenobarbital in the child who has had a single febrile

seizure: a controlled prospective study. Pediatr, vol. 59. num. 3:378, 1977. Smith, A.,

Wallace, S.: Febrile convulsions: intellectual progress in relation to anticonvulsant

therapy and recurrence of fits. Arch Dis Child, vol. 57:104, 1982. Knudsen, F.: Recurrence risk after first febrile seizure and effect of short term diazepam

prophylaxis. Arch Dis Child, vol. 60:1045, 1985. Farwell, J., et al.: Phenobarbital for febrile

seizures -effects on intelligence and on seizure

recurrence. N Eng J of Med, vol. 322. num. 6:364, 1990.

OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA SUPERIOR

Dr. Andres Sdenz Pinto

Dm. Magnolia Arango de Sdnchez.

Se trata de una de las patologias mas angustiantes y frecuentes del nino menor de 6 anos. La mayoria de las veces se presenta como cuadros de asfixia que pueden conducir rapidamente al paro cardiaco, por lo que es fundamental actuar sin demora y con decision.¹

La etiologia infecciosa es la mas comun, pero se debe tener en cuenta la posibilidad de cuerpo extraño. Como de la impresion diagnostica dependera en muchos casos el manejo, deben considerarse los siguientes puntos en el abordaje inicial del paciente:

1. ^Presenta signos de dificultad respiratoria alta?
 - a) Estridor
 - b) Disfonia
 - c) Hipoventilacion
 - d) Retracciones supraesternales
 - e) Otros (sialorrea, odinofagia, y tos seca).

La cianosis es un signo tardio y de mal pronostico.
2. ^Antecedentes desencadenantes; hace parte de una cuadro infeccioso?:

Episodios anteriores, alergias, intubaciones prolongadas, preguntar por elementos con los que estaba jugando o si se relaciono la dificultad con la deglucion. Aclarar si hubo prodromes de infeccion como fiebre, malestar general, rinorrea o tos.
3. ^Como se instauró y cual ha sido la evolucion?:

Aguda (menos de 24 horas), de dias de evolucion con incremento de la sintomatologia en las ultimas horas o si es cronico y recidivante.
4. Considerar de acuerdo a la edad: 6 meses
 - 3 anos: Laringotraqueitis.

2 años - 6 años: Epiglotitis 6 meses - 4 años:
Cuerpo extraño 5. Por clínica diferenciar la obstrucción en:

SUBGLOTICA (Estridor espiratorio e inspiratorio sin disfonía).

GLOTICA (estridor inspiratorio, tos perruna y disfonía).

SUPRAGLOTICA es tal vez la más severa, el niño generalmente está tóxico, febril y es debida a epiglotitis o absceso retrofaringeo, se diferencia por: estridor espiratorio, tos seca, generalmente sin disfonía, con sialorrea, odinofagia y trismus.

CAUSAS DE OBSTRUCCION DE VIA AEREA SUPERIOR

1. CONGENITA: Macroglosia, micrognatia, fisura palatina hipoplasia de hemicara y cuello rigido y corto, laringomalacia y parálisis de cuerdas.
2. INFLAMATORIA: La mayoría de infección viral o bacteriana, otras veces por reacción alérgica o tóxicos.
3. TRAUMA: Cirugía, intubación prolongada y golpes.
4. CUERPO EXTRANO.
5. COMPRESIONES (tumores, patología de esófago).

EL ESTRIDOR es el signo cardinal de la obstrucción de la vía aérea superior. Las causas más comunes son:

1. AGUDO

Laringotraqueítis*

Epiglotitis Cuerpo

extraño* Edema

angioneurótico

2. CRÓNICO

Laringomalacia* *

Anomalia vascular

Cuerpo extraño

Papilomatosis

* Más común en niños mayores de 6 meses. ** Más común en lactantes menores de 6 meses.

El diagnóstico diferencial del estridor debe basarse en la evolución, características clínicas y su posible ubicación anatómica así:

1. EN FARINGE:

Con fiebre: Absceso periamigdalino.

Algunos casos de mononucleosis y amigdalitis aguda. Sin

fiebre: Neoplasia.

Hipertrofia tonsilar severa.

2. EN LARINGE:

Con fiebre: Croup laringeo.

Epiglotis. Sin fiebre:

Estenosis subglótica.

Papilomatosis laringea.

Parálisis de cuerdas.

Masa intrínseca o compresiva.

3. EN TRAQUEA:

- Aguda: Traqueitis bacteriana.
- Cuerpo extraño. Crónica:
- Masa Traqueomalacia.
- Compresión extrínseca.

Muchas veces se pueden confundir el estridor con las sibilancias espiratorias, propias de enfermedades de la vía aérea inferior como el asma o los cuerpos extraños en bronquios, por lo cual se ha acuñado la frase "no todo lo que silba es asma". Hemos tenido en el Hospital pacientes que habían sido manejados como asmáticos por mucho tiempo, que en realidad presentaban polipos laríngeos con estridor inspiratorio y espiratorio que al auscultar el tórax simulaban sibilancias. Sin embargo si se tienen en cuenta los parámetros clínicos de la obstrucción respiratoria alta se podrá llegar al diagnóstico con facilidad.

Aunque la mayor causa de obstrucción respiratoria alta es la infecciosa y de estas la mayoría son virales (laringotraqueitis), debe tenerse en mente que es una enfermedad propia de los niños menores de 3 años y que resuelve en 48 horas, por lo tanto en niños mayores se debe pensar primero en otra causa (cuerpo extraño, epiglotitis) y si no mejora en 48 horas se debe considerar la necesidad de endoscopia.

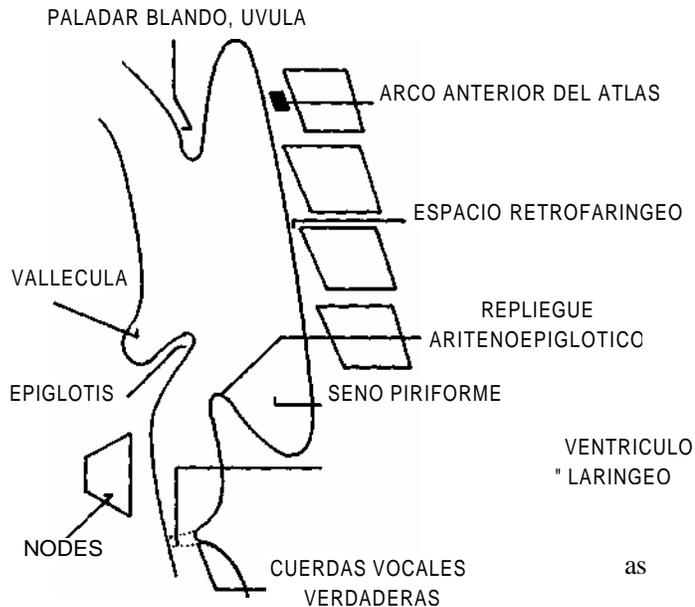
Rx lateral de cuello

Nosotros no tomamos Rx de cuello para el diagnóstico de laringotraqueitis, la tomamos cuando hay duda diagnóstica para descartar obstrucción (cuerpo extraño o masa).

La radiografía lateral de cuello se recomienda con técnica especial, en inspiración, espiración y extensión del cuello con 150-250 Kv y un tiempo de exposición de 1/30 1/60 de segundo. Las indicaciones para tomar los Rx de cuello son:

1. Mayor de 3 años.
2. Estridor espiratorio.
3. Evolución menor de 24 horas.
4. Paciente tóxico y sin disfonía.
5. Que no sea un paciente que requiera intubación y asistencia ventilatoria, porque si hay signos de insuficiencia respiratoria no se debe movilizar al paciente ni demorar la intubación. En la placa buscamos evidencia de cuerpo extraño, aunque se debe recordar que solo el 25% son radiopacos. Los signos de epiglotitis son el engrosamiento de los repliegues aritenopigloticos, la epiglotis en pulgar y obliteración de la vallecula. No se debe pensar en tomar radiografías si presenta uno de los siguientes signos de insuficiencia respiratoria, que son indicación de intubación precoz:
 1. Retracción subxifoidea marcada.
 2. Hipoventilación severa.
 3. Trastorno de conducta o conciencia.
 4. Bradicardia.
 5. Cianosis.

RADIOGRAFIA LATERAL DE CUELLO



Manejo inmediato de la obstrucción aguda

Ante todo se debe tener en cuenta que estos pacientes necesitan observación estrecha y no se deben dejar evolucionar hasta que entren en falla respiratoria para asegurar la vía aérea.

1. Asegurar la vía aérea

En el paciente crítico en asfixia la mayor causa de obstrucción es la caída del bloque del maxilar inferior y la lengua contra la hipofaringe. Por lo tanto la primera maniobra debe ser proyectar hacia adelante el maxilar inferior en la clásica maniobra de "olfateo", sin hiperextender la cabeza y sin colocar apoyos o almohadas bajo el occipucio.

La segunda maniobra es abrir la boca, teniendo en cuenta que la mayoría de los niños obstruyen sus fosas nasales fácilmente con secreciones y si están en coma se crea un fenómeno de válvula con el velo del paladar en la espiración.²

2. Aspirar y despejar la vía aérea superior

De secreciones, sangre o contenido gástrico, sin embargo debe considerarse el riesgo de laringoespasmos por el estímulo.

3. Ventilar con máscara y ambu

Siempre antes de intentar cualquier otra maniobra debe oxigenarse al paciente y de paso evaluar si hay resistencia o dificultades al flujo, lo que sugiere obstrucción.

4. Determinar si es cuerpo extraño

For la historia clinica, pero si no es posible y el paciente esta en dificultad respi-ratoria severa, se debe proceder a la laringoscopia.

5. Laringoscopia y soporte ventilatorio

A. Si hay cuerpo extraño visible en laringe: Se debe intentar movilizar por espira-cion forzada: - Espiracion forzada:

Aunque continua la controversia con la maniobra de Heimlich (opresion subdiafragmatica, no se recomienda debido a la poca efectividad en contraposition a los altos riesgos como ruptura gastrica, neumomediastino, lesion de aorta, ruptura hepatica y broncoaspiracion.

Siempre que se llegue a este punto, debe tenerse en cuenta que el paso a seguir de inmediato es evacuar el cuerpo extraño por endoscopia. Pero como habra circunstancias "desesperadas" mientras se dispone de los medios para realizarla por una persona capacitada, se pueden hacer dos maniobras:

- Golpear la region interescapular en 4 oportunidades con la palma de la mano y manteniendo al niño en decubito prono.
- Posteriormente intentar compresiones esternales en consecutiva similares a las realizadas en la reanimacion cardiopulmonar.

Si no es posible y la dificultad respiratoria obliga a proceder de inmediato, se puede intentar empujarlo, buscando que se enclave en un bronquio fuente. No se recomienda la traqueostomia (la cual debe ser realizada en forma electiva y en salas de cirugia). Pero si hay inminencia de muerte, con cuerpo extraño en laringe que se visualiza en la laringoscopia y no se puede desplazar o empujar con el tubo. Esta indicada la cricotirotomia por puncion como ultimo recurso.³

B. Si la obstruction es parcial o se descarta cuerpo extraño, (en cuyo caso debe pensarse en infection y mas concretamente epiglotitis), se procedera a disminuir la hipoxia y la hipercapnia, realizando intubation endotraqueal por via oral y bajo anestesia general. Posteriormente, en forma electiva se intubara por via nasotraqueal.

En casos de epiglotitis o laringotraqueitis severa se mantendra el tubo endotraqueal minimo por 24 horas.

6. Mantener al paciente en un ambiente tranquilo.

7. Conservar la temperatura por debajo de 38,5°C.

8. Adecuada hidratacion.

9. No utilizar antitusivos, sedantes o antihistaminicos. 10. Una vez

compensado el paciente y con la via aerea asegurada, si hay cuerpo extraño en la via aerea, se remitira para endoscopia.

OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA SUPERIOR

SOSPECHA CUERPO EXTRANO SIN PRODROMOS DE INFECCION		SOSPECHA DE CUERPO EXTRANO CON PRODROMOS DE INFECCION	
ASFIXIA	SDR MODERADO	DIAGNOSTICO SEGURO DE	DIAGNOSTICO DUDOSO
POSICION	EPIGLOTITIS		O SDR
OLFATEO	RX CUELLO, TORAX	O SDR SEVERO	MODERADO
ESPIRACION FORZADA	PRESION POSITIVA	INTUBAR	OXIGENO FRIO HIDROCORTISONA MICRONEBULIZACIONES
LARINGOSCOPIA	INTUBAR		RX CUELLO
CUERPO EXTRANO ENCLAVADO		EPIGLOTITIS	• NO EPIGLOTITIS
EMPUJARLO —	ENDOSCOPIA		. CONTINUAR TTO MONITORED 1 HORA
NO ES POSIBLE	EMPEORO-		
INMINENCIA DE PARO	CRICOTIROTOMIA		MEJORO
		TTO MEDICO	

Complicaciones

1. Edema pulmonar, que puede presentarse en obstrucciones agudas o crónicas, antes o después del tratamiento.
2. Falla cardíaca. Por la hipertensión pulmonar en las obstrucciones crónicas hay dilatación de cavidades derechas y por restricción del ventrículo izquierdo.
3. Lesiones secundarias a la hipoxia.
4. Edema o infección post-liberación de cuerpo extraño.
En casos de epiglotitis o laringotraqueitis severa, se mantendrá el tubo endotraqueal mínimo por 24 horas.⁴

Bibliografía

1. Holbrook P., Issues in airway management - 1988. Critic Care clin 1988; 4: 798.
2. Safar P., Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation 1989 pp. 15-67.
3. Levin D., Morris F., Moore G., Pediatric Intensive Care airway obstruction 1984 the C.V. Mosby Company 1984 pp. 54.
4. Backofen J., Emergency management of the airway. In Rogers M., Textbook of Pediatric Intensive care. Williams Wilkins Baltimore 1987 pp. 57.

COMA CETOACIDOTICO

*Dr. Luis Carios Maya Dr.
Andres S&enz Pinto*

Definición

1. Glicemia mayor de 300 mg/dL (aunque no es una condición sine-qua-non), Glu-cosuria.
2. Cetonemia y cetonuria.
3. pH en sangre menor 7.3.
4. Bicarbonato menor 15 mEq/L.

Clinica

Es frecuente que los pacientes no tengan antecedentes familiares y no refieran un episodio anterior. Puede desencadenarse por infecciones banales, stress, disminución o suspensión en la administración de insulina. Las manifestaciones clínicas más importantes son:

1. Pérdida de peso.
2. Poliuria, polidipsia y polifagia.
3. Deshidratación, shock e hiperpnea.
4. Vómito, cefalea o dolor abdominal, que puede parecer un abdomen agudo.
5. Aliento cetónico.
6. Letargia, estupor o coma.
7. Fiebre en el 10%.

El 65% de los episodios ocurre en menores de 19 años, el 30% de las cetoacidosis diabéticas son el primer episodio y por lo tanto no se había hecho antes el diagnóstico de diabetes juvenil. El 10% de los pacientes llegan en coma y la mortalidad no se ha logrado disminuir de 9-10%.

Fisiopatología (Resumen)

Se elevan las hormonas contrarreguladoras (GH, Cortisol, Glucagon, Catecolaminas) llevando a:

1. Hiperglicemia con disminución en la utilización periférica de la glucosa.
2. Mayor gluconeogénesis hepática.
3. Liberación de ácidos grasos del tejido adiposo que se convierte en cetoácidos (B-hidroxibutírico y ácido acetoacético), produciendo a nivel hepático Hidrogenos libres.
4. Disminución del bicarbonato y del PaCCh compensatorio (acidosis metabólica con anión Gap elevado).
5. Disminución del Potasio intracelular por:
 - Acidosis y deshidratación extracelular.
 - Catabolismo proteico.

- Balance nitrogenado negativo.
- Perdidas urinarias aumentadas por la diuresis osmotica.
- Hiperaldosteronismo secundario (por la contraccion vascular).

Diagnostico diferencial

1. Intoxicacion por salicilatos, alcohol.
2. Sindrome de Reye.
3. Error congenito del metabolismo.
4. Meningoencefalitis.
5. Hiperglicemia no cetocica(estados hiperosmolares), raro en ninos.
6. Coma hipoglicemico.

Laboratorio inicial

Se debe practicar de inmediato:

1. Glicemia central.
2. Cuadro hematico.
3. Nitrogenados.
4. Examen general de orina.
5. Gases arteriales.
6. Electrolitos: El sodio puede dar bajo o en limites inferiores, pero este valor puede estar falseado por la hiperglicemia, (Hiponatremia hipertonica). El deficit real de sodio se puede calcular asi:

Na corregido = Na medido + (2.75 MEq/L X c/100 mg/dl por encima de 100 mg/dl de glicemia)

El potasio no refleja los niveles reales y puede ser alto o normal.

7. Osmolaridad serica (por la fórmula):

$$\frac{\text{Glucosa mg/dL}}{18} + \frac{\text{BUN mg/dL}}{28} + 2 (\text{Na mEq/L}) + \text{K mEq/L}$$

8. ECG y monitorizar en forma horaria el glasgow, gasto urinario y manifestaciones como cefalea o trastornos de conducta.

Posteriormente cada hora se debe practicar determinaciones de glucosuria y cetonuria con cada diuresis, y glicemia hasta que esta llegue a 200 mg% y luego cada 4 horas junto con gases arteriales y electrolitos.

Complicaciones

A. INMEDIATAS: Colapso vascular y shock. Acidosis metabolica. Arritmia y shock cardiogenico. Trastornos hidroelectroliticos. Neumonitis aspirativa. Infarto de miocardio.

B. PRIMERAS 24 HORAS DE TRATAMIENTO:

Hipocalemia.

Edema cerebral.

Edema pulmonar.

Hipoglicemia.

Hiponatremia.

Hipernatremia.

Acidosis hiperclorémica por utilizar solución salina normal (dilucional).

El edema cerebral

Haremos especial mención a este problema debido a la alta mortalidad cuando se presenta y al hecho de que siempre se ha relacionado con el tratamiento instaurado.

El edema cerebral fue descrito desde 1936, se presenta por desequilibrio osmótico entre el cerebro y el espacio intravascular, similar a lo que sucede en los estados hiperosmolares por los osmoles idiógenos. Otros mecanismos incluyen un efecto directo de la insulina en la entrada de Na⁺, K⁺ y agua a las células cerebrales, secreción inadecuada de ADH, hipoxia cerebral y la administración de Bicarbonato.

Se ha comprobado por TAC que en todos los casos de cetoacidosis diabética, cuando se inicia el tratamiento, se presenta algún grado de edema cerebral demostrado por estrechamiento de los ventrículos cerebrales. También se ha visto en modelos experimentales en ratas, que el edema cerebral se presenta cuando se hace el tratamiento con solución salina e insulina, pero no cuando se utiliza solamente solución salina. Hay otros que reportan mayor incidencia de edema cerebral cuando se usan más de 4 litros/metro cuadrado de superficie corporal al día.

El edema cerebral se presenta más en niños; su incidencia es baja pero desconocida y como decíamos está directamente relacionado con el tratamiento presentándose en las primeras 6 a 10 horas de tratamiento cuando la cetoacidosis ha sido parcialmente corregida, se ha restaurado la circulación y la glucosa ha comenzado a descender. Se presenta con cefalea, cambios de conducta como irritabilidad o deterioro del estado de conciencia, pupilas dilatadas y ocasionalmente anisocoria. Puede haber manifestaciones de localización y progresar hasta el coma con paro respiratorio por herniación cerebral. La mortalidad es del 90%.

Tratamiento

Los objetivos iniciales son:

- 1) Corrección alteración metabólica
- 2) Tratamiento de factores precipitantes
- 3) Prevención y tratamiento de complicaciones
- 4) Prevención de la recurrencia.

A. El ABC de la reanimación inicial

Via, aerea, respiración y circulación. Si el Glasgow es menor de 7 debe intubarse para proteger la vía aérea. Para tal procedimiento se sugiere la administración de medicamentos que no aumenten la PIC y disminuyan el consumo de O_2 cerebral: Lidocaina, Fentanyl y/o midazolam, y relajantes musculares.

B. Reanimación inicial con líquidos parenterales

Evitar soluciones hipotónicas, recordar que se pierde más agua que sodio.

1. LACTATO DE RINGER y/o solución salina normal, 20-30 ml/kg en 2 horas. Debe tenerse en cuenta que la utilización de SSN puede llevar a acidosis hiperclorémica que podría complicar la recuperación.
2. La reposición ulterior de líquidos debe basarse en:
 - Requerimientos metabólicos.
 - Déficit previo estimado.
 - Pérdidas actuales de orina así:
 - 1.500 cc/M/día de mantenimiento + pérdidas previas entre el 10-15% (100-150 ml/k).
 - Del déficit previo se administra la mitad en las primeras 12 horas y lo restante en las siguientes 24 horas (reposición total de déficit previo en 36 horas); se previene así la caída muy rápida de la osmolaridad, evitando el riesgo de edema cerebral.
3. CALCULO DE LIQUIDOS PRIMERAS 24 HORAS:
 - A. Solución salina al medio (0.45% = 75 mEq/l de Na), = 1.500 cc/M/día.
 - B. Reposición de diuresis cada 2-6-3 horas con la anterior mezcla (pérdidas actuales), hasta que se resuelva la glucosuria.
 - C. Reposición de pérdidas previas, la mitad de lo calculado en las primeras 12 horas y el resto en las siguientes 24 horas.
4. Adicionar potasio 40 mEq/L. Si se documenta hipocalcemia, se puede administrar hasta 60 mEq/L de potasio (no se deben infundir mezclas más concentradas).
5. Cuando la glicemia sea de 250 mg% se inicia DAD 5% con 75 mEq/L de Na y 40 mEq/l de K.
6. En caso de edema cerebral se utilizara Manitol 1-2 gm por kilo de peso IV, repitiendo a intervalos de 2 a 4 horas según se necesite. Se intubara para ventilar y se trasladara a la unidad de cuidado intensivo.

C. Administración de insulina

- DEBE HACERSE POR VENA DIFERENTE.
- No utilizamos bolos.
- No descender la glicemia por debajo de 120 mg%.
- Si la glicemia es menor de 200 mg% se puede pasar a vía subcutánea.
- Sin apresurarse a descender la glicemia, debe hacerse lentamente a razón de 100 mg/hora, para disminuir el riesgo de edema cerebral.
- SOLUCION SALINA 0.45% 100 cc + INSULINA CRISTALINA 10 U. (1U = 10 ml). 0.1 U/kg/hora, máximo, 2,5 U/hora.

- CUANDO LA GLICEMIA BAJE A 250 mg% se inicia DAD 5% y se baja la insulina a 0.05 U/k/hora.

D. El paso a insulina NPH.

Se hace cuando el paciente tolere la via oral y cuando se resuelva la acidosis.

- SE CALCULA PARA EL DIA: 0,8 - 1 U/K/DIA.
- Aplicar Insulina NPH 0,5 U/k subcutanea y disminuir la infusion de insulina a la mitad.
- A los 30 minutos dar el desayuno, retirar liquidos parenterales, lo mismo que la infusion de insulina pero asegurar que se deje cateter heparinizado.
- A partir de entonces, se administra asi:
 MANANA: 2/3 de la dosis diaria antes del desayuno.
 Insulina Cristalina 1/2
 Insulina NPH 1/2
 TARDE: 1/3 de la dosis diaria antes de la comida.
 Insulina cristalina 2/3
 Insulina NPH 1/3

Deben hacerse controles de destrostix 30 min antes del desayuno y de la comida. La dosis dia de Insulina se establecen a los 3 a 5 dias en los casos nuevos. En los pacientes conocidos se pueden utilizar las dosis previamente usadas.

E. Bicarbonate

- La mayoría de los pacientes no requieren del bicarbonate, en nuestro hospital muy pocas veces lo utilizamos debido a las desventajas comparadas con los beneficios reales. Se han establecido condiciones especiales para seleccionar al paciente que va a requerir del bicarbonate:
- Haber corregido la hipovolemia.
- Haber corregido el shock.
- Estar administrando Insulina.
- Con pH menor de 7.1 con base exceso de - 10, a pesar de lo anterior.
- Debe administrarse NO EN BOLO sino en infusión, sin pasar de 2 mEq/kg en 2 horas, generalmente como una solución de 25 mEq/Lt. Se puede también calcular así:
- si $\text{pH} < 7.1$ y $7.0 = 40 \text{ mEq/M}^2$ en 2 horas.
- si $\text{pH} < 7.0 = 80 \text{ mEq/M}^2$ en 2 horas.

Desventajas del uso del bicarbonate:

1. Efecto paradójico en el SNC, bajando el pH en LCR.
2. Mayor depresión respiratoria.
3. Aumenta la hipocalcemia.
4. Hipoxia cerebral al desviar la curva de la HB hacia la izquierda, disminuyendo la liberación de oxígeno y el 2,3 DPG.
5. Hipocalcemia.
6. Sobrecorrección y alcalosis.

7. Estado hiperosmolar.
8. Riesgo de edema cerebral.
9. Si el pH es menor de 7.1, el volumen minuto no aumenta mas y *se* pierde el mecanismo compensatorio respiratorio, uno tenderia a pensar que seria util mantener el pH por encima de estas cifras con bicarbonato, pero debe recordarse que este aumenta el trabajo respiratorio al convertirse en agua y CO₂ siendo mas una desventaja el administrarlo.

Bibliografia

- Weigle, Carl. Metabolic and endocrine disease in pediatric intensive care. In Rogers, M., Textbook of pediatric intensive care. William WiUcins, Baltimore. 1987; pp 1.057.
- Editorial Safe Management of diabetic ketoacidemia. J. Prdiat 1988; 113:65-67. Krane, E., Subclinical brain swelling in children during tretment of diabetic ketoacidosis. N. Engl J med 1985; 312: 1.147-51. Ellis, Eileen. concepts of luid therapy in diabetic cetoacidosis and hiperosmolar hiperglyce- mic nonketotic coma. Pediatr Clin North Am 1990; 37:313-33. Duck Stephen, et al. Factors associated with brain herniation in the tretment of diabetic ketoacidosis. J. Pediatr 1988; 113: 10-13.
- Brewer, Eileen. Disordes of acid-base balance. Pediatr Clin North Am 1990; 37:429-47.
- Zimmerman, J., Fuhrman, B. Pediatric Critical Care. Mosby year book. 1992.

SINDROME DE REYE

Dr. Andres Sdenz Pinto Dr.

Luis Carlos Maya

Descrito por varies grupos en 1963 (Reye, Anderson y Johnson) como una entidad de etiologia desconocida, caracterizada por Encefalopatia no inflamatoria con metamorfosis grasa mic rovesicular del higado.

Patogenia

Hoy se cree que interactua mas de un factor:

1. Enfermedad Viral (Influenza, Varicela).
2. Toxinas (Pesticidas, solventes organicos, salicilatos, antiemeticos, a. valproico).
3. Predisposicion Genetica.
4. Desordenes Metabolicos de base.

Hay mucha controversia con respecto a la Aspirina, pero esta comprobado que existe un riesgo 12 a 26 veces mayor en niños que reciben aspirina con enfermedades virales que los grupos control. La Academia Americana de Pediatría y el comité de enfermedades infecciosas ha recomendado que la aspirina no se administre a niños con varicela o con sospecha de Influenza.

En el SR se produce una lesión en la Mitocondria de la mayoría de los tejidos, se disminuye la actividad enzimática del ciclo de Krebs, Gluconeogenesis y síntesis de la Urea. Se manifiesta por acidosis Láctica, aumento de ácidos grasos, consumo de nitrógeno, hiperamonemia, acumulación grasa en células y edema cerebral citotóxico.

Epidemiología

Se han visto dos tipos de comportamiento según la edad, uno epidémico estacional relacionado con brotes de Influenza o Varicela, de mejor pronóstico y visto en niños mayores (promedio de 5 años). El otro de peor pronóstico, esporádico, de niños menores de 2 años, generalmente de estratos socioeconómicos bajos (que es el que hemos encontrado en nuestra institución).

Hay reportes de incidencia desde 1.4/100.000 hasta 6/100.000 con promedio de edad de 5.5 años.

No hay diferencia en el sexo, la mortalidad va del 12 al 80% y esta directamente relacionada con el grado de edema cerebral, se ha logrado disminuir gracias al diagnóstico precoz en estadios I o II y al manejo oportuno y agresivo.

El 15% quedan con trastornos neuropsiquiátricos.

Clinica

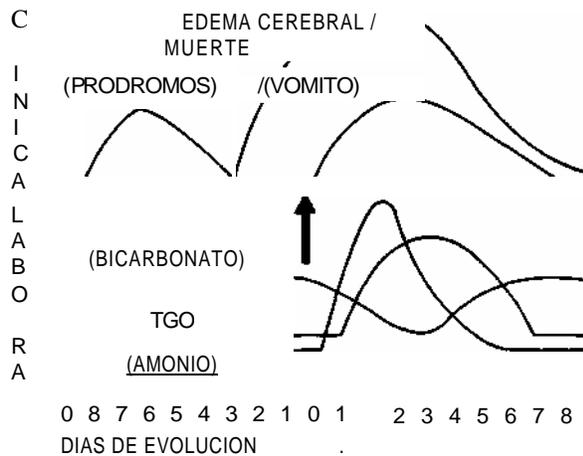
Es de característica bifásica, comienza con prodromes de enfermedad viral como infección de vías respiratorias altas (90%), Varicela (7%) o Gastroenteritis, cuando los síntomas comienzan a disminuir, aparece el vómito que no responde a antieméticos ni a restricción de la vía oral, posteriormente presenta trastornos de conducta y de conciencia que pueden progresar rápidamente hasta el coma y la muerte.

En menores de un año se encuentran convulsiones tempranas, no hay fiebre ni ictericia, la hepatomegalia se encuentra solo en el 40% de los casos, hay hiperventilación y taquicardia, no hay signos meníngeos ni de focalización y pueden encontrarse manifestaciones de disfunción orgánica múltiple como shock, falla de miocardio, falla renal, sepsis; y la muerte sobreviene generalmente por herniación del cerebro debido a la hipertensión endocraneana.

El diagnóstico debe hacerse en forma precoz por la sospecha clínica y pruebas de laboratorio. La biopsia hepática se debe dejar para casos dudosos.

Laboratorio

1. TOO y TOP elevadas 2 veces lo normal.
2. Amonio arterial elevado 1.5 veces el control.
3. Hipoglicemia (el 80% de los menores de 1 año).
4. Acidosis metabólica y Alcalosis respiratoria.
5. PT elevado (50% de los casos).



El líquido cefalorraquídeo puede mostrar glucosa baja y proteínas hasta de 50 mg%, pero las células nunca son más de 9/mm cúbicos.

Patología

Infiltración grasa sin necrosis con una distribución perinuclear en el hepatocito, la microscopía electrónica hace el diagnóstico definitivo mostrando alteraciones en las mitocondrias, además de cambios peroxisomales.

Diagnóstico diferencial

1. Encefalitis Viral o Bacteriana.
2. Intoxicaciones.
3. Hepatitis (con falla Hepática).
4. Alteraciones Metabólicas Congénitas.
5. Trauma craneoencefálico.

Clasificación por severidad

ESTADO I:

Letargia, vómito, somnolencia e inactividad. Pupilas reactivas.

ESTADO II:

Estuporoso, agresivo, verbalización inapropiada, hiperventilación, hiperreflexia.

ESTADO III:

Coma, postura de decorticación al dolor, reflejos pupilares lentos.

ESTADO IV:

Coma, postura de descerebración al dolor, pupilas dilatadas no reactivas sin oculocefalógiros.

ESTADO V:

Coma, flaccidez, apnea, sin reflejo corneano, pupilas dilatadas no reactivas, sin oculocefalógiros. (Pérdida de reflejos de tallo cerebral).

Manejo

No hay una terapia específica disponible, las medidas deben ser tendientes al manejo de la vía aérea, oxigenación tisular y control del edema cerebral.

A. ESTADO I:

1. Nada vía oral. Sonda nasogastrica.
2. Oxígeno y cabecera a 30 grados.
3. Cateterizar vena y tomar laboratorios (medir tóxicos y salicilemia, cuadro hemático, hemoclasificar, PT, Amonio, TGO y TGP, glicemia, nitrogenados, electrolitos y gases arteriales).
4. DAD 10% 500 cc + Natrol 19 cc 4- Katrol 5 cc (2/3 de los requerimientos basales).
5. Mantener Glicemia entre 200-250 mg%.

B. ESTADO II con Amonio < 300 mcg/dl.:

1. Manitol 20% -1 gm/k i.v. c/30 minutos por 6 hs.
2. Dexametasona 0.5 mg/k i.v. y continuar 0.3 mg/k i.v. c/6 hs.

C. ESTADO II con Amonio 300 mcg/dl., III, IV y V:

1. Pentotal 5 mg/k i.v. y continuar infusión de 1 mg/K hora.
2. Pavulon 0.15 mg/k i.v.
3. Intubar, ventilar, mantener PaCO_a entre 25-29 mm de Hg. Ig.
4. Ventilación mecánica sin PEEP.

D. EVITAR EL SHOCK:

1. Solución salina 20 cc/kg en 1 hora
2. Dopamina 5 mcg/k/minuto en infusión.

E. CONTROLES:

1. Descartar siempre Meningitis, si las transaminasas son normales, practicar punción Lumbar, recordar que no se debe hacer de rutina por la hipertensión endocraneana.
2. Hoja Neurológica cada hora.
3. Glicemia y gases arteriales cada cuatro horas.
4. TGO, TGP y Amonio diario.
5. Evitar estimulación excesiva.
6. Monitorizar signos vitales.

Complicaciones

1. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
2. Diabetes insípida.
3. Shock Cardiogénico, Distributivo (por sepsis, barbitúricos) o hipovolémico.
4. Edema cerebral, Hipertensión endocraneana y herniación cerebral.

Recomendaciones especiales

1. Pensar en SR en todo niño menor de 2 años con vómito incoercible de causa desconocida.
2. En todo paciente en coma o trastorno súbito de la conciencia debe descartarse el SR.

3. Todo paciente con SR en Estado II o mas, debe remitirse para manejo en hospital de tercer nivel una vez estabilizado el paciente.
4. En lo posible practicar electroencefalograma.

Bibliografía

- Beam J.M., M.C. Rogers. Reye Syndrome. Text-book of Pediatric Intensive Care. Williams & Wilbook of Pediatric Intensive Care. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987pp. 629-648.
- Mowat A. Reye's Syndrome. Liver Disorders in childhood Butterworth. 1987 pp. 136-150.
- Rockoff M., Pascucci R./Reye's Syndrome. Emerg Med Clin Nor Am 1983; 1:87-199.

QUEMADURAS

*Dr. Luis Carlos Maya Hijuelos Dr.
Cristobal Sastoque Melani*

Las quemaduras en los niños representan el 60% del total de quemaduras de la población en el mundo y comprometen la totalidad de la economía corporal en mayor o menor grado por sistemas, mostrando variabilidades muy amplias en las respuestas durante el curso de tratamiento.

La quemadura es menos profunda hacia la periferia que en el centro. Estas variaciones en la profundidad pueden ser el resultado de la diferencia en la intensidad de la exposición y en tipo de piel. Inmediatamente después de la agresión se pueden distinguir tres zonas concéntricas en el área afectada. La zona interna representa la de mayor contacto térmico y esta caracterizada por necrosis de coagulación, que se encuentra seguida de la zona de estasis, área que dependiendo del manejo que se le da inicialmente a la quemadura, puede o no sobrevivir. La zona externa es la denominada de hiperemia y representa uno de los primeros intentos de curación.

La lesión infringida por una quemadura no debe considerarse estática ya que el edema, isquemia o la invasión bacteriana pueden llegar a lesionar de manera irreversible las células que habían sobrevivido inicialmente al insulto térmico.

Aun queda por determinarse la fisiopatología exacta de los cambios vasculares y desplazamiento de líquidos, luego de quemaduras que llevan a un estado de insuficiencia circulatoria progresiva, bajo gasto cardíaco, oliguria y acidosis. Hay claramente comprendidos tres factores:

1. Integridad micro vascular

a. Tejido quemado

Hay cambios notables en la microcirculacion despues de cualquier lesion termica. Inmediatamente despues de la quemadura hay una disminucion del riego sanguineo dentro de la zona de coagulacion. A esto sigue una notable vasodilatacion arteriolar con aumento de la permeabilidad por trastorno de la integridad microvascular, lo que permite el escape de agua, electrolitos y moleculas de un peso hasta de 350.000 daltons del espacio vascular al intersticio con la consecuyente formacion de edema.

La magnitud de la formacion de este edema varia seguin el grado de riego sanguineo. La acumulacion maxima puede ir desde las 8 hasta las 36 horas seguin sea la extension y profundidad de la quemadura.

b. Tejidos no quemados

Las quemaduras mayores del 30% no solo producen edema localizado, sino tambien aumento de la permeabilidad capilar sistematica y por consiguiente edema generalizado. Este proceso se debe a la hipoproteinemia que aparece despues de este tipo de lesiones, alterandose la presion coloidosmotica. Esta perdida de proteinas al espacio extravascular puede llegar a ser enorme; por ejemplo, en una quemadura considerada de extension moderada se pueden perder hasta dos veces las reservas de albumina en los primeros cuatro dias.

PERDIDA PROTEINAS GR/24h: 1.2 X ASCORPm² x (%) quemaduras.
[ASCORP: Area de superficie corporal en metros cuadrados].

2. Alteracion de la membrana celular

Despues de una quemadura se puede observar a lado y lado de la membrana celular disminucion generalizada del potencial de membrana, causando asi desplazamiento del sodio extracelular junto con el agua al espacio intracelular, lo que provoca edema celular. Se ha atribuido a una disminucion de ATP-ASA celular por perdida del volumen vascular e hipoxia secundaria el origen de tal proceso. Si hay un optimo manejo del volumen intravascular en la fase de reanimacion, se podria revertir este proceso en las primeras 36 horas ya que estariamos permitiendo de esta manera un adecuado metabolismo celular.

3. Aumento de presion oncotica en el tejido quemado

Se ha descubierto que el ritmo de perdida inicial de liquidos desde la microcirculacion hacia el intersticio del tejido quemado, es mayor que la que se observaria si esta solo se debiese al aumento de la permeabilidad vascular. Se trata de explicar esta por un aumento de la presion oncotica a nivel tisular, muy probablemente debido al sodio que parece unirse al colageno lesionado.

Tambien parecen jugar un papel bastante importante algunos mediadores de respuesta inflamatoria como la histamina, bradiquininas, prostaglandinas y otras sustancias vasoactivas.

La sumatoria de los anteriores mecanismos o factores, hace que se produzca secuestro de liquidos en un tercer espacio no funcional por la perdida de plasma hacia los tejidos que, dependiendo de la severidad de la quemadura, puede llevar incluso hasta el shock hipovolemico por disminucion del volumen plasmatico.

El gasto cardiaco puede alterarse hasta en un 50% a los pocos minutos de presentada la lesion por disminucion del volumen circulatorio efectivo, aumento de resistencia periferica, aumento de la viscosidad sanguinea y un probable factor depresor miocardico. Si no se establecen las medidas rapidas de reanimacion, este sigue disminuyendo progresivamente. La PVC puede estar baja. La presion arterial sistematica inicialmente puede estar normal y por lo tanto no es un indicador fide-digno del estado de compromiso circulatorio en un paciente quemado, por lo menos en las primeras horas. Este cambio que se observa en la poblacion infantil parece explicarse por el aumento de catecolaminas circulantes y renina plasmatica elevada. En las fases tempranas del shock inducido por quemaduras, el gasto cardiaco, de por si disminuido, es desviado al cerebro, corazon, glandulas adrenales y arteria hepatica, organos estos en los cuales no se afecta el flujo. Hay reduccion moderada del flujo al tracto gastrointestinal y tejido muscular. Este gasto cardiaco, si no es reestablecido rapidamente, producira mayor vasoconstriccion e isquemia pudiendo llegar a ser tan severas, que reduzcan la microcirculacion de organos vitales. El flujo plasmatico renal y la filtracion glomerular estan disminuidos debido a la hipoperfusión a la que estan sometidos los rinones y que si se agrava con el deposito de cilindros de hemoglobina y detritos de hemolisis, puede dar lugar a necrosis tubular aguda.

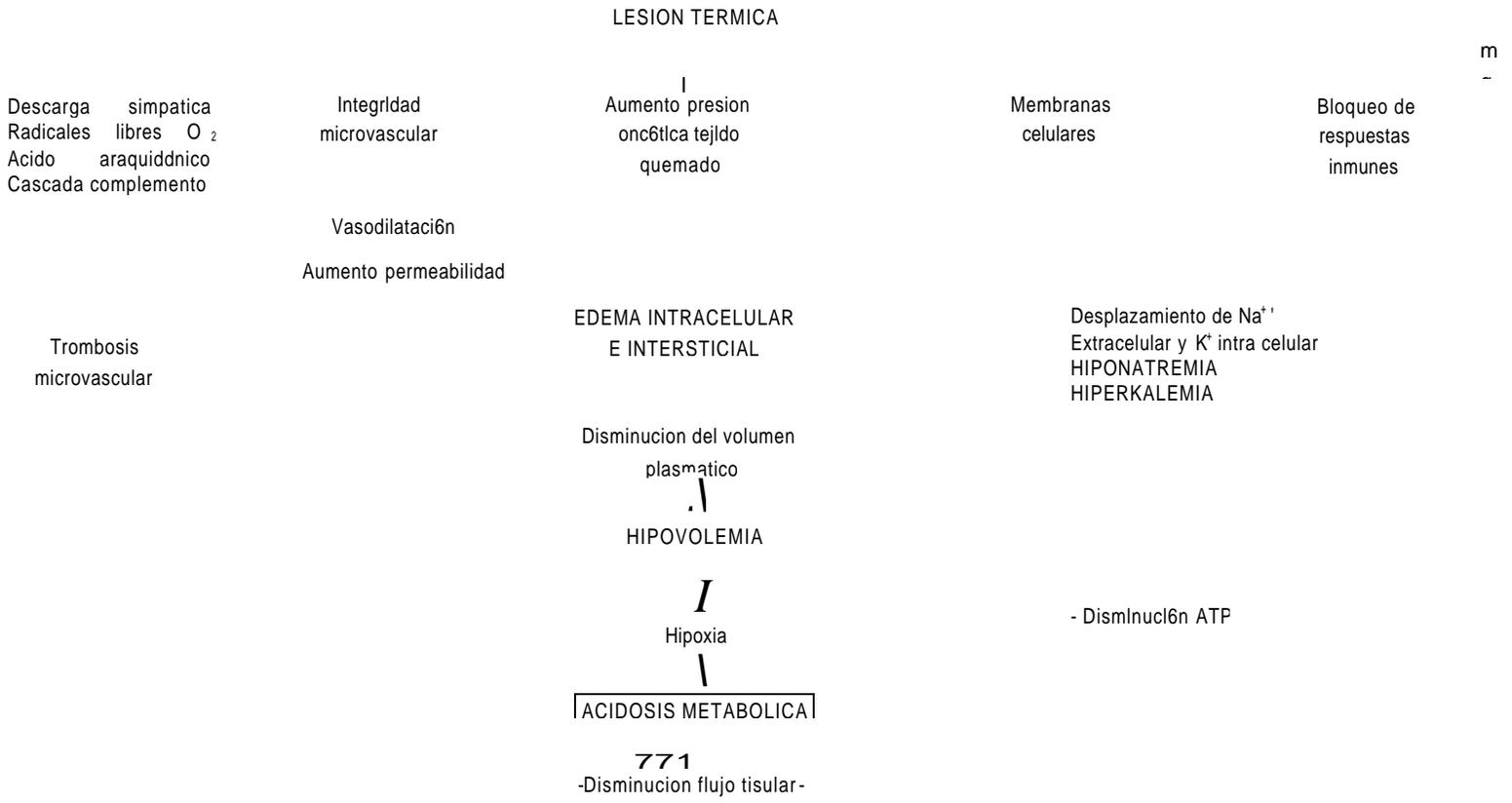
La inhalacion de humo puede determinar profundas alteraciones de la funcion respiratoria, desde el edema de la via aerea superior hasta la falla respiratoria, caracterizada por hipoxemia y disminucion progresiva de la compliance pulmonar, ademas de la infeccion pulmonar por paralisis temporal a nivel ciliar y por destruccion directa del epitelio respiratorio. Se puede comprobar la extravasacion de eritrocitos a nivel de la quemadura. La lesion termica puede destruir directamente los eritrocitos, pero las perdidas agudas generalmente no sobrepasan el 10% de la masa eritrocitaria corporal total. Sin embargo, la perdida de plasma es proporcionalmente mayor y el hematocrito aparece elevado por hemoconcentracion en los primeros dias.

Recientemente se ha sugerido que la elevada concentracion de acidos grasos en el plasma lesiona la membrana de los eritrocitos, acortando asi su vida media.

En los primeros dias el paciente quemado presenta retencion de sodio como respuesta a la disminucion del volumen plasmatico con niveles elevados de aldosterona circulante. En ocasiones nos podemos ver abocados a un estado de hipernatremia por concentracion, por la excesiva evaporation y perdida intersticial de agua, pero lo mas frecuente es la hiponatremia por retencion a nivel intersticial e intracelular. La hemolisis y el dano a la membrana celular hacen que el potasio saiga del interior de la celula dando lugar a la hiperkalemia inicial. (Ver grafica No. 1).

El tracto gastrointestinal tambien se encuentra afectado. Las quemaduras con una extension mayor al 20% se acompanan de ileo adinamico, el cual generalmente no dura mas de 3 dias. La ulceracion gastrointestinal es una complicacion temida que afortunadamente ya casi no se presenta por la terapia intensiva inicial con antiacidos. Los mecanismos propuestos para que esta se presenta son sepsis, hiperacidez, aumento de cortisol y esteroides suprarrenales, isquemia de la mucosa por hipovolemia, reflejo duodenal como consecuencia del ileo paralitico y las alteraciones en la calidad o cantidad del moco gastrico.

Grafica 1 Fisiopatología.



m
-

GUIA A SEGUIR ANTE UN PACIENTE QUEMADO

Tratamiento hospitalario. Evaluacion del paciente

1. Via aerea. Hay que determinar el estado de esta para mantener: una ventilacion adecuada. Debe tenerse un alto indice de sospecha de lesiones por inhalation.

La observation clinica del estado de la respiration es muy importante; si es posible debe tomarse gases arteriales seriados. Los trastornos de conciencia pueden deberse a hipoxemia que se corrige con la administration de oxigeno. En los casos graves se podria requerir ventilacion mecanica.

2. Circulation. El estado de esta debe ser establecido con precision. Hay que recordar que el shock se define hoy en terminos de hipoperfusion de los principales organos y no solo por la presion arterial.

3. Lesiones asociadas. Evitar que pasen inadvertidas otras lesiones que pueden revestir mayor gravedad. Recordar que hay otro tipo de patologias traumaticas que requieren atencion inmediata, en estos casos la quemadura puede esperar.

4. Evaluacion de la quemadura. Calculo de la extension. (Ver figura No 1) Se usa la regla de los nueve (9) con modificaciones para los ninos menores de 10 anos.

CABEZA	9%. Menor de 10 anos: $(10 - E) + 9$
TORAX ANTERIOR	18%
DORSO	18% incluidos gluteos
MIEMBROS SUPERIORES	9% cada uno
MIEMBROS INFERIORES	36%. Menor de 10 anos; $36 - (10 - E)$ para cada miembro dividir en 2.

En los miembros inferiores, una vez se ha hecho el ajuste segun la edad, debe tenerse en cuenta que cada pie tiene un 2% y el resto correspondera al muslo y la pierna, siendo el porcentaje 2% mayor que la pierna.

Cuando hay dudas se puede aproximar la extension quemada calculando que el puno cerrado de una persona adulta es el 1% de la extension.

Profundidad

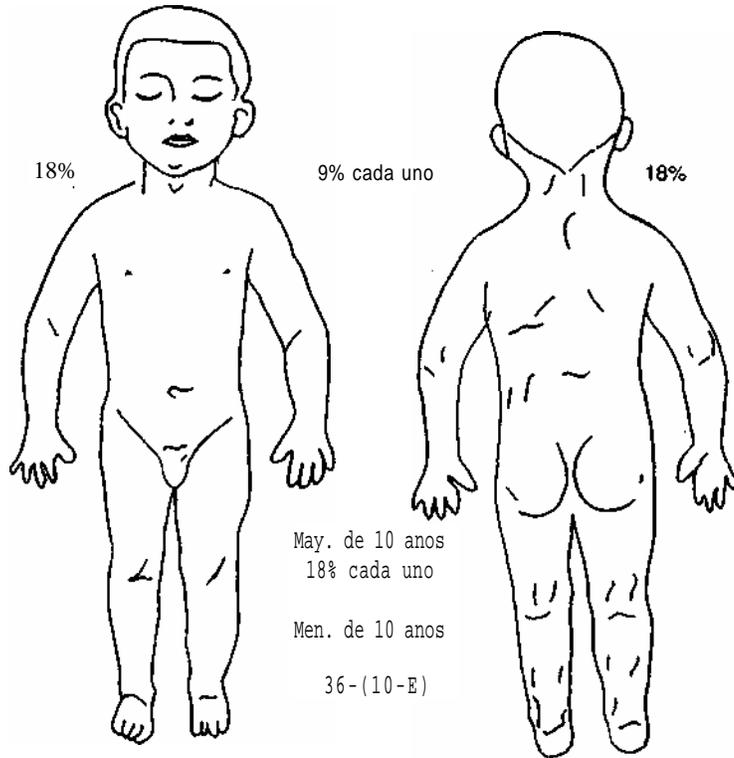
Superficial: Afecta la capa cornea, hay edema y dolor intenso. Evolucion a descamacion y prurito. Cura espontaneamente sin secuelas.

Intermedia: Se puede prestar a confusion porque no se sabe la evolution que va a tomar la quemadura, dadas las dificultades diagnosticas que en determinado momento se pudiesen presentar para establecer la profundidad. En un intervalo de 8 dias se puede saber el curso que tomo.

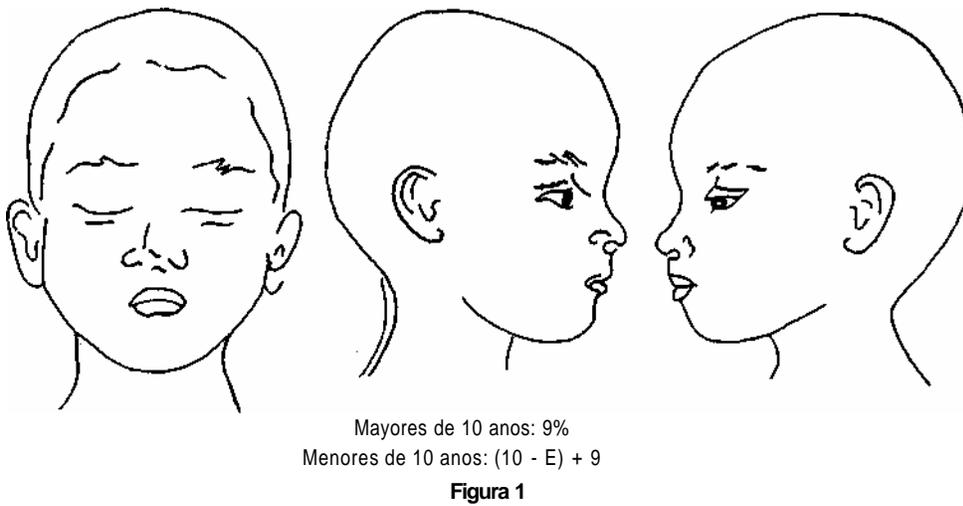
Superficial: Con destruction de la epidermis (estrato corneo, lucido y granuloso) sin comprometer el estrato germinativo y respetando los anexos. Hay formation de grandes flictenas con edema y dolor variable.

Profundo: Destruction de la epidermis y parte de la dermis incluyendo el estrato germinativo. Se caracteriza por vesiculas con fondo rosado, dolor variable y mayor edema.

PORCENTAJES POR SUPERFICIE QUEMADA



PORCENTAJES POR SUPERFICIE QUEMADA



Profunda: Destrucción completa de la piel con superficie blanca o parda y acartonada, seca e indolora, hay edema poco apreciable. Puede comprometer hasta la capa subcutánea, músculo o hueso.

Localization

El sitio de la quemadura tiene mucha importancia, especialmente en las profundas, por el riesgo de dejar secuelas funcionales o estéticas.

Hay ciertas zonas especiales que corresponden a los pliegues de flexión del cuerpo, manos, pies, cara, cuello y genitales, zonas estas que son potencialmente productoras de secuelas cuando la destrucción de la piel es total.

Diagnostico de gravedad de la quemadura

La gravedad de una quemadura depende de la extensión, profundidad, localización, edad y factor etiológico.

Es importante, en el momento de examinar al paciente, hacer el pronóstico de sobrevida y de posibles secuelas. Con esta finalidad se dividen las quemaduras así:

PRONOSTICO DE VIDA		PRONOSTICO SECUELAS
Leves	0-40puntos	- Ligera secuela estética. - Secuelas
Moderadas	41-70puntos	estéticas con leve alteración funcional. -
Graves Criticas	71 -100 puntos	Alteración funcional severa. - Perdida de
Mortales	101-150puntos mas de 150 puntos	alguna parte anatómica.

Para obtener este puntaje se debe aplicar la siguiente fórmula: GRAVEDAD:

Extensión x Profundidad + Factor de corrección de la edad.

Se deben multiplicar las quemaduras superficiales por 1, las intermedias por 2 y las profundas por 3; estos puntos se suman y al total se le agrega el factor de corrección de la edad (debemos tener en cuenta que las quemaduras son más graves que en niños que en adultos).

FACTOR EDAD

0-3 años	40 puntos
3-6 años	35 puntos
6-15 años	30 puntos
15 años y más	20 puntos

5. Criterio de hospitalización: Estos deben ceñirse a un protocolo establecido, el cual a su vez debe ser lo suficientemente flexible de tal manera que permita incluir las lesiones que en determinado momento puedan comprometer la vida, además de las complicaciones.

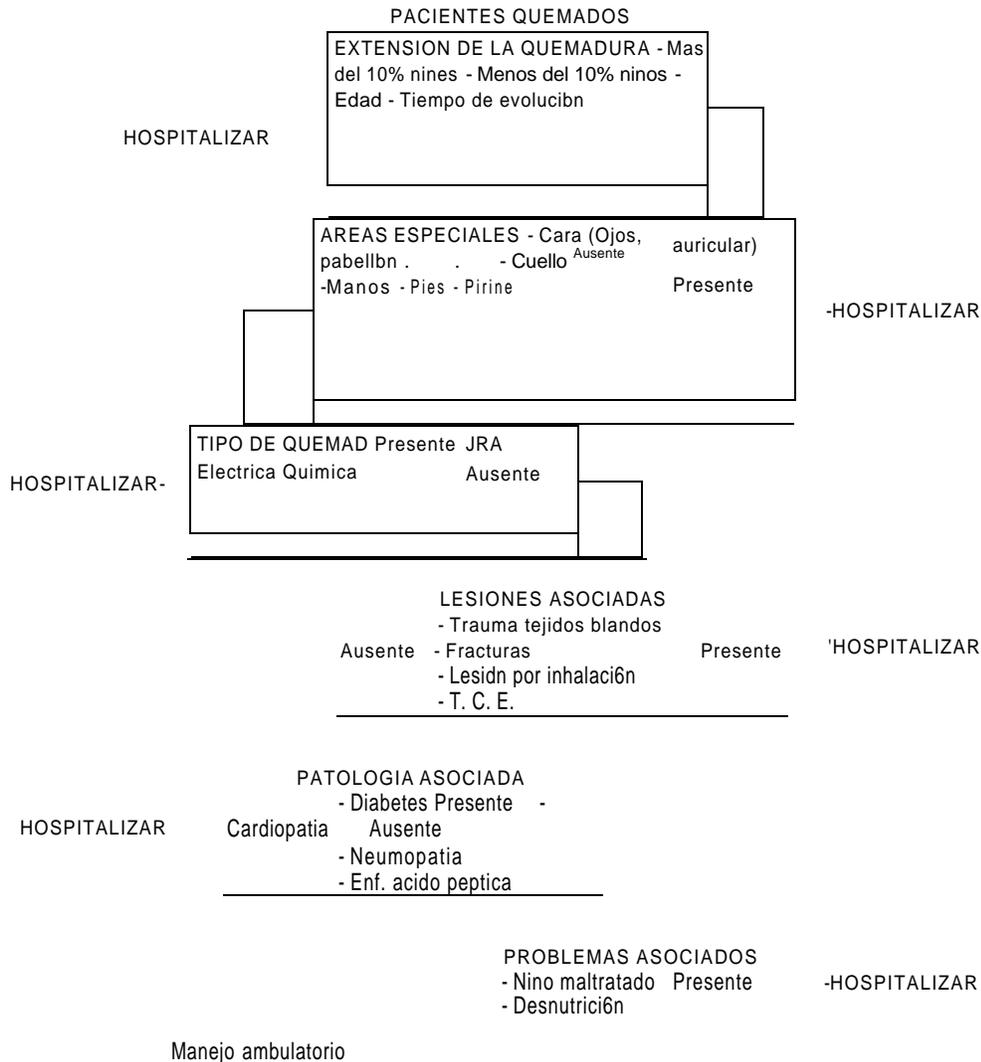
Quemaduras graves: Quemaduras intermedias de más de 20% y profundas de más del 10% de extensión. Todas las quemaduras que comprometan cara, ojos, pabellones auriculares, manos, pies y perine. Todas las quemaduras eléctricas y todas las quemaduras complicadas con lesión por inhalación o trauma asociado.

Quemaduras moderadas: Quemaduras intermedias y profundas con extension entre el 10-20% cuya extension de quemaduras profunda sea menor al 10% y no comprometan alguna de las areas denominadas especiales. La mayoría de estos pacientes requieren hospitalizacion pero no terapia intensiva.

Quemaduras leves: Pueden ser tratadas de manera ambulatoria (Ver grafica No. 2).

Grfica No. 2

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION



6. Analgesia: Durante las primeras 48 horas utilizamos Tramadol 1-2 mg/kg/dosis/cada 6 horas. Después de este periodo sólo lo administramos previo a la curación. En ocasiones en las horas de la noche administramos Diazepam 0,2 mg/kg/dosis. Debemos tener en cuenta que en los quemados hay una disminución marcada del aclaramiento hepático, mediante mecanismos todavía no muy bien establecidos, que hacen que la eliminación de Diazepam sea mayor en estos (72 horas), contra las 36 horas en un paciente normal.

7. Reanimación: A la luz de los conocimientos fisiopatológicos vemos la importancia de la corrección de la hipovolemia secundaria a la pérdida masiva de líquidos.

La clave para esta reanimación la constituyen el agua y el ion sodio como expansor primario de volumen. Esta reposición de líquidos debe iniciarse lo más pronto posible, ojala en el mismo servicio de urgencias, podrá hacerse a través de venocath o venodisección o catéter central percutáneo, según lo requiera el caso.

Las fórmulas para la administración de líquidos son muchas y cada unidad de quemados tiene su propia experiencia. Toda fórmula está basada en dos principios básicos en los requerimientos basales más la pérdida por quemaduras. En nuestro Servicio utilizamos la fórmula de Carvajal modificada.

Primeras 24 horas:

$$5.000 \text{ cc} \times \text{ASCQ m}^2 + 2.000 \text{ cc AS Corporal m}^2.$$

Se administra en forma de Lactato de Ringer. La mitad de lo calculado debe ser administrado en las primeras 8 horas, contadas estas desde el momento de la quemadura y no desde el momento de su arribo al Servicio de Urgencias. El resto debe administrarse en las siguientes 16 horas. Debemos tener en cuenta que durante las primeras 8 horas ocurre la mayor pérdida de plasma, la cual empieza a disminuir después de las 12 horas. Esa es la razón de la administración de mayor cantidad de líquidos en las fases iniciales, para tratar de compensar esas pérdidas, en las siguientes 16 horas, se necesitan menor cantidad de líquidos.

Segundas 24 horas.

$$4.000 \times \text{ASCQ m}^2 + 2.000 \text{ m}^2 \text{ ASCorporal m}^2. \text{ Administrar Lactato de Ringer.}$$

No administrar potasio.

Terceras 24 horas

$3.000 \text{ cc} \times \text{ASCQ m}^2 + 2.000 \text{ ASCorp. m}^2$. Se puede administrar en forma de lactato y/o Dextrosa en solución salina. Empezar la administración de potasio $30 \text{ mEq/m}^2 \text{ ASC/día}$.

El lactato de Ringer es una solución balanceada con electrolitos en una composición similar a la del plasma y una ligera hipoosmolaridad alrededor de 269 mOsm/L, comparada con la del plasma de 282 mOsm/L. Debido a que esta solución solo contiene 131 mEq/L de sodio, la solución es ligeramente hipotónica. Por consiguiente, cada litro suministra alrededor de 100 a 150 ml de agua libre.

El coloide puede empezarse a administrar después de las primeras 24 horas cuando empieza a desaparecer la permeabilidad capilar aumentada. Cuando tenemos la disposición de Albumina la administramos a razón de 0.5 ml. X porcentaje (%) quemado x kg peso, se infunde en 4 - 8 horas (a estas dosis hay una restitución teórica de las pérdidas de las primeras 12 a 18 horas). Desde ese momento la

administration de plasma resulta en una restitution teorica del volumen plasmatico en cantidad igual a la administrada. La dosis es de 20 cc/kg, a una infusion minima de 5 ml/kg/hora.

8. Monitoreo. Corresponde a los parametros clinicos little para la observation de la respuesta a la terapia inicial instaurada. Tratamos de que sea lo menos invasive posible.

Los factores que pueden influenciar las necesidades de Monitoreo son: La extension de la quemadura, la presencia o no de la lesion por inhalation, lesiones asociadas y procesos patologicos de base.

Estos parametros pueden ser:

Cualitativos:

- Llenado capilar distal.
- Diaforesis en ausencia de fiebre.
- Estado de conciencia.

Cuantitativos:

- Signos vitales:
 - Presion arterial, parametro este ya explicado previamente.
 - Frecuencia cardiaca: Parametro importante para determinar lo adecuado del volumen circulatorio.
 - Frecuencia respiratoria: Aumentada desde un comienzo aunque no haya lesion por inhalation. Debe tenerse en cuenta que en los primeros 5 dias puede desarrollarse un sindrome de hiperventilacion profunda, resultado del aumento de la frecuencia respiratoria y volumen corriente, asociado con alcalosis respiratoria pero no con hipoxemia.
 - Diuresis: Debe mantenerse por encima de 1 cc/kg/h.
- Se considera el mejor indicador clinico de la perfusion de los organos vitales. Los estudios realizados en animales nan demostrado que los rinones pueden tener hasta un 50% de reduction en su flujo sanguineo debido al shock inducido por las quemaduras, mientras que al mismo tiempo se conservan el flujo cerebral, al corazon, bazo y estomago. Esto significa que si logramos un buen flujo a nivel renal, estamos asegurando al tiempo que el resto de organos estan bien perfundidos.
- Diferencia pH A - V (Arterio-venosa) mediante medicion de gasimetria arterial: No debe ser mayor de 0.05 U; cuando la diferencia sobrepasa este nivel, nos indica que el indice cardiaco ha caido mas alia del 65% respecto a la linea de base. Esta medida la consideramos bastante util ya que el monitoreo inva-sivo y la determination directa del gasto cardiaco son tecnicamente dificiles.
- Pruebas paraclinicas: Con la frecuencia que lo requiera el estado del paciente, pero por lo menos dia de por medio: cuadro hematico, glicemia, pruebas de funcion renal, electrolitos sericos y proteinas.

9. Transfusion: La perdida de hematics es generalmente leve y no sobrepasa el 10% de la masa de globulos rojos como se habia especificado en la fisiopatologia.

Cuando el hematocrito cae por debajo del 30%, el paciente es candidate para recibir transfusiones con globulos rojos y no sangre total, pues podria resultar en un exceso de volumen circulatorio.

10. **Antiacidos:** Dosis de 0.5 cc/kg/dosis/c 4 h. o Sucralfate.

11. **Correccion del desequilibrio hidroelectrolítico y acido-basico:**

Hiponatremia.

Sodio a administrar:

$(Na\ ideal - Na\ actual) \times peso/kg \times 0.6.$

Hipokalemia. Se puede presentar despues del tercer dia. Se debe administrar el doble de los requerimientos normales para el dia, en el orden de 40 a 50 mEq/m²/ dia. La concentracion de potasio en las soluciones parenterales no debe ser mayor de 60 mEq/L.

Hipocalcemia. Se corrige con la administracion de 1 cc/kg de gluconato de calcio al 10% IV lento con monitoreo cardiaco cuidadoso. Se anade posteriormente a las soluciones la cantidad de calcio necesario para el dia: 1-1.5 cc/kg/dia.

Acidosis metabolica. Se utiliza bicarbonato de sodio cuando el pH es menor de 7.2 y la base exceso sobrepasa el valor de - 10. Previa administracion de este debe asegurarse una adecuada via aerea.

Bicarbonato a administrar:

$Peso \times BE \text{ a corregir} \times 0.3.$

12. **Vitamina C.** 50 mg/kg/dia en 4 dosis, como estimulante de formacion de colageno.

Una vez se hayan practicado las medidas de evaluacion y reanimacion del paciente quemado, se debe prestar especial atencion al cuidado de la lesion, adop-tando las medias necesarias que conduzcan al cierre de la herida y a la prevencion de la infeccion, esta ultima que es una de las principales, causas de mortalidad en el paciente quemado. Las lesiones por quemados inducen una serie de efectos, que afectaran en mayor o menor grado los mecanismos vitales de defensa de el huesped. La razon de este problema b podriamos analizar desde los siguientes puntos de vista:

1. La quemadura depriva al cuerpo de su primera linea de defensa contra la invasion microbiana como es la piel.
2. La piel coagulada, el exudado y la escara proveen un excelente medio de cultivo.
3. Este tipo de trauma causa serias alteraciones inmunologicas que llevan a un estado de inmunodepresion severa.
4. Tambien el fenomeno de traslocacion bacteriana, se ha demostrado experimen-talmente atrofia intestinal por perdida de la barrera gastrointestinal y aparicion de toxinas y bacterias cuando la via enteral se ha privado.

Las medidas para evitar la infeccion deben empezar con el manejo local mediante la realizacion de curaciones en todos los casos en que ella fuera necesaria; se utilizaran curas oclusivas, expuestas o semiexpuestas. En caso de infeccion local se utilizan agentes antibioticos topicos como manera racional y efectiva para manejar la infeccion local, ya que debe tenerse en cuenta que en el curso clinico tardio de la quemadura los antibioticos sistemicos son de poco valor; pues los cambios vasculares de las quemaduras muy profundas no permiten una adecuada concentracion de los antibidticos administrados sistemicamente, se comportan como un absceso no drenado.

No utilizamos los antibioticos de manera profilactica salvo en el paciente lactante o desnutrido con quemaduras por liquido hirviente y que comprometen

area gliitea y genital, con alto riesgo de infeccion sistematica. Empezamos con el esquema: Amikacina 15 mg/kg/dia. En nuestro servicio las infecciones son debidas primordialmente a germen Gram Negatives (Pseudomona sp, klebsiella oxytoca, Klebsiella pneumonia, proteus, E. Coli) no encontrandose casi infecciones por Gram positivos; cuando se presentan estas son por Estafilococo Aureus. Ademas de las anteriores medidas intentamos inmunomodular o modificar la limitada reaccion del paciente quemado contra la infeccion. Especial enfasis se hace a la nutricion. Introducimos alimentacion enteral temprana en las primeras 12 horas, ya que desde el punto de vista inmunologico el intestino sirve como importante organo efector para la funcion inmunitaria. Se intenta a traves de la dieta producir efecto farmacologico, mas que corregir o prevenir una simple deficiencia, se dan dietas con alto contenido de proteinas que incluyen aminoacidos como arginina, glutamina, cisteina e histidina en alta proporcion, y acidos grasos omega-3 (W-3) y carbohidratos como maltodextrinas. Esta dieta se utiliza en grandes quemados (Lactantes mayor del 20% y otros grupos de edad con mas del 30%); se administra por infusion enteral continua con bomba de infusion. Los requerimientos caloricos iniciales del paciente quemado se calculan con base en la formula de Harris - Benedict (gasto metabolico basal), multiplicandolo por un factor de actividad metabolica de 1.5.

FORMULA DE HARRIS-BENEDICT

Masculino = $66 + (13.7 \times \text{Peso/kg}) + (5 \times \text{Talla cms}) - (6.8 \times \text{Edad anos})$
 Femenino = $655 + (9.6 \times \text{Peso/kg}) + (1.7 \times \text{Talla cms}) - (4.7 \times \text{Edad anos})$
 Lactantes = $22.10 + (31 \times \text{Peso/kg}) + (1.2 \times \text{Talla cms})$.
 REQUERIMIENTOS = GASTO ENERGETICO BASAL x 1.5

Tambien utilizamos el Levamisol, a dosis de 3 mg/kg/dia en una dosis por cinco dias, restaura las funciones de las polimorfonucleares, macrofagos, y linfocitos T., tales como la fagocitosis, quimiotaxis y produccion de linfoquinas. Tambien mejora la respuesta de las celulas a los anticuerpos.

PROTOCOLO PARA EL MANEJO INICIAL DE LAS QUEMADURAS

1. Evaluation del Paciente.

Diagnostic © basado en:

- Localization.
- Extension.
- Profundidad.
- Factor etiologico.
- Edad.

Hacer valoracion del pronostico.

Decidir si el paciente es ambulatorio o requiere hospitalizacion.

2. Pacientes hospitalizados Valoracion de la via aerea.

Investigar lesiones asociadas. Evaluar el estado circulatorio. Tomar peso y talla. Determinar superficie corporal.

Canalización o disección de vena según se requiera.
 Analgesia que puede ser IV o IM.
 Iniciar hidratación según el esquema del Servicio.
 Establecer de manera exacta la extensión de las quemaduras.
 Diagramación.
 Determinar la necesidad de escarotomía en quemaduras circunferenciales del tronco y las extremidades.
 Realizar la primera curación según el esquema.
 Sonda vesical si el caso así lo requiere.
 Establecer medidas de monitoreo adecuadas.
 Medidas tendientes a disminuir la infección.

Bibliografía

- Pruitt, B. A. Current problem in surgery. Vol. 14, No. 4. 1979.
 Rogers, M.C. Textbook of pediatric intensive care. Williams and Wilkins, 1987.
 Sastoque, C., Ulloque, H. Peraza, M. Quemaduras en niños. Hoechst Colombiana. Agosto, 1987.
 Hermel, R. P. Vane, Burn care in children: Special considerations. Clinics in Plastic Surgery. Vol. 13, No. 1. 1986.
 Patino, J. F. Guía para el tratamiento de las quemaduras. Fundación O.F.A. Bogotá. 1988.
 Wachtel, T. L. Burns. Critical care medicine. W. B. Saunders. Vol. 1. No. 1, 1985. Fabri, P. J. Monitoring of the burn patient. Clinics in plastic surgery. Vol. 13, No. 1, 1986. pags. 21-27. Madden, M. R., Goodwin, C. W. respiratory care of the burn patient. Clinics in plastic surgery. Vol. 13 No. 1, 1986. pags. 29-38. Adroque, H. J. Rashad, M. N. Gorin, A. B. Assessing acid base status in circulatory failure. N. England J. Medicine. 320:1.312, 1989. Bergman, K., and Harris, B. Arterious pH difference. A new index of perfusion. J. Pediatric surgery, 23: 1.190. 1988. Hurt, A. Eriksson. E. Management of the burn wound. Clinics in plastic surgery. Vol. 13. No. 1. 1986, pags. 57-67. Nishimura, N. Hiranuma, N. Respiratory changes after major burn injury. Critical Care Medicine. 10:25, 1982. Rubin, W.D., Mani, M.M., Hiebert, J.M. Fluid resuscitation of the thermally injured patient. Clinics in plastic surgery. Vol. 13, No. 1, 1986, pags. 9 -20. Demling, R.H. Fluid resuscitation after major burns. J. A. M. A. 250:1.438, 1983. Boswick, J. A. Quemaduras. Clinicas Quirurgicas de Norteamérica. Interamericana, Vol. 1. 1987. Hardin, T.C., Page, P. C., Schwesinger, W. H. Rapid replacement of Serum albumin in patients receiving total parenteral nutrition Surgery, Gynecology, Obstetrics. 163:359, 1986. Saffle, J. R. Zeluff, G. R. Intramuscular pressure in the burned arm: Measurements and response to escharotomy. American J. Surgery. 140: 825, 1980. Wilmore, D. W. Long, J. M., Mason, A. D. Catecholamines: Mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. Ann Surgery. 180:653, 1974. Mayer, J. A. Emergency Management of Pediatric Trauma. W. B. Saunders. 1985.

- Shoemaker, W. C. Textbook of critical care. W. B. Saunders 1984.
- Harris, R. L., Cottam, G. L. The pathogenesis of abnormal erythrocyte morphology in burns. J. Trauma, 21: 13, 1981. Kaufman S., Briam. Fluid resuscitation of the critically 111. Critical Care Clinics. Vol.8. No. 2. April/1992. Alexander, J. Wesley. Nutritional immunomodulation in burn patients. Critical Care Medicine. Vol. 18, No. 2. February, 1990. Stratta, R., Warden, G. D., Saffk, J. Immunologic parameters in burned patient: Effect of therapeutic interrentions. I. Trauma. 26:7, 1986. Goran, M.; Broemelng, L. Estimating energy requeriments in burned children: a new approach denived from measurements of resting energy expenditure. American J. Clinical Nutrition. Vol. 54: 35-40. 1991. Russell H. Wool, Caldwell, fred T., the effect of early feeding on postburn hypermetabolism. The Journal of trauma. Vol. 28, No. 2, 1988.

MANEJO GENERAL DEL NINO INTOXICADO

Dr. Jose Gerardo Diaz Cruz

Las intoxicaciones en Pediatria son mas frecuentes entre el primero y el quinto ano de vida, edades en las cuales inician la deambulacion y distinguen los alimentos de sustancias que no lo son. En esta epoca de la vida los ninos son muy imitadores, asi por ejemplo, si observan tomar a sus padres un medicamento ellos tambien lo haran.

En el servicio de Urgencias del Hospital de la Misericordia las causas mas frecuentemente observadas en las intoxicaciones son las siguientes:

Dejar medicamentos e insecticidas al alcance de los ninos.

Preparar insecticidas en envases de "gaseosas" que horas o dias antes habian reconocido como alimentos y dejar los sobrantes a su alcance.

Transporte y almacenamiento simultaneo de alimentos y toxicos.

Formulacion por profanos.

Desconocimiento por parte de los medicos de las dosis de los medicamentos.

Diagnostico

El diagnostico de intoxicacion aguda en la edad pediatria es relativamente facil la mayoria de las veces y bastante dificil en menor numero. Es evidente el diagnostico cuando por el interrogatorio se informa que el nino tomo, aspiro o se puso

en contacto con una sustancia demostrada o supuestamente toxica. En otras oportunidades los informes no son tan concluyentes, pero si sospechosos por encontrarse frascos destapados cerca del niño con menor cantidad de toxico, liquidos que manchan boca, manos o ropas. Estos grupos de niños anteriormente descritos son afortunadamente la mayoría y pueden ingresar al servicio de Urgencias con signos de intoxicación o sin ellos, lo anterior dependera naturalmente del tipo de toxico, de la cantidad y del tiempo transcurrido.

El grupo de niños de difícil diagnostico esta representado por aquellos cuyas madres no aportan ningun dato orientador al respecto, son llevados a los servicios de Urgencias porque en forma aguda, es decir en horas, enfermaron y al examen fisico se suele encontrar mas de un aparato o sistema comprometido estos dos aspectos son altamente sospechosos de intoxicación y deben hacer pensar en esta posibilidad. Con este cuadro clinico se pone a prueba la habilidad del interrogador: con frecuencia es necesario realizar varios interrogatorios, inclusive a los acompañantes. En un buen numero de veces existe inicialmente mucha angustia o sentimiento de culpa que impiden dar una correcta información; es conveniente solicitar que regresen a la casa e inspeccionen muy detalladamente los sitios en donde permanecio el niño y en no pocas ocasiones traen el toxico responsable, que inicialmente desconociamos.

Es útil averiguar si existen enfermos en la casa y que medicamentos estan tomando para correlacionarla con otra pregunta similar que seguramente se ha formulado desde el principio, por ejemplo: ¿Existen drogas en su casa? Se debe indagar sobre fumigación con insecticidas en el medio ambiente y aplicaciones directamente al niño, es importante inclusive oler al niño, de esta manera si esta inconciente y huele a alcohol, el diagnostico esta practicamente hecho; si tiene dificultad respiratoria y huele a gasolina se puede deducir que aspiró este hidrocarburo.

El manejo general del niño intoxicado se basa fundamentalmente en las siguientes acciones:

1. Reanimación.
2. Disminución de la absorción.
3. Aumentar la eliminación.
4. Manejo sintomático.
5. Uso de antidotos.
6. Toma de muestras.

1. Reanimación

La gran mayoría de los niños son traídos rapidamente a los Servicios de Urgencias y por lo tanto pocas veces necesitan reanimación. Algunos llegan deshidratados por vomitos y/o diarrea, otros ingresan con depresión neurologica con compromiso fundamentalmente respiratorio y de conciencia. Si existen antecedentes o sospechas de ingestión de narcoticos (morfina, heroína, codeína, difenoxilato, loperamina, etc.) se debe administrar naloxone a razón de 0.01 mg/kilo, si no hay mejoría de la depresión neurologica se da una segunda dosis de 0.1 mg/kilo, si aún no hay respuesta adecuada se desecha la posibilidad de este diagnostico. Raras veces es necesario el apoyo ventilatorio.

2. Disminucion de la absorcion

Es muy importante en el manejo del intoxicado. Para obtener este proposito tenemos las siguientes alternativas:

- a. Emesis.
- b. Lavado gastrico.
- c. Administration de catartico.
- d. Cambio de ropas.

Emesis: El vomito se puede inducir en la casa o sitio de intoxication de manera muy facil con estimulo faringeo, al obtener un primer episodico administrar agua y repetir el procedimiento; si es posible producir de 2 a 3 emesis se logra retirar la mayoria del toxico evitando de esta manera absorcion importante. Con el vomito se gana tiempo y se pueden extraer elementos solidos.

Lavado gastrico: Cuando el nino llega a las instituciones de salud generalmente se realiza lavado gastrico, naturalmente entre mas temprano se practique sera mas beneficioso. No existe un limite definido de cuantas horas despues de la ingesta del toxico tiene aun indication, pues la permanencia del toxico en el estomago esta influida por el tipo de sustancia, su estado liquido o solido, el pH, estomago lleno o vacio, datos estos que no siempre se conocen. Por lo tanto ante la certeza o sospecha de ingestion de toxico, se debe realizar lavado gastrico no importa mucho el numero de horas, siempre se obtendra beneficio extrayendo cualquier cantidad, por otra parte bien hecho no tiene ningun riesgo y sus contraindicaciones son las siguientes:

- *Ingestion de causticos* pues al pasar la sonda sobre el esofago quemado se puede perforar o producir vomito, con nueva quemadura por el ascenso del contenido gastrico y riesgo grave de aspiration con quemadura de la via aerea.
- *Ingestion de hidrocarburos*, se sabe que por via gastrointestinal los hidrocarburos se absorben solo en cantidades insignificantes sin producir patologia, en cambio al pasar la sonda si existe el riesgo de inducir vomito y aspiration dando como resultado neumonitis de gravedad variable. Se justifica el lavado gastrico si el hidrocarburo se ha utilizado como solvente de un insecticida. La secuencia del lavado gastrico debe ser la siguiente:
 - Elegir la sonda gastrica, el calibre apropiado es el del dedo menique del paciente, se debe medir la distancia del epigastric a la boca y de aqui a la oreja, se marca esta distancia y esa es la longitud que se debe introducir; la marca debe ir hasta la fosa nasal, la sonda se fya a la nariz sin doblarla para no producir lesion.
 - Aspirar todo el contenido gastrico, el cual sirve para investigation toxicologica.
 - Colocar al paciente en decubito lateral izquierdo con cabeza y torax mas bajos que el resto del cuerpo con el objeto de evitar aspiration.
 - El liquido para el lavado puede ser solution salina o agua pura agregandole por cada 1.000 cc una cucharadita de sal. Es importante administrar cantidades relativamente pequenas, 20 cc para lactantes y 50 cc para el nino mayor; el objeto de esta medida es no aumentar la superficie de absorcion del toxico y

no distender el estomago, pues se corre el riesgo de apertura del piloro lo cual imposibilitaria la obtencion del toxico. Se debe repetir la administracion y extraccion del liquido hasta que saiga "puro". Si se dispone de carbon activado, al liquido de lavado se agrega un gramo por kilo de peso, esta sustancia tiene la propiedad de absorber gran cantidad de toxico. Al terminar el lavado es util dejar una cantidad similar de carbon activado y un catartico salino como sulfato de sodio o de magnesio a dosis de 250 mg/kilo.

- Si se sospecha que la absorcion fue por piel (organofosforado, alcohol, carba ma-to) es indispensable el lavado externo con aguay jabon, y cambio de ropas tanto del niriio como de la cama, de lo contrario existe la posibilidad de la reaparicion de los sintomas.

3. Aumentar la eliminacion

Cuando se sospeche que ha existido absorcion del toxico, ya sea porque hace varias horas lo ingirio o porque tiene signos de intoxicacion, se debe, ademas de las medidas anteriormente comentadas realizar los procedimientos tendientes a aumentar la eliminacion, los principales son:

- a. Carga hidrica, 20 cc por kilo de peso de solucion salina en media hora, a conti-nuacion una dosis de 2 mg kilo de furosemida. La anterior medida se basa en que casi todos los tdxicos se eliminan por via renal.
- b. Administracion de liquidos a razon de 2.500 cc por m² de superficie, 50 miliequi-valentes de sodio y 40 miliequivalentes de potasio por litro, con el objeto de tener un buen aporte y diuresis adecuados para que se continúe la eliminacion. Si hay signos de deshidratacion se debe realizar la correccion como primera medida.
- c. El cambio de pH de la orina es una ayuda muy eficaz, dado que de esta manera se aumenta en forma significativa la eliminacion del toxico. Es necesario saber el pH de la sustancia, si es acido como el fenobarbital se administra bicarbonato de sodio I.V. a razon de 3 miliequivalentes kilo dosis cada 6 h y si el toxico es basico como las anfetaminas, se administra vitamina C 50 mg/kilo I.V.; al cambiar el pH de la orina la parte filtrada no ionizada se ioniza y de esta forma se evita la reabsorcion; por tanto, la eliminacion se acelera.
- d. Dialisis peritoneal y exanguinotransfusion. Afortunadamente para la gran mayo-ria de las intoxicaciones son suficientes las medidas anteriores son muy pocos los casos que necesitan estos procedimientos. En el Servicio de Urgencias del Hospital de la Misericordia las intoxicaciones que generalmente necesitan alguno de estos procedimientos son las intoxicaciones severas con fenobarbital, alcohol metilico e hiperkalemia.

4. Tratamiento sintomatico y de sosten

El tratamiento sintomatico y de sosten consiste en tener en las mejores condiciones de funcionamiento los diferentes aparatos y sistemas, con el objeto de evitar la aparicion de complicaciones y corregir las que se presentan para dar tiempo de eliminacion del toxico y el paciente paulatinamente llegue a la normalidad. Entre las acciones mas importantes a realizar estan el control de las convulsiones, la

corrección de la deshidratación y de los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácidos básicos, alimentación por sonda nasogastrica cuando la pérdida de la conciencia se prolonga, etc. A menudo el tratamiento de sostén es la única terapéutica que podemos ofrecer y realizar; administrado adecuadamente, brinda mayores oportunidades de recuperación que algunos de los tratamientos más impresionantes.

5. Uso de antidotos

Para un número muy limitado de sustancias existen antidotos de extraordinaria ayuda en el tratamiento de los pacientes intoxicados. Desafortunadamente, la gran mayoría de los tóxicos no tienen antidoto y por otra parte el médico con poco entrenamiento en esta patología pierde tiempo valioso consiguiendo el antidoto, cuando lo fundamental es el manejo general anteriormente descrito que es suficiente en la gran mayoría de las veces.

Para poder administrar un antidoto es indispensable conocer el tóxico responsable, que exista antidoto para esa sustancia y que en el sitio donde se esté atendiendo al paciente se tenga a disposición este medicamento. Es importante que los Servicios de Urgencias tengan un banco de antidotos, no siempre fácil, pues para los laboratorios no parece comercialmente útil ya que su utilización no es masiva comparada con otros medicamentos.

Los antidotos desde el punto de vista práctico los podemos clasificar según su mecanismo de acción en los siguientes grupos:

Mecanismo físico: Por absorción, como el carbón activado el cual evita la absorción.

Mecanismo químico: Formando nuevos compuestos los cuales no se absorben o no son tóxicos, por ejemplo: Cloruro de sodio administrado en la intoxicación por nitrato de plata, forma cloruro de plata que no es tóxico.

El gluconato de calcio administrado en intoxicaciones por oxalatos o por compuestos fluorados forma sustancias que no son absorbibles.

El permanganato de potasio en la intoxicación por fósforo blanco, como oxidante, disminuye la toxicidad del fósforo blanco.

La penicilamina; el dimercaprol (BAL) y la dietilenediamincalcicodisódica son algunas de las sustancias llamadas quelantes, que se utilizan en intoxicaciones por metales pesados, atrapan el tóxico y forman quelatos que son compuestos solubles y estables facilitando la eliminación.

Mecanismo inmunológico. Por el sistema antígeno anticuerpo, como el suero antiofídico utilizado en mordeduras de serpientes.

Mecanismo enzimático que puede ser bloqueado o mejor consumiéndolo enzimático como ocurre al administrar alcohol etílico en la intoxicación por metanol o reactivando las enzimas con oximas, por ejemplo con la intoxicación por organo-fosforados.

Competidores de receptor como naloxona en la intoxicación por opiáceos y la atropina, que ejerce acción antagonista frente a la acetilcolina que está aumentada por inhibidores de la colinesterasa, como ocurre en la intoxicación por organo-fosforados.

Supletorios de carencia, como ejemplo importante tenemos la vitamina K en la intoxicación por cumarínicos.

6. Toma de muestras

En condiciones ideales, en todo paciente intoxicado se deben solicitar los análisis toxicológicos comprobatorios pero con mayor énfasis en los cuadros clínicos de intoxicaciones severas para determinar los niveles de las sustancias, pues de acuerdo a ellos se harán o no procedimientos específicos, por ejemplo con sodio superior a 200 miliequivalentes está indicada la diálisis peritoneal.

En los niños que en forma aguda enferman, con cuadros clínicos poco sistematizados y no habituales, una buena posibilidad diagnóstica es la intoxicación, en este grupo de pacientes es prácticamente mandatorio el análisis toxicológico.

Para que el laboratorio en toxicología nos sea útil, las muestras deben ser adecuadas en cantidad, clase de muestra y sobre todo indicaciones de solicitud. Si se dispone del tóxico se debe enviar para análisis. El contenido gástrico aunque es útil no es el más adecuado para estudio, son preferibles la sangre, 10 cc, dependiendo de la intoxicación se enviara con o sin anticoagulante y de orina 50 cc son suficientes. La recomendación más importante es indicar al laboratorio que sustancias se desea se analicen; el médico puede estar orientado por el cuadro clínico, ya sea porque el niño está deprimido, excitado, con aumento de secreciones, etc., de acuerdo a esto se solicitará la investigación de las sustancias que más frecuentemente producen el cuadro clínico que ostente el paciente. Pedir simplemente investigación de tóxicos es demostrar falta absoluta de conocimientos toxicológicos. La muestra debe enviarse adecuadamente identificada y el médico estar pendiente de los resultados.

A continuación analizaremos algunas de las intoxicaciones que con más frecuencia manejamos en el Servicio de Urgencias del Hospital de la Misericordia.

INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

Estos dos insecticidas son inhibidores de las colinesterasas, produciendo un cuadro clínico similar, siendo de mayor gravedad la debida a organofosforados, dado que la unión entre la enzima y el organofosforado es más estable. Estos insecticidas se absorben por piel, aparato gastrointestinal y respiratorio, lo cual es muy importante saber para realizar manejo adecuado de pacientes.

La inhibición de la colinesterasa da por resultado acumulación de acetilcolina que no puede ser desdoblada y que estimula constantemente las células efectoras del sistema parasimpático: glándulas, músculo liso, músculo estriado y neuronas.

Cuadro clínico

Dependiendo de las células estimuladas se distinguen tres síndromes:

1. Síndrome muscarínico: Es el más sobresaliente cuando la intoxicación es moderada o grave, lo más frecuentemente observado es: salivación, sudoración, lagrimeo, miosis puntiforme, abundantes secreciones bronquiales y broncoespasmo, con cuadros variables de dificultad respiratoria hasta llegar a la falla respiratoria que suele ser la causa de muerte. También se observa cólico intestinal, diarrea e incontinencia de esfínter anal y vesical.

2. Síndrome nicotínico. Caracterizado fundamentalmente por fasciculaciones, temblores e hipotonía muscular.

3. Síndrome neurológico. Dado por depresión cardiorespiratoria, coma y convulsiones.

Algunos organofosforados pueden producir 2 o 3 semanas después de la intoxicación neuropatía periférica.

El diagnóstico es relativamente fácil en los pacientes que en forma aguda enferman y llegan a los servicios de urgencias con abundante sialorrea, dificultad respiratoria, tiempo espiratorio prolongado, pupilas mióticas, hipotónicos, con alteración de la conciencia, con frecuencia cardíaca baja que contrasta con los signos anteriormente descritos, sin hepatomegalia. Estos últimos datos son de extraordinario valor para hacer el diagnóstico diferencial con edema pulmonar cardiogénico y crisis asmática.

Laboratorio

Niveles de colinesterasa eritrocitaria o verdadera y de plasmática o pseudo-colinesterasa, los valores normales son de 91 a 164 unidades. En la orina se pueden investigar organofosforados y paranitrofenoles y en contenido gástrico los organofosforados.

Tratamiento

En las intoxicaciones severas el diagnóstico y el tratamiento deben ser rápidos, pues de lo contrario se corre el riesgo que el paciente muera en falla respiratoria; esta intoxicación es de las pocas en donde se necesita utilizar el antídoto en forma inmediata; el más utilizado y de fácil consecución es la atropina a dosis de 50 microgramos por kilo endovenoso cada 5 minutos hasta que desaparezcan las secreciones y con ellas la dificultad respiratoria; se debe controlar permanentemente y cuando se evidencien nuevamente secreciones y dificultad respiratoria se aplicaran dosis adicionales de atropina. Si se dispone de reactivadores de colinesterasa como el cloruro de pralidoxima es prudente aplicarlos, son útiles en las primeras 6 horas, pues con el paso del tiempo la unión del organofosforado con la enzima se hace más estable; la dosis es de 50 miligramos kilo diluido en 100 cc de solución salina para pasar en una hora y repetir 6 horas después. Si la intoxicación fue ocasionada por carbamatos no se debe administrar pralidoxima ya que la unión entre el carbamato y la enzima es pasajera y por lo contrario se pueden formar nuevos compuestos que inhiben la colinesterasa.

INTOXICACION POR ALCOHOL METILICO

El alcohol metílico, llamado también alcohol de madera o alcohol industrial, su fuente principal de obtención hoy en día no es de la madera, sino que es un subproducto de los hidrocarburos. Se utiliza como combustible de reverberos, en soluciones refrigerantes, removedor de pinturas, solvente de resinas, etc.

El alcohol metílico penetra fácilmente por piel, por inhalación y por aparato gastrointestinal. En los niños la vía más frecuente de intoxicación es la cutánea,

dado que las madres lo utilizan en "fricciones" o poniendo algodones humedos en las axilas para bajar la temperatura, para el dolor abdominal y en gargarismo para el dolor dental. El alcohol "antiseptico" supuestamente es etilico, pero desafortunadamente un buen numero de ellos estan contaminados con metilico de manera que no da seguridad su uso.

Los ninos no escapan a la intoxicacion por via gastrointestinal causada por ingestión de bebidas adulteradas con alcohol metilico, debido a la presion de los adultos para que lo ingieran o simplemente por imitacion; entre nosotros es mas frecuente en el mes de mayo por las celebraciones del dia de la madre y en la epoca desembrina.

El alcohol metilico una vez absorbido se oxida en el higado y sigue una via metabolica parecida a la del alcohol etilico, con la diferencia que es mas lenta la del metilico, lo cual explica que 48 horas despues de ingerido la tercera parte aun este circulando. Este hecho es importante tenerlo en cuenta en el tratamiento. El alcohol metilico por si solo no produce las grandes alteraciones que se evidencian en esta intoxicacion, los responsables son sus metabolitos que son el formaldehido que lesiona la retina y el acido formico que genera acidosis metabolica severa. En este proceso metabolico interviene primero la dehidrogenasa del alcohol sobre el metilico para dar formaldehido y sobre este la dehidrogenasa aldehido para dar acido formico, como estas enzimas tienen mas afinidad por el etanol parte fundamental del tratamiento consiste *en* administrar alcohol etilico para que no haya disponibilidad de enzimas y el metanol no se puede metabolizar y se elimina como tal.

Cuadro clinico

Los sintomas y signos se presentan en las primeras seis horas y son variables dependiendo naturalmente de la cantidad del toxico absorbido, del peso del nino e inclusive de los niveles enzimaticos previos.

En la intoxicacion leve se suele observar cefalea, vision borrosa, ebriedad y dolor abdominal. Cuando es moderada, la cefalea es intensa, existe depresión del sistema nervioso central y alteracion de la vision, que ya puede ser permanente. En los casos graves ademas de lo anteriormente descrito se evidencia mayor depresion neurologica y respiracion de tipo hiperneico debida a la acidosis metabolica, la mayoria de las veces muy acentuada con pH generalmente menores de 7.1.

Laboratorio

Determinacion del metanol y de sus metabolitos por metodos cualitativos o cuantitativos en sangre y orina. Valoracion del estado acido basico y cuantificacion de la glicemia ya que esta intoxicacion se acompaña de hipoglicemia.

Tratamiento

Ademas de las medidas generales comentadas del manejo del intoxicado, se debe realizar el siguiente manejo especifico:

- Administrar etanol al 96% 1 cc/kilo, diluido en 100 cc de dextrosa al 10% en agua destilada para pasar en una hora, luego continuar con 1/2 cc/kilo cada cuatro

horas. Si no se tiene etanol para uso endovenoso, administrar una bebida alcohólica de buena calidad tipo whisky o brandy, en la cantidad de 2 cc/kilo de peso cada cuatro horas por sonda nasogastrica, seguida de la administración de un antiácido para disminuir la gastritis. Todo lo anterior por lo menos por 72 horas.

- Si la acidosis es severa, evidenciada por el tipo de respiración o por pH menor de 7.1, administrar bicarbonato de sodio, 3 miliequivalentes por kilo o según la fórmula: déficit de base, por peso, por 0.3. El resultado de esta operación son los miliequivalentes del bicarbonato que se deben administrar diluidos en 100 cc de dextrosa en agua destilada al 10% para pasar en 2 horas; repetir si es necesario.

INTOXICACION POR FENOTIAZINAS Y METOCLOPRAMIDA

Estos dos medicamentos son productos químicos diferentes, pero producen cuadros clínicos similares de intoxicaciones y su tratamiento es igual.

Por el efecto antiemético que poseen son profusa e indiscriminadamente administrados a los niños por médicos y profanos.

En el Hospital de la Misericordia la primera causa de intoxicación son los medicamentos y entre ellos ocupan el 50% estas dos sustancias, debido a su inadecuada formulación como se comentó anteriormente.

La vía oral es la principal fuente de administración. En la primera hora se absorbe el 80% y se fija en diferentes sitios, especialmente en el pulmón y ganglios basales del cerebro e hipotálamo, produciendo deficiencia de dopamina en estos sitios del sistema nervioso central, dando por resultado desequilibrio entre los sistemas colinérgico y dopaminérgico, perdiendo la acción inhibitoria de este último y apareciendo entonces las manifestaciones extrapiramidales que son las más sobresalientes de esta intoxicación.

Cuadro clínico

Intoxicación aguda: Las manifestaciones más frecuentemente observadas son aumento del tono muscular, opistótomos, tortícolis y desviación ocular. Con estos datos, más los antecedentes de administración oral o parenteral de los antieméticos que hemos comentado, el diagnóstico es positivo.

También como manifestaciones agudas se pueden encontrar: fiebre, convulsiones, arritmia cardíaca y en dosis altas depresión respiratoria.

La dosis terapéutica es de 1 mg/kilo día y la dosis letal está entre 15 y 150 mg/kilo. Es bueno recordar que los niños pueden representar manifestaciones extrapiramidales a dosis terapéutica.

Intoxicación crónica: Después de 2 semanas de administración se puede observar ictericia colestática, lesiones dermatológicas por fotosensibilización, leucopenia y agranulocitosis.

Laboratorio

Determinación de la sustancia en sangre y orina.

Tratamiento

Ademas de las medidas sobre el manejo general se debe realizar el siguiente manejo especifico:

- Difenhidramina 5 mg/kilo dosis endovenosa. La gran mayoria de las veces es suficiente una sola dosis, con la cual revierten las manifestaciones extrapiramidales.
- Si no se consigue difenhidramina, tambien es muy efectivo el akineton a dosis de 0.1 mg/kilo dosis.
- Cuando se evidencia arritmia cardiaca, fenitoina 10 mg/kilo.

Para la intoxicacion cronica la recomendacion principal es suspender el medicamento y tratar las complicaciones existentes.

INTOXICACION POR PRODUCTOS DESTILADOS DEL PETROLEO

En nuestro pais la ingestion de productos destilados del petroleo es muy frecuente dado su amplio uso y la facilidad con que se obtiene. Los hidrocarburos son irritantes de los diferentes organos con los que entren en contacto. Sin embargo, el efecto mas grave es la aspiracion del material o de sus vapores. Los hidrocarburos por su baja tension superficial, pequenas cantidades aspiradas difunden en grandes areas del pulmon.

Cuadro clinico

El diagnostico de ingestion de hidrocarburos es facil, pues la mayoria de las veces el familiar informa del accidente o el paciente tiene aliento a hidrocarburo pero como ya se comento lo importante es saber si ademas hubo aspiracion. De ser asi, en las primeras dos horas se inician tos y signos de dificultad respiratoria que pueden ser de leves a severos. Si en el tiempo mencionado no se evidencia ninguna signologia respiratoria se puede descartar la aspiracion y remitir el paciente a su casa. La inhalacion cronica es voluntaria, produce euforia, alucinaciones, depresion del sistema nervioso central y causa dependencia.

Laboratorio

En los pacientes sintomaticos solicitar radiografia de torax en la cual en las dos primeras horas se evidencian ya infiltrados alveolares basales posteriores bilaterales. En los casos graves se deben determinar los gases arteriales.

Tratamiento

Los pacientes con manifestaciones respiratorias por leves que ellas sean se deben hospitalizar pues la progresion de la dificultad respiratoria es impredecible. Se hara el siguiente manejo:

1. No es recomendable el lavado gastrico, pues como ya se comento el hidrocarburo por via gastrointestinal es poco toxico y al realizar el procedimiento se pueden inducir vomito y aspiraciones.

2. No tienen utilidad los antibióticos ni los esteroides.
3. Administrar oxígeno y líquidos parenterales.
4. Control estrecho de la posibilidad de falla respiratoria.

Bibliografía

- Berhrman, Vaughan. Nelson. Tratado de Pediatría. 12a. Edición. W.B. Saunders Company. Filadelfia, 1983.
- Cordoba, Dario. Toxicología. 1a. Edición. Corporación de Estudios Médicos. Medellín, 1986.
- Robert, H. Dreisbach. Manual de Toxicología Clínica. 5a. Edición. El Manual Moderno. México, 1984. Bowman y Rand. Farmacología, Bases Bioquímicas y Patológicas. 2a. Edición. Interamericana. México, 1984. Carrillo, Stella y Diaz, Gerardo. Pautas de Manejo Toxicológico. Servicio Urgencias Hospital de la Misericordia, 1988.

INTOXICACION FOR METAHEMOGLOBINIZANTES

Gerardo Diaz C.
Andres Sdenz

Generalidades

La metahemoglobina se forma cuando la hemoglobina reducida (Fe⁺⁺) es oxidada a la forma ferrica (Fe⁺⁺⁺), sin poderse combinar con el oxígeno.

Valores normales de metahemoglobina

1. Recién nacidos:
 - a) Prematuros: 2,2%.
 - b) A término y menores de 1 año: 1 - 1,5%.
2. Niños mayores y adultos: menor del 1%.

Sustancias metahemoglobinizantes

1. Más frecuentes:

- Nitrites y Nitrates: Se adicionana a alimentos como jamon y embutidos para conservar su color, al reaccionar con la mioglobina. Tambien se pueden encontrar en la sal de uso veterinario, en algunos medicamentos vasodilatadores y colorantes con anilinas.
- Sulfonas (Dapsona).
- Antipaludicos (Primaquina).

2. Menos frecuentes:

- Sulfamidicos (sulfanilamina).
- Nitrofurantoina.
- Analgesicos (Fenacetina, paracetamol).
- Azul de metileno.
- Naftaleno.

Vias de ingreso

For ingesta. Aunque algunos compuestos pueden absorberse por la piel o ser inhalados (Nitrobencenos). La vida media varia entre 4 y 12 horas. Excrecion renal.

Dosis letal

Cuando la metahemoglobina excede el 60%.

Clinica

A) SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Euforia, vertigo, cefalea, convulsion, coma y muerte con niveles mayores del

B) CARDIORESPIRATORIO:

Dolor precordial y disnea si la metahemoglobinemia es mayor de 30%.

C) GASTROINTESTINAL:

Dolor abdominal, nauseas y vomito.

D) RENAL:

Uremia, oligo-anuria.

E) PIEL Y FANERAS:

Cianosis intensa de color grisaceo en un curso de 2 horas, si la metahemoglobina es mayor del 3 al 15%, progresando hasta un color negruzco. Se observa con mayor intensidad en dedos, manos pies, mucosas.

Laboratorio

1. Obtener una muestra de sangre del paciente y compararla con una de sangre normal en una laminilla de vidrio, el diagnostico se confirma al notar un color achocolatado de la sangre del paciente a los 5 minutos.
2. Medicion de metahemoglobina en sangre por espectrofotometria.

Diagnostico diferencial

Se debe descartar problemas respiratorios o cardiacos con una adecuada anamnesis. En el examen fisico de los pacientes, siempre nos ha hecho sospechar el diagnostico el encontrar una marcada cianosis sin patologia respiratoria o cardiovascular. Llama la atencion los pocos hallazgos a la auscultacion en el examen fisico.

Tratamiento**1. Lavado gastrico con carbon activado.****2. ANTIDOTO:**

AZUL DE METILENO 1%: (ampollas 1 cc = 10 mg). Dosis: 1 mg/k/dia iv. Diluirse en 50-100 cc de solucion salina, pasarse en 15 a 20 minutos adminis-trando oxigeno al 100%.

Recordar que el azul de metileno puede producir metahemoglobinemia, por lo que no debe repetirse la dosis, a menos que en 30 minutos la condicion del paciente no mejore.

3. Vitamina C 50 mg/k cada 8 horas.***INTOXICACION POR BENZODIAZEPINAS*****Generalidades**

Llamados tambien tranquilizantes menores para diferenciarlos de los antipsicoticos, utilizados como ansioliticos, sedantes, relajantes musculares, anticonvulsivantes y preanestésicos. Su posible mecanismo de accion es el de facilitar la accion inhibitoria del GABA en los receptores benzodiazepinicos.

Clasificacibn

1. Vida media corta (menos de 6 horas): Flurazepam (Dalmadorm), Triazolam (Somese).
2. Vida media intermedia (6-20 horas): Lorazepam (Ativan), Alprazolam (Xanax) Oxazepam (Serepax).
3. Vida media larga (mayor de 20 horas): Diazepam (Valim), Clonazepam (Rivotril).

Farmacocinetica

Se absorben bien por via oral, en forma erratica por via intramuscular, por via rectal es similar a la administration IV. El diazepam, clonazepam y lorazepam pue-den utilizarse en forma intrarrectal. Se fija a las proteinas plasmaticas en un 70-99%, se metaboliza a nivel hepatico y se eliminan por via renal.

Laboratorio

Se deben tomar muestras de orina, jugo gástrico y sangre. Sin embargo los niveles en plasma solo son útiles para el diagnóstico, ya que la dosis letal es variable, encontrando recuperación de pacientes después de haber consumido 1.400 mgs.

Cuadro clínico

1. SNC:

Somnolencia, cefalea, visión borrosa, vértigo, confusión mental, tinnitus, amnesia retrograda, deterioro del estado de conciencia e hipotonía. Es raro encontrar un paciente en coma con depresión respiratoria e hipotensión, cuando esto sucede generalmente hay combinación con otros depresores como los barbitúricos o escopolamina.

2. RESPIRATORIOS:

Depresión respiratoria y apnea.

3. GASTROINTESTINAL: Náusea, diarrea, boca seca.

4. OTROS:

Dermatitis, leucopenia, dolor articular.

Tratamiento

1. Medidas generales de las intoxicaciones, vitamina C y furosemida (ver sección generalidades).

2. ANTIDOTO:

Flumazenil (LANEXAT) amp. de 1 mg/10 cc o 0.5 mg/5 cc. Dosis: 0.1-0.2 mg/iv lentamente o en infusión en DAD.

3. En caso de depresión respiratoria se puede utilizar NALOXANA 0.01 mg/kg iv. Si no se logra respuesta debe intubarse y ventilarse mientras se revierten los efectos del tóxico.

4. Monitoreo de parámetros respiratorios.

INTOXICACION FOR FENITOINAS**Generalidades**

La Difenilhidantoina (DPH) es uno de los más útiles medicamentos para el tratamiento de las crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas y de crisis complejas parciales. También se utiliza como antiarrítmico en particular en la intoxicación por digital.

Farmacocinética

Hay extrema variación en la vida media de la fenitoína, de 4 horas a muchos días, debido a alteraciones hepáticas, inductores enzimáticos, factores genéticos y por la variabilidad de la dosis. Se metaboliza en el hígado y se excreta por riñón. Se une a las proteínas en 60-90%. Si se administra rápidamente por vía parenteral puede producir hipotensión y bloqueo A-V por el propilenglicol, que es el vehículo de la presentación parenteral, no se debe utilizar en forma intramuscular y la absorción oral en suspensión es muy errática.

Laboratorio

Los niveles plasmáticos se relacionan con los efectos tóxicos así:

1. 10-20 mg/ml: efecto terapéutico.
2. 20 mg/ml: nistagmo.
3. 30 mg/ml: ataxia, disartria.
4. 40 mg/ml: letargia.
5. 50 mg/ml: convulsiones.

Interacciones

1. AUMENTAN DEL EFECTO DE LAS FENITOINAS A.
 - AL INHIBIR EL METABOLISMO:

- Isoniazida	- Cumarínicos
- Cloranfenicol	- Fenobarbital (altas dosis)
- Trimetoprim sulfá	- Cimetidina
- Fenotiazinas	- A. Valproico
 - B. DESPLAZAMIENTO DE PROTEÍNAS:

- Aspirina	- Sulfas
- Clorotiazida	
2. DISMINUCIÓN DEL EFECTO DE LAS FENITOINAS A.
 - MEJORAN O ACELERAN EL METABOLISMO:

- Teofilinas	- A. fólico
- Carbamazepina	- Fenobarbital (dosis terapéuticas)
3. Falla renal o hepática eleva los niveles en un 50%.

Cuadro clínico

1. SNC:
 - Temblor intencional, nistagmo, ataxia, disartria, coreoatetosis, convulsiones, encefalopatía degenerativa, neuropatía periférica, coma y muerte.
2. GASTROINTESTINALES:
 - Vómito disfagia, hepatitis.
3. OTROS:
 - Eritema multiforme, hiperplasia gingival, anemia megaloblástica, eosinofilia, hirsutismo, osteomalacia y síndrome fetal a la hidantoína.

Tratamiento

1. Medidas generales, vitamina C y furosemida (ver generalidades).
2. Evitar drogas que tengan alta afinidad por proteínas como los salicilatos y las sulfas.
3. En caso de convulsiones se utilizara Diazepam.

INTOXICACION POR CABBAMAZEPINA**Generalidades**

Químicamente relacionadas con antidepresivos tricíclicos y fenitoínas. Al parecer actúan sobre la permeabilidad de membrana, utilizado como anticonvulsivante en crisis focales.

Farmacocinética

Su absorción por vía oral es lenta, puede administrarse por vía intrarrectal. Se fijan a proteínas plasmáticas en un 70-75% y la concentración en LCR corresponde a la concentración de la droga libre en el plasma. Su vida media es de 25 a 65 horas y los niveles séricos terapéuticos son de 5-10 mg/ml. Se metaboliza en hígado y se elimina por riñón.

Laboratorios

Tomar niveles en sangre, monitorizar función hepática y glicemia.

Dosis letal

En adultos más de 60 gramos, en niños más de 5 gramos.

Cuadro clínico

Los signos y síntomas aparecen después de 1-3 horas, los disturbios neuromusculares son los más prominentes, mientras que las complicaciones cardíacas son leves.

1. SNC y MUSCULAR:
Convulsiones, movimientos atetósicos, opistótonos, ataxia, nistagmo, midriasis, dismetría, hipereflexia inicial y luego hiporreflexia, estupor o coma.
2. RESPIRATORIO Y CARDIOVASCULAR
Depresión respiratoria, taquicardia, hiper o hipotensión, falla cardíaca, arritmias y shock.

3. GASTROINTESTINALES

Hepatitis, pancreatitis, nausea y vomito.

4. HEMATOLOGICOS:

Leucopenia, trombocitopenia y anemia aplasica.

5. DERMATOLOGICOS:

Dermatitis exfoliativa, eritema multiforme.

6. RENAL:

Retention urinaria, oliguria.

Tratamiento

1. Medidas generales, vitamina C y furosemina, sonda vesical.
2. No hay antidote especifico.
3. Si hay depresion respiratoria intubar y ventilar.
4. En casos severos dialisis o exanguinotransfusion.
5. En convulsiones Diazepam.
6. Monitoreo cardiovascular y respiratorio.

INTOXICACION FOR BARBITURICOS

Generalidades

Pertenecen al grupo de los sedantes-hipnoticos, seguin el tiempo de accion, medido por la somnolencia se puede clasificar en:

1. De accion prolongada (mas de 6 horas): Fenobarbital.
2. De accion intermedia (3-6 horas): Amobarbital.
3. De accion corta (menos de 3 horas): Pentobarbital y Secobarbital.
4. De accion Ultracorta (inmediata): Teopental sodico.

El Fenobarbital, es el medicamento que mas intoxicaciones produce de los sedantes hipnoticos. Su principal efecto es la depresion del SNC y respiratoria.

Farmacocin&ica

Los barbituricos son acidos debiles, su efecto depende de la liposolubilidad y el volumen de distribution (mayor en los de accion corta y menor en los de accion prolongada). Estas sustancias pueden encontrarse en forma ionizada y no ionizada, la no ionizada tiene la propiedad de atravesar membranas celulares, no dejarse excretar y fijarse a receptores especificos, produciendo los efectos conocidos. El

PKa (PH en el cual el 50% del medicamento se encuentra ionizado), es para el Fenobarbital de 7,2.

La absorcion por via gastrointestinal es facil teniendo en cuenta que el gra-diente de pH entre el jugo gastrico o intestinal y el sanguineo facilita la presencia de formas no ionizadas mas liposolubles. La acidosis con acidemia, favorece tam-bien la conversion a formas no ionizadas.

El Fenobarbital a nivel del tracto gastrointestinal produce retardo en la evalua-cion gastrica y disminucion del peristaltismo intestinal, lo que hace que aiin a las 72 horas de la ingestion encontremos medicamento active en la luz intestinal. El Fenobarbital se metaboliza en higado y se excreta por rinon.

Niveles en sangre

Los niveles terapeuticos del Fenobarbital son de 10-40 microgms/ml. Los niveles en sangre, aunque representan una guia, no sirven para predecir la profundidad y duracion del coma. Las concentraciones en plasma de mas de 35 microgms/ml (de accion corta) o mas de 90 microgms/ml (accion prolongada) son graves y se consideran de mal pronostico.

La dosis letal del fenobarbital es de 5 gramos, la vida media es de 24-140 horas, se recomienda que los niveles no sean tornados antes de las 4 horas de la intoxicacion.

Clinica

Se presenta deterioro del estado de conciencia que puede ir desde somnolencia y confusion hasta el coma. Puede encontrarse signo de Babinski bilateral, los reflejos se conservan por algun tiempo pese al coma, las pupilas inicialmente estan mioticas y reactivas para dilatarse y no reaccionar en los estadios finales. Los cambios respiratorios son precoces, con ventilacion rapida o superficial o de Cheyne-Stokes. El ritmo y profundidad de la ventilacion pueden ser enganosos con respecto a los parametros gasimetricos de funcion respiratoria y equilibrio acido-basico.

Por efecto depresor en el centro vasomotor bulbar, con aumento en la capa-citancia venosa y depresion de miocardio se presenta hipotension, que lleva a hipoxia tisular con compromiso cerebral, falla cardica y renal. Es frecuente la hipotermia, las complicaciones pulmonares por bronconeumonias y atelectasias. No produce convulsiones paradójicas. La muerte se presenta por shock cardioage-nico, paralisis e infeccion respiratoria.

El estado de coma se valora por tres parametros: Respuesta al estimulo verbal, tactil y al dolor. En el caso de las intoxicaciones se emplea la clasificacion de Reed:

GRADOO. Conciente.

GRADO 1. Responden al dolor con reflejos intactos.

GRADO 2. No responden al dolor pero los reflejos son intactos.

GRADO 3. Reflejos ausentes, sin respuesta a estímulos.

GRADO 4. Coma profundo, compromiso respiratorio o circulatorio con o sin EEG piano, con pupilas dilatadas fijas o con anisocoria.

Tratamiento

1. ASEGURAR LA VIA AEREA, aspirar secreciones y contenido gastrico, oxigeno por mascara o canula, si el estado de coma es de 3 o mas (glasgow menor de 6) se intubara, si no logra mantener adecuada ventilacion (escala de coma grado 4) o existen signos de insuficiencia respiratoria ($PO_2 < 50$, $PCO_2 > 50$), se maneja en UCI con ventilacion controlada.
2. ASEGURAR UNA BUENA VENA, tomar muestras para niveles en sange de barbitiiricos, electrolitos y si se puede gases arteriales, ECG, Rx de torax.
3. LIQUIDOS PARENTERALES:
Carga de lactato ringer 20 cc/k en 1 hora, continuar a razon de 2.000 cc/M/dia con DAD 5% 500 cc + Bicarbonate de sodio 25 cc + potasio 8 cc. La idea es administrar 2 meq/kg de bicarbonate en DAD 5% cada 4-6 horas, para mantener un pH urinario de 7,5 a 8 sin pasar el pH sanguineo de 7,5. Antes de administrarse el bicarbonate se debe asegurar una adecuada volemia y funcion cardiovascular (inotropico si hay indicacion) y con al menos 1 ml/k/h de diuresis. Se debe recordar que la alcalemia desvia la curva de la hemoglobina a la izquierda, empeorando el problema de oxigenacion tisular.
4. Furosemida 1 mg/k/iv dosis unica.
5. Lavado gastrico urgente, pero al paciente en coma (grado 3 o con un glasgow menor de 6), se debe intubar primero.
6. DISMINUIR LA ABSORCION INTESTINAL:
Se utiliza el carbon activado junto con laxantes salinos (ver seccion correspon-diente). Es lital hasta las 72 horas despues de la ingesta, debe administrarse cada 4 horas por 3 ocasiones.
7. Si no se obtiene un adecuado gasto urinario o si los nivelse son mayores de 90 microgms/ml se administra dopamina a razon de 5-7 micrgms/k/min.
8. Control de temperatura, liquidos, PVC y gasto urinario.

Muestras de laboratorio:

1. Sangre.
2. Orina.
3. Contenido gastrico.
4. Monitoreo del tratamiento con pH urinario, gases arteriales y electrolictos ade-mas de las costantes vitales, hoja neurologica y gasto urinario.

QUEMADURA FOR CAUSTICOS

Generalidades

Los causticos ocasionan frecuentemente lesion dentro de la poblaci6n infantil, debido a que se encuentran en elementos comunes como limpiadores, Ifquido de bacterias, destapadores de canerias y reactivos de laboratorio.

Pueden ser acidos o alcalis y producen lesion por ingestion o por contacto de piel o mucosas.

Cuadro Ch'nico

Producen quemaduras en orofaringe, esofago y estomago, se manifiesta con sialo-rea, edema y eritema de la boca, disfagia, odinofagia y dolor retroesternal. Puede generar vomito, afectando la via aerea por broncoaspiracion.

En las primeras 72 horas hay alto riesgo de perforation e insuficiencia respi-ratoria. En forma tardia se presenta estenosis esofagica.

A nivel de piel puede producir quemaduras muy dolorosas, de bordes limitados y de cicatrization torpida. En los ojos producen edema conjuntival, ulceracion de la cornea, epifora y fotofobia.

Tratamiento

1. Cuando la lesion es de piel o de ojos, se debe hacer lavado exhaustivo con solution salina fria, oclusion ocular y valoracion por el oftalmologo.
2. Nada via oral.
3. Sin sonda nasogastrica.
4. Evitar maniobras para generar vomito.
5. Sin carbon activado, sin catarticos.
6. Liquidos parenterales 2.000 cc/M/dia con sodio 75 meq/Lt.
7. Dexametasona 0,3 mg/k/dosis cada 4-6 horas.
8. Ampicilina 200 mg/k/dia c/6 horas.
9. Amikacina 15 mg/k/dia c/8 horas.
10. No neutralizar los causticos.
11. Endoscopia.
12. Segiin la extension y profundidad de la lesion se podra comenzar la via oral a las 24-72 horas, pero si es muy extensa y profunda se debe practicar gastros-tomia.
13. Al mes de la lesion se debe tomar en todos los casos Rx de vias digestivas altas y control de endoscopia.
14. Cuando quedan secuelas como la estenosis, se manejan con dilataciones a partir del mes de la lesion. En casos severos interposicion de colon.

ACCIDENTE OFIDICO

Dr. Andres Saens Pinto

Dr. Gerardo Diaz Cruz

A. Diferencias de las serpientes

1. VENENOSAS:

- Cabeza triangular.
- Foseta termorreceptora.
- Cola corta.
- Colores pardos.
- Escamas gruesas.
- Con colmillos.
- Pupila eliptica.

2. NO VENOSAS

- Cabeza ovoide.
- Cola larga.
- Colores vivos.
- Escamas finas.
- Sin colmillos.
- Pupila redonda.

B. Clasificacion de los venenos

1. PROTEOLITICO Y COAGULANTE: G.

- Bohtros (taya X, cuatro nances) G.
- Lacheis (verrugosas)

2. HEMOLITICO Y NEUROTOXICO: G.

- Crotalus (Cascabel)

3. NEUROTOXICO:

- G. Elapidae (Coral y serpiente marina)

C. Bases para el diagnostico

1. BOTHROPICO Y LAQUETICO:

- Edema y dolor intense.
- Ampollas serohematicas.
- Gingivorragia, hematuria, equimosis y hematemesis.
- Helenas y hemoptisis.
- Sindrome compartimental. 854

El laboratorio mostrara HTO bajo con VSG elevado, leucocitos, PT y PTT prolongado con fibrinogeno bajo.

El laquetico se manifiesta con hipotension, brandicardia, diarrea, dolor abdominal y sindrome compartimental.

2. ELAPIDICO:

- Dolor leve o ausente.
- Periodo asintomatico.
- Parestesias, anestesia.
- Sindrome miastenico.
- Paralisis flacida.
- Paralisis respiratoria (central y perif&ica).

3. CROTALICO:

- Dolor local moderado.
- Edema leve.
- Parestesias locales regionales.
- Ptosis palpebrala y dolor cervical.
- Paralisis flacida.
- Insuficiencia renal aguda.
- HTO bajo, nitrogenados altos, hemoglobinuria, mioglobinuria, cilindruria, hipostenuria.

D. Estados clinicos

1. ESTADO I:

- Menos de 5 horas de evolution.
- Dolor eritema y edema localizado.
- PT, PTT y fibrinogeno normales.

2. ESTADO II:

- Vesiculas serohematicas.
- PT y PTT prolongados.
- Fibrinogeno entre 100 y 200 mgs %.
- Hematemesis, hematuria, melenas y shock.

3. ESTADO III:

- Necrosis local o segmentaria.
- Consume total de protrombina.
- Fibrinogeno menor de 100 mg %.
- Hematemesis, melenas, hematuria y shock.

E. Tratamiento Bothropico crotalico:

- Puncion, suction en sitio de mordedura.
- Inmovilizar y elevar la extremidad afectada.
- Sueroterapia especifica.

- Penicilina cristalina, amikacina.
- Analgesicos no morfínicos.
- Antitoxina tétanica, debridamiento, fasciotomía (si hay síndrome compartimental).
- Tomar CH, P de O, PT, PTT, fibrinógeno, BUN y creatinina, con controles diarios.

F. Tratamiento elápidico:

- Antiveneno anticoral.
- Intubación endotraqueal.
- Respiración asistida.

G. Tratamiento laquetico

- Sueroterapia dosis inicial de 15 ampollas.
- Resto igual al Bothropico.

H. sueroterapia específica:

1. Hacer prueba de sensibilidad así:

Aplicar 0,1 cc intradérmica dilución 1:10 con control en 30 minutos. si es positiva, desensibilizar.

2. Desensibilización:

- 0,1 - 0,2 - 0,5 cc dilución 1:100 c/15 minutos. 0,1
- 0,2 - 0,5 cc dilución 1:10 c/15 minutos. 0,1 - 0,2
- 0,5 cc dilución 1:1 c/15 minutos. Luego pasar el total de la dosis IM.

3. Dosis de suero según el estado clínico:

- Estado I: 3 ampollas IM.
- Estado II: 6 ampollas en 300 cc de DAD 5% a 60 cc/hora.
- Estado III: 10 ampollas de 300 cc de DAD 5% a 100 cc/h. Si no mejora PT y PTT en 12 horas, repetir la dosis.

SINDROME DEL NIÑO MALTRATADO

Dr. German Rojas Guerrero

Bases para el diagnóstico

- Signos físicos de agresión inexplicables o incongruente su etiología.
- Accidentes o descuidos a repetición que pueden atentar contra la vida o causar retraso de su desarrollo integral.

- Niño tímido, triste, en guardia, ajustándose a las expectativas de los padres.
- Padres indiferentes, evasivos, solícitos o sobreprotectores durante la entrevista médica.
- Medio familiar nocivo, inestable, con problemas económicos y emocionales.

Generalidades

La existencia del maltrato es tan antigua como la presencia del hombre, tiene distribución universal sin distinciones de raza, religión, cultura, clase social o sistema de gobierno. Estudios etnológicos muestran la permisibilidad al infanticidio en tribus, pueblos o familias para satisfacer necesidades religiosas o de la comunidad, como el sacrificio de Isaac para reivindicarse con la omnipotencia divina. En la era cristiana por ritos religiosos como la circuncisión, por patrones culturales entre orientales usar zapatos estrechos para mantener los pies pequeños o por métodos pedagógicos "la letra con sangre entra", el niño ha sido ultrajado. En el campo médico solo hasta 1868 se comienza a estudiar el fenómeno con el patólogo Ambrosio Tardieu, cuando desde su cátedra de medicina en París publica 32 autopsias de niños muertos por golpes y quemaduras. Simultáneamente Johnson en Londres describe múltiples fracturas óseas en niños que hacían dudar de un posible raquitismo. John Caffey en 1946 llamó la atención sobre la relación de hematomas subdurales por trauma de cráneo y fracturas de huesos largos presentes en niños sometidos crónicamente a malos tratos. Henry Kempe en 1962 da el nombre más dinámico de Síndrome del Niño Golpeado. En la actualidad se prefiere la mención de Síndrome del Niño Maltratado, debido a su múltiple etiología.

Definición

Se concibe como toda acción pasiva o activa que conduzca a una agresión, abuso o descuido físico, psicológico, social y/o moral infringido por familiares u otro adulto a un menor interfiriendo con el proceso de desarrollo y crecimiento normal.

Frecuencia

En Colombia, país tercermundista con ambiente inadecuado para la crianza, patrones culturales machistas que subvaloran la niñez y no proveen seguridad adecuada, la conversión del menor en un objeto para satisfacer necesidades económicas o sexuales hacen que el niño maltratado intencionalmente se convierta por sí solo en un problema social, alcanzando un elevado porcentaje de la consulta médica y psicológica. Durante 1989 el Instituto de Bienestar Familiar registró 50.500 denuncias, de las cuales el 28% fue por alimentos y abandono, maltrato físico el 7%, peligro físico o moral el 5%. La mortalidad infantil por violencia durante el primer periodo de 1988 en una sola región de las denominadas "Zonas rojas" fue de 38% para un total de 3.300 defunciones. El Hospital de la Misericordia detecta y maneja 200 casos nuevos por año, siendo los menores de cuatro años los más afectados, maltratante el padre en un 40% de los casos con una madre cómplice, las figuras sustitutas e instituciones de protección ocupan una alta frecuencia como agresor.

Caractensticas

Mucho se ha considerado en relacion con las peculiaridades de los padres y sus-titutos abusadores y se ha propuesto como predisponentes el factor socio-cultural, el haber sido golpeado cuando nino, la autodevaluacion, el aislamiento social y la facilidad de expresion de los impulsos agresivos. Para que la injuria se produzca son necesarios cuatro elementos:

El medio

Es imposible reducir a una sola constante, por lo tanto un marco conceptual biopsicosocial que golpea la familia, es:

- La carencia de recursos economicos en un sector extenso de la poblacion, con padres frustrados y alta tendencia a la agresion.
- Desintegracion familiar, desconocimiento de desempeno de roles e inmadurez de la pareja.
- Falta de oportunidades para el desarrollo humano, cultural y educativo con deprivacion de estmulos y atrofia de las capacidades intelectuales del nino.
- La vinculacion de la mujer a la fuerza de trabajo, llevando como consecuencia el abandono total o parcial del nino.
- La multiparidad y el embarazo no deseado.
- Patrones culturales machistas impidiendo el desarrollo psicologico, deprivando la autoestima y sentido de identidad.
- La concentration de la poblacion en las grandes urbes originada principalmente por la migration, la cual trae consigo una vivienda inadecuada con hacinamiento y promiscuidad, llevando ademas a la masificacion, despersonalizacion y falta de accesibilidad a la recreation.

El maltratante

Casi invariablemente el padre abusador tuvo una relacion afectiva muy pobre durante los primeros anos de vida, generahnente fueron maltratados y espera a fin de compensar que sus hyos desde temprana edad hagan algo por ellos. En muchos casos hay antecedentes de drogadiccion, alcoholismo, psicosis o neurosis.

El nino

Los hyos que puedan cumplir las exigencias de sus padres estan seguros, pero los que por alguna razon no lo hacen se consideran indignos de ser amados. El nino hiperactivo, el malformado, el nino con sexo contrario al deseado, el que tiene conductas distintas a las requeridas o simplemente averguenza a la familia sera la victima latente.

La crisis

Es la causa desencadenante de un proceso que venia oculto y en el momenta de la agresion no existe alguna linea de comunicacion con la posible fuente de apoyo que evite el conflicto.

Clasificación

La agresión implica para el niño el incumplimiento de sus necesidades básicas, físicas, psicológicas y sociales en el proceso del desarrollo integral, dando lugar a los siguientes tipos de maltratos:

1. Violencia física

Es el más frecuente en la sala de urgencias, el golpe directo suele ocurrir por ira, castigo y asalto deliberado o asesinato. Las lesiones son infringidas por armas mecánicas, como instrumentos cortantes, punzantes, contundentes y proyectiles de armas de fuego. Armas de tipo físico como el frío, el calor y la inmersión en líquidos. Armas de tipo químico que incluye sobredosificación de medicamentos y tóxicos. Además existen armas biológicas como virus, bacterias y animales causando enfermedades infectocontagiosas o heridas por mordedura.

2. Abandono físico y negligencia

A este grupo pertenece el niño privado de una alimentación equilibrada con rasgos marcados de desnutrición, la consulta tardía, el incumplimiento de una terapia propuesta para un padecimiento crónico con grave deterioro de su estado general, la no aplicación oportuna de vacunas para prevenir enfermedades inmunoprevenibles. En el niño no controlado en forma adecuada o que permanece solo, los accidentes son más frecuentes y su acción repetitiva ocasiona lesiones mayores y muchas veces irreversibles.

3. Abuso emocional

El maltrato físico deja secuelas psicológicas que se traducen de diferentes formas, es encubierta y de difícil detección. En general se puede definir tres tipos:

- Maltrato emocional por déficit, como el abandono y la falta de estimulación.
- El maltrato emocional por exceso, como la sobreprotección que impide el objetivo final del desarrollo normal.
- Maltrato emocional por alteración donde se encuentra una incapacidad para relacionarse y se manifiesta como desviación de los hábitos (anorexia, enuresis, encopresis), desviación selectiva del desarrollo (trastornos del aprendizaje, tartamudez) y perturbaciones emocionales peculiares de la niñez y la adolescencia (neurosis, psicosis, drogadicción).

4. Abuso sexual y explotación sexual

El maltrato sexual más frecuente es ocasionado por miembros de la familia, afecta a niños de todas las edades, las víctimas en su mayoría son mujeres, los incitadores son varones, los padres adoptivos son los de más riesgo de producir daño. Existen tres tipos de abuso:

- Acoso sexual: Es la manipulación y caricias de los genitales y la exposición obligada a actos sexuales, la prostitución y la pornografía.
- Relación sexual: Consiste en el intento o penetración vaginal, oral o rectal sin que medie violencia o coacción.
- Violación: Es la realización del acto sexual obligado.

5. Violencia social

Reviste un carácter estructural en donde factores económicos, políticos, culturales e ideológicos generan crisis en las instituciones y repercuten en la familia.

En los sectores populares la desintegración familiar, el conflicto intrafamiliar, la drogadicción, el alcoholismo, la enfermedad mental, la explotación sexual y el menor trabajador son respuestas a esta crisis. La detección oportuna de esta problemática obliga al profesional médico a conocer contenidos macrosociales que le permitan entender el problema, detectar la patología por riesgo médico y plantear soluciones.

Cuadro clínico

El médico debe mantener una actitud de ayuda y no de agresividad, pues así conseguirá una información más completa.

Sintomas

1. Las lesiones presentes no tienen una buena explicación.
2. La descripción del accidente y los hallazgos físicos son discrepantes con la edad del paciente.
3. Existen accidentes a repetición.
4. Con frecuencia la consulta es tardía.
5. Padres evasivos o rara vez visitan a los hijos durante la hospitalización.
6. Los padres no realizan el tratamiento propuesto y el plan de vacunación.

Signos

1. Presencia de lesiones causadas por diferentes elementos que incluye pequeñas equimosis, quemaduras y hasta heridas con arma de fuego.
2. Lesiones múltiples antiguas y recientes en diferentes estados de cicatrización.
3. Hemorragias retinianas, hematomas subdurales, trauma cerrado de tórax y abdomen.
4. Genitales violados, lesiones venéreas.
5. Demostraciones de descuido como desnutrición, unas largas y sucias, dermatitis perianal y mala higiene.
6. Depresión emocional, indiferencia, falta de respuesta al dolor y rostro sin expresión.

Ayudas paraclínicas

1. Imagenología

La función que desempeñan las imágenes en el diagnóstico del maltrato infantil es doble, sirven para identificar el sitio de la lesión y en ocasiones para señalar si las heridas observadas resultan de un traumatismo intencional. La radiología se utiliza para descubrir trauma óseo único o múltiple y sus diferentes estados de consolidación, es especial el estudio de cráneo y huesos largos que además está indicado en necropsias de niños muertos por abuso. Las fracturas metafisio-epifisiarias son diagnósticas de maltrato, pues no se pueden originar por caídas simples u otros accidentes. Para definir la antigüedad de una fractura es importante tener en cuenta que la curación de la lesión tiene lugar en forma ordenada por la formación de hueso nuevo entre cinco y diez días, callo blando entre diez y catorce días y del callo duro de catorce a veintidós días.

La tomografía axial computarizada es importante como estudio en la sospecha de traumatismo de cráneo provocado, agudo o crónico, en especial para hemorragias y hematomas intracraneales.

El ultrasonido se utiliza como estudio en el trauma cerrado de abdomen en conjunto con estudio radiológico de contraste.

2. Pruebas de sangre, cuadro hemático, frotis de sangre periférica y pruebas de coagulación son útiles para hacer el diagnóstico diferencial.
3. Fotografías si hay hallazgos físicos visibles.
4. En caso de abuso sexual investigar la presencia de espermatozoides en las primeras 6 horas, la prueba de la fosfatasa ácida es positiva en las primeras 24 horas.

Diagnóstico diferencial

1. Enfermedades purpúricas o por coagulopatías.
2. Patologías óseas como osteogénesis imperfecta, sífilis, escorbuto y fracturas patológicas.
3. Intoxicación crónica por plomo.
4. Secuelas neurológicas por enfermedades orgánicas. Síndrome de Münchausen Facticio, psicosis y neurosis infantiles.

Tratamiento

Los objetivos del manejo del maltrato infantil incluyen el tratamiento médico específico, investigar factores causales, evaluar la capacidad familiar para proteger y educar al menor e identificar los servicios institucionales estatales o privados que puedan prestar ayuda al grupo familiar.

Medidas generales:

1. Hospitalizar al paciente con el fin de protegerlo hasta que se pueda valorar la seguridad de su hogar. Realizar el tratamiento médico quirúrgico que requiera el caso, con frecuencia se necesitarán interconsultas a cirugía, ortopedia, neurocirugía, oftalmología y rehabilitación.
2. Pruebas de laboratorio tanto para confirmar el diagnóstico como para hacer un buen diagnóstico diferencial.
3. Mantener una actitud de ayuda con los progenitores, situación no fácil, pero expresar ira es perjudicial para la información y para lograr cambios del ambiente patológico familiar.
4. Informar al Instituto de Bienestar Familiar, aunque no de carácter obligatorio, pero por ser una buena ayuda para el seguimiento del paciente y para el caso necesario lograr una ubicación.
5. Involucrar al paciente en un programa interdisciplinario organizado en el Hospital para hacer una evaluación social familiar, psicológica y psiquiátrica. Convocar luego a una junta con los profesionales evaluadores y en lo posible con asistencia de un representante del I.C.B.F. para discutir y definir un plan de terapia individual y familiar y la posible ubicación del menor.
6. Programar al egreso del paciente un seguimiento para evitar la reincidencia y vigilar el plan propuesto de rehabilitación física, psicológica y social familiar.

Medidas especificas

1. Psicoterapias

En general los padres no aceptan las terapias interpretativas, tienen mejor éxito las terapias de grupo o las ayudas de legos que han sido entrenados. Los centros de atención diurna al menor facilitan la protección y le dan a la madre tiempo libre para otras actividades.

2. Legales

La ley no solo debe tener en cuenta el aspecto punitivo sino debe ser facilitadora en los procesos de rehabilitación del menor y de la familia. Si el medio hogareño es peligroso para la vida y desarrollo armónico del niño el paciente debe quedar bajo tutela estatal: I.C.B.F. puede insistir entonces en la terapia, conciliación familiar o en ciertos cambios ambientales que se desean efectuar. En caso de fracaso los jueces de familia se verán abocados a ubicar los niños en instituciones de protección o la adopción.

Pronostico

El futuro del niño dependerá de los factores de riesgo social-familiar, de un tratamiento integral y seguimiento adecuado. En el medio colombiano la reincidencia es de un 40%, el abandono del hogar con gaminismo inmediato por malos tratos físicos es de un 70% y la mortalidad detectable de un 7%. Los sobrevivientes, además de las secuelas físicas, siempre presentarán trastornos emocionales, muchos serán violentos, algunos a menudo solo se relacionarán superficialmente con la gente y otros tendrán mal rendimiento y diserción escolar.

Prevencibn

Si el tratamiento del niño es importante, más lo será el modificar el medio social-familiar hostil, lo mismo que evitar en la familia los tratos violentos para los hijos. Existen signos de alarma que son útiles para intervenir precozmente en ese núcleo familiar, evitando un nuevo martir.

1. Signos de alarma generales.

- A. Historia de padres golpeados o abandonados en su infancia.
- B. Antecedentes de patología mental en los progenitores.
- C. Hogares inestables.
- D. Problemas económicos.
- E. Existencia de tensiones emocionales.

2. Signos de alarma preparto. A.

- Rechazo al embarazo. B.
- Embarazo complicado.
- C. Existencia de temor por el fenómeno físico del parto. D.
- Preocupación por el sexo del futuro hijo. E. Número excesivo de hijos.

3. Signos de alarma postparto.
- A. Parto traumático o complicado.
 - B. El hijo *es* símbolo de fracaso personal o desgracia.
 - C. Continúa la preocupación por el sexo del hijo.
 - D. Demora en darse un nombre.
 - E. El padre siente celos por las exigencias del hijo.
 - F. Le disgustan a los padres algunas de las actividades del hijo.

BEANIMACION CEREBRO CARDIOPULMONAR

Dr. Jaime Anzola Herndndez

La reanimación cerebro cardiopulmonar CCP es el conjunto de maniobras y procedimientos encaminados a reinstaurar la función cardiorrespiratoria, que tiene como objetivo inmediato impedir el daño cerebral por hipoxia.

Los procedimientos empleados en niños son similares a los empleados en adultos. No obstante, las diferencias anatomofisiológicas determinan la necesidad del empleo de procedimientos específicos para los primeros.

Entre las principales características anatomofisiológicas del niño se deben tener en cuenta las siguientes:

- Localización más alta y anterior de la laringe.
- Posición del corazón más central y alta.
- Diámetro anteroposterior mayor del tórax.
- Reja costal más elástica.
- Costillas en posición horizontal.
- Frecuencia cardíaca mayor.
- Frecuencia respiratoria aumentada.
- Predominio de la respiración diafragmática.
- Fibras diafragmáticas de respuesta rápida.
- Mayor rapidez del volumen minuto fisiológico.

Etiología

En el adulto la causa más frecuente es el compromiso primario de la función cardíaca consecutiva a fibrilación ventricular, infarto del miocardio y arritmias severas.

En el niño predominan las causas extracardíacas a las cardíacas. Casi siempre el paro es consecutivo a problemas respiratorios y del sistema nervioso central, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, traumas e intoxicaciones que comprometen secundariamente el corazón.

Las causas determinantes se pueden resumir así:

- Inestabilidad cardiopulmonar (insuficiencia cardíaca, hipotensión, disrritmias).
- Enfermedades pulmonares que progresan rápidamente (asma, croup, neumonía severa).
- Vía aérea artificial (intubación, traqueostomía).
- Deterioro neurológico que compromete la ventilación (estados comatosos, tumores, meningoencefalitis, sedación).
- Procedimientos terapéuticos tales como:
 - * Succión de secreciones (paso de sondas nasofaríngeas, que pudieran determinar hipoxia, bradicardia por estimulación vagal).
 - * Terapia respiratoria por bloqueo de vías aéreas principales.
 - * Extubación precipitada de pacientes con vía aérea artificial, ventilación mecánica.
 - * Depresores del sistema nervioso central (anestésicos, antitusivos).
 - * Procedimientos de punción lumbar y punción venosa subclavia.
 - * Procedimientos compresivos (compresión laríngea, abdominal, del cuello y ocular).
 - * Desequilibrios ácido-base (acidosis, alcalosis, hipercalcemia, hipocalcemia).

Fisiopatología

Los componentes fisiopatológicos del paro cardiorrespiratorio son:

- * Hipoxia.
- * Hipoperfusión.

La hipoxia da lugar a que la energía necesaria para la función celular durante el paro cardiorrespiratorio se tenga que obtener del metabolismo anaeróbico de la glucosa, supliendo así parcial o transitoriamente la deficiencia de oxígeno y glucosa.

Cuando la hipoperfusión es inferior al 40% la actividad cerebral se empieza a deprimir hasta llegar a la inconciencia profunda.

Como consecuencia de la hipoxia y la hipoperfusión, la célula anóxica y privada de sus elementos energéticos presenta los siguientes desórdenes:

- El ciclo de energía se realiza a nivel de piruvato, acumulándose en el interior de la célula piruvato y lactato en forma de ácido láctico, lo cual contribuye a la acidosis celular.

- Al detenerse el ciclo metabólico en la fase anaerobia no se emplean en forma total los elementos energéticos y como consecuencia se altera el ciclo de Krebs con disminución o suspensión de la producción de fosforilación oxidativa en energía.

- La integridad de la membrana celular se ve comprometida con entrada de sodio, calcio y agua a la celula y salida de potasio.
- La celula injuriada se edematiza, disminuyendo su capacidad funcional al producir pocos fosfatos ricos en energia.
- Simultaneamente las membranas lisosomales se fragmentan liberando al interior de la celula hidroxilasa y enzimas proteoliticas que asociadas con el ion calcio inician la denominada "cascada de la muerte celular".

Si las maniobras de reanimacion se aplican adecuadamente en un lapso no mayor de 6 minutos despues de ocurrido el evento, puede rescatarse al paciente sin dano cerebral. Pero si las maniobras son instauradas tardia o inadecuadamente se presenta dano cerebral irreversible, quedando secuelas que repercuten sobre la calidad de la vida.

TECNICAS DE REANIMACION

Las tecnicas de reanimacion se han clasificado en:

1. Reanimacion basica.
2. Reanimacion avanzada.
3. Postreanimacion.

1. Reanimacion basica

Es la que se puede aplicar en cualquier lugar sin contar con equipos especiales. Su exito radica en la rapidez con que se diagnostique el paro y se realicen las maniobras.

Los signos con los cuales se rubrica el diagnostico son:

- Inconsciencia.
- Ausencia de pulso.
- Apnea.
- Dilatacion pupilar.
- Aspecto palido y cianotico.
- Ausencia de lleno capilar.

Antes de que se presente inconsciencia pueden presentarse signos presagiado-res del paro, como son:

- Agitacion psicomotora.
- Diaforesis.
- Fruncido de la frente.
- Bradicardia.
- Alteraciones del ritmo respiratorio.

De inmediato se debe proceder a aplicar lo que los anglosajones han denomi-nado "el ABC de la reanimacion":

A (airway: via aerea)

- Liberar la via aerea de elementos que disminuyen la entrada de aire, (secreciones, cuerpos extraños).
- Posicion de la cabeza: ligera extension y elevacion del cuello.
- Subluxacion de la mandibula para evitar que la lengua ocluya la via aerea.

Debe recordarse aqui que estas maniobras deben ser muy cuidadosas en pacientes con antecedentes de trauma cervical. Se debe fijar la cabeza contra una superficie firme y en posicion neutra traccionando la mandibula hacia el cenit, apoyando dos dedos sobre la region lingual de los incisivos inferiores. Si la hiperextension del cuello es exagerada puede comprometer la circulacion cerebral al elongar las carotidas y contribuir al bloqueo de la via aerea por colapso de la traquea.

B (breathing: respiracion)

- A continuacion se inicia la respiracion boca a boca (en ninos pequenos nariz-boca), insuflando los pulmones con aire espirado para asi ventilar al paciente con una fraccion de FIO₂ de aproximados 16 a 20%.
- La ventilacion se inicia con dos insuflaciones iniciales de 1 a 1,5 segundos/respiracion con una pausa de 1 segundo.

C (circulation: circulacion)

- Se precede a continuacion a efectuar compresiones toraco-cardiacas.
- La relacion entre compresion y ventilacion es de 5- 1.

Como se anoto anteriormente, es necesario tener en cuenta que la posicion del corazon del nino es mas alta y central. La localizacion del sitio de compresion toraco-cardiaca es la de un (1) cmt. por debajo de la linea intermamaria. Observemos que se ha empleado el termino *compresion toracica externa y no masaje cardiaco* porque a la luz de los conceptos actuales no solo el corazon desempeña papel de bomba sino que tambien el torax tiene en este sentido una funcion importante. De acuerdo con esta teoria la compresion toracica aumenta la presion haciendo que la sangre fluya de un area de presion elevada a una de menor presion, a traves de las arterias aortico-pulmonares, que al tener paredes mas fuertes no se colapsan durante la compresion como ocurre con las venas. En centros especializados se emplean vestidos especiales que permiten la compresion total.

2. Reanimacion avanzada

Si despues del empleo de las tecnicas de reanimacion basica el paciente no recupera la consciencia ni los patrones ventilatorio y circulatorio, se precede a aplicar las tecnicas de reanimacion avanzada para lo cual se requiere el empleo de medicamentos y aparatos de monitoreo, asi como de personal especializado.

Para conciliar con los recursos actuales solamente se describiran aquellos procedimientos disponibles en centros de atencion intermedia.

En este tipo de reanimacion es necesario tener en cuenta los siguientes procedimientos:

- Intubacion endotraqueal.
- Apoyo ventilatorio y cardiovascular.

- Empleo *de* medicamentos.
- Administracion de liquidos.
- Tratamiento de arritmias

Intubation endotraqueal

La intubacion endotraqueal es necesaria para:

- Obtener un buen patron ventilatorio.
- Administrar oxigeno.
- En ocasiones se emplea como via alterna para la administracion de medicamentos.
- Aislar el aparato respiratorio del digestivo.
- Aspirar secreciones y contenido endobronquial

Apoyo ventilatorio y cardiovascular

Si el paciente no esta muy comprometido puede darsele apoyo ventilatorio con bolsa autoinflable tipo Ambii. En caso contrario se le debe conectar un ventilador mecanico.

Empleo de medicamentos

Vias de acceso:

- Venosa

Se prefieren las venas del cuello y los miembros superiores a las venas de los miembros inferiores ya que estas ultimas tienen un flujo mas retardado hacia la auricula derecha.

- Intraosea

A traves de esta via se pueden administrar liquidos y medicamentos, ya que en el nino hay predominio de la médula roja sobre la medula grasa. Ademas el uso transitorio de esta via permite instalar simultaneamente cateteres por puncion o veno-diseccion, que requieren un procedimiento mas dispendioso.

- Endotraqueal

Por via endotraqueal pueden administrarse lidocaina, adrenalina y atropina diluidas en solucion salina, si hay problema en el empleo de las vias anteriores.

La via intracardiaca ha sido abandonada por sus complicaciones concomitan-tes.

Tipo de drogas

- Adrenalina

El medicamento de primera eleccion por su efecto rapido y las siguientes acciones farmacologicas constantes:

- Estimula la contraccion miocardica espontanea.
- Mejora la conduction.
- Aumenta el tono miocardico.
- Ayuda a la conversion de la fibrilacion ventricular de bajo voltaje a alto voltaje.
- Aumenta la perfusion coronaria por efecto de elevacion de la presion aortica media y de fin de diastole.

La adrenalina se usa diluyendo una ampolla al 1/1000 en 9 cc de solution salina normal, quedando asi en dilution al 1/10.000 (100)µg/ml). Vale decir 0.1 cc/k de peso = 10 (xg/k).

Si con esta dosis no se obtienen resultados, puede administrarse una segunda dosis cuyo contenido duplique o triplique la inicial. No debe emplearse simultanea-mente con bicarbonate.

- *Bicarbonate*

Se emplea solamente cuando el pH de la sangre es inferior a 7.2, siempre y cuando el paciente este bien ventilado.

Se administra a razon de 1 o 2mEq/k de peso, diluido en 2 o 3 partes de agua destilada.

No obstante es necesario anotar que el uso del bicarbonate es cada vez mas restringido por las siguientes razones:

- Aumenta la acidosis respiratoria al disociarse en CO₂-
- Puede desviar la curva de disociacion de la hemoglobina hacia la izquierda con aumento de la saturation del oxigeno por la misma, dificultando el suministro de oxigeno a los tejidos y contribuyendo asi a aumentar la acidosis.
- Puede aumentar bruscamente la osmolaridad produciendo deshidratacion celular y secundariamente hemorragias cerebrales, especialmente en recién nacidos prematuros.

- *Calcio*

Se utiliza en hipocalcemias bien documentadas, como cuando se emplean bloquea-dores de canales de calcio en forma excesiva, en depresion cardiaca severa produ-cida por el uso de barbituricos, asi como en recién nacidos cuya madre haya recibido altas dosis de sulfato de magnesio para el tratamiento de la toxemia grave.

La dosis a emplear oscila entre 20 y 50 mg/k de peso, por via endovenosa lenta.

Se debe resaltar que el calcio es otro ion en desuso, no obstante fue utilizado en la disociacion electromecanica en alternancia electrica y en sindromes de bajo gasto por el efecto sobre la contractibilidad miocardica.

Pero sus efectos indeseables son mayores que sus beneficios, entre estos encontramos:

- Induce al vasoespasma coronario.
- Aumenta el consume de oxigeno.
- Aumenta el area de isquemia miocardica favoreciendo la tetania cardiaca pos-tisquemica.

Finalmente, por los efectos negativos descritos anteriormente, se esta investi-gando cada vez mas acerca del uso de bloqueadores del calcio en el sindrome de reperfusion.

- *Atropina*

La Atropina se emplea para abolir la estimulacion vagal por procedimientos que inducen a bradicardia y antes de intubation endotraqueal, compresion laringea ocular o procedimientos dolorosos.

Para su administration es necesario que el paciente este bien oxigenado.

La dosis a emplear es de 20 g/kilo de peso, teniendo en cuenta que las dosis inferiores pueden agravar las bradiarritmias por estimulacion central.

Con fines prácticos se diluyen 2 ampollas de 1 mg en 9 cc de solución salina administrando un 1 cc/kilo de peso.

Administración de líquidos

Para la administración de líquidos es necesario tener en cuenta que se prefiere el empleo de solución salina normal (CINa al 0.9%) al lactato de Ringer, por ser la primera más electroestable que las soluciones de contenido poli-iónico.

No deben contener dextrosa por el peligro de agravar la hiperglicemia producida por la lesión inmediata, además al tener la dextrosa un pH bajo puede contribuir a agravar la acidosis y por su metabolismo terminal aumentar la PCO₂.

Solamente deben administrarse en presencia de hipoglicemia documentada.

Tratamiento de Arritmias

- Bradicardia y disociación atrio-ventricular:

Deben ser tratadas con el empleo secuencial de atropina, isoproterenol y marcapaso.

Extrasístole-ventriculares:

Se debe emplear lidocaina a la dosis de 1 mg/kilo de peso, pudiendo repetirse cada 10 minutos hasta completar 3 dosis. Para proseguir con infusión continua de 30 (xg/kilo/minuto).

- Taquicardia ventricular:

Como en la anterior, se administrará lidocaina y tan pronto sea posible electroversión a razón de 1 a 2 watt/kilo/segundo.

- Fibrilación ventricular:

Se administrará adrenalina a razón de 10 (xgr/kilo de peso con el objeto de convertir la fibrilación de bajo voltaje en ritmo sinusal o en fibrilación amplia y de alto voltaje. Procediendo luego a desfibrilar, como en la taquicardia ventricular, si esto es necesario.

3. Postreanimación

Una vez establecidas la circulación y ventilación se deben investigar en esta fase:

- Etiología.
- Complicaciones.
- Falla multisistémica.
- Daño en el sistema nervioso central.
- Diferentes insuficiencias (renal, cardíaca, respiratoria, etc.).
- Equilibrio ácido-base.
- Problemas de coagulación.

La investigación de la encefalopatía post-paro es obligatoria para instituir, en caso de que se encuentre, el tratamiento oportuno con hiperventilación, barbitúricos, fenitoína, corticoides, etc., todos de utilidad controvertida.

ERRORES DURANTE LA REANIMACION

- No emplear o no obtener las concentraciones adecuadas de oxigeno.
- Empleo inadecuado de drogas.
- Empleo de maniobras inadecuadas.
- Mal entrenamiento del personal.
- Errores por omision de conductas.

COMPLICACIONES

- Cuello: fracturas y luxaciones, traumatismo laringeo, desgarro esofagico.
- Torax: fracturas de costilla, contusion ventricular, edema pulmonar.
- Abdomen: trauma gastrico, ruptura visceral, neumoperitoneo.
- Vasculares: embolia aerea, grasa.

SUSPENSION DE LA REANIMACION

Para suspender la reanimacion hay diversos criterios, sin embargo es necesario tener en cuenta las implicaciones eticas y legales que esto acarrearía. Se han tornado como criterios las siguientes situaciones:

- La causa es una enfermedad incurable o terminal.
- Existencia dano cerebral severo.
- Pacientes cuya calidad de vida futura sea precaria.

No obstante es necesario resaltar la necesidad de parametros claros al respec-to.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El exito de la reanimacion esta determinado por cuatro factores:

- El tiempo de inicio de las maniobras de reanimacion.
- La desfibrilacion oportuna.
- El uso inmediato de epinefrina.
- La efectiva reanimacion con el minimo error.

Actualmente se adiciona un nuevo objetivo, como lo es el de preservar y conservar diferentes organos que pudieran servir a personas que requieren organos trasplantados.

ASISTOLIA

RCP BASICA
VIA AEREA
VENTILACION CON AMBU
100% O₂ MASAJE
TORACO-CARDIACO

ESTABLECER ACCESO INTRAVENOSO
ENDOTRAQUEAL O INTRAOSEO

EPINEFRINA 1:10,000 (10

MONITOREO 2-3 MINUTOS

ASISTOLIA

REPETIR EPINEFRINA 1:10,000
(20 n,g/kg)

BICARBONATO 1 mEq/kg

MONITOREAR
SI NO RESPONDE
REPETIR EPINEFRINA
40 jg/kg

BRADICARDIA

ATROPINA
0.02 mg/kg

REPETIR DOSIS
CADA 5 MINUTOS

GASES ARTERIALES
PARA DETERMINAR
NECESIDADES DE
BICARBONATO

Bibliografia

Berenyi, K. et al., Cerebrospinal fluid acidosis complicating therapy of experimental cardio-pulmonary arrest, en: Circulation, No. 52, 1975, p. 319 ss. Kochanek, Patrick M., Novel Pharmacologic Approaches to Brain Resuscitation After Cardio-respiratory Arrest in the Pediatric Patient, en: Critical Care Clinics, Oct. 1988, p. 661 ss. Levin, Daniel L., et al., A Practical Guide to Pediatric Intensive Care, San Luis, Missouri, 1984.

- Ludwig, Stephen, Kettrick, Robert G, Resuscitation- Pediatric Basic and Advanced Life Support, en: Fleisher, Gary, Ludwig, Stephen, Textbook of Pediatric Emergency Medicine, T.I, Baltimore, 1988, p. 1 a 30.
- Murray, Jeffrey P., Pediatric Intensive Care, Washington, 1987.
- Pascoe, Delmer J., et al., Quick Reference to Pediatric Emergencies, 3 Ed., Philadelphia, 1988.
- Perafan, MA., Manual de Manejo Medico en Cirugia Cardiovascular, Bogota, 1990.
- Safar, Peter, Bircher, Nicholas G., Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation, 3. Ed., London, 1988.
- Schleien, Charles, Rogers, Mark C., Cardiopulmonary Resuscitation in Infants and Children, en: Rogers, Mark C., Textbook of Pediatric Intensive Care, Vol. 1, Baltimore, 1987, p. 7 a 56.
- Zimmerman, Sol S., Critical Care Pediatrics, Philadelphia, 1985.

Procedimientos

INTUBACION TRAQUEAL

Dr. Octavio Baquero

La intubación endotraqueal constituye, sin duda, una importantísima conquista en la atención del paciente en el quirófano, la unidad de cuidado intensivo y los servicios de urgencias. Sin embargo, los grandes beneficios que el paciente debe derivar de ella pueden ser opacados o grandemente disminuidos si el personal médico y de enfermería encargado de su práctica y ulterior cuidado no posee la experiencia y conocimientos necesarios para llevar a cabo esta labor con eficiencia; al contrario, el procedimiento puede exponer a quien es sometido a él, a complicaciones graves y aun fatales. Desafortunadamente con frecuencia puede observarse que los hospitales universitarios no ponen a disposición del estudiante de pregrado y del residente de especialidades diferentes a la anestesiología, un plan de aprendizaje serio y sistematizado de reanimación donde se incluya, como es obvio, la enseñanza de la intubación traqueal.

Pasar un tubo a la tráquea en un niño es más difícil que en un adulto, debido a las características anatómicas de la vía aérea que, por otra parte, varían en sus dimensiones y otros aspectos importantes según la edad. Además, las condiciones en que generalmente hay que intubar un niño en la sala de urgencias o en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI), exigen mayor habilidad que la requerida en la sala de cirugía, en donde el anestesiólogo puede obtener, en general, condiciones "ideales".

Un plan de enseñanza sistematizada de la intubación traqueal que permita adquirir la habilidad y destreza que garantice una práctica eficiente y unos resultados óptimos, debería incluir:

1. Práctica sistemática y supervisada en maniqués.

2. Practica igualmente sistematizada en niños anestesiados, supervisada por anes-tesiólogo pediátra.
3. Practica supervisada en pacientes de urgencia o de cuidado intensive pediátrico.

Objetivo

El objetivo de la intubación traqueal es aislar la vía aérea y prevenir la broncoaspiración, mantenerla permeable y facilitar la ventilación, oxigenación y aspiración de la misma.

Indicaciones

1. OBSTRUCCION AGUDA DE LA VIA AEREA

De diverso origen como: Cuerpos extraños; infecciosas como laringotraqueobronquitis y la epiglotitis; la producida por malformaciones congénitas de la vía aérea o craneofaciales (Síndrome de Pierre Robin y otros). La indicación de intubación traqueal surge aquí del estado clínico y de la gasimetría arterial, pero debe procederse sin esperar los resultados de los gases arteriales o aun la toma de la muestra, si la clínica aconseja la intubación.

La obstrucción por protrusión de la lengua hacia la hipofaringe, debido a la hipotonía de los músculos linguales en el estado de inconciencia, puede ser corregida en forma inmediata por las maniobras de reanimación básica (hiperextensión de la cabeza y sostenimiento hacia arriba de la mandíbula) y posteriormente ser intubado.

El paciente comatoso que ventila espontáneamente debe ser intubado para evitar la broncoaspiración del contenido gástrico o porque el coma puede profundizarse y llevar a obstrucción de la hipofaringe; solamente cuando el coma es tan superficial, que se conserven los reflejos de la vía aérea superior, puede dejarse sin intubar, pero vigilado por personal experimentado.

El niño con papilomatosis laríngea puede llegar a necesitar intubación traqueal de urgencia y en tales condiciones esta puede ser difícil en extremo debido a que las papilomas solo permiten el paso de un tubo endotraqueal de diámetro muy inferior al que le corresponde y aun en manos del anes-tesiólogo pediátra, la intubación es muy riesgosa.

2. PARO CARDIO-RESPIRATORIO

Aquí lo prioritario es la aplicación de las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica: Extensión de la cabeza (moderada para el neonato y el lactante), elevación de la mandíbula y ventilación boca a boca o con mascarilla y bolsa autoinflable, provista de válvula de no re-inhalación y comúnmente llamada ambu.

La intubación traqueal viene solo después de que se ha logrado combatir la asfixia con estas maniobras.

3. NECESIDAD DE VENTILACION MECANICA

Son numerosas las causas que indican la necesidad o conveniencia de esta modalidad de ventilación. Por lo general, aquí se dispone de tiempo para preparar el

equipo, sedar y *aim* relajar al paciente y solicitar los servicios del personal disponible mas experto.

Equipo basico

Debe constar de:

a. Laringoscopio que incluya un mango y ramas rectas o de Miller de varies tamanos que incluyan en especial las mas pequenas (que son las mas utiles para la intubacion del recién nacido y el lactante). Tambien debe tener el equipo las ramas curvas de tamaño pequeño, mediana y de adulto.

b. Tubos endotraqueales de diversos diametros. Estos tubos son fabricados de plastico, tienen impreso el numero que corresponde a su diametro interno en milimetros; pueden estar provistos de manguito que permite al ser inflado cerrar el escape entre el tubo y la traquea.

Los tubos de diametros pequenos (2, 2.5, 3, 3.5, 4 y 4.5 mm) generalmente no traen manguito inflable o neumatoponador. Los demas diametros vienen con o sin este elemento.

El seleccionar un tubo de diametro adecuado resulta de suma importancia. Diametros mayores que el que corresponde al paciente no pueden ser introducidos, ya que producen trauma importante a las cuerdas o a la traquea y sobre todo a nivel del anillo cricoideo; los de menor tamaño no permiten una ventilación eficiente, ya que dejan escapar mucho gas entre el tubo y la traquea.

Existen algunas formulas para precisar el diametro, como esta:

$$\text{Diametro} = \frac{\text{Edad}}{4} + 4$$

o tablas como la que damos a continuation:

EDAD(Anos)	TAMANO DEL TUBO (mm)
Premature	2.5-3.0
Neonato	3.0-3.5
1	4
2	4.5
3	4.5
4	5.0
5	5.0
6	5.5
8	6.0
10	6.5
12	7
14	7.5
	Diametro interno en mm

El grosor del dedo menique del niño que va a ser intubado, corresponde aproximadamente al diametro del tubo que debe introducirse. Esta norma practica es de utilidad, a falta de criterios mas exactos.

Cada tubo debe estar provisto de su respectivo conector.

Los fabricantes recomiendan que los tubos deben ser empleados en un solo paciente y desecharse, pero los costos que estos tienen en el comercio llevan a

muchas instituciones a esterilizarlos y reusarlos; en tal caso se debe ser muy cuidadoso en verificar la completa permeabilidad de tubo y conector.

La pinza de Magill para la intubación nasotraqueal debe hacer también parte del equipo.

El equipo debe estar disponible en los servicios de urgencias, unidades de cuidado intensivo, ambulancias y otras zonas hospitalarias seleccionadas. Es importante que se revise con frecuencia para comprobar su buen funcionamiento: Pilas del laringoscopio, luz, juego completo de tubos, neumotaponadores de los mismos en buen estado, una o dos guías o conductores, tabla de edades y tamaños de tubos bien legible, etc.

Características anatómicas de la vía aérea en niños

a. La boca es más pequeña, debido a la falta de dientes (recién nacidos) y la lengua proporcionalmente más grande.

b. La epiglotis es más larga, en forma de U y difícil de manipular con la rama del laringoscopio, lo cual contribuye a hacer difícil la exposición de la glotis.

c. La laringe está situada en posición más alta en especial en el neonato y el lactante. Esta situación crea la mayor dificultad en la intubación de los niños de muy corta edad.

d. La glotis (lo mismo que la tráquea) estrecha y de diámetro variable según la edad, exige que se seleccione previamente el tubo adecuado.

e. La porción correspondiente al anillo cricoides es generalmente la más estrecha, además de inextensible y puede verse fácilmente traumatizada en intentos poco expertos de introducir un tubo que ya franquee las cuerdas. Si esto sucede es imperativo un tubo de menor diámetro.

f. La distancia entre las cuerdas vocales y la carina es más corta que en el adulto y de longitud variable según la edad (4 cm para el recién nacido).

Este hecho facilita ya sea la intubación de un bronquio principal o la destubación accidental.

Técnica de la intubación orotraqueal

A continuación describimos una secuencia de acciones ordenada y sistemática que es generalmente seguida en la enseñanza de la intubación, que debe ser aprendida mediante la práctica supervisada y repetida en maniqués de adultos y lactantes primero y luego en pacientes anestesiados como ya se dijo anteriormente.

1. Cuente con un ayudante, si es posible.
2. El alumno, prepare y verifique el instrumental que va a usar. No descuide ningún detalle, sea meticuloso y hasta obsesivo.
 - a. Seleccione el tamaño apropiado del tubo que va a usar. tenga también a mano el número inmediatamente inferior y ojala otro más pequeño.
 - b. Elija el laringoscopio que va a usar (rama y mango). Si selecciona una rama recta, deje lista también la curva del mismo tamaño; compruebe la luz. Para los neonatos y lactantes es más aconsejable la rama recta.

- c. Lubrique los tubos seleccionados con un lubricante anestésico hidrosoluble tal como la jalea de xilocaina.
 - d. Si va a usar un tubo con neumotaponador, compruebe que todo el sistema funciona (neumotaponador, válvula y balón piloto de control), inflelo y no olvide desinflarlo.
3. Posicione el paciente: Decubito supino, el occipucio ligeramente levantado y la cabeza extendida; en neonatos y lactantes solo extienda la cabeza moderadamente o dejela en posición neutra; en ellos la hiperextensión de la cabeza puede obstruir la vía aérea.
 4. Oxigene el paciente durante algunos minutos con oxígeno al 100% (fracción de oxígeno inspirado de 1) mediante ambu o circuito anestésico.
 5. Interrumpa la oxigenación y dispóngase a intubar. No olvide el sabio consejo de Peter Safar, "cuando vaya a intubar a un paciente, interrumpa su propia respiración y detenga la maniobra de intubación, cuando note que usted mismo le es indispensable respirar. Oxigene entonces de nuevo a su paciente (paso No. 4) e intente de nuevo".
El consejo de Safar evita prolongar peligrosamente la maniobra, acentuando la asfixia o hipoxia que usted trata de corregir.
 6. Para la colocación del tubo en la tráquea, proceda así:
 - a. Abra la boca del paciente con la mano derecha.
 - b. Con la mano izquierda tome firmemente el mango del laringoscopio e introduzca la rama por el ángulo izquierdo de la boca, haciéndola progresar sobre la lengua y rechazando esta, hacia el lado izquierdo (de la boca) a fin de que no impida la visión. Evite apoyar la rama del laringoscopio sobre los dientes superiores porque esto puede aflojarlos o aun desprenderlos de su alveolo. La inserción muy profunda de la hoja puede empujar la epiglotis hacia abajo e impedir la laringoscopia y una muy superficial hace que la lengua impida la visión.
 - c. Si tiene un ayudante, pídale que empuje la glotis hacia abajo y que le retraiga con un dedo de la otra mano el ángulo derecho de la comisura labial, maniobras que le mejoraran la visión de la laringe y le facilitaran la introducción del tubo.
 - d. Inserte con su mano derecha el tubo previamente seleccionado y lubricado. Si el tubo no pasa la glotis, un suave movimiento de rotación, imprimido por sus dedos al mismo, conseguira que pase la glotis. Si el tubo tiene neumotaponador, cerciorece que quede todo debajo de las cuerdas vocales. Haga que el ayudante mantenga el tubo en su posición en la comisura labial derecha.
 7. Retire la guía o conductor en caso de que lo haya usado; retire también el laringoscopio y ventile a su paciente con FIO₂ de 1 (Fracción de oxígeno inspirado de 1, lo que es lo mismo, con 100% de oxígeno), por intermedio del ambiente o del circuito anestésico.
 8. Ausculte los dos campos pulmonares al mismo tiempo que administra presión positiva al ambiente o a la bolsa del circuito anestésico y compruebe que el tubo está en la tráquea y no en un bronquio principal; si esto ha sucedido, retire unos pocos centímetros el tubo hasta que ventilen ambos pulmones.
 9. Fije el tubo a la cara del paciente en la comisura labial derecha.

10. Vuelva a comprobar la posición del tubo en la tráquea, auscultando de nuevo los campos pulmonares.
11. Mientras su ayudante aplica presión positiva, influye el neumotaponador lenta-mente, pero solo hasta que deje de percibir escapes.
12. aspire el árbol traqueo-bronquial, si lo considera necesario.
13. Establezca conexión firme, no deslizable ni colapsable, entre el tubo y el ventilador.
14. Si su paciente está en coma profundo o hay distensión gástrica, pase una sonda al estómago.
15. Ventile a su paciente manual o mecánicamente.

Es importante recalcar que los tubos de diámetros pequeños (2, 2.5, 3, 3.5, 4) se obstruyen fácilmente con secreciones o coágulos y casi nunca es posible desobstruirlos aspirándolos. Si esto sucede, debe procederse a cambiarlos.

El tubo traqueal que debe colocarse a un niño con laringo- traqueo-bronquitis o epiglotitis debe ser de tamaño inferior al que le corresponde, a fin de no producir trauma a mucosas ya inflamadas.

Los tubos pediátricos tienen una franca tendencia a acodarse a veces totalmente, lo que puede convertirse en un accidente fatal. Es necesario ser obsesivo al respecto.

INTUBACION NASOTRAQUEAL

La intubación nasotraqueal confiere al tubo mayor estabilidad, causa menores molestias al niño y es mejor tolerada, pero su ejecución es técnicamente más difícil y toma más tiempo efectuarla; pese a ello, es la más usada en las unidades de cuidado intensivo debido a sus ventajas en el manejo del paciente.

En el paciente con asfixia aguda la intubación orotraqueal debe ser la ejecutada para controlar la situación lo más rápidamente posible y luego, ya con menos premura, podrá pasarse a la posición nasal para el cuidado posterior.

Técnica de la intubación nasotraqueal

1. La posición del paciente y de la cabeza son las mismas que para la intubación orotraqueal.
2. Aplique algunas gotas de un vasoconstrictor en la fosa nasal que considere más permeable y luego aplique anestesia tópica en la misma fosa nasal, faringe y laringe.
3. El tubo escogido debe ser lo más blando posible (puede ablandarse sumergiéndolo en agua caliente) y estará bien lubricado.
4. Introduzca el tubo por la fosa nasal escogida, deslizándolo paralelamente al piso de la misma. Al llegar al ángulo nasofaríngeo se sienta una resistencia elástica, que se deja vencer fácilmente.
5. Introduzca el laringoscopio y localice el tubo en la faringe, cerciórese que su punta no lleva mucosidades que pueden ser introducidas en la tráquea; retirelas si es el caso.

6. Exponga la laringe manipulando el laringoscopio y con la pinza de Magill conduzca el tubo hasta la glotis, para luego, con las mismas pinzas, llevarlo a la traquea.
7. Los pasos siguientes son los mismos descritos para la intubación orotraqueal.

Complicaciones de la intubación traqueal

Las complicaciones a que puede dar lugar la intubación traqueal son numerosas y algunas de ellas de mucha gravedad, sin ser infrecuente que resulten fatales. Afortunadamente la mayoría son evitables si quien practica la intubación tiene la habilidad y experiencia que la técnica requiere y si el cuidado del niño está en manos de personal con los conocimientos necesarios y la experiencia suficiente en esta exigente tarea.

La introducción de un tubo endotraqueal de diámetro mayor a que corresponde, puede dar lugar a toda una serie de eventos patológicos, que irían desde un discreto edema de la mucosa laríngea, infección de la misma, exposición de un cartilago traqueal, infección y necrosis del mismo, hasta llegar a la perforación traqueo-esofágica.

La obstrucción parcial de un tubo endotraqueal, no corregida oportunamente, en un postoperatorio de neurocirugía, puede dar origen a una retención de CO_2 que conduzca a un edema cerebral de consecuencias mortales.

Hay que insistir en que el cuidado de la vía aérea en el niño es una labor de mucha más exigencia y dedicación que en el adulto; ello es especialmente cierto en el neonato y en el lactante por múltiples razones, algunas de las cuales han sido ya expuestas en este capítulo. La siguiente tabla resume las complicaciones inmediatas y tardías de la intubación traqueal.

COMPLICACIONES INMEDIATAS

Lesiones traumáticas sobre boca, faringe, laringe, traquea (caída de dientes, laceraciones, ulceraciones y desgarros, hemorragias).

- Edema de laringe y/o traquea.
- Aspiración del contenido gástrico.
- Perforación traqueo-esofágica.
- Neumotorax.
- Entubación accidental.
- Asfixia por acodadura u obstrucción del tubo endotraqueal o por intubación selectiva bronquial.

COMPLICACIONES TARDÍAS

Cicatrices y granulomas de las cuerdas vocales.

- Estrechez subglótica cicatricial.
- Estrechez traqueal.
- Condritis laríngea o traqueales.
- Traqueomalacia.

Bibliografia

- Safar, P. Reanimacion cardiovascular y cerebral. Editorial Impotecnica. Primera edition en espaniol. 1982.
- Gregory, S. Pediatric Anesthesia. Editorial Churchill Livingstone. 1989. Zimmerman, S. y Gildea, J. Critical care pediatrics. Editorial WB Saunders Company. 1985.

PUNCION LUMBAR

*Dr. Fernando Silva Dr.
Jose Serrato*

Procedimiento frecuente en pediatria, pero que debe ser realizado por personal experimentado.

Indicaciones principales

1. Descartar infeccion SNC (meningitis, encefalitis).
2. Descartar hemorragias subaracnoidea.
3. Menor de 1 ano con convulsion asociada a fiebre.
4. Sepsis principalmente en lactantes para descartar compromiso infeccioso SNC.
5. Estudio enfermedades degenerativas (esclerosis multiple).
6. Estudio enfermedades, evolucion lenta con compromiso neurologico (PESA).
7. Estudio polineuropatias (virales, texinas, metabolicas).
8. Terapia intratecal.
9. Control de tratamiento leucemias, linfomas.

Contraindicaciones

1. Infeccion en el sitio de puncion.
2. Sospecha de lesion intracraneana ocupando espacio (relativa).
3. Sospecha de tumor espinal (relativa).
4. Signos de hipertension endocraneana (absoluta).
5. Sospecha de hidrocefalia no comunicante.
6. Hematoma epidural (absoluta).
7. Diatesis hemorragica.
8. Inestabilidad hemodinamica o respiratoria.

Material

Equipo de puncion lumbar, campo quirurgico, tapabocas, guantes, dos tubos esteriles con tapa para recoger las muestras, aguja No. 21-22 esteril, nueva, para menores de 6 anos. En mayores aguja espinal con mandril para ocluir su luz, solucion

yodada, solution salina, xilocaina al 1% con epinefrina y jeringa pequena para infiltration.

Tecnica

Se coloca al paciente en decubito lateral con las rodillas flexionadas hacia el pecho y la barbilla tocando el torax. En recién nacidos es mejor hacerla con el paciente en position sentada.

Se utiliza el 3 o 4 espacio intervertebral lumbar, para localizarlos se traza una linea entre las dos crestas iliacas y en el sitio en que cruza la columna vertebral se halla la 4 apofisis espinosa, el espacio intervertebral sobre este punto es el 3 y por debajo de el hallamos el 4. Se realiza asepsia, antisepsia en un area con radio de 10 cm a partir del espacio a usar, si este paso es realizado por el mismo operador al finalizarlo debe cambiarse de guantes para continuar el procedimiento

El operador debe tener una posicidn comoda y con el area bien iluminada.

En pacientes de edad suficiente, se debe explicar el procedimiento. En niños mayores es conveniente colocar un punto de anestesia local.

Se inserta la aguja en la linea media del espacio elegido y se avanza la aguja en direction al ombligo con el bisel hacia arriba, empujandola con el pulgar y guiandola con el indice de ambas manos, en niños pequeños la aguja se puede sostener entre estos dos dedos con una sola mano al atravesar la duramadre se observa la salida de LCR. Si se usa aguja con mandril debe retirarse este con frecuencia, si no sale LCR se coloca nuevamente el mandril y se avanza otro poco repitiendo la maniobra hasta obtener LCR.

Se extrae 1-2 cm en cada tubo, luego de lo cual se extrae la aguja rapidamente haciendose presion durante 5 minutos, se envia muestra para citoquimico, cultivo, estudio enzimatico o inmunologico.

Inicialmente usamos el 4 espacio lumbar y en caso de ser fallida la puncion usamos el 3 espacio, si es fallida tambien suspendemos el procedimiento.

Complicaciones

- Cefalea.
- Apnea.
- Dolor local.
- Dolor referido que puede originar cojera.
- Sangrado en cordón espinal principalmente en diatesis hemorragica.
- Infección local o meningea.
- Quiste epidermico subaracnoideo secundario a reaction a cuerpo extrano.
- Herniacion cerebral (con HIC).
- Puncion hemorragica: Se centrifuga y el sobrenadante debe quedar claro (si no entonces es hemorragia subaracnoidea).

Si la puncion es dudosa o fallida puede repetirse en 6 horas. Si se va a medir glucorraquia es necesario tomar una glicemia central para compararlas con no mas de 1 hora de diferencia.

Bibliografía

- Lebel, M. and McCracken, G. JR. Delayed Cerebrospinal fluid sterilization and adverse outcome of bacterial meningitis in infants and children. *Pediatrics*, 1989, vol. 83, No. 2; p. 161-167. Feldman, W. Concentrations of bacteria in cerebrospinal fluid of patients with bacterial meningitis. *J. Ped.* 1976, vol. 88; p. 549-552. Klein, J. Feigin, R. et al. Report of the task force on diagnosis and management of meningitis. *Pediatrics*. 1986, vol. 78; p. 959-982. Zimmerman, S. Cuidados intensivos y urgencias en pediatria. Hipertension intracranéa. Interamericana, McGraw Hill. 1988; p. 80. Morray, J. Cuidados intensivos en pediatria. Hipertension intracranéa. Panamericana, Buenos Aires. 1987; p. 236, 268. Nelson W. Vaughan, V. McKay, R. Tratado de pediatria. Liquido cefalorraquídeo. Salvat Mexicana, 7a. edición; p. 256, 1966. Forfar, J. Arneil, G. Tratado de pediatria. Liquido cefalorraquídeo. Salvat, 3a. edición, 1986; p. 667. Fleisher, G. Ludwig, S. Textbook of pediatric emergency medicine. Procedim. William & Wilkins, Baltimore, 2a. edición. 1988; p. 1.246. Kempe, C. Silver, H. O'Brien, d. Diagnostico y tratamiento pediátricos. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. El Manual Moderno, Mexico. 1977; p. 897.

PUNCION SUBDUBAL

*Dr. Fernando Silva Dr.
Jose Serrato*

Se realiza en pacientes con fontanela anterior abierta, no fibrosa, debe ser realizada por personal experimentado.

Indicaciones

- Evacuación de líquidos en cavidad subdural como sangre, empiemas, higromas que estén causando sintomatología como convulsiones, paresias por aumento de presión intracraneana o fiebre persistente (generalmente luego de infecciones o traumas).
- Confirmación de sospecha clínica de estas entidades (aun con ecografía trans-fontanelar negativa). La transluminación generalmente es positiva.

Materiales

Aguja esteril No. 20-21, ojala corta, una jeringa esteril de 10 cm cúbicos, 2 tubos esteriles con tapa para toma de muestras, campo quirúrgico pequeño, solución salina, solución yodada.

Técnica

Se inmoviliza al paciente en decubito-supino, se sostiene la cabeza tomándola con las manos de la zona temporoparietal y se monitorizan los signos vitales del paciente. El punto de punción se localiza en la fontanela anterior, midiendo desde las esquinas laterales, en la sutura coronal, 0.2-0.5 cm, hacia la línea media. Se rasura la zona de procedimiento y previa asepsia, se inserta la aguja dirigiéndola ligeramente hacia atrás y hacia la línea media, se avanza de 5-8 mm, hasta obtener líquido al llegar al espacio subdural, si no sale fácil se puede hacer ligera succión con la jeringa.

Normalmente no sale más de 1 cm cúbico, si hay líquido se extrae máximo 15 cm cúbicos, en forma lenta. Terminado el procedimiento se retira la aguja y se hace presión durante 5 minutos dejando luego apósito compresivo. La función se puede realizar después en el otro lado. En las futuras punciones el líquido será xantocromico.

Complicaciones

1. Hemorragia intracraneana que puede ser pequeña si se rompe una vena superficial que comunique con el seno sagital, pero si se rompe esta la hemorragia será importante. Esto se evita, haciendo la punción \pm 2 cm lateral a la línea media.
2. Contusión de la corteza cerebral.
3. Colección subgaleal de fluido o sangre.
4. Infección por mala asepsia o uso de material contaminado.
5. Fístula de LCR.
6. Desviación de la línea media por extracción excesiva de líquido de un solo lado cuando hay líquido en el otro lado.

Bibliografía

- Forfar, J. Arneil, G. Tratado de pediatría. Punción subdural. Salvat, 3 edición. 1986; p. 667. Fleisher, G. Ludwig, S. Textbook of pediatric emergency medicine. Procedim. William & Wilkins, Baltimore, 2a. edición. 1988; p. 1.246. Medina, C. Espinosa, E. y col. Manual de neurología infantil. Servicio de neurología infantil. Hospital Militar Central. 1990; p. 130. Kempe, C. Silver, H. O'Brien, D. Diagnóstico y tratamiento pediátrico. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. El Manual Moderno, México. 1977; p. 897.

TORACENTESIS

Dr. Fernando Silva Dr.

Jose Serrato

Este procedimiento se puede hacer en el servicio de urgencias siempre que se tenga como controlar clínica y radiológicamente al paciente después del procedimiento.

Indicaciones

1. Diagnóstico de efusión pleural o empiema en el espacio pleural.
2. Drenaje de líquido en cavidad pleural que este originando complicación por alteración de la mecánica respiratoria.
3. Toma de muestras para cultivo o para estudio citológico (sospecha masa tumoral).
4. Para inyectar antibióticos o drogas inmunomoduladoras (como BCG).
5. Para drenar neumotorax y aliviar su sintomatología (urgencia).

Material

Aguja No. 14-18 esteril con bisel corto, jeringa de 5 cm cúbicos para infiltrar anestésico, jeringa de 10 cm cúbicos para toma de muestras o de 50 cm cúbicos para drenaje, xilocaína al 2%, Have de 3 vías, campo esteril, tubos esteriles para toma muestra, medios de cultivo, solución salina, solución yodada.

Preparación

Se debe localizar el nivel líquido por examen físico (matidez, disminución de la transmisión de la voz y del fremito vocal) y confirmado por radiología de torax anteroposterior y lateral o ecografía torácica. El paciente debe estar tranquilo, vigilar la punción respiratoria, cardiovascular y estado de conciencia del paciente.

Técnica

Lo ideal es hacerlo con el paciente sentado, en posición cómoda pero si el estado general está muy comprometido se puede colocar al paciente de decubito dorsal sobre el lado sano con una almohada bajo el torax para ampliar los espacios intercostales del lado afectado.

Se coloca el brazo del lado de la punción a la altura de la cabeza, la escápula se desplaza y su ángulo inferior queda sobre el 7 espacio intercostal, con línea axilar posterior, se identifica este punto y previa asepsia, antisepsia se infiltra con la xilocaína la piel, tejido celular subcutáneo, periostio costal y si es posible pleura parietal. Luego se introduce la aguja unida a una Have de 3 vías y una jeringa, cerca al borde superior de la costilla inferior haciendo presión negativa en la jeringa, al llegar a la cavidad pleural se obtiene el líquido allí contenido, se toman muestras para laboratorio evitando el ingreso de aire a cavidad pleural durante este proceso.

Si el liquido es abundante se drena con ayuda de la Have de 3 vias. Si al introducir la aguja hay disminucion de la resistencia, salida de aire o aparicion de tos son signos de puncion del pulmón por lo que se debe retirar la aguja.

Si el proceso es largo, infeccioso y hay tabicamiento pleura! por lo que la aguja se debe dirigir en diferentes direcciones. A veces el liquido es escaso entonces la aguja se dirige hacia la linea media y abajo. Si la cantidad de liquido es grande, se debe extraer lentamente para evitar desequilibrio hemodinamico o edema pulmonar de rebote. Al finalizar el procedimiento, se retira la aguja y se hace presion dejando luego un vendaje compresivo.

Controles

Se debe tomar Rx de control para observar la efectividad del drenaje o la aparicion de complicaciones como neumotorax.

Complicaciones

1. Neumotorax.
2. Hemotorax.
3. Contusion pulmonar.
4. Trauma hepatico o esplenico.
5. Infeccion nueva.
6. Hemoptisis.
7. Sincope (reflejo pleuropulmonar de la embolia gaseosa).
8. Edema pulmonar (por extraccion rapida de grandes cantidades de liquido).
9. Funcion cardiaca (en corazon grande principalmente en lazo izquierdo).

Bibliografia

- Kirchner, S. Horev, G. Imagen dignostica en ninos con transtornos toracicos y abdominales agudos. Clin Fed. 1985; p. 1.487-1.527. Empleo racional del diagnostico por imagen en pediatria. Serie de informes tecnicos. Organizacion Mundial de la Salud, Ginebra 1987; p. 14-27, No. 757. Morray, J. Cuidados intensivos en pediatria. Sindrome de dificultad respiratoria del adulto. Panamericana, Buenos Aires. 1987 p. 173. Nelson, W. Vaughan, V. Mckay, R. Tratado de pediatria. Toracentesis. Salvat Mexicana, 10 edicion; p. 1.040.
- Forfar, J. Arneil, G. Tratado de pediatria. toracentesis. Salvat, 3 edicion. 1986; p. 582-1919.
- Fleisher, G. Ludwing, S. Texbook of pediatic emergency medicine Procedimien. William & Wilkins, Baltimore. 1988, 2 edicion; p. 1246. Kempe, C. Silver, H. O'Brien, D. Diagnostico y tratamiento pediatico. Procedimientos diagnosticos y terapeuticos. El Manual Moderno, Mexico. 1977; p. 897. Maranon, G. Manual de dignostico etiologico. Derrame pleural. Espasa Calpe, Madrid. 1984; p. 977.

PUNCION SUPRAPUBICA

*Dr. Fernando Silva Dr.
JoseSerrato*

Es un procedimiento sencillo pero que debe ser muy explicado a la familia y tiene indicaciones muy precisas. Lo usamos en pacientes menores de 3 años, después no se justifica.

Indicaciones

1. Para dilucidar si es infección o contaminación en parcial de orina sospechoso. Si hay bacteriuria es positiva para infección.
2. Para tomar urocultivo en paciente menor de 2 años con parcial de orina sugestivo de infección, así sea primera vez. Si es positiva (más de 1.000 colonias por campo) implica estudio imagenológico de las vías urinarias independiente del sexo (principalmente varones).

El paciente debe haber presentado la última micción por lo menos una hora antes para que tenga la vejiga llena, se debe percudir para comprobarlo. No se debe hacer si hay malformación urinaria confirmada.

Material

Aguja esteril No. 21-22 de mediana longitud, jeringa de 10 cm cúbicos esteril, guantes, solución salina y yodada.

Técnica

Se inmoviliza al paciente colocándolo en decubito supino con las piernas en flexión moderada y hacia afuera. Se realiza asepsia de la zona púbica y suprapúbica. Se introduce la aguja con la jeringa en la línea media, 1 cm, sobre la sínfisis púbica en forma perpendicular hasta atravesar la capa muscular y luego se dirige en forma cefálica de 10-20 grados, siempre ejerciendo presión negativa en la jeringa hasta obtener orina. Si es negativa retirar la aguja hasta plano muscular y sin retirarla repetir la punción en sentido vertical. Si es fallida probablemente la vejiga se halla vacía. Se extraen 5-10 cm cúbicos. La muestra se envía al laboratorio en la misma jeringa evitando su contaminación (volver a colocar el protector de la aguja), luego de retirar la aguja se hace presión unos minutos, no se deja aposito.

Complicaciones

1. Hematuria micro o macroscópica (esta es más rara).
2. Perforación intestinal. (Se obtiene gas o material de contenido intestinal, inicialmente se observa al paciente).
3. Infección de la pared abdominal.
4. Hematoma vesical secundario.
5. Uropatía obstructiva secundaria (raro).

Bibliografía

- Lema, A. Gastelbondo, A. y col. Comparacion entre la bacterioscopia cualitativa y el urocultivo en el diagnostico de infeccion urinaria. Boletin Epidemiologico, Clinica Infantil Colsubsidio. 1990, vol 2 No. 8; p. 7-10. Morrell, R. Duritz, G. Oltorf, Ch. Hematoma vesical secundario a puncion suprapubica, J. Fed. 1985; p. 282-283. Polnay, L. Fraser, A and Lewis, J. Complication of suprapubic bladder aspiration. Arch Dis Child. 1975, vol 50; p. 80. Fleisher, G. Ludwin, S. Textbook of pediatric emergency medicine Procedim. William & Wilkins, Baltimore. 1988, 2 edicion; p. 1.988. Kempe, C. Solver, H. O'Brien, D. Diagnostico y tratamiento pediatricos. Procedimientos diagnosticos y terapeuticos. El Manual Moderno, Mexico. 1977; p. 897. Forfar, J. Arneil, G. Tratado de pediatria. Puncion suprapubica Salvat. 1986,3 edicion; p. 1.915.

ASPIRADO DE MEDULA OSEA

Dr. Fernando Silva Dr.

Jose Serrato

Para realizarlo se requiere contar con la colaboracion de un patologo entrenado en este tipo de exámenes para una adecuada interpretacion.

Indicaciones

1. Diagnostico de discrasias sanguineas (leucemias).
2. Investigacion de metastasis (neuroblastoma, linformas u otros tumores).
3. Enfermedades de deposito (lipidosis).
4. Reticuloendoteliosis.
5. Enfermedades sistemicas (L.E.S.).
6. Control de tratamiento oncologico.
7. Estudio de infecciones, material para cultivo. (Salmonelosis, IBC).
8. Estudio de S. anemico (talasemias, anemia aplasica), transtornos plaquetarios.

Material

Campo quirurgico esteril, guantes, aguja de puncion de medula osea con mandril (corta No. 14-16), 5 laminas y laminillas y medios para cultivo.

Sitio de examen

1. Cresta iliaca. Todos los ninos mayores de 3 meses de preferencia zona posterior, o nivel de la espina iliaca postero superior (2 cm atras de la linea axilar posterior y 1 cm debajo del borde de la cresta).
2. Tibia. Menores de 3 meses, o si hay bloqueo de la cresta iliaca. Entre el tuberculo tibial y el condilo interno parte media, 1-2 cm por debajo de este punto.

3. Femur. Cara anterointerna 1/3 inferior hasta los 2 años de este punto.
4. Esternon. Absolutamente contraindicado en pediatría.
5. Apofisis espinosa vertebral. L3, L4.

TCcnica

Decubito supino para todas, excepto en la cresta iliaca en que se acomoda al paciente en decubito prono si es grande y en decubito lateral si es pequeño. Se realiza asepsia, antisepsia, se coloca campo quirúrgico y una vez localizada la zona se infiltra con anestesia local incluyendo el periostio.

Se precede a insertar la aguja que debe ser de bisel corto, con el mandril puesto para evitar obstrucción de su luz, penetrando al hueso con movimientos rotarios continuos hasta llegar a la médula. En ocasiones se siente un leve cambio de resistencia, la aguja debe quedar firme, signo de que está en la médula, se retira el mandril, se adapta una jeringa seca de 20 cm cúbicos y se realiza presión negativa sostenida hasta obtener la muestra, no sacar más de 0.2 cm pues la diluye la sangre proveniente de los sinusoides.

Se extrae luego la aguja y se hace presión firme 5-10 minutos hasta que no halla evidencia de sangrado, dejando vendaje compresivo. Se procede a extender la muestra en las cinco láminas, tratando que queden allí espículas de hueso y se dejan secar.

Complicaciones

- Infección local.
- Sangrado marcado.
- Dolor fuerte.
- Sangrado masivo en diatesis hemorrágica si no se ha compensado antes al paciente.
- Fracturas óseas.

Bibliografía

- Kaleita, T, Shields, D. et al. Normal neurodevelopment in four young children treated for acute lymphoblastic leukemia or aplastic anemia with bone marrow transplantation. *Pediatrics*. 1989, vol 834 No. 5; p. 753-757. Fleisjer, G. Ludwig, S. *Textbook of pediatric emergency medicine*. Procedim. William & Wilkins, Baltimore. 2 edición. 1988; p. 1.246.
- Forfar, J. Arneil, G. *Tratado de pediatría*. Función tibial. Salvat, 3 edición. 1986; p. 1.909.
- Kempe, C. Silver, H. O'Brien, D. *Diagnóstico y tratamiento pediátricos*. Procedimientos diagnóstico y terapéuticos. *El Manual Moderno*, México. 1977; p. 897. Christensen, R, Rotjstein, G. et al. Transfusiones de granulocitos en recién nacidos afectados de infección bacteriana, neutropenia y deplección de los neutrófilos maduros en la médula ósea. *Pediatrics*. 1982, vol 14, No. 1; p. 17- 23.

PABACENTESIS ABDOMINAL

Dr. Fernando Silva Dr.

Jose Serrato

Indicaciones

1. Obtencion del liquido peritoneal para diagnostico.
2. Disminuir la dificultad respiratoria secundaria a gran volumen de liquido intra-peritoneal (S. nefrotico, cirrosis hepatica).
3. Trauma abdominal, puncion en los 4 cuadrantes para buscar sangre o contenido intestinal.
4. Via de administration: Medicamentos, electrolitos, albumina, sangre.
5. Para lavado peritoneal como en peritonitis severa o enterocolitis necrosante estado IV.

Precauciones

Evitar las cicatrices de heridas o intervenciones quirurgicas anteriores que favorecen adherencias intestinales lo que aumenta el riesgo de perforacion intestinal.

Se pueden tomar Rx de abdomen y en decubito lateral para observar nivel de liquido libre en cavidad. Se confirma con ecografia abdominal que tambien puede mostrar tabicamientos, masas o megalias enmascaradas al examen fisico por ascitis. Se debe localizar la onda ascitica por palpation y percusion.

Material

Aguja esteril de bisel corto No 18-20, si el procedimiento va a ser prolongado adicionar un cateter plastico que se pueda pasar con la aguja, jeringa de 5 cm cúbicos y xilocaina al 2% para infiltration local, jeringa de 10 cm cúbicos para toma de muestra o de 20-50 cc para drenaje, Have de 3 vias, equipo para recoger material de drenaje, campo quirurgico, guantes, tubos para muestras (por lo menos dos), solucion salina y solution yodada.

Tecnica

Hay 3 puntos principales en que se puede realizar la puncion, se toma como referenda el punto medio de la distancia del ombligo a la sinfisis piibica, si la ascitis es muy grande se puede hacer en este punto colocando al paciente en decubito supino (se puede mejorar el drenaje dejando semisentado al paciente), si es menos intense se coloca al paciente en decubito lateral y se traza una perpendicular a este punto, la interseccion de esta linea con el borde externo del musculo recto anterior es el nuevo punto. La puncion se realiza del mismo lado sobre el que se apoya el paciente (preferiblemente izquierdo).

Se realiza asepsia, antisepsia severa, se infiltra con xilocaina el sitio de puncion, luego se introduce en forma perpendicular la aguja hasta zona muscular dirigiendola despues en forma oblicua hasta obtener liquido, si sale aire es probable que se halla perforado una viscera hueca, en este caso se debe retirar la aguja y cambiar por una nueva (generalmente no da complicaciones). Se aspira el liquido y se toman muestras para laboratorio, si el procedimiento va a ser prolongado se

retira la aguja metalica y se deja el cateter plastico. Si el liquido sale facil, se conecta el cateter a equipo recolector y se deja drenar lentamente, para evitar trastornos hemodinamicos. En caso contrario, se puede aspirar con la jeringa y eliminar con la ayuda de la Have de tres vias.

Al terminar el procedimiento se retira la aguja o el cateter y se hace presion sobre el sitio de puncion por 5-10 minutos.

Complicaciones

1. Perforacion de viscera hueca como intestine cuando hay adherencias o distension de asas intestinales.
2. Perforacion de vejiga cuando no se toma la precaucion de vaciarla antes del procedimiento.
3. Sangrado local.
4. Trastornos hemodinamicos por evacuation muy rapida del liquido ascitico.
5. Infeccion local, peritonitis.

Bibliografla

- Zimmerman, S. Cuidados intensivos y urgencias en pediatria. Dialisis peritoneal. Interamericana, Mcgraw Hill. 1988; p. 110. Fleisher, G. Ludwig ,S. Texbook of pediatric emergency medicine. Procedim. Wiliam & Wilkins, Baltimore. 1988; p. 1.246.
- Maranon G. Manual de diagnostico etiologico. Ascitis. Espasa Calpe, Madrid. 1984; p. 206.
- Kempe, C. Silver, H. O'Brien, D. Diagnostico y tratamientos pediatricos. Procedimientos diagnosticos y terapeuticos. El Manual Moderno Mexico. 1977; p. 897.

BIOPSIA RENAL

*Dr. Fernando Silva Dr.
JoseSerrato*

Ofrece un aporte invaluable en el diagnostico, conocimiento de la causa, pato-genesis, historia natural y formas de tratamiento en las enfermedades renales.

Indicaciones

1. Hematuria (GN aguda y cronica, nefritis familiar, etc.).
2. Proteinuria (ortostatica, anomalias congenitas, nefropatia por reflujo).
3. S. Nefrotico (Clasificacion, manejo, pronostico).

4. Glomerulonefritis (LES, post-estrept, piirpura H. Sch).
5. Falla renal aguda (IRA sin causa establecida, oliguria severa por mas de 2-3 semanas, manifestation extrarrenal de la enfermedad, para excluir la nefritis intersticial aguda).
6. Trasplante renal (evaluacion de efectos sobre el rinon del tratamiento posterior, aparicion de la enfermedad en este rinon, proteinuria, hematuria).

Contraindicaciones

A. ABSOLUTAS

1. Diatesis hemorragica.
2. Terapia anticoagulacion.
3. Rinon solitario.
4. Infeccion intrarrenal, absceso perinefritico.
5. Masa renal.

B. RELATIVAS

1. Azoemia severa -HTA-, edemas.
2. Rinon de falla renal terminal.
3. Falta de cooperation del paciente.

Evaluacion y preparacion

Historia clinica detallada, antecedentes claros, descartar anomalidades esqueleticas. Debe controlarse HTA y los demas, correction de anemia y pruebas de coagulation, se debe tomar parcial de orina para tenerlo como referencia de la aparicion de hematuria posterior, tener pruebas de funcion renal, urocultivo negativo.

Localizacidn renal

- Fluoroscopia.
- Radiografia de abdomen simple.
- Ecografia renal, es el mas adecuado por ser exacto, no invasivo, puede usarse para guiar la aguja.

T6cnica

Sedar al paciente con meperidina (demerol) 1-2 mg/kg y prometazina (fenergan) 1mg/kgIM. En su defecto se puede usar ketamina (ketalar) 1 mg/kg IV seguido de diazepam (valium) 0.1 mg/k IV vigilando depresion respiratoria.

El paciente se ubica en decubito prono vigilando que no se le obstruya la via aerea, la muestra se toma del poco inferior del rinon izquierdo excepto en caso de esplenomegalia (se toma del derecho). La biopsia se realiza en el angulo formado por la interseccion del borde inferior de la 12a. costilla y el borde lateral externo del miisculo sacroespinal, quedando 1 cm arriba del polo inferior del rinon.

Previa asepsia y antisepsia se infiltra el sitio demarcado con xilocaina 2% sin epinefrina, se puede hacer una pequeña incisión para facilitar la entrada de la aguja de biopsia, se localiza el polo renal introduciendo primero una aguja No. 22 como guía, paralela a la apofisis espinosa y en ángulo cefálico de 15-20 grados, se avanza más o menos 2-5 cm, cuando ingresa al riñón la guía queda firme y se moviliza con los movimientos respiratorios. Una vez localizada se retira la guía y se introduce en la misma dirección e igual distancia, la aguja de biopsia renal con la cuchilla cerrada, una vez en esa posición se avanza el estilete interno y luego se avanza la camisa protectora, retirándose en esa posición (toma una muestra de 10-15 mm) realizándose presión durante 5-10 minutos dejando luego vendaje compresivo si es fallida la toma de muestra después de 3 intentos se debe dejar en observación al paciente por 24 horas y tomar la muestra en días posteriores.

Manejo posterior

Se deja al paciente en su cama en posición supina, en reposo por 12-24 horas, monitorizar sus signos vitales frecuentemente en las primeras 4 horas, luego cada 6 horas recolectar la orina para medir el volumen y hematuria, dar abundantes líquidos para mejorar diuresis y evitar obstrucción tubular renal, los analgésicos pueden enmascarar las complicaciones por lo que se deben usar con cuidado.

La auscultación frecuente del abdomen y flanco detecta la aparición de fístula arteriovenosa, se debe tomar Hb, Hto 48 horas después del procedimiento. El ejercicio físico vigoroso se aplaza hasta 2 semanas después.

Complicaciones

- Hematuria macroscópica.
- Hematoma perirrenal.
- Dolor severo.
- Anemia severa.
- Fístula arteriovenosa.
- Fiebre, infección perirrenal.
- HTA.

1.3% requieren transfusión, 0.3% cirugía, y nefrectomía 0.05 casos.

Bibliografía

- Empleo racional del diagnóstico por imagen en pediatría. Serie de informes técnicos. Organización Mundial de la Salud, Ginebra. 1987, No. 757; p. 59-60.
- Nelson, W. Vaughan, V. McKay, R. Tratado de pediatría. Salvat Mexicana. 7a. edición; p. 1.241.
- Forfar, J. Arneil, G. Tratado de pediatría. Biopsia renal. Salvat. 3a. edición, 1986; p. 1.035.
- Fleisher, G. Ludwig, S. Textbook of pediatric emergency medicine. Procedim. Wilkins & Wilkins, Baltimore. 1988; p. 1.246.
- Kempe, C. Silver, H. O'Brien, D. Diagnóstico y tratamientos pediátricos. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. El Manual Moderno México. 1977; p. 897.

INFUSION INTRAOSEA

Dr. Fernando Silva Dr.

Jose Serrato

Esta tecnica cayo en desuso en la decada de los 80 y ahora ha venido siendo usada nuevamente con mas frecuencia luego de demostrarse que las complicaciones que presentaba eran cada vez menos y poco severas.

Es una via para iniciar rapidamente medicacion, liquidos, etc. en un paciente seriamente comprometido mientras se logra establecer una via venosa. Para tener una via intraosea no se necesita mas de 1 minuto, mientras que una via venosa adecuada en estos pacientes se requiere en promedio 10 minutos. Luego de asegurada una vena periferica nosotros retiramos la via intraosea, lo que reduce aun mas las complicaciones. Con este procedimiento se aprovechan los huesos largos que tienen un canal medular con una red venosa muy rica y que no se colapsa en hipovolemia o shock, dando un paso rapido de las drogas a la circulacion sistematica (van por circulacion profunda) es efectiva hasta los 5 años ya que despues disminuye esta vascularizacion.

Indicaciones

1. Paro cardiorespiratorio.
2. Quemaduras.
3. Status epileptico.
4. Shock por trauma, deshidratacion o sepsis.
5. Usos: Se pueden pasar productos sanguineos, liquidos normotonicos o hipertonicos, agentes farmacologicos como adrenalina, bicarbonato, diazepam, antibioticos, se pueden tomar muestras de medula osea, quimica sanguinea, presion parcial arterial de dioxido de carbono (PaCO_2), pH sanguineo, niveles de Hb, muestra para cultivos y estudio cromosomico.

Contraindicaciones

1. Dermatitis sobreinfectada en zona de puncion.
2. Osteogenesis imperfecta.
3. Osteopetrosis.
4. Fractura ipsilateral (por riesgo de extravasacion por el borde la fractura).
5. Celulitis o quemadura infectada en sitio de puncion.

Material

Aguja esteril con mandril calibre 14-18 (se puede usar las de medula osea), guantes, equipo de venoclasia, jeringa de 10 cc., tubos para muestra de laboratorio, solucion salina, solucion yodada.

Tecnica

Generalmente, por el compromiso tan severo del paciente, no se necesita el uso de anestésico local. Hay dos huesos principales para este procedimiento como son la tibia y el fémur. Se han descrito también en iliacos; el esternón está formalmente contraindicado en pediatría por sus complicaciones.

En la tibia el primer sitio se halla en el punto medio de la cara anterior 1-2 cm abajo de la tuberosidad tibial. El segundo punto se halla 1-2 cm arriba del centro del maleolo interno y 1 cm atrás (queda detrás de la vena safena).

En el punto superior la aguja se introduce con un ángulo de 60 grados hacia zona distal para evitar dañar el disco de crecimiento epifisiario, se continúa hasta que disminuye la resistencia al entrar la aguja en la médula ósea, teniendo cuidado de no pasar al otro lado del hueso. Una vez allí se aspira con la jeringa para confirmar la posición y tomar muestras.

La punción en el punto distal tibial debe hacerse en forma perpendicular o ligeramente cefálica. En fémur se coloca 2-3 cm arriba del condilo externo hacia la línea media, con dirección cefálica con ángulo de 10-15 grados. Cuando se asegura una vena periférica adecuada se retira la aguja realizando presión durante 5 minutos. Si hay signo de extravasación se debe retirar antes.

Complicaciones

1. Extravasación subcutánea y menos comúnmente subperiosteal.
2. Infección local, celulitis, absceso subcutáneo (0.7%).
3. Osteomielitis (0.6%).
4. Embolismo graso, aéreo o de hueso (raros).
5. Penetración de la tabla ósea contralateral.
6. Bacteremia (al insertar la aguja por tejido infectado).
7. Daño del platillo epifisiario (por mala técnica).

Estudios radiológicos pueden mostrar zonas radiolúcidas en sitios de infusión que luego desaparecen 2 o 3 meses después.

Bibliografía

- Henry Fisher, D. Intraosseous infusion. *N. Eng. J. Med.* 1990, vol. 322, No. 22; p. 1579-1581. Seigler, R. Tecklenburg, F. and Shealy, R. Prehospital intraosseous infusion by emergency medical services personnel: a prospective **study**. *Pediatrics.* 1989, vol. 84, No. 1; p. 173-176.
- Spivey, W. Intraosseous infusion. *J. Fed.* 1987, vol. III; p. 639-643.
- Forfar, J. Arneil, G. *Tratado de pediatría. Punción tibial.* Salvat. 3a. edición, 1986; p. 1.909.
- Fleisher, G. Ludwig, S. *Textbook of pediatric emergency medicine. Procedim.* William & Wilkins, Baltimore. 2a. edición, 1988; p. 1.246. Kempe, C. Silver, H. O'Brien, D. *Diagnóstico y tratamientos pediátricos. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.* El Manual Moderno México. 1977; p. 897.

SONDAJE GASTRICO

Lie. Jorge Sdnchez

Procedimiento limpio, no necesariamente esteril, por medio del cual se introduce por la boca o la nariz una sonda hasta el estomago con fines diagnosticos o terapeuticos.

Indicaciones

- Prematures que no pueden succionar y que se fatigan con la alimentacion al seno o con biberon.
- Ninos que no pueden tolerar en el aparato digestive las tomas de alimentos normales.
- En ninos con anomalias de la faringe o esofago, trastornos de la deglucion, dificultad respiratoria o inconsciencia.
- Para disminuir los riesgos del vomito persistente.
- Alimentacion o hidratacion enteral alternativa.
- Administracion de medicamentos o antidotes.
- Drenaje de material gastrico, gastrointestinal y gases.
- Facilitar la expansion del diafragma.
- Remocion de toxicos; mediante lavado y/o succion.
- Obtencion de muestras de laboratorio: Pruebas de toxicologia, BK-jugo gastrico, gastroacidograma.
- En el post-operatorio inmediato y mediato de los pacientes sometidos a cervico-tomia para alimentarlos y mantener en reposo el area quirurgica.

Precauciones

- Asegurarse que la sonda este permeable.
- Verificar que quede en camara gastrica.
- Usar via nasal en pacientes en coma y/o agitados.
- Cuando la permanencia de la sonda sea por largo tiempo se debe cambiar cada 24 a 48 horas y alternar cada fosa nasal para disminuir la irritación.
- Los recién nacidos y lactantes menores respiran obligatoriamente por la nariz de modo que es mejor que la introduccion de la sonda sea orogastrica dado que asi no produce dificultad respiratoria y estimula la succion.
- No debe probarse la capacidad de succion o de ingestion de alimentos con la

sonda instalada. Esta debe retirarse, estimular la función alimentaria normal y si es fallida volver a pasar la sonda.

- En el caso de alimentación se debe medir el residuo, reintroducirlo al paciente y descontarlo de la fórmula láctea que se va a suministrar.
- Cuando se alimente a goteo continúe (gastroclisis o gavaje) para disminuir la probabilidad de presentación de náuseas, regurgitación o vómito, la velocidad de flujo deberá ser:

	- Prematuros. 1
cc/1-2 min.	- Recién nacidos.
	- Lactantes menores.
10cc/min	- Lactantes mayores.
	- Demás edades.

- Verificar la temperatura de la fórmula a administrar y no dejar enfriar.
- Irrigar la sonda con agua estéril tibia (1 a 10 cc según el calibre) una vez suministrada la alimentación.
- Para tomar muestras de laboratorio se puede mediante aspiración con presión negativa (jeringa) o drenaje espontáneo. En el caso de pruebas toxicológicas recupere la primera muestra una vez introducida la sonda y antes de mezclar carbón activado o antidotos (volumen de 20 a 50 cc).
- Para BK en jugo gástrico, se debe suspender la vía oral al paciente entre las 12 de la noche y las 2 a.m. Pasar la sonda y dejarla cerrada. Dejar en reposo absoluto al paciente y el sistema gastrointestinal por 4 a 6 horas. Al cabo de este tiempo y preferiblemente con el niño dormido, obtenga por lo menos 5 cc de jugo gástrico. Si no obtiene muestra suministre 5 cc de S.S.N. y obtenga 10 cc de contenido gástrico y colóquelo en el tubo de ensayo específico para este examen.
- Si está en un clima demasiado cálido sumerja la sonda en agua con hielo para que recupere su consistencia.
- Al fijar la sonda con cinta adhesiva cuide que la sonda no presione excesivamente el ala de la nariz o el ángulo bucal ya que es frecuente observar irritaciones o necrosis en estas zonas.

Sondas

A pesar del gran número de sondas que existen, las clases de estas tienen en cuenta algunos aspectos básicos definibles: el diámetro exterior e interior, la longitud, el número de agujeros en el extremo distal, la sujeción de un balón u otro mecanismo en la punta, el número de luces y la rigidez del material de fabricación.

Para el caso que nos ocupa, hablaremos de las siguientes sondas simples:

- LEVIN.
- NELATON, para prematuros y recién nacidos.
- SHIRLEY.
- ANDERSON.

Calibres

Numeracion de menor a mayor seguin sea menor o mayor el diametro, respectivamente:

Nos. 5, 6, 8, 10, 12 y 14.

Materiales

Polivinilo, caucho, silastic y poliuretano.

Si se necesita obtener material gastrico mediante presion negativa (con jeringa) o succion intermitente (gomco) no use las de caucho ya que estas se colapsan produciendo un falso negative en esta repleccion.

Contraindicaciones

- En pacientes a quienes este procedimiento aumente nocivamente la presion intracranearna, caso en el cual debera estar completamente relajado o sedado.
- Pacientes con quemaduras de vias respiratorias altas, directas o por inhalacion, en razon al alto riesgo de perforation.
- En intoxicaciones con hidrocarburos por el riesgo a producir broncoaspiracion del producto o de sus gases.
- En ingestion del alcalis o acidos dado que el tejido de las vias digestivas altas seguramente se encuentra friable por la quemadura que estos elementos producen.
- En pacientes con franca rinoliquia no use la fosa nasal que drena L.C.R. debido al riesgo de producir infeccion ascendente al sistema nervioso central.

Procedimiento

1. Explique el procedimiento al paciente.
2. Paciente en posicion semi-fowler o fowler.
3. Cabeza en ligera flexion.
4. Inmovilizarlo de acuerdo a la edad.
5. Si es necesario utilice guantes. De lo contrario debe haber realizado un exhaustivo lavado de manos.
6. Realice la siguiente medicion:
Del lobulo de la oreja a la punta de la nariz y de esta hasta el punto medio entre el apendice xifoideo y el ombligo.
Marque dicha medicion con un pequeno trozo de esparadrapo. La diferencia entre esta medida y la longitud de la sonda nos permitira evaluar posteriormente si se ha sobreinsertado o salido de la cavidad gastrica.
7. Lubrique el extremo de la sonda que va a introducir con agua, solution salina, xilocaína jalea o spray, o aceite mineral.
8. Introduzca la sonda por la fosa nasal mas permeable o por la boca hasta la marca que realice en la medicion.
9. Para verificar la correcta posicion hay tres opciones:
 - Sale contenido gastrico espontaneamente o presionando suavemente el abdomen.

- Aspirando con una jeringa para obtener el jugo gástrico.
 - En el caso de que no haya retorno gástrico o que la sonda no entre en contacto con este, introduzca una pequeña cantidad de aire con una jeringa y simultáneamente ausculte el área del estómago, deberá escuchar el ingreso del aire o gorgoreo. Acto seguido extraiga el aire introducido.
10. Aplique un protector de piel al dorso de la nariz o al carrillo (op-site spray o benjui).
 11. Fije la sonda con cinta adhesiva hipo-alérgica (o la adecuada según el test de alergia a las cintas) bien sea naso u orogastrica (al dorso de la nariz o al carrillo, respectivamente).
 12. Conecte el extremo de la sonda a lo que corresponda según la indicación (jeringa, bolsa, frasco, aspirador de bomba rotatoria, aparatos termoticos de succión, trampa de tres frascos u otros).
 13. Para retirarla se debe pinzar firmemente para que durante la extracción no se riegue líquido. Esto debe hacerse con un movimiento rápido.
 14. Registre reacciones del paciente, volumen del contenido extraído o instilado, características, volumen del residuo, fórmula láctea, tolerancia y demás aspectos que considere necesarios.

Complicaciones

- Irritación y necrosis de la piel o del cartilago del ala nasal por excesiva presión al fjar la sonda al dorso de la nariz.
- Edema, epistaxis u obstrucción del meato medio con sinusitis maxilar resultante de la fricción del área de los cornetes.
- Sequedad de la mucosa oral, nasal y respiratoria superior que sumado a una mala higiene oral (resultado de la presencia de este cuerpo extraño) predispone a infecciones.
- Otitis media debida a la irritación del meato de la trompa del Eustaquio.
- Ulceraciones locales en la pared de la faringe. Si lesiona el cartilago cricoides puede ocasionar estenosis laríngea.
- Al actuar como cuerpo extraño genera una incompetencia del mecanismo del esfínter gástro-esofágico pudiendo provocar esofagitis por reflujo. De la misma forma predispone a la aspiración de contenido gástrico.
- Una sonda que se doble o se sujete de manera incorrecta puede, por estimulación constante, producir náuseas, vómito, aspiración o perforación del esófago.
- Sondas rígidas e instaladas durante amplios periodos de tiempo pueden provocar erosión local en cavidad gástrica.

Bibliografía

Buitrago y otros. Principes Científicos Aplicados en las Actividades Básicas de Enfermería. Facultad de Enfermería Universidad Nacional. Ediciones CIEC. Bogotá, 1983.99-116.

Whaley y Wong. Tratado de Enfermería Pediátrica. McGraw-Hill. Segunda Edición. México, 1988. 564-67; 620. Goldin, M. Cuidados Intensivos en el Paciente Quirúrgico. Editorial Labor S. A. Primera Edición. Barcelona, 1984. 251-70.

CATETER HEPARINIZADO

Lic. Jorge Sánchez

La cateterización y el mantenimiento de un acceso venoso como medio de muchos esquemas terapéuticos plantea un problema de primera línea. Mas aún cuando en Pediatría debe mantenerse el concepto de lograr la mayor duración con un mínimo de trauma. La aparición del catéter heparinizado se constituyó en una alternativa para la solución de esta dificultad.

Definición

Es un sistema cerrado que permite mantener permeable un vaso sanguíneo mediante el uso de solución heparinizada.

Se le conoce, también, como el nombre de "Have de heparina" o "cerradura de heparina" (heparin lock).

Indicaciones

La técnica puede ser utilizada en pacientes con:

- 1. Restricción de líquidos.** For patología: renal aguda o crónica; neurológica por causas tumorales, traumáticas, infecciosas o metabólicas; cardíaca congénita o adquirida con o sin insuficiencia cardíaca congestiva.
- 2. Enfermedades crónicas de manejo ambulatorio.** Es el concepto más novedoso que ofrece la técnica. Poretz, Swenson, Stiver, Thomas y otros, presentan 700 pacientes con osteomielitis, artritis séptica, pielonefritis, endocarditis, blastomycosis y actinomicosis, a quienes después de la atención de la fase aguda intrahospitalaria se les continuaba la administración de antibióticos I.V. en casa a través de este método.
- 3. Ciclos de quimioterapia.** En los ciclos agudos ambulatorios de aplicación de agentes quimioterápicos se reduce el deterioro de las venas, resultante de venopunción diaria y de la acción de la droga.
- 4. Administración de anestésicos y/o sedantes.** Para procedimientos intermitentes de cirugía oral y maxilo-facial, en reducción de fracturas, curaciones de quemados ambulatorios, drenaje de abscesos, entre otros.

5. Pruebas diagnosticas. Radiografias con medio de contraste, escanografias, resonancia nuclear magnetica, etc.

Estos son algunos grupos de pacientes en quienes especificamente es util el sistema. Pero, en general, puede ser utilizado con cualquier paciente que requiera un acceso venoso sin el uso de liquidos parenterales.

Ventajas

1. Respecto a los liquidos endovenosos.
 - **Evita riesgos y aportes innecesarios.** En Pediatria es de vital importancia por las reconocidas implicaciones de la sobrecarga circulatoria y los desequilibrios hidro-electroliticos.
 - **Disminuye costos.** Schwarzman demostro que el costo del sistema es 60% inferior aTVvalor de todo el equipo necesario para la venoclisis.
 - **Elimina el monitoreo manual o con bomba de infusion.** Se reduce el tiempo para el calculo, control y ajustes propios de infundir liquidos endovenosos. Tambien se evita el uso innecesario de las costosas bombas de infusion para mantener minimos goteos.
2. **Permite la administracion intermitente de farmacos.** Al usar esta tecnica se dispone de una linea venosa para aplicar medicamentos por horario o a necesidad.
3. **Acceso en caso de emergencia.** La instalacion previa nos permite tener al momento un acceso venoso para solucionar problemas tales como convulsiones, crisis hipertensivas, arritmias y otros.
4. **Tomar muestras de laboratorio.** Otro de los conceptos novedosos de la tecnica. En nuestro Hospital se realiza con pacientes criticos por septicemia o cetoacidosis diabetica para monitorizar diferentes pruebas de laboratorio. Inclu-so, instalamos mediante este sistema un cateter arterial radial para obtencion de frecuentes muestras de gases arteriales y las demas pruebas. En cualquier caso, se desecha de 0.5 cc a 2 cc iniciales (segun la longitud y calibre del cateter) y se obtiene la muestra. Una linea radial no debe permanecer mas de 24 a 48 horas. En el momento de la instalacion y hasta 4 horas despues como maximo se acepta tomar muestras para hemocultivos.
5. **Disminuye costos de hospitalizacion.** En 1978 Stiver demostro que el costo de la terapia antibiotica intrahospitalaria era de U.S.\$ 137 por dia-paciente frente a solo U.S.\$ 40 dia-paciente de la misma terapia por medio de cateter heparinizado en casa.
6. **Disminuye la estancia hospitalaria favoreciendo el temprano regreso al hogar.**
7. **Evita multiples venopunciones.** Hanson, mediante estudios comparativos, demostro las enormes ventajas del cateter heparinizado en terminos de duracion, presentation de flebitis y perdida de la permeabilidad frente a la venoclisis. En

nuestra experiencia hemos podido observar que la duracion es mayor que la reportada en la literatura.

8. **Brinda comodidad y movilidad al paciente.** Hospitalizar un niño implica una ruptura con su núcleo familiar, con su entorno y con los procesos que favorecen el desarrollo psico-motor. Intrahospitalariamente, el cateter heparinizado permite al niño deambular, eliminar las inmovilizaciones y jugar con otros pacientes dentro de los servicios en los lugares de recreo. Ambulatoriamente, permite que esa ruptura no se de.

Desventajas

Como todo procedimiento invasivo, el cateter heparinizado también tiene desventajas. No son ellas exclusivas de esta técnica. Unas son inherentes a todo tipo de venopunción y otras que por desconocerlas no las evitamos.

1. **Flebitis y tromboflebitis.** Ferguson evaluó porcentualmente la presencia de flebitis con tres variables: días de inserción del cateter, número de diferentes drogas aplicadas y número de manipulaciones. Encontrando que había 60% de flebitis cuando la duración es mayor a 72 horas, cuando se administran más de 3 diferentes drogas y cuando se realizan más de 25 manipulaciones. No encontró relación directa entre la positividad de los cultivos y la presencia de flebitis. Por lo tanto, dedujo que la mayoría de flebitis presentadas eran químicas y no sépticas.
2. **Bacteremia y Septicemia.** La presencia de flebitis puede ser el punto de partida de una bacteremia. Agger reporta dos pacientes inmunosuprimidos quienes presentaron septicemia comprobada a partir del cateter heparinizado y que fallecieron. Esto nos debe hacer extremar las medidas de asepsia con los pacientes de más alto riesgo.
3. **Infiltración.** Riesgo posible por extravasación de lo aplicado o por salida del cateter de la vena.
4. **Prolongation del KPTT.** Esta es la mayor preocupación de quienes desean usar el sistema. Diferentes estudios llegaron a la conclusión de que ninguna de las pruebas de coagulación se altera al usar una solución heparinizada de 10-U x cc.
5. **Exige cierta escolaridad.** Y más que cierta escolaridad, algunas condiciones socio-culturales, económicas y de capacidad para manejar esta técnica en forma ambulatoria, cuando se delegue al paciente o a la familia la terapia I.V.

Alternativas

Revisamos ahora las posibilidades que existen respecto a la solución heparinizada y a los equipos disponibles para esta técnica.

1. **Solución heparinizada.** En la década de los 70, Hanson experimentó con anti-males y determinó que con 10 unidades de heparina diluidas en 1 cc de S.S.N. se obtenía la concentración mínima óptima de solución heparinizada necesaria para mantener permeable un acceso venoso.

Con esta concentracion demostro que:

- No se producen alteraciones en el tiempo de protrombiana, tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de sangria.
- Al relacionarla con la variable tiempo, la permeabilidad es adecuada por mas de 7 horas.
- La permeabilidad es mayor en el grupo de pacientes con cateter heparinado comparado con otro grupo de pacientes con venoclisis. Epperson concluye que no existen diferencias en la duracion, permeabilidad y presencia de flebitis, usando soluciones con y sin heparina. Es nuestra obligation mencionar esta publication, pero a la vez indicar que ni nosotros ni otros autores recomendamos usar soluciones sin heparina, dado que el resultado final es la oclusion del cateter.

2. Equipos

- **Pericraneal con tapon de caucho.** Este fue el elemento que nacio con la tecnica. Se trata de un escalpe de aguja metalica y en su parte opuesta, un tapon de latex con diafragma para puncionar, adherido mediante una cinta transparente para impedir quitarlo. En varias instituciones se uso el pericraneal tradicional el cual en lugar de tapon posee una tapa que permite abrir y cerrar el equipo. Somos muy enfaticos en recomendar que este genero de escalpe no se debe utilizar en la presente tecnica, debido a que al poderse destapar predispone a infecciones ascendentes, al ingreso de aire, retorno venoso dentro de la linea del equipo y subsecuente formation de coagulos.

En aquellos lugares donde no existan recursos suficientes, se admite que se instale con tecnica asptica, tapones de caucho adaptados, de los que traen ciertas bolsas de liquidos parenterales, esterilizados y bien asegurados.

- **Cateter plastico con tapon de caucho.** Existe este especifico para la tecnica. Consiste en un cateter de teflon con aguja - mandril que se retira una vez canulada la vena a traves del tapon de caucho. Sin embargo, cualquiera de las muchas presentaciones comerciales sin tapon es util para el sistema, solamente que se le debe instalar el adaptador del cual se habla mas adelante.

- **Tubo de extension en T.** Este elemento por tener un tapon de latex se puede ensamblar a cualquier cateter.

- **Adaptadores con tapon de caucho.** Existen en nuestro medio tres presentaciones comerciales que producen tapones plasticos con diafragma de latex para puncionar. Poseen un sistema de cierre de rosca (luer lock) para adaptarlos a cualquier cateter periferico o central. El diafragma tolera 500 punciones con agujas No. 23 o menores.

- **Estilete obturador.** Es un elemento ideado por los fabricantes para crear un sistema que permitiera tener permeable una vena sin L.E.V. Se trata de un mandril de teflon cuyo diametro externo es igual a diametro interno de su respectivo cateter. Al instalarlo se mantenia la vena canalizada y al retirarlo supuestamente la vena disponible. Sin embargo, se demostro al corto tiempo que no era asi, sino que generaba gran cantidad de coagulos en la punta del cateter con sus consecuentes riesgos. Por lo tanto, se menciona porque existe en el comercio pero su uso esta revaluado y contraindicado.

Protocolo

Este Protocolo es el que viene funcionando en nuestro Hospital. Busca, en lugar de ser una guía estricta, establecer parámetros claros y unificados para obtener los mayores beneficios del sistema y reducir al máximo las complicaciones.

1. Seleccionar el paciente.
2. Explicar claramente al paciente y/o a la familia.
3. Realizar lavado aséptico de manos.
4. Usar técnica aséptica estricta.
5. Solución heparinizada: se prepara como sigue o con sus equivalentes según la disponibilidad. Debe rotularse claramente con los datos de preparación, fecha y hora. En caso de ser usada con múltiples pacientes debe cambiarse cada 24 horas.
 - S.S.N. 500 cc
= 10 - U/cc.
 - Heparina 5.000-U
6. Antisepsia de la piel, aplicando:
 - YODO-POVIDONA durante 1 minuto.
 - ISOPROPANOL 70% usado como removedor.
7. Previo a la venopunción purgar el equipo con solución heparinizada, en el caso de que se utilice pericraneal con tapon de caucho.
8. Comprobar la permeabilidad, debe hacerse tanto al instalarlo como en cada manipulación. Hay dos formas: una, aspirando para obtener retorno y otra, inyectando 1 a 2 cc de S.S.N., los cuales deben pasar suavemente y no formar edema.
9. Fijación y rotulación, la cual debe cambiarse a necesidad. Una vez realizada la canalización del vaso se instala el tapon, sosteniendo la empuñadura del cateter con una pinza Kelly, ajustándolo en forma de giro a la derecha. Para fijarlo y garantizar la adhesión de la cinta, aplicar a la piel benzil u op-site (M. Reg.) spray. En seguida colocar una cinta por debajo de la empuñadura y dirigirla hacia adelante en forma de "U" sobre la piel. Así queda demarcado el trayecto del vaso canalizado y que será objeto de observación en busca de alguna de las complicaciones. Luego, un pequeño rectángulo de la cinta va encima de la mitad de la empuñadura cubriendo el sitio de punción. Debe fijarse también el tapon para evitar que se desplace de su posición correcta. De acuerdo a la edad y al sitio de inserción se harán las adecuadas inmobilizaciones. Finalmente, se elabora un rotulo en cinta que indique el sentido de la cateterización, el tipo y número del calibre del cateter, fecha, hora e iniciales de quien lo instalo. Se coloca sobre el sistema para información de quien lo necesite y como dato de referencia para los cambios de este.
10. Desinfección del tapon de caucho con:
 - ALCOHOL YODADO 2%.
11. NUNCA remover el tapon de caucho; EXCEPTO al iniciar líquidos endovenosos cuidando de usar técnica aséptica.
12. Usar agujas No. 23 o menores para puncionar los diafragmas.
13. Usar una aguja para envasar y otra para aplicar la droga.

14. Observar periodicamente signos de flebitis septica o aseptica, local o sistematica; de edema por extravasation o infiltration y de formation de coagulos.
15. Diluir suficientemente los farmacos para evitar la alteration del endotelio vascular.
16. Calcular conjuntamente los liquidos a administrar en 24 horas teniendo en cuenta los volumenes necesarios para diluir los medicamentos.
17. En los instrumentos de programacion (kardex o tarjetas de droga) debe figurar el volumen de dilution y que su administration es a traves de cateter heparinizado.
18. Secuencia de infusion: primero el medicamento y luego aplicar 1 cc de solution heparinizada.
19. Duration 72 horas o ante la aparicion de complicaciones, retirarlo.
20. Debe figurar en los registros de enfermeria.

Bibliografia

- O'Neill, T. Heparin lock-induced alterations in the activate partial tromboplastine time. *JAMA*. Mar-18-74; 227 (11).
- Augsburger, E.F. Heparin lock intavenous technique. *J. Oral Surg.* Oct-74; 32 (10): 786.
- Kimmell, R. Keys to using the heparinlock. *Nursing (Jenkintown)*. Nov.-74; 4(11): 52-3.
- Deeb, E.N. Letter: Standardization of heparin lock maintenance solution. *N. Engl. J. Med.* 19-Feb-76; 294 (8): 448.
- Hanson, R.L. Heparin lock maintenance with ten units of sodium heparin in one milliliter of normal saline solution. *Surg. Gynecol. Obstet.* Mar-76; 112(3): 373-6.
- Marshall, J.G. Letter: heparin lock maintenance solutions. *N. Engl. J. Med.* 22-Apr-76; 294 (17): 957.
- Hanson, R.L. Letter: standardization of heparin lock maintenance. *N. Engl. J. Med.* 20-May-76; 294 (21): 1188.
- Camargo, M. Heparin lock as a secondary i.v. line. *Crit. Care Med.* MayJun-76; 4 (3): 170-1.
- Hanson, R.L. Heparin-lock or keep open I.V.? *Am. J. Nurs.* Jul-76; 76 (7): 1102-3.
- Ferguson, R.L. Complications with heparin-lock needles. A. prospective evaluation. *Ann. Intern. Med.* Nov-76; 85 (5): 583-6.
- Hanson, R.L. A comparison of the rate of complications with heparin lock and keep-open I.V'S. *Commun. Nurs. Res.* Mar-77; 8: 188-200.
- Agger, WA. Septicemia from heparin-lock neddles (letter). *Ann Intern. Med.* May-77; 86 (5): 657.
- Holford, N.H. More on heparin lock (letter). *N. Engl. J. Med.* 2Jun-77; 296 (22): 1300-1.
- Stiver, H.G. Intravenous antibiotic therapy at home. *Ann. Intern. Med.* Nov-78; 89 (5 Pt-): 690-3.
- Plumer, A.L. *Principles y practica del tratamiento I.V.* Salvat Editores, SA. Barcelona. Feb-79: 230-2.
- Goldberger, J.H. A home program of long-term total parenteral nutrition in children. *J. Pediatr.* Feb-79; 94 (2): 325-8.
- Ferguson, R.L. Complications with heparin lock needles: a prospective evaluation of iodophor skin care. *APIC.* Mar-79; 7 (1): 22-5.
- Huxley, V.D. Heparin lock: how, what, why. *RN.* Oct- 79; 42 (10): 36-41.
- Couchonnal, G.J. Complications with heparin -lock needles. *JAMA.* Nov.79; 242 (19): 2098-100.
- Thomas, T.L. Heparin lock: a cost-effective method of increasing safety of intravenous therapy. *J. Oral Surg.* Mar.- 80; 38 (3): 221-2.

- Levitt, D.Z. Use of the heparin lock on an outpatient basis. *Cancer NUTS*. Apr-081; 4 (2): 115-9.
- Swenson, J.P. Training patients to administer intravenous antibiotics at home. *Am. J. Hosp. Pharm.* Oct.-81; 38 (10): 1480-3. Rodarte, A. Heparin-lock for repeated anesthesia in pediatric radiation therapy. *Anesthesiology*. Apr-82; 56 (4) 316- 7. Poretz, D.M. Intravenous antibiotic therapy in an outpatient setting. *JAMA*. 16Jul.-82; 248 (3): 336-9. Epperson, E.L. Efficacy of 0.9% sodium chloride injection with and without heparin for maintaining indwelling intermittent injection sites. *Clin. Pharm.* Nov-Dec-84; 3 (6): 626-9. Smego, R.A. Home intravenous antimicrobial therapy provided by a community hospital and a university hospital. *Am. J. Hosp. Pharm.* Oct-85; 42 (10): 2185-9. Gibilisco, PA. In vitro contamination of "piggyback/heparin lock: assemblies: prevention of contamination with a closed, positive locking device (click-lock). *JPEN. J. Parenter Enteral Nutr.* Jul-Aug-86; 10 (4): 431-4.
- Miller, D. Tips on drawing blood through a heparinlock. *RN*. Jul-86; 49 (7): 22-3. Schwarzman, P. Prehospital use of heparin locks: a cost-effective method for intravenous access. *Am. J. Emerg. Med.* Nov-87; 5 (6): 475-7. Karnes .T. Benzyl alcohol interference from heparin lock flush solutions in a high pressure liquid chromatographic procedure for mezlocillin. *Ther. Drug N. Monit.* Dec-87; 9(4): 456-60. Walsh, TJ. Chronic silastic central venous catheterization for induction, maintenance and support of persistent granulocytopenia in rabbits. *Lab. Anim. Sci.* Aug-88; 38 (4): 467-71.
- Kim, K.S. Intermittent i.v. therapy with heparin lock. *Teahak, Kanho*. 31 Jun-89; 28 (2): 29-34. Hosoi, A. Innovation in tube fixation for a patient undergoing IVH-with special reference to the heparin lock method. *Kango. Gyutsu*. Feb-89; 35 (3): 248-51. Taylor, J. Heparin lock intravenous line. Use in newborn infants. A controlled trial. *Clin. Pediatr. (Phila.)*. May-89; 28 (5): 237-40. Hangsleben, K.L. VBAC program in a nurse-midwifery service. Five years of experience. *J. Nurse Midwifery*. Jul-Aug- 89; 34 (4): 179-84. Miracle, V. Normal saline vs. heparin lock flush solution: one institution's findings. *Ky. Nurse*. Jul-Aug-89; 37 (3): 1-7.

CATETERISMO VENOSO PERIFERICO

Lie. Gonzalo Ruiz Vdsquez.

(Venopuncion, Acceso intravascular, Canulacion percutanea venosa). En general el termino venopuncion se ha venido utilizando para denominar cual-quier flebotomia ya sea con el fin de colocar un cateter a permanencia como via de administration de diferentes sustancias o para tomar muestras sanguineas. En la practica diaria de atencion de ninos enfermos es esencial para el logro de los objetivos terapeuticos.

El cateterismo venoso periferico abarca todo lo concerniente a la tecnica, es el procedimiento que debe preferirse y se lleva a cabo con mucha frecuencia por parte del personal medico y de enfermeria.

Los peligros que conlleva se pueden agrupar bajo aspectos tan definidos como la infection, la biocompatibilidad de los materiales de los cateteres y cintas adhesivas para la inmovilizacion, las disfunciones mecanicas, las dificultades de instalacion, el mantenimiento, los factores fisico-quimicos y el area socio-emocional del paciente y su familia.

Tiene gran relevancia para el exito del procedimiento el buen entrenamiento del personal y el contar con un equipo adecuado y complete.

Directrices

Es procedimiento invasivo y por lo tanto debe evitarse o suspenderse lo mas pronto posible.

Requiere tecnica aseptica estricta e incluso algunos opinan que debe hacerse con guantes, argumentando ademas los peligros de enfermedades como el Sida.

Se necesita personal entrenado y calificado, tanto que en algunas legislaciones este requisito es de caracter obligatorio.

Se puede realizar intra o extrahospitalariamente.

Es elective o de emergencia.

Es sustituible por otros procedimientos igualmente efectivos como la canalizacion percutanea central de una vena de grueso calibre, la venodiseccion, la via intraosea, y en casos de emergencia grave la via endotraqueal es una alternativa para administrar ciertos medicamentos: naloxona, atropina, epinefrina, lidocaina.

Se requiere un conjunto particular y especifico de elementos (equipo).

En la mayoría de las ocasiones es interdependiente con otras acciones para lograr los fines terapeuticos.

Asi mismo se condiciona a una indicacion previa determinada por un profesional autorizado.

PUNTOS CLAVES (Precauciones)

Dar una explicacion al paciente y a su familia con el fin de reducir los niveles de ansiedad, aclarar dudas, valorar las posibilidades de cooperacion y cumplir requisitos eticos- legales.

TIEMPOS EN MINUTOS

Primeros 1.5 min.	1.5 a 5 min.	mas de 5 min.
-------------------	--------------	---------------

ADMINISTRACION MEDICAMENTOS Y FLUIDOS

EXITOSO

CATETERISMO
VENOSO
PERIFERICO

|
|
CATETERISMO PERCUTANEO VASO
GRUESO CALIBRE: S femoral,
EXITO yugulares, safena, subclavia.

INTUBACION
ENDOTRAQUEAL
ADMINISTRACION DROGAS.

SIN EXITO

VIA INTRAOSEA
VENODISECCION

FLUJOGRAMA DE ACCESO INTRAVASCULAR EN REANIMACION CARDIOPULMONAR.
(Adaptado de KANTER, R.K. et al. Pediatric emergency i.v. ACCESS AJDC 1986; 140: 132-4).

- Alistar y verificar el equipo completo y en buen estado teniendo en cuenta condiciones asepticas, fechas de vencimiento, integridad, cantidad, indicaciones, contraindicaciones, tamafio, deformaciones, errores de fabrication y empaque.
- Seleccionar el cateter de acuerdo a las condiciones del paciente y buscando el menor calibre posible para el vaso elegido pero que nos proporcione el flujo necesario. Un cateter demasiado grueso o irregular produce grandes turbulencias de la circulation sanguinea a su alrededor en el interior del vaso, aumentando asi la posibilidad de formation de coagulos.
- Llevar a cabo el procedimiento siempre en compania de por lo menos una persona.
- Buscar ambiente calido, buena ventilation e iluminacion.
- Lavado de manos con jabon germicida por lo menos durante tres minutos, tanto el operador como el asistente.
- No tocar al nino con las manos frias para evitar vasoconstriccion, perdida calorica e incomodidad.
- Inmovilizar al paciente de acuerdo al sitio de puncion, utilizando momificacion o entabacamiento si fuere necesario.
- Permitir que el paciente evaciie la vejiga y el recto previo al procedimiento.

- Documentar las condiciones hemodinámicas del paciente para determinar la cantidad de venas a canalizar y la celeridad del procedimiento.
- Palpar el sitio de punción y el trayecto del vaso para identificar características, diferenciar entre vena y arteria y detectar anomalías.
- Evitar usar venas escleróticas o trombóticas; sitios con edema, infección o ubicados por debajo de infiltraciones previas; extremidades fracturadas, luxadas o con afecciones de tipo paretico o parestésico.
- Iniciar las punciones en áreas distales para reservar las proximales y conservar las venas de grueso calibre.
- Tratar de no usar las extremidades inferiores. Se considera contraindicación absoluta en personas mayores de 7 años por la presencia efectiva de las válvulas venosas.
- Evitar la colocación de catéteres en zonas coincidentes con articulaciones.
- Cuando el tiempo lo permita (programaciones electivas) documentar con anterioridad problemas alérgicos en cuanto a agentes yodados y realizar el test de alergia a las cintas adhesivas.
- La visualización del vaso a canalizar puede ser mejorada por alguno de los siguientes recursos: torniquete, aplicación de calor local húmedo o seco, fricción suave (nunca golpear porque es muy doloroso), transluminación y si no hay contraindicación, aplicación tópica de unguento de nitroglicerina al 0.4% (VAKS-MAN, G. et al. *J. Pediatr.* Jul-87; 111: 89-91).
- Colocar el torniquete a una presión máxima de 40 mmHg. para interrumpir la circulación venosa pero no la arterial. Preferiblemente se usará un brazalete de tensiometro de tamaño adecuado insuflado a la presión señalada.
- Llevar a cabo la antisepsia en forma bi o tri conjugada para lograr mayor seguridad: lavado con jabón bactericida y agua estéril, aplicación tópica con agente yodado y aplicación de alcohol isopropílico al 70%. Estos antisépticos deben dejarse actuar por lo menos 1 minuto cada uno, permitiendo así que se suceda la reacción química necesaria para lograr la asepsia deseada. Debe limpiarse una amplia zona aledana al sitio de punción para que el catéter no se contamine durante la inserción. El alcohol se dejará secar completamente por evaporación para no provocar ardor al puncionar.
- En cuanto al catéter se pueden señalar las siguientes normas: Usar solamente catéteres flexibles de materiales altamente biocompatibles y con muy buena capacidad de deslizamiento a través de los tejidos (silastic o vialon). Flexibilidad que da amplísimas ventajas de durabilidad y disminución de trauma frente a agujas metálicas. Disponer de todos los tamaños para poder escoger el más adecuado a las circunstancias. La numeración que los distingue es un logaritmo del diámetro del calibre y por lo tanto al aumentar la cifra disminuye el calibre; sin embargo, ya existen otros tipos de numeraciones que vienen claramente especificadas en los empaques y catálogos. No movilizar el mandril ni antes ni durante la canalización para evitar rupturas o deterioro. Existen básicamente dos tipos de sistemas: el convencional que consiste en un catéter cuya guía o estilete de inserción se encuentra por dentro (mandril) o el sistema Seldinger que además se utiliza para cambiar el catéter conservando el mismo sitio de punción cuando completadas las 72 horas de permanencia no han aparecido complicaciones de ninguna índole.

EQUIPO

Gasas y aplicadores esteriles.

Agua esteril.

Jabon quiniirgico, yodopovidona o cbrexidina en solution, alcohol isopropilico al 70%.

Torniquete elastico o tensiometro con diferentes brazaletes.

Cateteres de todos los calibres.

Pinza Kelly, Hoffman o mosquito curva.

Tyeras.

Cintas adhesivas (esparadrapos).

Inmovilizadores (ferulas).

Solution a infundir con su equipo de venocllisis purgado o tapon para adaptor en caso de querer dejar cateter heparinizado.

INSERCIÓN

1. Identificar al paciente.
2. Explicar el procedimiento, sus objetivos y riesgos al paciente y a su familia.
3. Lavarse las manos.
4. Acomodar e inmovilizar al paciente. El nino debe ser llevado a la sala y Camilla de procedimientos. En nuestro Hospital hemos podido constatar que esta precaution disminuye los riesgos de infection, evita observation por parte de personas ajenas o de la familia angustiada e impide que el paciente asocie su cama de hospitalizacion con experiencias desagradables y dolorosas. El nino estara en position comoda y funcional con el corazon ubicado en un nivel por encima del sitio de puncion para facilitar el retorno sanguineo.
5. Lavar el area seleccionada con agua y jabon antiseptico utilizando para ello las gasas esteriles. Secar muy bien.
6. Aplicar el antiseptico en forma circular desde el sitio elegido para la puncion hacia la periferia utilizando aplicadores.
7. Colocar el torniquete.
8. Aplicar el alcohol isopropilico tambien con aplicadores.
9. Fijar la extremidad sosteniendo firmemente con una mano por la parte subya-cente al sitio de puncion y anclar la vena tensionando moderadamente la piel.
10. Con la otra mano tomar el cateter por el pabellon del mandril y con el bisel hacia arriba, hacer la puncion inicialmente de la piel con angulo de 30 grades y luego bajando el angulo a 5 grados abordar el vaso en sentido antero-posterior que es la forma mas segura de evitar perforar tambien la pared opuesta del vaso. Al obtener flujo sanguineo en la camara del mandril, hacer una pequena pausa y a continuation avanzar toda la unidad 3 mm mas para garantizar que el cateter llegue a la luz del vaso. Sosteniendo el mandril avanzar solamente el cateter hasta completar su introduction dentro del vaso.
11. Retirar el mandril y el torniquete. Esta maniobra la hace el asistente mientras el operador ejerce presion digital moderada por encima de la piel en la punta del cateter para evitar perdida sanguinea y contamination. Si se desea tomar muestras de sangre, este es el momento propicio para hacerlo, quitando la presion sobre la punta del cateter y permitiendo que la sangre fluya libremente hacia el tubo de recoleccion. No es muy conveniente conectar jeringa porque

se facilita la contaminacion y se puede ocasionar colapso del cateter o de la vena.

12. Conectar el equipo de venoclisis o el tapon obturador, sosteniendo la empuna-dura (empate o pabellon) del cateter con la pinza. El uso de la pinza facilita la maniobra y evita contaminacion del empate que va a permanecer muy cerca a la herida de insercion. Esta maniobra la hace el asistente mientras el operador continua sosteniendo la extremidad del paciente y haciendo la presion en la punta del cateter.
13. Comprobar permeabilidad. Ya sea por el buen flujo del goteo o por infusion, con jeringa, de solucion salina normal o con pruebas de presion negativa.
14. Inmovilizacion.

Una correcta inmovilizacion del cateter, la extremidad y el paciente es importantisima para evitar desplazamientos y perdida del sitio de puncion antes del plazo conveniente. Nuestra experiencia nos permite determinar las siguientes pautas:

- No colocar tiras de esparadrapo cruzadas sobre el empate del cateter porque se dificulta el cambio de curacion cuando sea necesario, siendo esta una de las causas de salida accidental del cateter.
- Cubrir el sitio de insercion con una pequena mariposa de gasa sostenida con esparadrapo esteril. La colocacion de unguento antibiotico o antiseptico en el sitio de insercion no ha sido de gran utilidad, incluso se ha demostrado que produce flebitis quimica (FERGUSON, R.L. Complications with heparin lock needles: a prospective evaluation of iodophor skin care. APIC. Mar-79; 7 (1): 22-5), y ademas humedece los vendajes haciendo que se despeguen.
- Utilizar tintura de benjui sobre la piel aledana al sitio de insercion para aumentar la adhesividad de los esparadrapos y protegerla de los efectos adversos de los pegantes. No hemos observado reaccion alergica al benjui aunque por ser sustancia organica puede producirla. Se puede reemplazar por Op-site (M. Reg.) en aerosol.
- Dejar visible el trayecto del vaso canalizado.
- Proteger la funcionalidad de la extremidad, dejar descubiertos los sitios distales a la inmovilizacion y no apretar demasiado para permitir la adecuada circulacion sanguinea.
- Fijar con cinta adhesiva el equipo de venoclisis o el tapon, pero sin cubrir los empates que son transparentes para poder detectar a tiempo presencia de sangre dentro de ellos.
- Evitar arrugas y hebras en el esparadrapo pues por ellas empieza a despegarse.
- Colocar rotulo (del mismo esparadrapo) con fecha, hora, tipo de cateter e iniciales de la persona que canalizo en sitio visible cercano al lugar de insercion, como datos de referencia para los subsiguientes controles y monitoreos.

Complicaciones

Hemorragia o hematoma. Algunas de las medidas preventivas pueden ser: Emplear cateteres de pequeno calibre, extremar las precauciones en pacientes con alteracio-

nes hemorragiparas, hacer presion digital directa durante 3 minutos en los sitios de punciones fallidas o cuando se retira el cateter. Si pasado dicho tiempo el sangrado continia se seguira haciendo la presion digital hasta lograr la hemostasis. Fyar correctamente el cateter a los circuitos de infusion o al tapon para que no se desempaten.

Flebitis - Tromboflebitis. La flebitis puede ser quimica o infecciosa, pero por lo general la quimica, incluida la ocasionada por reaccion a los materiales de los cateteres o cintas adhesivas, predispone a la infeccion. Se deberan extremar las medidas asepticas, aplicar las diferentes drogas en suficiente dilucion y teniendo en cuenta las demas precauciones de acuerdo a las indicaciones de los laboratorios o a la naturaleza de la sustancia. No aplicar soluciones hiperosmolares por venas perifericas.

Infeccion local o sistematica. Para establecer que una infeccion sistematica ha sido causada por el cateterismo se deben tomar cultivos del cateter y de sangre (hemocultivo por puncion lejana) y correlacionarlos. El cateter venoso periferico debe ser cambiado cada 72 horas o tan pronto aparezcan alteraciones o complicaciones. Segiin Miller, a las 72 horas el 10% de los cateteres nan sido colonizados. El cambio puede hacerse mediante guia Seldinger respetando el mismo sitio de insercion cuando no se ha confirmado una infeccion por el cateter, o cambiando el sitio de insercion y el cateter cuando se nan confirmado las complicaciones de tipo infeccioso. Los lugares de punciones fallidas o de cateteres retirados deben quedar protegidos con curacion esteril oclusiva durante 6 a 12 horas. Los vendajes de inmovilizaci6n deben cuidarse muy bien durante el bano o protegerse con plastico, y cambiarse cada tercer dia o cada vez que sea necesario si se humedecen o ensucian.

Embolismo por rompimiento del cateter. No utilizar tijeras para remover los vendajes porque se puede cortar accidentalmente el cateter.

Arteriopuncion inadvertida. Esto se puede prevenir si se hace una correcta seleccion del sitio a puncionar basandose principalmente en los fundamentos anatomicos.

Colapso, oclusion o torsion del cateter. Por lo general se deben a mala inmovilizacion, manipulaciones bruscas o formacion de coagulos dentro del cateter.

Embolismo aereo. Producido por maniobras vagas durante la insercion o por mala tecnica de infusion.

Trauma fisico y psicologico por multiples punciones. Cuando se han hecho tres intentos fallidos de canalizacion se revaluara la situacion para determinar la necesidad de otros procedimientos alternativos o para que otra persona ejecute el procedimiento.

Bibliografia

- Abelson, W.H. Residents handbook of Pediatrics. Editorial Medica Panamericana, S A. Canada, 1987; 7a. Edicion: 427-9.
- Alien, B. Guia para el control de la infeccion en terapia endovenosa. Ann. Inter. Med. Dec-73; 79 (6).

- Arellano, M. Cuidados intensivos en Pediatria. Ed. Interamericana, SA. 1981.
- Buitrago, M.L. Principios cientificos aplicados en las actividades basicas de Enfermeria. Facultad de Enfermeria, Universidad Nacional. Ediciones CIEC. Bogota, 1983.
- Canizares de Leon, J.E. Conceptos basicos de venopuncion. Ed. Park -Davis de Colombia. 1984.
- Decker, M. Central venous catheter infection. Fed. Clin. of North-Am. 1988; 35: 579-612.
- Ferguson, R.L. Complications with heparin-lock needles: a prospective evaluation of iodophor skin care. APIC. Mar-79; 7 (1): 22-5.
- Goldin, M. Cuidados intensivos en el paciente quirurgico. Editorial Labor. 1984. Johns Hopkins Hospital. Harriet Lane Handbook. 1987. Kukut, H.M. Manual de procedimientos de Enfermeria del Massachusetts General Hospital. Salvat Editores, SA. 1984. 145-9.
- Peck, N. Perfeccion sus tecnicas i.v. Nursing. May-86. 32-7.
- Plumer, A.L. Principios y practica del tratamiento i.v. Salvat Editores S A. Barcelona, 1979. Sanchez, J. Cateter Heparinizado y su uso en Pediatria. Memorias del cuarto curso de actualizacion en Pediatria. Hospital de la Misericordia. Ed. Laboratorio Europharma. 1989. Vaksman, G. (Hosp. Univ. Lille, Francia). Unguento de nitroglicerina como ayuda para la canalization venosa en ninos. J. Pediatr. Jul-87; 111: 89-91. Wehbe, A. Inquemia digital en el recien nacido despues del tratamiento i.v. Pediatrics (ed. esp.). 1985; 20 (1): 61-84.
- Whaley, L. Tratado de Enfermeria Pediatrica. Ed. Interamericana. 1988.
- Wieck, L. Tecnicas de Enfermeria. Ed. Interamericana. 1988.

COMPLICACIONES DEL ACCESO VENOSO

Dr. Andres Sdenz Pinto

Introduccion

Hemos visto un incremento inaceptable de complicaciones por venocclisis, ya sea por cateter periferico (yelco de teflon) o central (intracath de polivinil) que van desde flebitis aseptica hasta fiebre por bacteremia y abscesos locales por tromboflebitis septica. Muchas veces la venocclisis no es un beneficio sino un perjuicio para nuestros pacientes, teniendo muchas veces que acortar tratamientos o pasar a la dolorosa y retrograda terapia intramuscular. Algunas veces tenemos que utilizar con temor e inseguridad la balanza riesgo-beneficio en contra de la terapia intra-venosa.

Concientes de que las complicaciones por cateter son susceptibles de mejorarse con una tecnica adecuada, debemos tratar de crear soluciones para disminuir las complicaciones por cateter central y periferico.

RESEÑA HISTORICA

En 1656 Sir. Christopher administro exitosamente opio I.V. a un perro utilizando el canon de una pluma. En 1667 Lower y King transfunden por primera vez un humano con sangre de cordero. Pero fue hasta comienzos de este siglo cuando se comenzaron a utilizar las infusiones de Dextrosa en agua con electrolitos.

Son muchos los dispositivos para acceso venoso. El cateter plastico se co-menzo a utilizar en 1945, en 1960 se comentaron las complicaciones mecanicas, pero no fue sino hasta 1968 cuando Bentley y Col. por primera vez comunican la relation entre el cateter e infeccion, al encontrar que en su institution el 50% de las muertes por septicemia nosocomial eran por cateter venoso.

Desde entonces se han utilizado diferentes tecnicas y materiales para lograr mayor permanencia con menores complicaciones, ahora contamos con los cateteres de silastico con reservorio subcutaneo. Pero lo que no se ha podido cambiar en el transcurso de los anos, es que lo mas importante es la tecnica de implantation y el adecuado cuidado y conservacion por personal entrenado y sensibilizado en las complicaciones, las cuales en su mayoría son evitables y previsibles.

Complicaciones del acceso venoso

1. MECANICAS:

- Trauma (flebitis aseptica, por sustancias hiperosmolares o irritantes).
- Trombosis (reaccion a cuerpo extraño).
- Perdida de una vena que puede demorar meses en recanalizarse.
- Hematoma, espasmo arterial o lesion vascular accidental con todas sus consecuencias. Los accidentes embolicos se presentan mas con buretroles y no se requieren grandes volúmenes.

2. INFECCIOSAS:

- Local (en el sitio de insertion o tromboflebitis).
- Bacteremia y Septicemia.

Material del cateter

Nosotros en el momento contamos en Pediatria basicamente con tres tipos de cateteres:

1. CATETER DE SILASTICO:

Menos trombogéno, con menor posibilidad de infeccion y menos problemas mecanicos. Al irritar menos, dura mas.

2. CATETER PLASTICO:

- Pueden ser de polivinil como el intracath que utilizamos con mas frecuencia en el hospital para venodisecciones o de teflon que es el yelco corto para cateterismo percutaneo periferico.
- El teflon hace menos infeccion (Maki) pero hace gran reaccion a cuerpo extraño, con trombosis, por lo que se recomienda lavarlo con soluciones de heparina periodicamente.
- El teflon es mas resistente al estafilococo.

- El polivinil es mas trombogénico y facilita la adhesión y proliferación del estafilococo coagulasa negativa con mas riesgo de sepsis.
- Para terapias cortas de menos de 4 dias son ideales.
- Después de 4 dias debe cambiarse (por medio de guía de alambre si es posible) en forma profiláctica.
- Los de una luz a las 72 horas se han colonizado el 10%, los de mas de una, se colonizan en el mismo tiempo un 33% (Miller).
- Los de mas de una luz hacen sepsis 6 veces mas que los de luz única (Penber-ton).

CONDUCTA EN CASO DE SOSPECHA DE INFECCION POR CATETER

1. La mejor forma de confirmar la infección por el cateter sin retirarlo es con un hemocultivo central (con muestra tomada por el cateter) y un hemocultivo periférico, si la relación es mayor de 5-1 en el recuento de colonias quiere decir que se trata seguramente de infección por el cateter y debe retirarse.

2. La mayoría de las veces no hay seguridad en que el estado séptico se deba al cateter, hay que decidir entre retirarlo y perder la vena o dejarlo con el riesgo de sepsis.

3. Para no perder la vena, y si hay duda, se puede cambiar el cateter por otro utilizando una guía de alambre. Si el cultivo de la punta es positivo y se correlaciona con el hemocultivo, el clínico debe pensar en la posibilidad de retirar el cateter y ubicar otro en sitio diferente. Pero siempre teniendo cubierto el paciente con antibioticos de amplio espectro al menos 4-6 horas antes del procedimiento.

4. Ya no hay necesidad de retirar el cateter para tratar la infección debida a este. Siempre debe individualizarse cada paciente y según las condiciones clínicas decidir si se retira o no.

- Como nosotros utilizamos cateter plástico debemos tener en cuenta que estos son los que mas complicaciones traen.

- Por lo tanto se recomienda cambiarlos de rutina cada 4 dias por guía de alambre y si hay sospecha de infección por el cateter confirmado con cultivos centrales y periféricos retirarlo y cambiarlo de lugar. (Buzzetti. Ann Surg 1983; 198:48-52).

5. Siempre debe mandarse cultivar la punta del cateter haciendolo girar sobre agar, si crecen mas de 15 colonias es signo de infección en el cateter. Debe ir siempre acompañado de hemocultivo, para el diagnostico de infección o sepsis por cateter se debe cultivar la misma bacteria en el cateter y en la sangre.

6. Las indicaciones absolutas para retirar el cateter son cada vez menos, pero no hay duda que en neonatos y en caso que crezca Candida del cateter este debe retirarse inmediatamente.

En casos de infección metastásica por Candida, como la endoftalmitis, recomiendan tratar con Anfotericina B a dosis de 0,2 mg/kg/día.

Sugerencias a los servicios

1. Educar al personal de enfermería y exigir los cuidados impuestos para el mantenimiento de la vía venosa.

2. Hacer venodisección y tener catéter en vena central en determinados pacientes con:
 - Meningoencefalitis.
 - Infección osteoarticular.
 - Infección pleuropulmonar.
 - Encefalitis viral.
 - Shock séptico.
 - Siempre que el médico considere que la terapia IV se requiere por más de 4 días.
3. Conocer los efectos de las diferentes infusiones y los medicamentos en las venas y cuando se pueden administrar por vía periférica o se deben administrar por vía central.
4. Hacer un record de infecciones por catéter para revisar cada mes en conjunto con el personal de enfermería y tratar de identificar la causa para corregirla.
5. Siempre al retirar un catéter hacer cultivo de la punta con hemocultivo.
6. Siempre revisar cultivos de catéter y hemocultivos, así al paciente se le haya dado de alta.
7. Vigilancia diaria de catéteres periféricos (Yelcos) y cambiar curaciones mínimo cada tercer día.
8. Siempre en el sitio de entrada del Yelco cubrir con mariposa de gaza antes del esparadrapo.
9. Adecuada inmovilización en caso necesario.
10. Cuidado del catéter, durante el baño cubrirlos con plástico.
11. Siempre marcar con un rotulo de esparadrapo el día en que se canalizó la vena.
12. Utilizar manos limpias si no se pueden usar guantes esteriles cuando se hagan curaciones de catéter.
13. No dejar equipos de venoclisis o buretroles colgados y destapados.
16. Preparar todos los días solución heparinizada, que se deseche a las 24 horas y no dejar agujas en el tapon de caucho de la bolsa.
17. Disponer en el servicio de un equipo de venodisección completo.
18. Disponer en el servicio de un carro de curaciones completo.
19. Disponer en servicio de tapabocas y 2 blusas esteriles.
20. Disponer de tapon de catéter y de agujas No. 25.
21. Disponer de lavamanos y secadores para poder exigir que antes de la manipulación de catéteres se laven las manos.
22. Exigir que no se hagan curaciones ni procedimientos en las camas, utilizar para esto las Camillas de examen.
23. Dejar un lugar y una Camilla solo para procedimientos sépticos.
24. Que una sola enfermera se encargue de administrar drogas.
25. Publicar en lugar visible el protocolo del catéter y hacerlo cumplir.

Consideraciones a tener en cuenta

1. *¿Es el catéter la causa de la fiebre?*

Tal vez es la pregunta que casi siempre nos hacemos en un paciente que no evoluciona favorablemente. Pero no estaremos abusando al dejar toda la responsabilidad de un tratamiento incompleto o ineficaz al catéter, solo para tranquilizar.

nos? Y si es lo contrario, ¿cuántas veces no nos rompemos la cabeza utilizando antibióticos cada vez más complejos y costosos, con todos los riesgos de superinfección y resistencia, utilizándolos como "antipiréticos" sin pensar que el catéter puede ser la causa de la fiebre así no veamos el trayecto rojo y doloroso de la vena canalizada?

Como regla de oro debe considerarse todo paciente febril con catéter sin foco aparente buscado exhaustivamente, como fiebre por catéter hasta que no se demuestre lo contrario.

2. El peligro de sepsis aumenta con el tiempo de permanencia del catéter. Casi todos los catéteres a los cuatro días están colonizados por bacterias.

3. La trombosis de la punta del catéter predispone al crecimiento de hongos y bacterias por lo tanto la infección está directamente relacionada con la obstrucción del catéter por trombos.

4. Numerosos estudios han demostrado que la sepsis por catéter es por cocos grampositivos en un 63% y de estos por el estafilococo coagulasa negativa (36%), Estafilococo aureus coagulasa positivo (16%) y estreptococo (12%). En gramnegativos la ocasionan en un 28%, los hongos en un 6% y es múltiple la causa de un 12%.

La infección local es casi siempre por estafilococo aureus seguido por el estafilococo coagulasa negativa.

5. Las venoclisis periféricas no sirven para sustancias irritantes (Gluconato de Calcio, dopamina, penicilina, aciclovir, barbitúricos, etc.) ni para sustancias hiperosmolares (Bicarbonato, dextrosa a más del 15% o soluciones hipertónicas de S.S.) debe recordarse que el pH de las soluciones también daña las venas: (DAD 5% PH4, Lactato PH = 6,5, Bicarbonato PH = 8.0) (Funkalsrid).

6. El estafilococo coagulasa negativa por más saprofito que sea ha causado mortalidad hasta del 34% por sepsis por catéter y muchos son resistentes a antibióticos comunes. Estos tienen una facilidad de adherirse a los catéteres de plástico (polivinilo) y crecer sin necesidad de nutrientes del tejido, se cubren de una sustancia mucosa que los protege de los antibióticos.

7. El tapon es el sitio más frecuente de colonización de bacterias, de ahí que sea tan importante tener protocolos de cuidados del catéter (Linares J. Clin Micro-biol 1985, 21:357-60).

8. Después de tener sepsis por catéter en un servicio en un 28% bajo a 11.5% después de que una sola enfermera se encargó de vigilar los catéteres. (Keohane et al. Lancet 1983-2 1388-90).

9. El establecimiento de protocolos estrictos para uso y cuidados de catéteres disminuye el peligro de infección. (Cairo et al. J. Clin Oncol 1986:4:784-788) (Wagman et al. Surgery 1984; 95: 303-308).

10. El número de infecciones puede disminuirse si se cuenta con una enfermera experimentada o un equipo encargado del cuidado del catéter (Vanherweghem, Nephron 1986; 42: 116-119) (Ferber, Klin Res 1987; 35:473A) (Hershey, Arch Intern Med 1984; 114:1373-75) (Moyer, Arch Intern Med 1983; 143:60-69) (Tomford, Arch Intern Med 1984; 144: 191-1194).

11. Se debe evitar manipulación del catéter, en lo posible utilizarlos para un solo fin. La poca experiencia de las enfermeras origina altos índices de infección por catéter.

Pautas del servicio para conservacion de venoclis y cateteres centrales por via percutanea o venodiseccion

1. Tecnica aseptica.
2. Limpiar con tintura de yodo la Camilla y dejar secar, no utilizar sabanas a menos que sean esteriles.
3. Utilizar en el sitio de entrada del cateter a la piel ungiendo antibiotico que puede ser terramicina o isodine. (Zinner J. infec Dis 1969; 120:616-619) (Maki Am J. Med 1981; 70Z:739- 744).
4. Utilizar gaza en contacto con el cateter y no esparadrapo.
5. Curaciones de yelcos todos los dias y de cateter de venodiseccion cada tercer dia.
6. Curacion de la venodiseccion por los residentes y de los cateteres perifericos por enfermeras capacitadas.
7. Hacer lavados frecuentes con soluciones heparinizadas, estar pendiente de las disminuciones del flujo que sugieran trombosis en la punta de cateter.
8. No utilizar venas perifericas para medicamentos irritantes o trombogenos.
9. Si el cateter esta heparinado debe tener tapon sellado y solo utilizar agujas No. 25 cortas, introducirla completamente para administracion de medicamentos.
10. Pacientes neutropenicos con cateter deben cubrirse con antibioticos pa-renterales de amplio espectro (betalactamico y amimogluocido). Si presenta fiebre hacer cultivos en la forma indicada, si los cultivos siguen positivos despues de 72 horas de tratamiento o si el cultivo periferico disminuye pero el central aumenta debe retirarse el cateter. Si se cultiva estafilococo coagulasa negative resistente debe combinarse la vancomicina con un aminogluosido si no se dispone de este antibiotico es mejor retirar el cateter.
11. Ante la sospecha de infeccion por cateter tome cultivo de sangre del cateter y otro de sangre periferica (ver seccion correspondiente). Si puede cambiar el cateter por guia de alambre, hagalo. Si nada de lo anterior es posible, retire el cateter y cultive la punta siempre con un hemocultivo por otra vena.
12. Siempre que se encuentre Candida retire el cateter.

Recuerde: nosotros somos los culpables de las complicaciones por cateter en el nino. Lavese las manos siempre antes y actue como si las venas fueran suyas.

Bibliografia

- Referencia. Decker M., Edwards central Venous catheter. Infections FED. Clin of Nor AN 1988; 35: 579-612. Bagwell Ch. Marchildon M. Mural trombi in children: Potentially Lethal complication of central venous hyperalimentation ERIT. Car Med. 1989, 17: 296.

Capítulo 23

Situación de la salud del niño en Colombia

Dr. Ernesto Durán Strauch

Introducción

Para abordar un problema es fundamental el conocimiento integral de este, por ello para todos aquellos interesados en la pediatría es esencial conocer la situación de salud de la infancia y la perspectiva futura, así como los factores que inciden en el estado de salud de nuestros niños.

En este capítulo nos acercaremos, a través del análisis de los datos estadísticos, a la problemática de salud del niño colombiano, miraremos primero el perfil demográfico y algunos datos de las condiciones socioeconómicas y medioambientales, para después analizar las estadísticas de morbilidad y los problemas centrales de salud.

Perfil demográfico

Los datos de población obtenidos en el censo de 1985 son los siguientes:

Grupos de edad	Población	%
Menor de 1 año	649.000	2,2
De 1 a 4 años	2'293.000	9,9
De 5 a 14 años	7'071.000	24,0
Menor de 15 años	10'643.000	36,1
<u>Población total</u>	<u>29'482.000</u>	<u>100</u>

FUENTES: DANE (1988)

Para 1992 se calculan los siguientes datos:

Grupos de edad	Población	%
Menor de 15 años	4'100.000	12,0
De 5 a 14 años	8'300.000	24,2
Menor de 15 años	12'400.000	36,2
<u>Población Total</u>	<u>34'198.390</u>	<u>100</u>

FUENTES: Minsalud (1992). Subdirección de Control de Riesgos Biológicos y del Comportamiento.

Si bien en los últimos años ha habido una disminución porcentual de la población infantil con respecto a la población total, que en 1964 era del 46,4% y en la actualidad es de 36,2%, la población pediátrica sigue creciendo en cantidad. Se espera que la población pediátrica empiece a disminuir a principios del próximo siglo.

Respecto a la distribución de la población se encontró en el censo de 1985 que el 32,8% residía en el área rural, porcentaje que es mucho mayor para los menores de 15 años, de los cuales el 40,9% residía en el campo. Si aplicamos estos porcentajes a la población calculada para 1992, encontramos que residen en la ciudad aproximadamente 7'400.000 niños y en el área rural 5'000.000 de niños.

La tasa de crecimiento de la población colombiana es del 1,9% resultante de una tasa de natalidad de 26,2 x 1000, una tasa de mortalidad de 6 x 1000 y una tasa de migración de -1,4 x 1000. Para el año de 1992 se esperan 828.129 nacimientos.

Condiciones socioeconómicas

En el país existen profundas desigualdades económicas y sociales, como se puede ver en la distribución de los ingresos. En 1985 el 20% de mayores ingresos recibió el 50% del ingreso urbano total, mientras que el 50% más pobre solo obtuvo el 22%.

Cerca de 13 millones de colombianos viven en condiciones de pobreza, de estos más de 7 millones residen en el campo y 1 millón en el Distrito Capital. Seis millones son los más pobres entre los pobres y carecen de ingresos para satisfacer las mínimas necesidades. Estas familias conforman un grupo poblacional de alto riesgo de enfermedad y mortalidad, particularmente los niños.

Por otra parte, existen profundas diferencias regionales. En el censo de 1985 se encontró que la proporción nacional de viviendas sin necesidades básicas satisfechas para el país era del 66%, pero en algunas regiones, como Sucre, Bolívar, Córdoba, la Orinoquia y el Chocó, esta proporción era superior al 80%.

Condiciones medioambientales

El niño tiene especial susceptibilidad frente a las condiciones medioambientales en que habita, como vamos a ver estas son adversas para la mayoría de los niños colombianos.

En el año de 1985 se llegó a coberturas de 57% y 47% en acueducto y alcantarillado, respectivamente, con las inversiones posteriores en el sector se calcula que en el momento estos niveles de cobertura se sitúan en cerca del 66% para acueducto y 59% para alcantarillado, lo que quiere decir que cerca de 11 millones de personas carecen del servicio domiciliario de acueducto y 16 millones no cuentan con conexión de alcantarillado.

Existen grandes diferencias en las coberturas de acueducto y alcantarillado según el tamaño de la localidad y el departamento o la región. En el área rural solo un departamento supera el 20% de cobertura en acueducto y 1 apenas llega al 10,5% en alcantarillado.

Al finalizar el decenio pasado apenas el 52% de los sistemas de agua poseían algún tipo de tratamiento. En estudios bacteriológicos del agua se ha encontrado que un 40% de la población consume agua bacteriológicamente no aceptable.

El 83,2% de los hogares colombianos hacen un almacenamiento inadecuado de las basuras. Un 46% de los hogares no poseen servicios de recolección.

Hay en el país un problema importante de contaminación ambiental, las dos principales vías fluviales de Colombia tienen altos niveles de metales tóxicos; en Colombia se usan detergentes y pesticidas que han sido prohibidos en otros países. En solo contaminantes atmosféricos se producen en Colombia 3'900.000 toneladas de residuos por año.

En las condiciones de vivienda también encontramos problemas, según el censo de 1985 el 16% de todas las viviendas colombianas tenían piso de tierra; 12,9% presentaban características físicas tales que no las habilitaban para vivienda humana. En el 13% de las viviendas se encontró hacinamiento crítico (4 o más personas por cuarto).

Es de anotar que la mayoría de los indicadores presentados muestran mejoría respecto a los datos previos, pero aún estamos muy lejos de condiciones medioambientales mínimas para una buena salud.

Morbimortalidad

Los datos anteriores nos acercan a la comprensión de las causas de las cifras de morbimortalidad que se presentan a continuación.

MORTALIDAD INFANTIL

La mortalidad es uno de los indicadores de nivel de salud de la población con mayor frecuencia utilizados por su significación como dano máximo de salud, por la relativa facilidad con que se le define y registra y por estar normatizada a nivel internacional su recolección y presentación, lo que lo hace susceptible de comparaciones. Los cambios en la mortalidad son una muestra de los cambios en las condiciones de salud de una población. Tiene la limitante de ser un indicador cuantitativo y como tal mide solo cantidad y no calidad de vida.

La mortalidad infantil es el número de defunciones de menores de 1 año por cada 1000 niños nacidos vivos, es un indicador altamente sensible a cambios en el ambiente físico, social y económico durante el primer año de vida y a la accesibilidad y calidad de los servicios de salud materno-infantiles.

En el cuadro 1 se ve la evolución de la Tasa de Mortalidad Infantil (TMI) en los últimos años en Colombia, se observa una disminución progresiva, que se debe principalmente a la disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas y desnutrición, lo que se asocia con mejoría en las condiciones de vida, accesibilidad a los servicios de atención primaria, accesibilidad a servicios públicos, mayor nivel de educación y mejor calidad de vivienda, entre otros.

La TMI de Colombia está a nivel intermedio en el mundo, en América Latina la menor TMI la tiene Cuba con 11 x 1000 y la mayor Bolivia con 102 x 1000, Colombia está en la región también en un nivel medio.

Es de anotar que en este dato como en los anteriores existen grandes diferencias regionales y en zonas como la Costa Pacífica y los nuevos departamentos del Oriente se encuentran TMI hasta de 110 x 1000, mayores que las más altas de América Latina. Igualmente hay diferencias importantes entre los diferentes estratos

CUADRO I
Mortalidad infantil

QUINQUENIO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
1938			196,00
1950-1955	130,00	116,00	123,17
1955-1960	112,50	97,83	105,34
1960-1965	99,50	84,32	92,10
1965-1970	89,45	74,54	82,18
1970-1975	80,30	65,40	73,03
1975-1980	66,19	52,33	59,43
1980-1985	46,42	35,64	41,16
1985-1990	44,84	34,23	39,66
1990-1995	41,92	31,76	36,96

FUENTE: DANE (1989). Boletín de Estadística 437.

economicos en una misma ciudad o region, es asi como la TMI llegaba a finales de la decada pasada a 76 x 1000 en las viviendas en miseria y a 61 x 1000 en las viviendas con necesidades basicas insatisfechas, muy por encima del promedio nacional.

En la Tabla 1 se consignan las principales causas de muerte, entre los 13.053 fallecimientos de menores de 1 año, habidos en 1990.

Podemos ver que el 40% de las muertes en menores de un año se deben a causas perinatales, vinculadas algunas de ellas con un inadecuado control del

TABLA 1
Diez primeras causas de mortalidad
Menores de un año
1990

Causas	Población	%
- Afecciones anóxicas e hipóxicas del feto o del recién nacido originadas en el período perinatal	2.863	21,9
- Otras causas de mortalidad perinatales	2.192	16,8
- Neumonías	1.414	10,8
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	1.381	10,6
- Anomalías congénitas del corazón	677	5,2
- Las demás anomalías congénitas	655	5,0
- Desnutriciones proteíno-calóricas y las no especificadas	372	2,8
- Neumoconiosis y otras enfermedades pulmonares	295	2,3
- Meningitis	278	2,1
- Otras enfermedades del aparato digestivo	225	1,7
- Accidentes causados por sumersión y cuerpos extraños	185	1,4
- Otras enfermedades del corazón y de la circulación pulmonar	182	1,4

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informática.

proceso de gestacion y del parto, en segundo lugar continuan figurando las infecciones respiratorias agudas con 14,3% y las enfermedades diarreicas con un 10,6%. Comparandolas con anos anteriores se observa una disminucion porcentual y numerica muy grande en las enfermedades diarreicas, que en 1981 eran la primera causa de mortalidad en esta edad; una disminucion porcentual y numerica menor en las infecciones respiratorias y una disminucion numerica, pero un aumento porcentual en las causas perinatales.

MORTALIDAD DE 1 A 4 ANOS

En 1990 fallecieron 4.200 menores entre 1 y 4 anos, en la Tabla 2 se presentan las principales causas de muerte.

TABLA 2
Diez primeras causas de muerte
Nifitos de 1 a 4 anos
1990

Causas	Poblacion	%
- Neumonias	576	13,7
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	565	13,5
- Accidentes causados por sumersion, sofocacion y cuerpo extranos	299	7,1
- Desnutriciones proteinico-caloricas y las no especificadas	216	5,1
- Accidentes de vehiculos de motor	187	4,5
- Anomalias congenitas del corazon	181	4,3
- Bronquitis, enfisema y asma	132	3,1
- Otros accidentes	119	2,8
- Meningitis	111	2,6
- Neumoconiosis y otras enfermedades pulmonares	107	2,5

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informatica

Si agrupamos las causas de mortalidad para este grupo, podemos observar que el 19,3% se originaron por enfermedad respiratoria aguda, 16,4% por accidentes, 13,5% por enfermedad diarreica y 5,3% por desnutricion. Comparandola con anos anteriores, se observa una disminucion importante en la mortalidad por enfermedad diarreica y una disminucion menor en la mortalidad por enfermedad respiratoria aguda.

MORTALIDAD DE 5 A 14 ANOS

En este grupo se presentaron en 1990 3.307 fallecimientos, siendo las causas principales las que se desglosan en la tabla 3.

En estas edades el principal motivo de muerte son las causas violentas (37,8%) y las enfermedades malignas (8,7%). Llama la atencion el aumento en la mortalidad por homicidio y lesiones intencionalmente inflingidas.

TABLA 3

Diez primeras causas de muerte
Niños de 5 a 14 años
1990

Causas	Población	%
- Accidentes de vehículo automotor	430	13,0
- Homicidios y lesiones inflingidas intencionalmente por otras personas	305	9,2
- Otros accidentes	274	8,3
- Accidentes causados por sumersión, sofocación y cuerpos extraños	242	7,3
- Leucemia	176	5,1
- Neumonías	169	5,1
- Otras enfermedades del sistema nervioso	126	3,0
- Otras formas de enfermedades del corazón y de la circulación pulmonar	96	2,9
- Tumor maligno de otras localizaciones y las no especificadas	81	2,4
- Meningitis	66	2,0

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informática.

MORBILIDAD

Los datos de morbilidad se obtienen de los registros diarios de consulta externa, de los registros de egresos hospitalarios y de las encuestas de salud. Todos ellos tienen sus limitaciones para representar la real frecuencia de las enfermedades en la población.

Para el grupo de menores de 1 año se realizaron en 1990 791.161 consultas externas, las principales causas se presentan en la Tabla 4.

TABLA 4

Diez primeras causas de consulta externa
Menores de 1 año
1990

Causas	Población	%
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	263.337	14,7
- Infecciones respiratorias agudas	214.023	11,9
- Enfermedades de la piel y del tejido celular subcutáneo	125.124	7,0
- Influenza	105.741	5,9
- Otras virosis	56.109	3,1
- Bronquitis, enfisema y asma	42.372	2,4
- Otras causas de morbilidad y mortalidad perinatales	41.663	2,3
- Otras enfermedades del aparato respiratorio	40.734	2,3
- Enfermedades del oído y la apofisis mastoidea	40.417	2,3
- Neumonías	35.760	2,0

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informática.

TABLA5

Diez primera causas de consulta externa
Menores de 1 año
1990

Causas	Poblacion	%
- Otras causas de morbilidad perinatal	27.376	20,7
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	20.379	15,4
- Neumonias	18.190	13,8
- Afecciones an6xicas e hipdxicas del feto o del recién nacido uoriginadas en el periodo perinatal	13.353	10,1
- Infecciones respiratorias agudas	5.447	4,1
- Enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido debkfo a isosensibilizacion 3,5	4.655	
- Las demasanomalias congenitas	4.286	3,2
- Bronquitis. enfisemayasma	2.503	1,9
- Otras enfermedades de las glandulas endocrinas del metabolismo y transtornos de inmunidad	2.210	1,7
- Enfermedades de la piel del tejido celular subcutaneo	1.987	1,5

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informatica.

Egresaron 132.290 menores de un año de hospitalización en 1990, las principales causas se presentan en la tabla 5.

Se pueden observar que si bien han disminuido la mortalidad y la hospitalización por diarrea, esta sigue generando un número importante de consultas. Los problemas perinatales generan el 42,8% de los egresos hospitalarios en esta edad.

En niños de 1 a 4 años, se realizaron en el mismo año 2'472.937 consultas externas, las principales causas se presentan en la Tabla 6.

Se presentaron en el mismo año 112.692 egresos hospitalarios en niños de 1 a 4 años que aparecen desglosados en la Tabla 7.

TABLA6

Diez primeras causas de consulta externa
Niños de 1 a 4 años
1990

Causas	Poblacion	%
- Infecciones respiratorias agudas	381.883	15,4
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	265.211	10,7
- Enfermedades de la piel y del tejido celular subcutaneo	179.277	7,2
- Otras helmintiasis	144.421	5,8
- Influenza	107.684	4,4
- Otras virosis	102.959	4,2
- Bronquitis, enfisema y asma	98.402	4,0
- Enfermedades de la oído y de la apofisis mastoidea	95.560	3,9
- Todas las demás enfermedades infecciosas y parasitarias	91.996	3,7
- Enfermedades de los dientes y su estructura de sosten	89.937	3,6

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informatica.

TABLA 7

Diez primeras causas de egresos hospitalarios
Ninos de 1 a 4 años
1990

Causas	Poblacion	%
- Neumonias	20.305	18,0
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	15.332	13,6
- Bronquitis, enfisema y asma	10.791	9,6
- Infecciones respiratorias agudas	5.488	4,9
- Enfermedades de la piel y del tejido celular subcutaneo	4.344	3,9
- Quemaduras	3.749	3,3
- Las demas anomalias congenitas	3.381	3,0
- Otras enfermedades del aparato respiratorio	2.798	2,5
- Otras enfermedades de las glandulas endocrinas del metabolismo y trastornos de la inmunidad	2.014	1,8
- Desnutriciones proteino-calbricas y las no especificadas	1.972	1,7

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informatica.

En este grupo, como en el anterior, se observa una disminucion importante en la hospitalizacion por diarrea, los problemas respiratorios se constituyen en la primera causa de consulta y hospitalizacion.

Por consulta externa se realizaron 2*338.189 consultas en 1990 para el grupo de 5 a 14 años, las principales causas se pueden ver en la Tabla 8.

TABLA 8

Diez primeras causas de consulta externa
Ninos de 5 a 14 años
1990

Causas	Poblacion	%
- Enfermedades de los dientes y estructuras de sosten	574.480	24,1
- Infecciones respiratorias agudas	192.423	8,1
- Otras helmintiasis	149.247	6,2
- Enfermedades de la piel y del tejido celular subcutaneo	123.757	5,2
- Laceraciones, heridas y traumatismos de los vasos sanguineos	98.996	4,1%
- Todas las demas enfermedades infecciosas y parasitarias	81.000	3,4
- Otras virosis	80.088	3,4
- Enfermedades del ojo y sus anexos	71.965	3,0
- Bronquitis, enfisema y asma	63.474	2,7
- Enfermedades del oido y de la apdfisis	62.042	2,6

FUENTE: Minsalud (1992) Oficina de Informatica.

En el grupo de 5 a 14 años se presentaron 110.404 egresos hospitalarios, cuyas causas se presentan en la Tabla 9.

En este grupo pasa a ser la patologia mas frecuente los problemas dentarios, el trauma y sus consecuencias aumentan y aparecen los problemas quiirurgicos como una causa frecuente de hospitalizacion.

TABLA 9

Diez primeras causas de egresos hospitalarios
Niños de 5 a 14 años
1990

Causas	Prondstico	%
- Fracturadelosmiembros	7.820	7,1
- Apendicitis	7.126	6,5
- Bronquitis, enfisema y asma	6.580	6,0
- Neumonias	6.372	5,8
- Enfermedades de la piel y del tejido subcutaneo	4.923	4,5
- Traumatismo craneal, excepto el asociado con fracturas del craneo	3.708	3,4
- Bronquitis, enfisema y asma	3.288	3,0
- Las demas anomalias congenitas	3.175	2,9
- Lascercaciones, heridas y traumatismo de los vasos sanguineos	3.096	2,8
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas	2.799	2,5

FUENTE: M insalud (1992) Oficina de Informatica.

Principales problemas de salud

PROBLEMAS PERINATALES

Con la disminución acentuada de la mortalidad por causas más fáciles de controlar, la importancia de los problemas perinatales es cada vez mayor y en la actualidad constituyen la principal amenaza en el primer año de vida.

Aunque la incidencia global de los problemas asociados con la unidad perinatal está disminuyendo, debido principalmente a la disminución de las anoxias perinatales, los problemas congénitos están aumentando y cada vez pesan más dentro de la mortalidad infantil.

La atención prenatal adecuada es un factor fundamental para la disminución de estos problemas. En 1991 la cobertura de atención prenatal para el subsector oficial y mixto fue del 78,2%, con un promedio de 2,1 consultas por gestante. Es importante anotar que las gestantes que no acuden a los controles prenatales son las que no reciben atención perinatal y son precisamente las que tienen mayores riesgos biológicos y psicosociales. El bajo peso al nacer (menos de 2.500 gramos) es en parte consecuencia de los problemas perinatales citados, este indicador, investigando en 1990 en las 5 grandes ciudades mostró un promedio de 8,7% con extremos de 5,3% en Bucaramanga y 11,4% en Bogotá. El muy bajo peso al nacer (menos de 1.500 gramos) tuvo también la mayor incidencia en la capital del país con 10,1 x 1.000, la incidencia más baja la tuvo Bucaramanga con 4,7 x 1.000.

Para 1991 de 436.335 partos atendidos en el sector oficial, 37.429 niños nacieron con menos de 2.500 gramos. Del total de partos en 1991 el 9,1% se presentó con un periodo gestacional menor de 37 semanas y de este grupo el 44,55% tenía un peso inferior a 2.500 gramos. En los nacidos a término el 4,5% presentó bajo peso al nacer, es decir retardo en el crecimiento intrauterino.

DESNUTRICION INFANTIL

La desnutricion "eufemistico nombre dado al hambre" como decia el profesor Hector Abad, es otra consecuencia del estado de abandono en que se encuentra nuestra infancia y es un claro reflejo de las condiciones socioeconomicas ya citadas.

A pesar de que hay una disminucion gradual en las cifras, los datos actuales en la poblacion menor de 5 anos son escalofriantes:

La prevalencia de Desnutricion Global (retardo de peso para la edad) en el periodo 1986-1989 era de 13,1%, repartidos en 10,8% leve y 2,3% moderada a severa.

La prevalencia de Desnutricion Cronica (retardo de talla para la edad) en el periodo 1986-1989 era de 20,8%, repartida en 15,6% leve y 5,2 moderada a severa.

Estaban en Riesgo de Desnutricion Global, en el mismo periodo, el 14,8% de los ninos y en Riesgo de Desnutricion Cronica el 16%.

El grupo de edad mas afectado por la desnutricion es el de 12 a 23 meses, tanto en magnitud como en severidad. Los ninos presentan tasas de Desnutricion Global y Cronica mayor que las ninas.

La Encuesta Nacional de Salud, realizada entre 1986 y 1989 encontro que variables como el tamano de la familia, el saneamiento basico y particularmente el nivel educative de las madres son las que tiene mayor incidencia sobre la desnutricion. Se encontraron diferencias importantes entre las diferentes regiones.

La desnutricion infantil esta asociada con la disminucion de la practica de la lactancia materna y con la introduccion temprana de otros alimentos. En el estudio nacional de Concimientos Actitudes y Practicas en Salud (CAPS) de 1989 se encontro que la duracion promedio de la lactancia materna era de 8,5 meses, siendo de 11,4 en el area rural y de 7,9 en el area urbana. La alimentacion complementaria se iniciaba a los dos meses en promedio y se incluian otras leches a los tres meses.

No existe en Colombia un estudio nacional sobre el estado nutricional de la poblacion en edad escolar. Entre 1982 y 1983 la Escuela de Nutricion y Dietetica de la Universidad de Antioquia efectuó un estudio de evaluacion del estado nutricional de 1.600 escolares entre 6 y 14 anos de colegios publicos y privados, encontraron que el 57,3% de los ninos presentaban Desnutricion Cronica.

La poblacion en edad escolar presenta un problema importante de anemia, el ultimo estudio, realizado entre 1977 y 1980, muestra que el 31,4% de los escolares presenta algun grado de anemia, variando este porcentaje entre un 9,8% en Bogota y un 37,7% en la region Atlantica. El 46,8% de los escolares presentaba deficiencia de hierro, medida segun nivel de saturacion de transferrina serica.

Otra forma de valorar el problema nutricional es por la adecuacion alimentaria, la Encuesta Nacional de Alimentacion y Nutricion, realizada en 1981 encontro que el 60% de la poblacion no alcanzaba al minimo de consumo de calorías; la adecuacion proteica solo alcanzo el 57% en el 20% mas sobre la poblacion.

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Como ya se ha expuesto la mortalidad por EDA va en disminucion, lo que no implica necesariamente que haya disminuido morbilidad. La clave del exito en el programa de EDA ha sido la educacion y el uso de las sales rehidratantes.

En 1989 la tasa de incidencia de diarrea fue de 104 x 1000 niños menores de 5 años. La encuesta CAPS encontró que el 28,9% de los niños habían tenido un episodio de diarrea en el mes anterior a la entrevista.

Las bajas coberturas de acueducto y alcantarillado explican la alta prevalencia de este tipo de enfermedades, situación agravada con la aparición del cólera en las zonas costeras. Solo en los 8 primeros meses de 1992 se reportaron en el país 15.000 casos de cólera, lo que nos muestra la gravedad del problema.

INFECCION RESPIRATORIA AGUDA

Ya se han revisado las estadísticas de morbilidad y mortalidad en los diferentes grupos de edad, como en la EDA hay una disminución de la mortalidad.

La incidencia de IRA en 1989 fue de 154 casos x 1000 niños menores de 5 años. En la encuesta CAPS se estableció que el 23% de los niños menores de 5 años habían sufrido un estado gripal durante el último mes, esto hace pensar que la tasa es mayor a la reportada por las instituciones de salud.

ENFERMEDADES PREVENIBLES POR INMUNIZACION

La mortalidad y morbilidad por enfermedades objeto del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) descendió notablemente en la última década.

En 1991 se presentaron 1.542 casos de Sarampión en menores de 1 año y 3.194 en menores de 5 años, para un total de 4.736. De Tetanos neonatal se presentaron 141 casos, de Difteria 10 casos, de Tosferina 1.336 casos, de Polio 8 casos y de Tetanos en menores de 1 año 7 casos.

Las coberturas de vacunación logradas por el país en los últimos 2 años se presentan en el Cuadro 2.

CUADRO 2

Cobertura de vacunación en menores de 4 años
Según tipo de biológico
Colombia 1990-1991

Biológicos	Grupos edad (en años)	1990	1991*	Incremento % 1986-91
ANTIPOLIO	< de 1 año < de 4 años	79,40 96,58	76,80 95,78	18,20 12,58
D.P.T.	< de 1 año < de 4 años	72,80 80,36	71,20 80,12	18,00 2,12
SARAMPION	< de 1 año < de 4 años	68,80 85,83	67,50 85,42	17,50 7,12
B.C.G.	< de 1 año < de 4 años	87,10 95,60	87,40 95,80	11,70 9,20

Los denominadores corresponden a las Proyecciones de Población del D.N.P.

FUENTE: Minsalud (1992) Subsistema de Información Salud. * Datos Preliminares.

Aunque hay una evidente mejoría en la cobertura estamos todavía lejos de las metas propuestas por la OMS y por tanto es necesario hacer un esfuerzo para continuar aumentándola.

TRAUMA Y VIOLENCIA

El trauma y la violencia se han convertido en el principal problema de salud pública a nivel de la población general en Colombia y están aumentando en forma impresionante en escolares y adolescentes, dentro del marco de violencia generalizada que vive el país.

En Colombia la tasa de homicidio por 100.000 habitantes en 1991 era de 1,6 para menores de 5 a 14 años y de 41,5 para adolescentes de 15 a 24 años, superados en América Latina solamente por El Salvador en el tiempo en que vivía una guerra civil.

En Medellín la tasa de homicidios, cuyas víctimas son preferencialmente adolescentes y hombres jóvenes, se multiplicó por un factor de 2,3 entre 1985 y 1990, pasando de 119 x 100.000 a 275 x 100.000 habitantes.

Desde hace varios años se viene presentando la modalidad de homicidio colectivo, conocida como "masacres", muchas de cuyas víctimas son niños y adolescentes. Solo en 1989 se registraron en el país 41 casos de masacres que produjeron 415 víctimas.

Otro problema en aumento es el del suicidio, la tasa de suicidio por 100.000 habitantes en 1991 era de 0,4 para niños de 5 a 14 años y de 6,6 para adolescentes de 15 a 24 años.

La tasa de mortalidad por accidentes se mantiene desde 1973. En los menores de 5 años los accidentes (caídas y envenenamientos accidentales) reflejan principalmente la hostilidad del ambiente intrafamiliar; falta de cuidado y de medidas de protección y maltrato y abuso de los menores.

Aunque los riesgos de accidentes de los escolares son bajos, en comparación con los demás grupos de edad, los "demás accidentes" (ahogamiento, sumersión, cuerpos extraños y caídas principalmente) y los accidentes por automotores ocasionan la mayor parte de la mortalidad en este grupo de edad y reflejan igualmente la hostilidad del ambiente físico.

En los adolescentes son importantes los accidentes laborales, debidos generalmente a la poca importancia que se le da a la salud ocupacional. Otro factor desencadenante de accidentes en esta edad es el uso de drogas y alcohol.

Considero que esta situación de violencia que viven nuestros niños nos debe hacer reflexionar y asumir con profundidad el estudio de la epidemiología de la violencia y trabajar en su prevención. Dentro de una nueva concepción de la salud que se plantea a nivel mundial la "Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud" establece como primera condición y requisito para lograr la salud LA PAZ.

SALUD ORAL

Las caries dental es la primera causa de consulta externa en el grupo escolar. Las 2 patologías prevalentes a esta edad son la caries dental en un 96,7% y la enfermedad

periodontal en un 94,7%, siendo mas severe el problema en la poblacion de bajos recursos.

La atencion odontologica por el sector oficial es minima, solo se atiende el 4,8% de la poblacion que sufre caries dentales, es decir existe un 95% de atencion odontologica descubierta por el sector estatal.

PALUDISMO

Aproximadamente 7,5 millones de menores de 15 años están expuestos a contraer paludismo, dadas las condiciones climáticas y de altitud en que se encuentra el vector, (el 85,2% del territorio nacional ubicado por debajo de los 1.500 mt de altura sobre el nivel del mar). Hay que tener en cuenta que los niños son particularmente vulnerables a la enfermedad.

El problema del paludismo se incrementó en los últimos años, la incidencia en 1990 (177 x 100.000) era 2 veces mayor que en 1970 (92 x 100.000), lo que equivale a cerca de 50.000 casos por año. Sin embargo, el Servicio de Erradicación de la Malaria consideraba que esta cifra podía ser hasta 10 veces mayor. Las regiones más afectadas son la Costa Atlántica, los Territorios Nacionales, los valles de los ríos Magdalena y Cauca y la Costa Pacífica.

SIDA

El país presenta un aumento alarmante tanto de los casos de SIDA, como de los portadores del virus VIH. Hasta el 30 de junio de 1992 se habían reportado en el país 2.553 casos de SIDA y estos son únicamente los casos que se notificaron oficialmente.

La mayor parte de víctimas infantiles de SIDA quedan infectados antes de nacer, los recién nacidos infectados tienen una breve esperanza de vida, durante la mayor parte de la cual están gravemente enfermos y casi todos morirán antes de alcanzar los 2 años de edad. Un número más reducido de niños contraen el virus a través del contacto con sangre infectada por una transfusión u otro procedimiento en que se perfora la piel. Los adolescentes se ven infectados en número reducido pero creciente, por lo general debido a contactos sexuales con portadores o enfermos.

En el Cuadro 3 podemos observar los casos de SIDA e infectados por VIH en niños y adolescentes reportados desde 1986, cuando se informó del primer caso en estas edades.

PROBLEMATICA PSICOSOCIAL DEL NINO

Como hemos mencionado el 43,29% de los colombianos se halla en situación de pobreza, por edades esta situación se reparte así:

2,67% de los pobres son menores de 1 año, 17,92% menores de 5 años y 43,52% menores de 15 años; estos porcentajes son todos mayores que en la población general.

En un estudio realizado por el DANE en 1987 se encontraron los siguientes datos: El 51,6% de los niños del país son pobres; el 40,2% de los niños menores

CUADRO 3

Casos de SIDA e infectados por VIH
0 a 9 años Colombia
1987-1992

Edad	<1 Año	1 -4 años	5-9 años	10- 14 años	15-19a	Total
Casos 86	0	0	0	0	0	0
Infec86	0	0	0	0	1	1
Casos 87	0	0	0	1	3	4
Infec 87	0	0	0	1	11	12
Casos 88	3	1	0	12	4	20
Infec 88	0	0	0	1	13	14
Casos 89	9	4	0	0	7	20
Infec 89	0	0	0	0	28	28
Casos 90	1	0	0	1	33	35
Infec 90	11	7	0	3	11	32
Casos 91	4	12	1	0	9	26
Infec 91	0	0	0	0	14	14
Casos 92	7	3	0	1	6	17
Infec 92	0	0	0	1	8	9
TOTAL	35	27	1	21	148	232

NOTA: Datos hasta Agosto 31/92.

FUENTE: Minsalud (1992). Oficina de Control de Patologías Programa ETS-SIDA

de un año que habitan en las cabeceras municipales vive en condiciones de pobreza, en la zona rural este porcentaje es del 73,5%; el 52,9% de los muchachos de 6 a 14 años pertenece a hogares con necesidades básicas insatisfechas; en las cabeceras municipales el 60,49% de la población vive en condiciones de hacinamiento.

Las circunstancias socioeconómicas expuestas coadyuvan a la existencia de lo que se ha denominado "Menores en circunstancias especialmente difíciles" que incluye: Niños expósitos, niños a quienes les faltan las personas que deben cuidar de su crianza o educación, niños de la calle, niños trabajadores, menores maltratados y explotados sexualmente y niños con limitaciones físicas, sensoriales o mentales que no cuentan con las personas responsables de su cuidado. La magnitud de estos problemas es difícil de determinar, solo disponemos de información sobre la población atendida institucionalmente.

El ICBF atiende anualmente cerca de 25.000 niños en situaciones de riesgo, que comprende un número importante de casos de abandono (de 23.759 casos atendidos en 1991, 7.821 fueron considerados como abandono) y un número importante también de casos de maltrato o abuso.

El ICBF para la atención directa e indirecta del menor en situación de peligro tiene 227 instituciones de protección y rehabilitación en todo el país, en las que atendió 8.655 menores en 1990. Existen además hogares sustitutos, que atienden a niños recibidos por el ICBF, en la actualidad su cobertura es de 8.254 menores.

El fenómeno del niño gamin aumenta día a día en nuestras ciudades, no se conocen datos confiables sobre su cantidad, Bogotá tiene el mayor número de estos niños, la población de gaminos de Bogotá se calculaba hace 9 años en 5.000 niños. Los niños ingresan al gaminismo desde los 4 a 5 años, con mayor incidencia entre los 7 a 12 años, generalmente debido a problemas familiares, miseria, maltrato, abuso sexual y explotación laboral. Hoy encontramos en las grandes ciudades que la vida callejera se ha convertido en un estilo de vida, con familias enteras que viven en estas condiciones.

El maltrato y la violencia hacen parte de la vida cotidiana de muchas familias, en una encuesta reciente se encontró que el 36% de las mujeres con hijos reconoce que ella o su compañero golpean a sus hijos, siendo esto más frecuente en las zonas rurales.

Generalmente solo se conocen los casos severos del maltrato, por los daños físicos evidentes que producen. En el Hospital de La Misericordia, solo en el año de 1991, se atendieron 102 casos de maltrato demostrado, la mayor parte de ellos con lesiones graves.

Aunque no hay estadísticas confiables sobre el número de niños que trabajan, se calcula que 810.000 menores desempeñan en Colombia alguna actividad laboral, de ellos solo 1,3% tiene permiso para trabajar y la mayoría no tienen seguridad social. La escolaridad promedio de los niños trabajadores es de tercer grado de primaria.

Se estima que el 10% de la población colombiana presenta algún tipo de limitación, por deficiencia física, sensorial o mental, de este porcentaje el 60% corresponde a menores de 18 años. La situación se agrava por la incomprensión y los prejuicios que la familia y la sociedad tienen hacia estos niños, un porcentaje importante son abandonados o puestos en peligro por sus familiares.

Un último problema a considerar es la situación educativa. Encontramos que de cada 100 niños en edad escolar 16 no están en la escuela, en las capitales este porcentaje es del 13% y en el campo del 22%. Una tercera parte de los niños ingresa tarde a la escuela. El 40% de los niños no logra culminar su primaria, existiendo un alto grado de repetencia. La cobertura neta de la secundaria es del 46%, culminan este nivel el 40% de los que ingresan. La tasa nacional de analfabetismo se calcula en 12,2% entre los mayores de 14 años, variando entre 23,4% en zonas rurales y 7,3% en zonas urbanas.

Conclusion

El problema de nuestra infancia es complejo, surten males del subdesarrollo y la pobreza a problemas propios de sociedades más desarrolladas. La mayoría de los problemas propios de salud de nuestros niños están determinados por condicionantes socioeconómicas, que exigen de la sociedad el asumir con prioridad la protección del menor.

Los profesionales de la salud debemos sumar nuestro esfuerzo al de todos aquellos que trabajan en pro de la infancia para consolidar acciones que cambien definitivamente el perfil epidemiológico descrito.

"Ahora podría hablarse de la revolución de los pequeños seres, para indicar el cambio que entraría a adoptar una cultura en favor de la infancia. Una cultura que afirme el valor de la vida desde su propio nacimiento".

Mensaje de la UNICEF para una nueva ética en favor de la infancia. Bogotá, 1990.

Bibliografía

- BORDA, M. y cols. Nutrición. Estudio sectorial de salud. La salud en Colombia Tomo II. Minsalud-DNP. Bogotá, 1990.
- CERDA, H. Problemática del niño colombiano. Editorial USTA. Bogotá, 1983. DANE. Colombia estadística Vol. I. Bogotá, 1987. DANE. La magnitud de la pobreza en Colombia. Bogotá, 1987. Departamento Nacional de Planeación. Plan Nacional en Favor de la Infancia 1991-1994. Bogotá, 1991. FRANCO, S. Violencia en la Niñez y la Adolescencia. Grupo de Consulta sobre Maltrato Infantil. Sao Paulo. 1992. MENEGHELLO, J. Pediatría. Tercera edición. Editorial Universitaria. Santiago de Chile. 1988. Capítulos 2 y 4. Ministerio de Salud. Subdirección de Riesgos Biológicos y del Comportamiento. Informe IV Reunión Andina de Puntos Focales Materno-Infantiles de la Cooperación Andina en Salud. 1992. Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud. Encuesta CAPS sobre salud materno-infantil 1986-1989. Bogotá, 1990. OREASTEGUI, M. y cols. Situación de salud. Estudio sectorial de salud. La salud en Colombia Tomo I. Minsalud-DNP. Bogotá. 1990. Programa Nacional de Acción en Favor de la Infancia. Documento preparado para la reunión de intercambio de experiencias latinoamericanas. Bogotá, 1992. Programa Nacional de Acción en Favor de la Infancia. Resumen para presentación. Bogotá, 1992.
- UNICEF. Los niños de las Américas. Bogotá, 1992. UNICEF. Estado mundial de la infancia 1992. Nueva York, 1992. UNICEF. Los niños primero. Bogotá, 1992.

Indice

- Abrasion corneal, 675
Abrazo de oso, 131
Absceso
 cerebral, 355-452
 diagnostics, 452
 tratamiento, 453
hepatico, 417-523 amibiano, 525
biogeno, 523 periamigdalino, 720
retrofaringeo, 100 Acaros, 689
Acceso venoso, 912 Accidente
ofidico, 854 Acetato de aluminio,
600-618 Acetest, 649 Acetil CoA,
649 Acidemias
 organicas, 654
 propionica, 654
 metilmalonica, 654
 isovalerica, 654
Aciclovir, 198 Acido
 valproico, 800
 araquidonico, 214
 benzoico, 689
 fusidico, 606
Acido urico, 230
Acidosis
 hipercloremica, 63
 metabolica, 79-89-147-377
 respiratoria, 147
 tubular renal, 68
Aclorhidria, 407
Acrodermatitis enteropatica, 613
Adaptacion neonatal, 18
Adenilciclasa, 392 Adenitis BCG.,
128 Adenitis mesenterica, 409
Adenoiditis, 711 Adenomegalias,
123-147 Adenopatia, 12
Adolescencia, 50
 composicion corporal, 51
espermatogenesis, 52 ovarios,
55 pene, 54 peso, 51 talla, 50
testiculos, 52 litero, 57 vagina,
56 Adrenalina, 337-867
Aerofagia, 433 Agua
 balance, 65 extracelular, 64
 filtrado, del, 406 intracelular, 64
 libre, 67-69 lluvia, 405 oxidacion
 del, 65 perdidas insensibles, 65-78
 y fiebre, 65 Agujero de Botal, 15
Aines, 74
Albendazol, 422-428 Alcohol
 polivinilico, 425-427-409
Aldosterona, 218 Aldosteronismo
 primario, 218 Alfa 1 antitripsina,
37 Alfafeto proteina, 201-288
Alimentacion enteral, 384
parenteral, 387 factor de stress,
389 rata metabolica, 389 Alopecia,
598-608-609-610 Amebiasis
 intestinal, 410-434 cepas, 411
 epidemiologia, 410 inmunidad 414
 prevencion, 414 pruebas
 serologicas, 413 quisles, 414
 tratamiento, 414 y homosexuales,
411 Amenorrea, 60
Amilasa pancreatica, 434
Aminoflina en bronquiolitis,
105 metilacion, 149 status
 asmatico, 149 Amoxicilina, 699
AMPc, 392 Anaerobios, 703
Anasarca, 190-196 Ancylostoma
 duodenale, 423 Anemia,
135-232-424-430 de celulas
 falciformes, 684 en recien
 nacidos, 25 hemolitica en
 sindrome uremico
 hemolitico, 242
 hipocronicas, normo o
 microciticicas, 364 macrociticica, 366
 normocromicas y normociticicas,
364
Anencefalia, 287
Aneurismas, 293
Anfetaminas, 217
Angina
 de Ludwig, 713
 de Vincent, 712 Angioedema, 690
Angiofibroma nasofaringeo, 686
Angiotensina II, 211-213-219
Anisocoria, 11 Anomalia de Ebstein,
348 Anorexia, 408 Anosmia, 697
Ansiedad, 660 Anteversion femoral,
743 Antiacidos, 136 Antibioticos,
536 Antibioticos profilacticos, 546
Antibioticos y empiema, 127
Anticuerpos IGE, 690 Anticuerpos
 antinucleo, 592 Antigeno de
 superficie, 39 Antihistaminicos, 691
Antimicrobianos ambulatorios, 552

- Antimicrobianos en el area hospitalaria, 559
- Antiperistalticos, 397
- Antropometria, 384 Apendicitis, 417-429-430-773 Apgar evaluation, 18 Apinamiento, 690
- Apnea del sueno, 136-713
- Apolipoproteina, 195 Apudomas, 219 Arnes de Pavlik, 741 Arnold Chiari malformation de, 252-289-290 Arritmias cardiacas, 312 ritmos de escape en, 312 Arritmias ventriculares, 317
- Arterias
maxilar interna, 684 oftalmica, 684
- Artralgias, 319
- Artritis, 598 reactiva, 593 reumatoidea, 736 septica, 723-735 fisiopatologia, 723 diagnostico, 723 examen fisico, 724 tratamiento, 725 flujograma, 726 traumatica, 735
- Ascaridiasis, 415 absceso hepatico, 416 colangitis, 417 derrame pleural, 417 epidemiologia, 415 frecuencia, 399 pancreatitis, 417 patogenesis, 416 prevention, 418 radiologia, 418 tratamiento, 418 trombosis venosa, 417
- Asfixia neonatal, 134 Asma, 139 estabilizadores de membrana, 155 Asociacion de antimicrobianos, 541-543-559-561 Aspirado de medula osea, 887 Aspirina, 686-687 Atelectasias, 104-130
- Atopia-estigmas, 624 Atoramiento, 130 Atresia de via biliar, 775 pulmonar, 347
- triciispidea, 348
- Atrofia optica en desnutricion, 253-377
- Atropina, 868 Audiometria, 704
- Ausentismo escolar, 43
- Autoanticuerpos, 597
- Autofecundacion, 425
- Autoinfestacion en parasitismo endogena, 423-426-411 exogena, 428
- Azatioprina, 603 Azucares reductores, 396
- Baciloscopia, 123-125
- Balantidiasis, 415 BCG, 124
- Beclometasona, 699 Bernoulli principio de, 160
- Betabloqueadores, 90
- Betaestimulantes, 89-180
- Betalipoproteinas, 195
- Bicarbonato, 816-868 Biopsia, de esofago, 126 en TBC, 123 hepatica, 652 hepatica y TBC, 122 intestinal, 427 renal, 890 Bloqueadores de canales de calcio, 86
- Bloqueo auriculoventricular, 314
- Bloqueo de rama, 314 Bomba sodio-potasio, 86 Bordetella pertussis, 548 Bradiquininas, 213-225-689 Branhamella catarralis, 696 Brecha anionica, 649-650
- Bromuro de ipatropio, 156
- Broncoaspiracion, 143 liquido amniotico mecpnial, 19-26
- Broncodilatadores en asma, 152 en bronquiolitis, 105
- Broncoespasmo, 26-100-103
- Broncoscopia, 131
- Broncotomia, 131
- Bronquiectasia, 130-139
- Bronquiolitis, 103-139-147
- Bulimia, 433
- Cabeza caída, 252
- Calciferol, 237 Calcio, 184-232-390-868 Calcioantagonistas, 224
- Caldwel proyeccion de, 697
- Caliceina, 213 Camara cefalica, 163 Candida albicans, 613
- Captopril, 226-244-337
- Cardiologia, 305 Cardiopatias cianoticas con disminucion de flujo pulmonar, 346-359 con flujo pulmonar aumentado, 349-358
- congenitas, 338 algoritmo diagnostico, 340 clasificacion, 339 complicaciones, 353
- Carditis reumatica, 319 Carnitina, 653
- Catapexinasas, 412 Cataratas, 624
- Catecolaminas, 336 Cateter heparinizado, 899 Cateterismo venoso periferico, 906
- Cauterizaci6n en epistaxis, 685
- Cavum naso faringeo proyeccion, 697 Cefaclor, 699 Cefalea, 218 Celulas en casco, 243 Celulitis, 607 periorbitaria, 468-700 postseptal, 468 preseptal, 468 Celulitis orbitaria y periorbitaria, 468
- Cetosis, 393
- Chlamydia trachomatis, 548
- Cianosis, 356-359 Ciclo de la urea, 652 Ciclooxygenasa, 214
- Circulation fetal, 16 neonatal inmediata, 16
- Cirrosis, 74 Cirugia, 757
- Cisticerco cellulosae, 419 racemose, 421 Citologia vaginal, 56 Citomegalovirus, 201-576 Citrato de sodio, 211 Clefamida, 414
- Clements test de, 29
- Clonazepan, 799 Clonidina, 227 Cloroquina, 602

- Cloruro ferrico, 650 Cloruro de sodio, 210-211 Clotrimazol, 613 Coagulación, 117 Coagulación intravascular, 242 Coartación aortica, 218-342 Cobre, 389 Cociente de desarrollo, 42 Colagenasas, 412 Colangitis, 409 Colera, 576 Colestasis neonatal, 775 Colesteatoma, 704-706-719 Colesterol, 195 Colestiramina, 39 Colitis
amebiana, 765
gangrenosa, 412
ulcerativa, 409-592
Colobomas, 253 Colon irritable, 435 Colostomia, 88 Coma cetoacidótico, 812 edema cerebral, 814 Combe estudio de, 123 Complejos inmunes, 103-601-615 Complemento, 189-191-192-593 Comunicación interauricular, 343
Conducción acelerada, 315 Conducto venoso de Arancio, 15 Conjuntivitis, 673 Congestión venocapilar
pulmonar, 361 Conjuntivitis alérgica, 690 Conjuntivitis neonatal, 549 Conjuntivitis por
adenovirus, 549
chlamydiae, 549
neumoniae, 549
gonococo, 549
hemophilus influenzae, 549
herpes, 549
Conjuntivitis invernal
Constipación, 435
crónica, 768
funcional idiopática, 768
Contrainmuno-electroforesis, 117 Contracciones auriculares prematuras, 315
Contracciones ventriculares prematuras, 317 Convulsión febril simple, 802 Convulsiones febriles, 801 Convulsiones e hipernatremia, 67 Coproanálisis, 409 Coproscópico, 396
Corazón izquierdo hipoplásico, 351
Corea, 319
Comea, 253
Corticoides
asma y, 154
en bronquiolitis, 105
en rinitis alérgica, 691
en S. nefrótico, 197-198-200
en artritis reumatoidea, 602
Corynebacterium, diphtheriae, 548
Creatinina, 229
depuración, 177
Crecimiento «n el niño, 41
desviación, 42
disociación, 42
en estatura, 50
impulso de, 50-60
maduración, 43
retraso, 42 Crepitancias, 96
Crioglobulina, 601
Criptosporidiasis, 415 Crisis hipoxicas, 347 Cristalino, 253
Cromo, 389 Croup, 97-99-130
Croupettes, 163 Cuerpo caloso, 292 Cuerpo extraño, 147
Cuerpo hematxilínico, 597
Cuerpos de la fora, 274-275
Cultivo de larvas, 421-427
D-galactosa, 205
Defecto de cojines endocárdicos, 345 Defecto del metabolismo de
carbohidratos, 654 Defecto del tabique interauricular, 343 Defecto del tabique
interventricular, 344 Defecto fibroso cortical, 749 Deficiencia de acetil CoA deshidrogenasa, 652
Deficiencias enzimáticas, 644 de 20, 22 desmolasa, 644 de 3B-HBS, 644 de 21-OH, 644 de 11B hidroxilasa, 645 de 17-OH, 645 Deficiencias del ciclo de la urea, 652
Deficiencia factor XIII, 372
Deficiencia de carnitina, 653
Deglución, 133
Dehidroemetina, 415
DMSA, 179
Dengue hemorrágico, 483
etiología y transmisión, 483
clínica, 484
tratamiento, 485 Dennie-Morgan pliegue de, 624 Densidad urinaria, 231 Dermatitis seborreica, 610-625-612 Dermatomiositis, 592
Dermografismo, 624 Derrame pleural, 95-190-195-599 Desarrollo del niño, 45
conducta adaptativa, 45
conducta lenguaje, 45
conducta motriz, 45
personal social, 45
psicomotor, 248
Deshidratación, 77
por EDA, 392
signos clínicos, 81 Deslizamiento epifisiario, 752 Desmielinización osmótica, 72 Desnutrición aguda, 376
crónica, 376
en IRA, 107
infantil, 928
primaria, 376
secundaria, 376
signos circunstanciales, 378
signos universales, 377
subaguda, 376
mixta, 376
reflujo gastroesofágico, 135
tricocefalosis, 430
Diabetes
insipida, 68
insulinodependiente-tipo I, 634-635
mellitus, 72-435-613
Dialdehído, 167 Dialisis peritoneal, 89-238 Diarrea
invasiva, 392
osmótica, 78-392
prevención, 397
secretoria, 78-392
Diastematomielia, 291 Diazepam, 199 Diferencia alveolo-arterial de oxígeno, 159
Diflumisal, 602 Difteria, 473-712
etiología y clínica, 474
diagnóstico diferencial, 475
tratamiento, 477

- Digital, 336 Dilusion, 377
 Dipalmil-lectina, 27 Diplomielia, 291 Disenteria, 412 Disfonia, 129-135 Disgenesia gonadal, 59 Disnea, 356-358-359 Displasia broncopulmonar, 164 Disquinesia ciliar, 696 Disrafismo, 288
 Distribution agua corporal, 78 intersticial, 64 intracelular, 64 intravascular, 64
 Dobutamina, 337 Dolor abdominal diagnostico, 435 ginecologico, 435 organico, 433 psicogeno, 434-435 tipo colico, 434 y asma, 434 y diabetes, 435 y ejercicio, 433 y hernia umbilical, 433 y pancreas anular, 434 y valvulas uretrales, 434 y volvulus, 434 Dolor pleural, 115 Dolor retroexternal, 135 DPT, 574 DPTA, 179 Ductus arterioso, 15-345 Duodenitis, 408-426-433 Duplication intestinal, 433
 Enfermedad diarreaica aguda, 77 Ectima, 606 Eczema, 623 Edema, 192-195 agudo del pulmon, 147 angioneurotico, 100-598 cerebral, 72-396-814 Edulcorantes, 689 Eicosanoides, 212 El colera, 486 Electrocardiograma en, 335-357 hiperkalemia, 88 hipokalemia, 87 Empiema complicaciones, 118 drenaje, 118 pleural, 114 Enalapril, 226-337 Encefalitis japonesa, 576 Encefalitis por garrapatas, 576
 Encefalocele, 588 Encefalopatia hipertensiva, 190 Endocarditis bacteriana, 321-600 profilaxis, 324-550 micotica, 323 Endocrinologia, 629 Endometriosis, 435 Endotropia, 672 Enfermedad de Addison, 231-613 Berguer, 192 Celiaca, 376-409-426-429 Conn, 218 Crohn, 385-435 Gilbert, 37 Hirschesprung, 435-770 Kawasaki, 329-621 orina con olor jarabe de Arce, 653 Perthes clasificacion Salter-Thompson, 732 manejo, 733 osteocondrosis, 730 patogenesis y clinica, 731 Pott, 122 Ritter, 620 Takayasu, 218 Von Willebrand, 373-685
 Enfermedad poliquistica, 218 ulceropeptica, 408-429
 Enfermedad diarreaica aguda, 77-928 invasiva, 392 osmotica, 78-392 prevention, 397 secretoria, 78-392 Enfermedades exantematicas, 495 Enoftalmo, 11 Entamoeba histolitica, 410 frecuencia, 399 Enteritis regional, 592 Enterocolitis necrosante, 69 Enteropatia perdedora de proteinas, 424-426 Enterobios vermiculares, 428 Enzima convertidora de angiotensina, 224-225-226 Eosinofilia, 424-429 Eosinofilia neumoniae, 417 Eosinofilos en moco nasal, 690 Epidermolisis apolloa, 620 Epidermophyto floccosum, 610-611 Epiglotitis, 98 Epilepsia, 420 Epistaxis, 683
 Equilibrio acidobasico, 85 Equinococcus, 85 Eritema infeccioso, 498 marginado, 320 multiforme, 614 nodoso, 123 Eristrasma, 611 Eritropoyetina, 231-237 Errores innatos del metabolismo, 646
 Escala de coma lactantes, 302 Glasgow, 302 Schneller, 12 Escarlatina, 497-621-712 Escherichia coli, 242 p-fimbriada, 205 Escleras, 253 Escleredema, 28 Escorbuto, 379 Esguinces, 754 Esofagitis, 136-433 Esófago, cuerpo extrano en, 130 de Barret, 131 estenosis del, 135-137 Espasmo del sollozo, 270 Espina bifida, 207-289-290 Espina ventosa, 122 Esquistosomiasis, 422 Esquizocefalia, 292 Estatus generalizado tonico-clonica, 793 mioclonico, 793 parcial simple, 794 tonico, 793 Estatus de ausencias atipicas, 798 Estatus, convulsive generalizado sutil, 794 Estatus epileptico, 791 tratamiento, 798 parcial complejo, 796 parcial simple, 794 Estearasas leucocitarias, 207 Estenosis aortica, 343 Estenosis pulmonar, 341 Estimulacion, 44 Estrabismo, 11-669 concomitante, 672 paralitico, 672 Estreptococo grupo A, 547 Strongiloides, 425 coproparasitoscopico y cultivo larvas en, 427 frecuencia, 399 y dolor abdominal, 433

- y enteropatía perdedora de proteínas, 426
- Strongiloidiasis, 425
biopsia duodenal, 427
- Etambutol, 127 Etmoiditis, 698 Etofamida, 414
- Examen físico cardiovascular, 306
- Exantema súbito, 498 Exfoliativa, 619 Exoftalmos, 11 Exotropía, 672
- Expulsión prolongada, 26
- Facies, 8
- Factor natriurético atrial, 195-230
- Factor reumatoideo, 600
- Factores de coagulación, 372
- Falla cardíaca, 334
- Faringoamigdalitis, 708
- Fasciola hepática, 429
- Favus, 609
- Fenilefrina, 686-699
- Fenitoína, 800
- Fenobarbital, 799
- Fenómeno de Somogyi, 639
- Fenómeno de Alba, 639
- Fenotiazinas, 397
- Feocromocitoma, 217-218
- Fibrinólisis, 373
- Fibrosis pulmonar, 134
- Fibrosis quística, 147-376-250-696
- Fiebre
 amarilla, 576
 reumática, 319
 tifoidea, 464-576
 Etiología y clínica, 464
 laboratorio, 465
 tratamiento, 466
 prevención, 467
- Fiebre y artritis reumatoidea, 591
- Fimosis, 757
- Finlandés S. nefrótico tipo, 201 FiO₂, 158
- Fisuras anales, 765 Fublandazol, 428 Flúter auricular, 316 Fobia escolar, 663 Foliculitis, 606-609
- Fontanela, 252 Fosfato trisódico, 125 Fosfolipasa, 214 Fosforo, 184-232-390 Fotosensibilidad, 598-602 Fracción excretada de sodio, 177-184-243
- Fracturas, 754
- Frecuencia respiratoria, 94
- Frotis rectal, 413
- Fundoscopia, 11 Furosemida, 187-224-337 Furazolidona, 410-415
- Galactosemia, 37-655
- Gamaglobulina humana total-estándar, 583
- Gamaglobulina humana específica, 585
- Gamagrafía
 hepática y tiroidea, 39
 para refugio, 135
 renal
 dmsa, 179
 dpta, 179
 y artritis reumatoidea, 599
- Gases arteriales, 159
- Gastrotomía, 134-137 Gelfoam, 686
- Cell 'y Coombs reacción de, 103
- Genitales ambiguos, 645 Genu valgus, 745 Genu varus, 746
- Geotropismo, 417-424-430 Giardia lamblia, 407 Giardiasis, 407-427-434
 Elisa, 409
 epidemiología, 309-407
 frecuencia, 399
 identificación, 409
 patogénesis, 410
 prevención, 408
 tratamiento, 410
 y colangitis, 409
 y disacaridosis, 409
 y homosexuales, 407
 y linfocitos T, 408
 y sales biliares, 408
- Ginecomastia, 55
- Glaucoma
 Glaucoma primario
 Glaucoma secundario
 Glomerulonefritis, 182-188
 en lupus, 600
- Glositis, 379
- Gluconato de calcio, 68-89
- Glucosa 6 p-deshidrogenasa, 39
- Glucosuria, 638 Glutaraldehído, 167
- Graham test de, 429
- Granuloma a cuerpo extraño, 417
- Gregory válvula de, 32
- Griseofulvina, 609-611
- Grupo sanguíneo P, 206
- Haemophilus influenzae, 98-102-114-546-576-696-702
- Halitosis, 697-711-712-713
- Harrison surcos de, 95
- Heimlich maniobra, 131
- Helminthos frecuencia, 399
- Hematocolpos, 435
- Hematoma septal, 715
- Hematuria, 190-203
- Hemodialisis, 238
- Hemoptisis, 130
- Hemorragia cerebral, 355-395
- Hemorragia vías digestivas, 427-430-685
- Heparina, 239
- Hepatitis A, 459-577
 pruebas diagnósticas, 460
 tratamiento y profilaxis, 460
- Hepatitis B, 460-577
 diagnóstico, 461
 tratamiento y prevención, 462
- inmunización, 462
- Hepatitis C, 462
- Hepatitis D, 463
- Hepatitis E, 463
- Hepatitis granulomatosa, 409
- Hepatitis viral aguda, 459
- Herida quirúrgica, 549
- Hernia
 hiatal, 137
 inguinal, 758
 umbilical, 762
- Herpes simple, 577-615
- Heterotropía, 670
- Heterotropía no paralítica, 670
- Heterotropía paralítica, 671
- Hidralazina, 224-244-337
- Hidranencefalia, 292
- Hidratación oral, 393
- Hidrocele, 759
- Hidrocefalia, 421
- Hidroclorotiazida, 337
- Hidrolabilidad, 69
- Hidronefrosis, 89-434
- Hierro, 425
- Hifema, 681
- Hígado compromiso en LES, 599
- Hiperactividad cardíaca, 356
- Hiperaldosteronismo, 88
- Hiperamonemia neonatal transitoria, 651
- Hipercalcemia, 183-186-231-243
- Hiperfosfatemia, 184
- Hipergamaglobulinemia, 377-597-600
- Hiperglicemia, 68-72
- Hiperinsulinismo, 210
- Hiperkalemia y salbutamol, 88-89

940 INDICE

- Hipernatremia, 66-183-243-395
 alteration neurologica, 67
 y convulsiones, 67
 Hiperparatiroidismo, 232-234
 Hiperplasia suprarrenal
 congenita, 54-218-640
 Hiperqueratosis, 378
 Hiperreactividad bronquial, 100-
 133-136-139
 Hipertelorismo, 11-253
 Hipertension arterial,
 199-200-209-686
 en lupus, 600
 Hipertension pulmonar, 17-139
 Hipertiroidismo, 376 Hipertricosis,
 378 Hipertrofia del piloro, 376
 Hipoalbuminemia, 107
 Hipocalcemia, 184 Hipocalemia,
 75-87-150-219
 Hipocomplementemia, 600-601
 Hipodesarrollo, 355
 Hipoesplenismo, 198
 Hipofosfatemia
 Hipogamaglobulinemia, 407
 Hipoglicemia, 20 Hiponatremia,
 71-182-183-186-
 243-396
 Hipotension, 67 Hipotiroidismo,
 36-234-376-631 Hipoxemia, 103-147
 Histamina, 689 Historia clinica, 1
 adultos, 1
 cardiovascular, 305
 Hormona
 antiidiuretica, 67-73-177-193-194
 de crecimiento, 61
 paratiroidea, 184
 Humedificadores, 165
 Humode cigarrillo
 en bronquiolitis, 103
 en IRA, 107
 en R.G.E., 136
 Ictericia neonatal, 775 Ictericia en
 recién nacidos, 35 Ictiosis, 624
 Impedanciometria, 703 Impetigo,
 605 Infeccion respiratoria aguda,
 929
 lactantes, 110
 mortalidad, 106
 neumonia, 109
 programa, 106 Infeccion urinaria
 recurrente, 551
 Infecciones por enterovirus, 501
 Influenzae, 577 Infusion intraosea,
 83-893 Inmunidad activa, 569
 Inmunidad celular, 624 Inmunidad
 pasiva, 581 Inhalocamara, 153
 Inmunofluorescencia, 600-617
 Inmunoglobulina IgA secretora,
 709 Insuficiencia cardiaca,
 334-335-
 355-359
 Insuficiencia mitral, 341
 Insuficiencia renal crónica en
 lupus, 600
 Insuficiencia renal cronica
 Insulina, 68-85-638
 administration, 815
 Irtertrigo, 611
 Intolerancia a
 disacaridos, 433
 proteinas de la leche de vaca,
 433-434 Intolerancia
 hereditria a la
 fructosa, 655
 Intoxicacion por
 alcohol metilico, 840
 barbituricos, 850
 benzodiazepinas, 846
 carbamazepina, 849
 carbamatos, 839
 fenitoinas, 847
 fenotiazinas, 842
 metahemoglobinizantes, 844
 nietoclopramida, 842
 organofosforados, 839
 productos derivados del
 petroleo, 839
 Intubacion nasotraqueal, 878
 Intubacion traqueal, 873
 Invaginacion intestinal, 434-766
 Ionograma, 396 Insuficiencia renal
 aguda, 179
 administracion de liquidos, 185
 periodo de latencia, 181
 periodo de recuperation, 182
 tratamiento de anemia,
 187 hipercalemia, 186
 hipertension, 187
 hiponatremia, 186
 Iridociclitis, 11-591-592
 Iris, 253
 Isoinmunizacion, 20-36
 Isoniazida, 126
 Isoproterenol, 337
 Kernicterus, 38 Kerion,
 308-609 Ketotifeno, 156
 Keyexalate, 186
 Kiesselbah plejo, 683
 Kioto clasificacion, 266
 KOH preparation, 613
 Kwashiorkor, 378-379
 Laberintitis, 707
 Lactasa, 408
 Lactoalbumina, 386
 Lactosa, 386
 Lanhans-celulas de, 125
 Laringomalacia, 100-141
 Larva migrans, 426
 Lavado gastrico, 836
 Lecitina, 27
 Lesiones acianoticas con flujo
 pulmonar normal, 341 pulmonar
 aumentado, 343
 Lesiones malignas oseas, 749
 Lesiones pesudotumorales oseas,
 748
 Letrinas, 400
 Leucemia, 592
 Libman sacks valvulitis de, 599
 Lidocaina, 800
 Liley zonas de, 20
 Linfangiectasia pulmonar, 25
 Linfocitos B, 689
 Linfoma intestinal, 435
 Linopril
 Lipoproteinas, 195
 Lipoproteinlipasa, 195-224
 Liquefaccion, 624
 Liquido sinovial, 593
 lisencefalia, 292
 Lisinopril, 226
 Lisis tumoral, 89
 Little area de, 683
 Livido reticularis, 598
 Lupus discoide, 598
 Lupus eritematoso sistematico, 329
 Luxacion, 754
 Luxacion congenita de
 cadera, 738
 Macrofagos, 733 Malaoclusion,
 690 Malasezia furfur, 612
 Malformation adenomatoide
 quistica, 141
 Malformaciones anorectales, 772
 Malfromacion arteriovenosa, 292
 Maltodextrinas, 387 Manejo de las
 fracturas, 755

- Manejo general del niño
intoxicado, 834 Manejo
inicial de las quemaduras,
832
- Manganeso, 390
- Maniobra de
Heimlich, 131 Manitol, 89
- Manometría, 136 Marasmático,
379 Mastoiditis, 706 Matidez
pulmonar, 96 Mebendazol, 425
Meckel divertículo, 417-435
- Megacórnea, 11
- Megalocéfalo, 251 Helenas,
685 Menarquia, 51-59
- Meningocócica, vacuna, 578
- Meningoencefalitis, 700
- Meningoencefalitis
bacteriana, 447
cuadro clínico y diagnóstico, 448
serología y tratamiento, 449
complicaciones, 451 Menstruación,
60 Metildopa, 224-227
- Metilprednisolona, 149
- Metoclopramida, 137 Metronidazol,
410-415 Miastenia gravis, 19-100-599
- Micobacterias atípicas, 123
- Micobacterium tuberculosis, 547
- Microangiopatía, 242 Microcefalia,
252 Micropoligiria, 292 Microsporum
canis, 609 Mielinólisis, 72-75
- Mielomeningocele, 289 Miocarditis,
327-476-77-599 Miocarditis
infecciosa, 327 Miocarditis no
infecciosa, 329 Miringitis bulosa,
704 Miringotomía, 704-719 MMR, 578
- Molibdeno, 390 Mononucleosis
infecciosa, 500-
684-712
- Morbilidad infantil, 924
- Moro reflejo de, 259-262
- Mortalidad
infantil, 921
por diarrea, 391
por parasitosis, 399 Moto
neurona inferior, 262 Mucocelo,
700
- Mucopolisacaridosis, 253 Mucosas
ulceras de en LES, 598 Muerte
súbita, 1 Mycobacterio bovis, 123
Mycoplasma pneumoniae, 115-615
- Nebulizadores, 165 Necator
americano, 423 Necrosis
epidérmica tóxica, 616 Necrosis
avascular, 599 Necrosis tubular
aguda, 176 Nefropatía en lupus,
600 Nefropatía caliopeánica, 377
Nefrosis caliopeánica, 69 Nefrosis
lipóide, 196 Neisseria gonorrhoeae,
548 Neisseria meningitidis, 547
Neumocócica vacuna, 578
Neumococo, 242-696 Neumonitis
intersticial, 599 Neumopatía
crónica, 129-130-
132-134
- Neumotorax, 96-119 Neumotorax
marginal, 130 Neuralización, 288
Neuraminidasa, 189 Neuritis, 476
Neuroblastoma, 218
Neurocisticercosis, 419 Nissen
técnica de, 137 Nifedipina,
191-224-244 Nikolsky signo de,
617-620 Nitrato de plata, 687
Nitritos, 206 Nitrogeno ureico, 190
Nitroglicerina, 337 Nitroprusiato,
337 Nódulos subcutáneos, 598-590
- Obesidad, 210 Obstrucción de
la vía aérea superior, 806
algoritmo, 811
diagnóstico diferencial, 807
sus causas, 807
- Obstrucción intestinal, 416-417
- Oftalmología, 669 Oftalmía
neonatal gonocócica,
549
- Oftalmía por chlamydia, 549
- Ogawa Kudoh medio de
cultivo, 125 Ojo rojo,
673 Ojos de muñeca, 257-262
- Oligoanuria, 281-190-242
- Ontogénesis del SNC, 287
- Ornidazol, 410-414
- Orquidómetro de Prader, 54
- Ortopedia, 723 Osmolaridad,
387
plasmática, 66 Osteomalacia,
232 Osteomielitis crónica, 729
- Osteomielitis hematogena aguda
fisiopatología, 727
clínica y diagnóstico, 727
tratamiento, 728
- Osteosarcoma, 749
- Otitis, 701
externa, 717
medióserosa, 690
media y parálisis facial, 719
media recurrente, 551
- Oxantel, 451 óxido de etilo,
167 Oxigenación, 104
- Oxígeno
radicales libres, 181
toxicidad, 163
- Oximetazolina, 699
- Oxiuriasis y
apendicitis, 429
diagnóstico, 429
epidemiología, 428
prevención, 429
trastornos del
comportamiento, 429
vulvovaginitis, 429
frecuencia, 399 Palidez, 624
- Paludismo, 513-578-931 Pamoato
de pirantel, 418-425 Páncreas
anular, 434 Pancreatitis,
76-233-409-417 Panofalmitis, 616
- Papilomatosis, 100 Paquigiria, 292
- Paracetamol abdominal, 889
- Parálisis facial, 706-718 Parálisis
infantil, 509 Parasitismo intestinal
adaptación y frecuencia, 398
prevención, 400
- Paroniquia, 612
- Parotiditis, 491
- Patología inguino escrotal, 758
- PEEP, 34 Penfigo, 606-621
- Penicilina, 606-607 Pentobarbital,
800 Percusión pulmonar, 96
- Periarteritis, 421

- Pericardio, 123 Pericarditis, 233-330-591-599
 bacteriana, 331
 tuberculosa, 332
 viral, 332 Peritoneo, 238 Peritonitis, 416
 Peste, 559 pH-metria, 136-142 Pie piano, 736-737 Piel
 de gallina, 624
 de naranja, 607
 escaldada, 616-619
 infecciones de la, 605
 Pielonefritis, 605 Pinzamiento del cordón, 17 Piperazina, 418
 Pirazinamida, 126 Pitiriasis, 126
 alba, 612
 rosada, 610
 versicolor, 610 Placenta previa, 19-20 Plaquetas, 367-371 Plasmaferesis, 603
 Pleuritis, 599 Pneumocystis carinii, 551 Poliarteritis nodosa, 329 Policitemia, 25
 Poliglobulia, 19 Polio, 574
 Poliomieltis, 509 Poliuria, 69
 Polipo rectales, 766 Porfiria, 435
 Potasio, 64-85-87-212-222-231
 Potencial eléctrico, 85 PPD, 124
 Praszin, 227-337 Prazicuantel, 422 Prednisona, 422
 en status asmático, 149
 Prelenguaje, 263 Prematurez, 201 Presión
 alveolar de oxígeno, 159
 de perfusión cerebral, 294
 Problemas perinatales, 927
 Proetz, 699 Problemática psicosocial de
 nine, 931
 Profilaxis con fenobarbital, 805
 Prolapso, 830
 del cordón, 219
 rectal, 830
 Propanolol, 227
 Prostaciclina, 213
 Prostaglandinas, 213
 Proteína C. reactiva, 600
 Proteinuria, 190-203
 Protozoarios
 tratamiento, 399
 Pseudo-croup, 100
 Pseudopodos, 413
 Psiquiatría, 657
 Psoriasis, 592
 Pubertad, 50
 precoz, 54-59
 retardada, 54-59 Puente nasal, 253
 Pulmón comprometido en LES, 599
 Punción lumbar, 880 Punción subdural, 882 Punción suprapública, 886
 Punta de lápiz, 99 Púrpura de Heonch-Schonlein, 180
 Querilitis, 379
 Quemaduras, 821 fisiopatología, 824
 tratamiento, 825 superficie quemada, 826
 criterios de hospitalización, 828
 manejo inicial, 832 por causticos, 853
 Queratitis, 675
 Queratocono, 624
 Queratosis pilar, 624
 Quimioprofilaxis, 127
 Quisile del cordón espermático, 759
 Quisile oseo simple, 748
 Rabdomiolisis, 89
 Rabia, 478-5789
 etiología y patogenia, 479
 clínica y laboratorio, 480
 manejo y prevención, 481
 Raquisquisis, 288 Raquilismo, 379
 Raynaud fenómeno de, 598 Rayos X de tórax, 357 Rayos X superior de cuello, 808
 Reacción de Clinilesl, 650
 hipersensibilidad-gell y coombs, 103
 nilroprusialo, 650
 nilrosonaphtol, 650
 p-nitroanilina, 650
 Reanimación cerebro
 cardiopulmonar, 863
 Reanimación del niño
 politraumatizado, 777
 Recuento de Hamburguer, 190
 Reflejos, 46-257
 Reflujo gastroesofágico, 433
 Regurgitación, 135
 Relación lectina-esfingomielina, 29
 Renina, 74-213
 Requerimiento proteico
 calorico, 382
 Reticulocitos, 365
 Retina, 253
 Retinoblastoma, 256
 Retorno venoso anómalo, 25-350
 Retraso psicomotor, 134
 Ribavirina en bronquiolititis, 105
 Rifampicina, 126
 Rigidez matinal, 590
 Rinitis, 685-688
 Roncus, 96
 Roseola infantil, 498
 Rubeola, 496
 S.N.C.
 maduración, 261
 ontogénesis, 287
 Sacarosa, 386
 Salbutamol en
 hiperkalemia, 89-186
 status asmático, 150 Sales de rehidratación, 82-393
 Salicilatos, 602
 Salicilismo, 594 Salmonela, 242
 Salud oral, 930
 Sarampión, 115-122-139-502-684
 Sarcoidosis, 592-600 Seborrea, 378
 Secnidazol, 410-414 Sedestación, 248
 Segundo ruido cardíaco, 357
 Selenio, 390 Seno dérmico, 256-290
 Senos paranasales, 695 Sepsis meningococcica, 600
 Septoplastia, 694 Shiguella, 242 Schok hipovolemico, 782
 Sialidosis, 275
 Sialorrea, 98 Sibilancias, 96-104-129
 SIDA, 453-579-931 Sífilis, 519
 neonatal, 201
 secundaria, 600
 Signo de la bufanda, 260

- Mag-Ewen, 266
 Nikolsky, 617-620
 pastia, 620
 Silla de montar nariz en, 694-715
 Silverman-Anderson indice de, 23
 Sindrome
 hemolitico uremico,
 89-180-182-217
 hemorragiparo, 367
 inguinoscrotal agudo, 761
 nefrotico, 37-376
 congenito, 201
 secundario, 192
 Sindrome de
 Alport, 192
 anemico, 363-424
 Good-Pasteur, 191
 Clijjer Najjar, 37
 Aicardi, 292
 Bartter, 88
 bilis espesa, 36
 corazon izquierdo hipoplasico,
 351
 Gushing, 88 Down, 134-613
 Eisenmenger, 351 Fanconi, 252
 Guillan Barre, 76 hipotonia
 muscular, 134 inmunodeficiencia
 adquirida,
 453
 Janz, 273
 Kartagener, 141-696
 Kawasaki, 499 Klinefelter,
 54 Kojewenikow, 795
 Lennox Gastaut, 278
 Lerich, 195 lisis tumoral,
 184 Loeffler, 417-427
 malaabsorcion, 408-427
 Mauriac, 639
 muerte siibita, del lactante, 136
 niiiio maltratado, 783-856 Penrose,
 252 pseudo-obstruccion
 intestinal
 cronica, 772
 Rappaport, 231
 Reiter, 592 Reye,
 530-817 Ritter, 620
 Rubinstein -Taybi, 252 Sandifer, 35
 Seckel, 252 secrecion inadecuada
 de ADH,
 73-74-150
 shock toxico, 621
 Steven Johnson, 606-615
 Von Reklinghausen, 218
 West, 277
 Wolf Parkinson White, 315
 Sindrome epilepticos, 267
 Sinovitis transitoria de la
 cadera, 734
 Sintomatico respiratorio, 122
 Sinusitis, 695 Siringobulbia, 291
 Siringomielia, 291-252 Sistema
 mayor de
 histocompatibilidad HLA, 210
 Sistema nervioso central
 maduracion, 261
 ontogenesis, 287 Sistgema
 renina agiotensina,
 181-213
 Situacion de la salud del nino, 919
 Sodio, 64
 Sodio urinario, 177 -185 Sol poniente,
 11 Solucion polarizante, 186-244
 Somatomedinas, 234 Sondaje
 gastrico, 895 Soplo cardiaco, 357
 Soplo tubarico, 96 Spiramicina, 415
 Stafilococo, 102-114-606-703 Status
 asmatico, 149 Status epileptico, 284
 Still enfermedad *de*, 589 Streptococcus
 pneumoniae, 114-548 Streptococci
 beta hemolitico, 605-709
 erradicacion, 320
 profilaxis contra el, 320
 Streptomycin, 127 Suero de
 origen animal, 582 Suero de
 origen humano, 583 Suicidio,
 657 Sulfuro de selenio, 612
 Supraglotitis, 98
 T de Ayre, 20 Tacto
 rectal, 413 Talla baja,
 54-629 Tanner, 50
 clasificacion, 53-57 Taponamiento
 nasal, 687 Taquicardia
 supraventricular, 316 Taquicardia
 ventricular, 317 Taza sanitaria, 401
 Teclozan, 414 Telemetria, 270
 Tenias, 419
 frecuencia, 399
 saginata, 419
 solum, 419
 Teniasis
 crianza de cerdos, 419
 epidemiologia, 419
 tratamiento, 422
 y convulsiones, 420
 Tension arterial, 9
 Terbutalina
 status asmatico, 149
 Termotropismo, 425 Tetania,
 231 Tetanos, 470 Tetralogia
 de Fallot, 346 Tibia vara, 745
 Timpanocentesis, 704-706
 Timpanoesclerosis, 706
 Timpanoplastia, 706 Tinidazol,
 410-414 Todo paralisis de,
 276 Tolnaftato, 611
 Tomografia axial
 en empiema pleural, 117
 Toracentesis, 116-884
 Toracotomia, 118 Torax, 8
 inestable, 787 Tornwalt bolsa de,
 711 Torsion femoral interna, 743
 Torsion tibial interna, 744 Tos,
 104-129-134 Tosforina, 122-139
 Toxemia, 20
 Toxinas bacterianas, 619
 Toxoplasmosis, 38 Transfusion
 intrauterina, 20 Traqueitis bacteriana,
 102 Traqueostomia, 99-131
 Trasposicion de grandes arterias, 349
 Trastornos de
 factores de la coagulacion, 372
 la conduccion cardiaca, 314
 personalidad, 624
 Trauma, 780
 abdominal, 780
 ocular, 678
 ostearticular, 752
 pediatrico, 77
 torax, 786
 Trauma y violencia, 930
 Treponema palidum, 930
 Tricocefalos
 frecuencia, 399
 Tricocefalosis, 430
 Tricophyton, 608
 tonsurams, 609

944 INDICE

- schonleini, 609
- metangrafitis, 610
- verrucosum, 610
- rubrum, 610 Tricotilomania, 609
- Trimetroprim sulfa, 207-396-699
- Trofozoitos metaquisticos, 410
- Trombocitopenia, 242-599
- Trombolismo septico, 114
- Trombosis
 - del seno cavernoso, 700
 - venosa de
- la hepatica, 417 la porta, 417
- Tronco arterioso, 350 Tuberculina, 124 Tuberculoma, 422
- Tuberculosis extra pulmonar, 122
- Tumor de Ewing, 750 Tumor de Wilms, 435 Tumores oseos, 748
- Uabaina, 72
- Ulceras de Curling, 618
- Uncinarias, 423
- anemia, 424
- embriogenesis, 423
- epidemiologia, 423
- frecuencia, 399
- hipoproteinemia, 424
- Uremia, 232
- Urgencias, 791
- Urticaria, 598-616
- Uveitis, 675
- Vacunas, 569
 - programa ampliado, 573
- Vacunacion
 - complicacion, 571
 - esquemas, 570
- Valvas uretrales, 434
- Valvulitis verrugosa, 599
- Varicela, 139-198-529-579
 - ampollosa, 620
- Vasculitis, 592-598-599
- Vasopresina, 69-74
- VDRL, 601
- Velocidad de filtracion glomerular, 175
- Vena de Galeno, 293
- Vena umbilical, 15
- Venturi sistema, 160
- Verapamil, 224
- Vibrio cholera, 547
- Vicios posturales
- Virus
 - influenzae, 108
 - sarampion, 18
 - sincitial respiratorio, 103
- Vitiligo, 612
- Volumen corriente, 162
- Volvulus, 434
- Waldeyer anillo de, 708
- Waters proyeccion de, 697
- Wernike encefalopatia de, 250
- Wood luz de, 609
- Xantinas, 153
- Xeroftalmia, 617-618
- Yersinia enterocolitica, 434
- Yuxtglomerular aparato, 213
- Zinc, 389



PEDIATRIA

Diagnostico y tratamiento

*HOSPITAL PEDIATRICO UNIVERSITARIO
DE LA MISERICORDIA*

OTROS TITULOS EN PEDIATRIA:

MANUAL PEDIATRICO

Luis Daniel Abril Gutierrez

MANUAL DE NEUROLOGIA INFANTIL

Eugenia Espinosa Garcia

PAUTAS DE RECIEN NACIDOS

Angela Hoyos

USUARIO PEDIATRICO

Hospital Infantil Universitario L. V. de S.

HEMATOLOGIA Y ONCOLOGIA INFANTIL

Alberto Martinez Valencia

LIBRERIA MEDICA

ISBN: 958 - 95427 - 9 - 4

EDITOR • IMPORTADOR • DISTRIBUIDOR