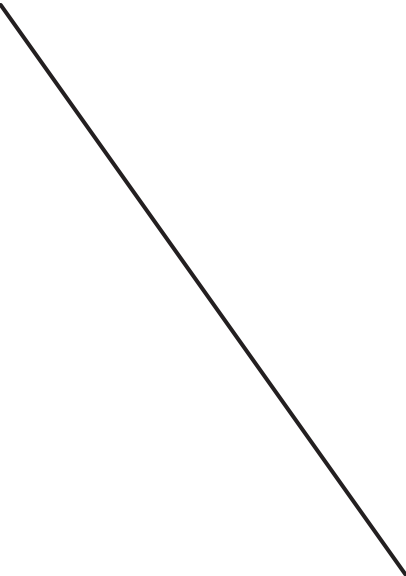




PEDIATRÍA EN RED 2

PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH

COLABORADORES

DRA. MARÍA LAURA PASSARELLI

DR. EDUARDO ALBINA

DR. EDUARDO LANCIONI

BIBL. VERÓNICA KARENINA GALLO



Reichenbach, Juan Alberto,

Pediatría en red 2 / Juan Alberto Reichenbach ; contribuciones de María Laura Passarelli ... [et al.] ; compilado por Juan Alberto Reichenbach ; prólogo de María Luisa Ageitos. – 1a ed. – La Plata : Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Dirección de Capacitación y Desarrollo de Trabajadores de la Salud , 2017.

487 p. ; 30 x 21 cm.

ISBN 978-987-46595-6-9

1. Pediatría. 2. Medicina Pediátrica. 3. Capacitación de Recursos Humanos en Salud. I. Passarelli, María Laura, colab. II. Reichenbach, Juan Alberto, , comp. III. Ageitos, María Luisa, prolog. IV. Título.

CDD 618.92

Primera edición, diciembre 2017
Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires
Calle 4 n° 962, La Plata, Buenos Aires, Argentina
ISBN 978-987-46595-6-9

Hecho el depósito que establece la Ley 11.723

©Juan Alberto Reichenbach

© Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires

Algunos derechos reservados

Esta obra está licenciada bajo la Licencia Creative Commons BY-NC-SA (Atribución-No Comercial-Compartir igual) 2.5 Argentina



AUTORIDADES

Gobernadora de la provincia de Buenos Aires

Lic. María Eugenia Vidal.

Vice Gobernador de la provincia de Buenos Aires.

Dr. Daniel Marcelo Salvador.

Ministro de Salud

Dr. Andrés Scarsi.

Subsecretaría de Gestión y Contralor del Conocimiento,
Redes y Tecnologías Sanitarias

Téc. Rafael Ventafridda.

Dirección de Capacitación y Desarrollo de Trabajadores de la Salud

Dr. Marcelo García Dieguez.

AUTOR

—
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

COLABORADORES

—
Dra. María Laura Passarelli
Dr. Eduardo Albina
Dr. Eduardo Lancioni
Bibl. Verónica Karenina Gallo

Pedagogía
Prof. Norma Domínguez Ortiz

Comunicación y Diseño
DG Sandra Puente
DCV Marcela Nápoli
DCV Gabriela Madonia
Dra Pamela Pelitti
Lic Santiago Cortés Mercado

Diseño del libro
InPlace

Compaginación, revisión literaria
Lic. Rodolfo Antonelli

Revisión bibliográfica
Bibl. Verónica Karenina Gallo

Comunicación social
Pablo Sebastian Adamo
Adm. Silvina Buceta
Adm. Virginia de Barro

Informática
Alejandro Calonje
Ignacio Lerda
Lucas Martín

AUTORES PARTICIPANTES

NÚCLEO A (EXPERTOS)

Prof.ª Mg. María Beatriz Ciuffolini.
Prof. Mg. Dr. Humberto Jure.
Prof.ª Antropóloga Susana Ortale.
Dr. Ricardo Berridi.
Prof. Silvina Vuckovic (escritora).
Dr. Abel Freidenberg.
Lic. Mag. Sonia Velázquez.
Dr. Osvaldo Azpilicueta.
Dr. Roberto Mateos.
Dr. Gustavo H. Sager.
Dra. María del Carmen Sortino.
Mg. Médica Mary Angela Sabadin.
Mg. Bioq. Liliana Mingillo.
Mg. Médico Jorge Pepe.
Prof. Dr. Carlos Alfredo Sierra Rabascall.
Prof. Dr. Olimpio Rodríguez Santos.
Dr. Mario Levy.
Lic. Silvina Rosana Martínez.
Lic. Andrea Vázquez.
Dr. Saúl Gleich.
Dr. Carlos Luzzani.
Dra. Gemma Witteman.
Dr. Mario Grenoville.
Dra. Lorena Menéndez.
Dra. Luciana Guzmán.
Prof. Dr. Eduardo Cueto Rúa.
Dra. María Marcela Tombesi.
Dra. Laura Fernanda Alconcher.
Dr. Jorge Bleiz.
Dr. Ricardo Gamboa.
Dra. Emilia Verónica Gutiérrez.
Dr. Dario Rebollo.
Dra. Débora Rocca Huguet.

NÚCLEO B (ESPECIALISTAS)

Dr. Matías Oleastro.
Dr. Pablo Barvosa.
Dr. Daniel Pollono.
Med. María Natacha Zubimendi.
Med. María Alejandra Erb.
Dr. Juan Pablo Manterola.
Dra. Verónica Schiariti.
Lic. María Hilda López de Sabando.
Lic. Julia Ana Arévalo.
Lic. Ana Mercedes Guardo.
Dra. Nancy Guerrero.
Dra. Silvia Cabrerizo.
Dra. Susana San Miguel.
Dra. Pamela Brizuela.
Dr. Gustavo Peña Burbano.
Dra. Daniela Pereyra Bettoni.
Dr. Ariel Corral.
Dra. Inés Gabriela Rosales.
Dra. María Gabriela Bontá.
Dra. Adriana Milmanda.
Lic. Mónica Britez.
Dra. Graciela Favazza.
Dra. Andrea Alejandra Rodríguez.
Dra. Carolina García.
Dra. María Sol Gálvez.
Dr. Lucas Faccinetti.
Dra. Karina Gutman.
Dr. Mauricio Pedersoli.
Prof. Dr. Mario Elmo.
Prof. Dr. Norberto Enrique Santos.
Lic. Alicia Mabel Simón.
Dra. Cristina Cipolla.
Dra. Cecilia Di Virgilio.

AUTORES PARTICIPANTES

NÚCLEO C (SITUACIONES CLÍNICAS)

Dra. Betiana Forlin.
Dra. Tamara.Simontacchi.
Dr. Nicolás Cora.
Dr. Luciano.Alva Grimaldi.
Dra. Cintia Esquivel.
Dr. Andrés Borre.
Dra. Agustina Masc.
Dra. Inés Gabriela Rosales.
Dr. Javier Farina.
Dr. Pablo Di Cicco.
Dra. María Agustina Ferrera.
Dra. Graciela Battista.
Dra. Casandra González.
Dra. Verónica Besolari.
Dra. María Oliva.
Dr. Nestor Pisapia.
Dr. Eduardo Lancioni.
Dra. Liliana Ruíz.
Dra. Mónica López.
Dra. Ana Salinas.
Enfermero José Jopia.
Enfermero Ramón Paiz.
Dra. Guillermina Meiriño.
Dra. Paula Marini.
Dra. Estefanía Reynoso.
Dra. Ángeles Genzano.
Dra. Ana Carolina Colombo.
Dra. Ornela Zucchella.
Dra. Yuliana Abal.
Dra. Mariana Andrea Azqueta.
Dra. María Chierichetti.
Dra. Daiana Jauregui.
Dra. Soledad Pincirolì.
Dra. Cristina Ciriaci.
Dra. Jéssica Laranjeira.
Dr. Fabricio Gómez.
Dra. Agostina Llarens.
Dra. Marisa Fernández Cordero.
Dra. Cecilia Luna.
Dra. Clara Chereau.

Dra. Natalia Schiariti.
Dra. Gabriela Lamboley.
Dra. Paula Sanz.
Dra Sabrina Guerra Sánchez.
Dra. Soledad Porta Gamallo.
Dra. Mabel Kamuda.
Dra. Soledad Cartasso.
Dra. Carmen Ibarra.
Dr. Patricio Cascallar.
Dra. Viviana Russo.
Dra. Elian Colombo.
Dra. Elizabeth Troncoso.
Dra. Virginia Heinzen.
Dr. Carlos Bruni.
Dra. María Pérez.
Dra. Romina Cabrera.
Dr. Cha Tong Mi.
Dra. Eliana Pradejczuk.
Dra. Betty Martínez.
Dra. Yessica Beltrán.
Dra. Andrea Montenegro.
Dr. Jorge Vidal.
Dra. Ivana Gareca.
Dra. María Pereyra.
Dr. Romel Camacho.
Dra. Adriana Fariña.
Dra. Mercedes Sullca.
Dra. Patricia Taboada.
Dra. Silvia Vedia.
Dra. Laura Romina Graziano.
Dra. Jesica Lorena Pereira.
Dra. Giselle Asis.
Dra. Griselda Paiva.
Dra. Mariana Casal.
Dra. Paula López.
Dra. Nora Graciela Tito.
Dr. Pablo G Dei-Cas.
Dr. Ignacio Dei-Cas.
Dr. Gonzalo E Boyne.
Dra. Daniela Carrizo.
Dra. Mariela Giri.

Dra. Noelia Domínguez.
Dra. Viviana Novello.
Dra. Cynthia Belo.
Dra. Eliana Boffa.
Dr. Federico Novas.
Dra. Bettina Parrado.
Dra. Verónica Vargas.
Dra. Verónica Caporaletti.
Dra. Sabrina Pastore.
Dra. María Eugenia Rotolo.
Dr. Andrés Gioiosa.
Dr. Ailin Laso.
Dra. Emmelyn Spencer Leal.
Prof.ª Dra. Susana San Miguel.
Dra. Ana María Olmos.
Dr. Alfredo Morbelli.
Dra. Elisabeth Fadda.
Dra. Silvina Frino.
Dr. Daniel Portero.
Dra. Florencia Demaría.
Dra. Julia Morbelli.
Dra. Evelin Díaz Pilar.
Dra. Laura Martín.
Dra. Gisela Marchetti.
Dra. Tania Salazar Salguero.
Dra. Lorena Altamirano.
Dra. Magdalena Galetovich.
Dra. Daniela Leroy.
Dra. María Cecilia Müller.
Dra. Tamara Gilardengui.
Dr. Vladimir Balcazar.
Dra. María Luz Mastropasqua.
Dra. Xoana Belén Mácula.
Dra. Bárbara Carrizo.
Dra. Constanza Salvadores
Dra. Grissel Rodríguez.
Dr. Juan Esteban Arredondo.
Dra. María Cecilia Carozzo.
Dra. Alejandra Genchi.
Dra. María Alba Castro.
Dra. Claudia Mercado.

AUTORES PARTICIPANTES

Dra. Graciela Battista.
Dra. Carla Abud.
Dra Gisela Marmonti.
Dra. Melina Quagliardi.
Dra. Lorena Gedda.
Dra. Viviana Gauna.
Dra. Agustina Sansone.
Dr. Marcos Buzetti.
Dra. Débora Mendi.
Dra. Silvina Rocha.
Dra. María Marta Rottini.
Dra. Alicia del Frade.
Dr. Alejandro Vallini.
Dra. Silvia Ruiz Diaz.
Dra. Lilian Almiron.
Dr. Jorge Chungara.
Dr. Jorge Carlos.
Dr. Maximiliano Schianni.
Dra. Miriam Pastini.
Dr. Luis Kovaliker.
Dra. Cecilia Palau.
Dr. Daniel Salgado.
Dra. Alicia Barrionuevo.
Dra. Mariela González.
Dra. Alejandra Leguizamo.
Dra. Brenda Duperre.
Dra. Fernanda Bornengo.
Dra. Romina Hoven.
Dra. Ruth Álvarez Miño.
Dra. Ana Clara Giordano.
Dra. Alexia Mazzia.
Dr. Pablo Gallardo.
Dra. Aleida Roque Tito.
Dra. Estefanía Zuñiga.
Dra. Brenda Cruz Glean.
Dra. Lilian María Teston.
Dra. Sabrina Carmé.
Dra. Romina Macías.
Dra. Tania Ortega.
Dra. Ma. Florencia Pruscino.
Dra. Ma. Florencia Rodríguez.

Dra. Melisa Rubio.
Dra. Natalia Torrico.
Dra. Paula Riolfo.
Dra. Yamila Souto Arena.
Dra. Paula. Albiol.
Dr. José Echauri.
Dra. Gabriela. Merchert.
Dra. Andrea Sancilio.
Dr. Daniel Benaderette.
Dr. Ariel Mariano Martín.
Dr. Marcelo Adolfo López.
Dra. María Luisa Rueda Puelles.
Dra. Lorena Inés Giménez.
Dra. Fernanda Trugman.
Dra. Luciana Carluccio.
Dra. Natalín Indiana John.
Dra. Pilar Ehrman Duffau.
Dra. María Laura Iacovonne.
Dra. Julieta Priscila Pastorino.
Dra. María Eugenia Frías.
Dra. María Silvina Silvia Scilletta.
Dra. Yanel García.
Dra. María Silvina Delgado.
Dra. Daniela B. Filippo.
Dr. Ileana Mastropierro.
Dr. Adrian Delgado.
Dra. Valeria De Antonio.
Dra. María Lucía Guerra.
Dr. Luis Winter.
Dra. María de la Paz Celotto González.
Dra. Nadia Medlej.
Dra. María Cecilia Eiras.
Dra. Johanna Romero.
Dra. María Monserrat Lozano.
Lic. Beatriz.Ordoñana.
Dra. Carolina Abraides.
Dra. Luciana Petracca.
Dr. Gonzalo García Boguryn.
Dr. Diego Steinberg.
Dr. Fabricio J. Castellano.
Dra. María Florencia Martínez.

Dra. Iris Adriana Aguirre Celiz.
Dra. Mabel Raguso.
Dra. Yanina Ibel Lagala.
Dra. Daniela Yael Losardo.
Dra. Erika Karina Moreno.
Dr. Fernando Olivera.
Dra. Ana Carolina Peñaloza Almaraz.
Dra. Justina Salvatierra.
Dra. Cecilia Mariela Santolín.
Dra. María Florencia Livoti.
Dra. Mariana Donnelly.
Dra. Inés Valeria Gobato.
Dra. Aldana S. Noya.
Dra. Yanina Alvez.
Dra. María Paula Bernale.
Dra. María Victoria González Fernández.
Dra. Gladys M. Amantia.
Dra. Analía Arturi.
Dra. Ana Laura Muñiz.
Dra. Marta Vinuesa.
Dr. Patricio Andrade.
Dra. Florencia Menegazzo.
Dra. Marianela Trejo.
Dra. Florencia Selmi.
Dra. Wysocki Eugenia.
Dra. Rocío Ligo.
Dra. Laura Lizazzu.
Dr. Juan Carlos Daniel Morales.
Dra. María Soledad Corizzo.
Dra. Gisele Pérez.
Dr. Jorge Larcamón.
Dra. Paola Basualdo.
Dra. Cecilia Cuneo.
Dr. Jonatan M.Vázquez.
Dra. M. Laura.Sequeiros.
Dra. Yolanda G. Aviles Spellman.
Dra. Gabriela S. Sánchez.
Dr. Manuel Fonseca.

PRÓLOGOS

NÚCLEO
EXPERTOS

ÍNDICE

. Prof. ^a Dra. María Luisa Ageitos.....	— Pág. 19
. Dr. Edgardo Flamenco.....	— Pág. 21
. Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach.....	Pág. 23
Pediatria En Red. Fundamentación	
1 . El aprendizaje pleno del proceso Salud Enfermedad Atención.	— Pág. 29
Dra. Beatriz Ciuffolini Dr. Humberto Jure	
2 . El lugar de la cultura en las interpretaciones e intervenciones en salud.	— Pág. 32
Prof. ^a Antropóloga Susana Ortale	
3 . Los niños y sus discapacidades.	— Pág. 49
Dr. Ricardo Berridi	
4 . El niño en la literatura.	— Pág. 52
Prof. ^a Silvina Vuckovic (escritora)	
5 . Gestionar la estrategia de la atención primaria de la salud en la región sur de Mendoza.	— Pág. 57
Dr. Abel Leonardo Freidemberg	
6 . La construcción integral de un niño sujeto de derecho.....	— Pág. 60
Prof. Dr. Juan Reichenbach	
7 . La deuda pendiente con la Salud rural.....	— Pág. 69
Lic. Mag. Sonia Velázquez	
8 . La red de neonatología en un municipio.....	— Pág. 71
Dr. Osvaldo Azpilicueta	
9 . Abuelidad humanizada y humanizante.....	— Pág. 78
Dr. Roberto Mateos	
10 . Banco de Leche Humana y Lactancia materna.	— Pág. 82
Dr. Gustavo Sager	
11 . Donación de leche humana.	— Pág. 89
Dra. María del Carmen Sortino	
12 . Obesidad Infantil: un objeto complejo para intervenir.	— Pág. 93
Mg. Médica Mary Angela Sabadin Mg. Bioq Liliana Mingillo Mg. Médico Jorge Pepe	

ÍNDICE

NÚCLEO EXPERTOS

-
- 13 . **En búsqueda de la salud respiratoria integral para nuestros niños** Pág. 100
Prof. Dr. Carlos Alfredo Sierra Rabascall
- 14 . **El compromiso con el niño en la atención primaria de salud** Pág. 102
Prof. Dr. Olimpio Rodríguez Santos
- 15 . **Desarrollo de capacidades comunicacionales. El arte de comunicar en Medicina.** Pág. 106
Dr. Mario Levy
- 16 . **Acompañamiento a la crianza.** Pág. 109
Lic. Silvina Rosana Martínez
Dra. Maria Laura Passarelli
Lic. Andrea Vázquez
- 17 . **Narrativa con poca medicina** Pág. 113
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach
- 18 . **Desarrollo y estimulación en el hogar en una población de niños escolarizados según nivel socio económico familiar.** Pág. 121
Prof. Jorge Luis Pepe
Bioq. Liliana Noemí Mingillo
-

NÚCLEO ESPECIALISTAS

- 1 . **La salud infantil en un Municipio de 10.000 habitantes** Pág. 129
Prof. Dr. Juan Reichenbach
- 2 . **La consulta pediátrica**..... Pág. 139
Dr. Saúl Gleich
Grupo de Pediatría Ambulatoria. PEDAMB de la Sociedad Argentina de Pediatría.
Dr. Carlos Luzzani (agradecimiento)
- 3 . **Papel del médico en el ausentismo escolar por enfermedad** Pág. 144
Dra. Gemma Witteman
- 4 . **Neumonías Recurrentes**..... Pág. 148
Dr. Mario Grenoville
- 5 . **Enfermedad Celíaca y otras patologías relacionadas con el glúten.** Pág. 152
Dra. Lorena Menéndez
Dra. Luciana Guzmán
- 6 . **Infección urinaria febril en niños.** Pág. 157
Dra. María Marcela Tombesi
Dra. Laura Fernanda Alconcher
- 7 . **Episodio sincopal: enfoque práctico para el pediatra** Pág. 163
Dr. Jorge Bleiz

ÍNDICE

NÚCLEO ESPECIALISTAS

-
- 8 . **Detección primaria de las cardiopatías Lo que debe saber el pediatra** Pág. 165
Dr. Ricardo Gamboa.
- 9 . **Patologías quirúrgicas del conducto peritoneo vaginal** Pág. 169
Dra. Emilia Verónica Gutiérrez
- 10 . **Testículo no descendido.** Pág. 174
Dra. Emilia Verónica Gutiérrez
- 11 . **Pie plano y pie valgo en la infancia** Pág. 178
Dr. Dario Rebollo.
- 12 . **Golpe de Calor** Pág. 182
Dra. Débora Rocca Huguet
- 13 . **El pediatra ante una posible inmunodeficiencia primaria en su consultorio** Pág. 185
Dr. Matías Oleastro
- 14 . **Enfermedades raras o Enfermedades poco Frecuentes** Pág. 193
Dr. Pablo Barboza
- 15 . **Acerca de la función del clínico pediatra en un niño con masa abdominal**..... Pág. 196
Dr. Daniel Pollono
- 16 . **Portfolios para la evaluación de los residentes.** Pág. 199
Med. María Natacha Zubimendi.
Med. María Alejandra Erb
- 17 . **Espectro de los trastornos motores.** Pág. 205
De TDC (Trastorno del Desarrollo de la Coordinación) a PC (Parálisis cerebral)
Dr. Juan Pablo Manterola
- 18 . **Parálisis cerebral: Enfoque integral, más allá del diagnóstico.** Pág. 213
Dra. Verónica Schiariti
- 19 . **Trastornos del lenguaje “El niño que no habla y su conducta habla por él”** Pág. 226
Lic. María Hilda López de Sabando
Lic. Julia Ana Arévalo
Lic. Ana Mercedes Guardo
Dra. Nancy Guerrero
Dra. Karina Gutson
- 20 . **Del síntoma al tóxico ambiental. ¿Cuándo pensar en causas tóxicas?** Pág. 232
Dra. Silvia Cabrerizo
Dra. Susana San Miguel

ÍNDICE

NÚCLEO
ESPECIALISTAS

21 . **Trastornos del Espectro Autista** Pág. **236**
Hospital Mariano y Luciano De La Vega de Moreno
Dra. Pamela Brizuela
Dr. Gustavo Peña Burbano
Dra. Daniela Pereyra Bettoni
Dr.Ariel Corral
Dra. Inés Gabriela Rosales
Dra. María Gabriela Bontá
Dra. Adriana Milmanda
Revisoras: Lic. Mónica Britez y Dra. Graciela Favazza

Hospital Evita Pueblo de Berazategui.
Dra. Andrea Alejan Dra. Rodríguez
Dra. Carolina García
Dra. Maria Sol Gálvez
Dr. Lucas Faccinetti
Revisora: Dra. Karina Gutson
Coordinadora. Dra. Cecilia Di Virgilio

22. **Tics** Pág. **242**
Dr. Mauricio Pedersoli

23 . **Anemia en la edad del hierro**..... Pág. **244**
Dr.Mario Elmo

24 . **Ictericia Neonatal**..... Pág. **249**
Prof. Dr. Norberto Enrique Santos

25 . **La invisibilidad de una de las formas más graves de violencia infantil: el incesto**..... Pág. **253**
Lic. Alicia Mabel Simón

26. **Fisura Labio Alvéolo Palatina desde la óptica del pediatra de Atención Primaria de la Salud**..... Pág. **256**
Dra. Cristina Cipolla

27 . **Escoliosis idiopática del adolescente**..... Pág. **265**
Prof. Dr. Claudio Alfredo Fernández

ÍNDICE

NÚCLEO
SITUACIONES
CLINICAS

✱
En virtud de la gran
participacion los nombres
de los autores figuran en
los capitulos respectivos.

Este Núcleo fue desarrollado por las Unidades de Residencias de la Provincia de Buenos Aires y algunas de Nación, asesorados por referentes de las especialidades requeridas.

Se inicia la presentación del problema con la situación real, que opera de “gatillo” para desencadenar las reflexiones posteriores, los comentarios y la actualización bibliográfica del tema abordado, además de las recomendaciones del especialista convocado.

A
AFECCIONES RESPIRATORIAS

1 . **Tos Crónica**..... Pág. **273**

2 . **Infección pulmonar por virus H1 N1**..... Pág. **278**

3 . **Supuración pleuropulmonar. Enfoque integral**..... Pág. **283**

4 . **Bronquiectasias**..... Pág. **287**

5 . **Motivo de consulta: Dolor Torácico** Pág. **292**

B
AFECCIONES DIGESTIVAS

6 . **Constipación** Pág. **299**

7 . **Reflujo Gastroesofágico y enfermedad por reflujo gastroesofágico** Pág. **303**

8 . **Alergia a las proteínas de la leche de vaca** Pág. **307**

C
AFECCIONES QUIRÚRGICAS

9 . **Abdomen agudo en Pediatría** Pág. **313**

10 . **Mal descenso testicular** Pág. **319**

11 . **Escroto Agudo**..... Pág. **322**

D
AFECCIONES DE LA PIEL

12 . **Afecciones Dermatológicas Frecuentes**..... Pág. **329**

13 . **Escabiosis** Pág. **339**

14 . **Enfermedades producidas por Virus Herpes**..... Pág. **343**

NÚCLEO
SITUACIONES
CLINICAS

E	
AFECCIONES DEL TRACTO GENITOURINARIO Y RENAL	
15 . Hipertensión arterial y pseudotumor como complicaciones de la obesidad en pediatría	Pág. 355
16 . Niña que consulta por secreción vaginal. La importancia del examen físico ginecológico en la atención pediátrica.....	Pág. 365
17 . Hematuria.....	Pág. 343
18 . Púrpura de Schonlein Henoch. Seguimiento pediátrico ambulatorio y derivación oportuna.....	Pág. 367
F	
AFECCIONES HEMATOLÓGICAS Y ONCOLÓGICAS	
19 . Adenomegalias en niños	Pág. 373
G	
AFECCIONES INFECCIOSAS	
20 . Fiebre Hemorrágica Argentina	Pág. 379
21 . Sífilis secundaria	Pág. 383
22 . Meningoencefalitis tuberculosa en niños.....	Pág. 385
23 . Profilaxis y manejo de exposición al Virus Varicela zóster	Pág. 388
H	
ALTERACIONES DE LA NUTRICIÓN	
24 . Fallo de Medro	Pág. 395
25 . Enfoque clínico del paciente con edemas en la infancia	Pág. 400
26 . Raquitismo carencial	Pág. 404
27 . Déficit de Vitamina D	Pág. 411
I	
AFECCIONES DEL DESARROLLO	
28 . Evaluación temprana del desarrollo psicomotor	Pág. 417
29 . Identificación temprana de los trastornos del Lenguaje.....	Pág. 422

NÚCLEO
SITUACIONES
CLINICAS

J	
AFECCIONES PERINATALES	
30 . Atención del recién nacido normal en la Sala de Partos.....	Pág. 429
K	
INTOXICACIONES	
31 . Intoxicaciones por cromo, mercurio y plomo.....	Pág. 437
L	
AFECCIONES NEUROLÓGICAS Y OFTALMOLÓGICAS	
32 . Cefalea y otalgia recurrente	Pág. 445
33 . Evaluación oftalmológica en la infancia	Pág. 447
M	
MISCELÁNEAS	
34 . La clínica integral es el futuro	Pág. 453
35 . Lesiones no intencionales	Pág. 459
36 . Coberturas de vacunación en niños internados en una Sala de Pediatría de un Hospital Zonal.....	Pág. 465
37 . Síndrome de Muerte Súbita del Lactante	Pág. 467
38 . Control de salud en el primer año de vida	Pág. 470
39 . ¿En qué creen los que curan?	Pág. 481
EPÍLOGO.....	Pág. 483

PRÓLOGO

UN MATERIAL DE APOYO A LA FORMACIÓN PEDIÁTRICA



DRA. MARÍA LUISA AGEITOS

**Médica pediatra. Lic. en Salud Pública. Consultora Internacional.
Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría. Creadora del PRONAP**

Pediatría en Red, la entusiasta y calificada publicación multidisciplinaria, de amplio enfoque biológico, sicológico, emocional y social, de acceso libre, que el Dr. Juan Alberto Reichenbach coordina en forma comprometida y entusiasta, acerca a los pediatras en formación, material valioso para el refuerzo del aprendizaje en servicio y la ampliación de la mirada en el enfoque de la familia, los problemas de los pacientes, la organización de los servicios, el enfoque según especialidades pediátricas...

No solo de enfermedades, sino de salud, crianza, desarrollo, crecimiento, vínculos, patologías físicas, sociales, síquicas... en ese continuo salud-enfermedad que es el devenir de la vida.

Con amplio criterio se ofrece la mirada multidisciplinaria enriquecedora del enfoque.

Y todo para contribuir a la exigente formación del pediatra que se capacita para trabajar en establecimientos hospitalarios en internación, en consultorios de atención primaria públicos, o centros privados, o el consultorio privado barrial, hoy menos frecuente.

Los nuevos pediatras deberán asistir a poblaciones cada vez más diversas. No solo la infancia en la pobreza material, ya que en forma persistente la mayoría de los niños son pobres, crecen y se desarrollan en contextos desfavorables y es en ese medio donde el pediatra debe desplegar todas sus habilidades y conocimientos para comprender, diagnosticar, curar, ayudar, orientar: múltiples funciones imprescindibles. Pero también asistirá en el abandono afectivo, la violencia doméstica, la migración, la infancia secuestrada en las pantallas, con padres y madres ausentes aun físicamente presentes, las nuevas configuraciones familiares que nos desafían a entender, respetar y no juzgar... siempre velando por el interés superior del niño. (CDN) Y la complejidad de la interculturalidad, familias de diferentes procedencias, idiomas y costumbres que no conocemos, con estilos de crianza, hábitos alimentarios diferentes ... Este complejo panorama social demanda una formación con la flexibilidad, la curiosidad y el respeto necesarios para conocer, aprender, asombrarse, y ayudar en la medida de lo posible.

La pediatría es la medicina de un período intenso de la vida humana, y “como médicos se nos requiere, ante todo evitar daños, tener autonomía en las decisiones, velar por la salud de los pacientes, tener integridad científica alejada de los conflictos de interés que la influyen, ser altruistas, tener interés en las personas, tener honestidad y moral, fidelidad y confidencialidad, actuar en los colectivos médicos, sancionando la trasgresión y las fallas éticas, tener inteligencia, criterio y sentido común, y actualizarnos permanentemente” *

El compromiso de la actualización permanente es otro de los desafíos a que deberá enfrentarse el pediatra egresado de la residencia, donde la formación entre pares y con docentes de experiencia provee un paraguas protector amigable, aun en las exigentes condiciones de la tarea...

A veces en la soledad de un consultorio, o de una guardia, sin la posibilidad de interactuar con pares...se pone a disposición la actual posibilidad de estar conectados con nuestros colegas, nuestras asociaciones profesionales, científicas, hospitalarias, para poder consultar, interactuar y romper el cerco de soledad, tan nefasto a veces en nuestra profesión, que nos puede poner en dilemas en el límite entre la vida y la muerte...saber reconocer la necesidad de ayuda, derivación, asesoramiento y donde encontrarlo, es herramienta importante en la formación.

No solo aprender... sino aprender a hacerlo, a buscar información de calidad, a estar en programas de actualización permanente, alejados de la capacitación interesada que circula por medio de industrias farmacéuticas y tecnológicas legítimas, pero cuyo interés de lucro esta sesgando muchas veces la información brindada.

Este Portal de Educación Permanente en Pediatría que ofrece el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires desde el año 2013 y esta segunda publicación de Pediatría en Red, es un esfuerzo notable y adecuado en ese sentido, para apoyar a los pediatras de la provincia y de otras jurisdicciones del país y de latinoamérica contribuyendo así a la prevención, el diagnóstico oportuno, el tratamiento adecuado y el acompañamiento dado el incremento de las enfermedades crónicas, las discapacidades y la necesidad de encarar el seguimiento y la rehabilitación.

La patología en Pediatría cambió, ha dejado de ser esencialmente aguda y se ha incrementado la necesidad de seguimiento de pacientes crónicos y con diferentes tipos de discapacidad, muchos sobrevivientes a las terapias intensivas, a graves patologías quirúrgicas, malformaciones severas que años atrás no sobrevivían.

Mediante la mejor calidad de la atención podremos disminuir la morbilidad y la mortalidad infantil. Una parte pertenece a la formación y el desempeño del equipo de salud y otra no menos importante a los recursos presupuestarios disponibles según que se decide invertir en salud materno infantil. Acuciante presente, no solo esperanzado futuro. Cumplamos con lo que nos toca y demandemos lo que falta. Felicitamos a los que llevan adelante la iniciativa y a los jóvenes que la utilizan con su mejor criterio y que le darán vida y utilidad con su uso, su crítica, su acuerdo, su aplicación.

*** Dra. María Luisa Ageitos.** Prólogo de Pediatría en red 1 y 2.

PRÓLOGO



DR. EDGARDO FLAMENCO

Médico Pediatra. Psiquiatra Infanto Juvenil. Esp. Salud Pública
Ex Jefe de Servicio de Pediatría H.Z.G.A. Dr. A. Oñativia Rafael Calzada,
Director Curso Especialista Clínica Pediátrica, Cátedra de Pediatría- UBA
Director Región Metropolitana de la Sociedad Argentina de Pediatría

Pediatría en Red 2, su título compacto, conciso, afirma la anterioridad de otro libro Pediatría en Red. Tengo el privilegio de haber vivido la emoción, el entusiasmo, la energía y el trabajo que generó esta gran idea de plasmar saberes de quienes abrazamos esta formidable empresa que es la atención de Niños, Niñas, Adolescentes y Familias. Cuando una idea tiene coherencia, fuerza y es legítima por los ideales que sostiene, trasciende; por eso prologar esta obra resultó fácil ya que esa energía vital está intacta.

Recorrer el índice e introducirse en los textos muestra la importancia de transmitir el conocimiento a partir de la vivencia en la propia Comunidad, nada más efectivo que poner la ciencia en las necesidades de quienes deben recibirla. Este libro tiene una doble función: que el Médico Residente y el Médico formado recorran los capítulos y adquieran, actualicen o reflexionen sobre temas y escenarios reales de la práctica clínica y además, que gran parte de este conocimiento se vuelque en acciones de prevención. La trascendencia de este libro es que acerca el conocimiento a la necesidad de ese Humano en formación disciplinar y también a ese Humano en necesidad de una ciencia que atienda sus problemas.

La Atención Primaria de la Salud sigue vigente y necesaria en la actualidad; esta obra reafirma esta aseveración sin evitar una mirada profunda de una realidad compleja. Los temas tratados recorren las enfermedades prevalentes el día a día de la práctica

clínica pediátrica y exponen la problemática real que tiene nuestra Comunidad Bonaerense.

Se aprecia en el recorrido del texto la coherencia de editores, recopiladores y escritores a brindar un conocimiento actualizado, vivo, dinámico, que aporte y conduzca al lector a la reflexión de su propia práctica, a la vez que le permita ser tenido como material útil en la resolución de problemas de nuestra disciplina.

No pasa desapercibida la diversa procedencia de los escritores, de lugares distantes de nuestra provincia y otros lugares pero homogénea en la idea común de una obra íntegra y útil que nos lleva a la ilusión de una Pediatría Federal, amplia y legítima.

Ojalá el lector pueda recorrer este material con el mismo entusiasmo con que se ha creado y que lo aliente a seguir con una práctica clínica actualizada y humanizada.

Por último, dejo esta última frase para agradecer a quienes todavía se embarcan en obras impregnadas del idealismo de una Pediatría General, Federal, desarrollándose en la estrategia de la Atención Primaria de la Salud centrada en la Comunidad; en vos Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach deposito estas palabras.

Edgardo Flamenco

Director de la Región Metropolitana de la Sociedad Argentina de Pediatría

FUNDAMENTACIÓN



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH

Doctor en Medicina.
Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP.
Especialista Consultor en Pediatría. Autor de Pediatría en Red.

Pediatría en Red es un emprendimiento colectivo.

Cientos de autores, muchos hospitales de referencia, expertos, especialistas, artistas, antropólogos, la comunidad, el equipo de salud. Sociedades científicas, colegios profesionales, Ministerios, Universidades.

Más de 35.000 bajadas on line, 1.000 ejemplares agotados de los tomos 1 y 2.

La persistencia de la Red Pediátrica y del Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Un humilde y valioso objetivo: aportar voces y reflexión para construir la salud de nuestros hijos del continente. La salud como derecho.

Con las banderas del Dr. Carlos Gianantonio: “Alguien debe ocuparse de ayudar a los padres en la crianza de los hijos y en la protección y cuidado de su salud. Alguien debe velar por quienes han de nacer mañana, facilitándoles una vida mejor. Los pediatras tenemos labores que cumplir, cerca de las familias argentinas, repitiendo una y otra vez los gestos esenciales de nuestra profesión: ayudar, curar tal vez”.

El Abordaje Integral del Proceso Salud Enfermedad Atención nos hace repensar nuestro rol de pediatra.

“La enfermedad es un proceso que no resulta de la acción externa de un agente ambiental agresivo, ni de la reacción internalizada de un huésped susceptible, sino de un proceso totalizador de efectos patológicos”, según Almeida Filho.

Rojas afirma que “la salud es un continuo en permanente tensión y conflicto en la búsqueda de una mejor calidad de vida. Este proceso está condicionado por las potencialidades, capacidades y limitaciones que las personas, las familias y las comunidades evidencian en el manejo de los recursos disponibles”.

Souza Campos expresa que “hay que reconocer como sujeto de cuidado a la persona en su contexto socio-familiar, desplazando y ampliando la mirada desde el órgano enfermo a la persona en su contexto. De esta forma si la enfermedad se coloca entre paréntesis, la mirada deja de ser exclusivamente técnica, clínica y aparece en escena la persona como sujeto concreto, social y subjetivamente constituido”. Quizás por aquello de Dostoievski, “el llanto de un solo niño no justifica orden cósmico alguno” o porque (Donald Winnicott): “Un bebé no puede existir solo, sino que constituye una parte esencial de una relación”.

Con el criterio de la interdisciplina siguiendo a la psicoanalista María Cristina Rojas “la interdisciplina es más que el reparto del ser humano entre distintos especialistas; por el contrario, aspira a la consideración integral de un sujeto en redes, e implica también el atravesamiento del grupo de trabajo por líneas específicas de cada disciplina. En nuestra era de la hiperespecialización se enfatiza el desarrollo de estas tramas que implican, además, la exigencia de mantener la especificidad del texto disciplinario en el intertexto-interdisciplinario.”

“Pensamos que la Medicina erró, se equivocó al separar las cuestiones de la vida de las cuestiones de la enfermedad” expresa la Dra. Rita Charon.

Claro que este es solo un vehículo para aportar en el proceso de enseñanza aprendizaje al capital humano en este presente “Yo no hablo del principio y del fin. Jamás hubo otro principio que el de ahora, ni más juventud o vejez que las de ahora, Y nunca habrá otra perfección que la de ahora, ni más cielo o infierno que éstos de ahora”, afirmaba Walth Whitman.

Educación en problemas complejos, aprender de la comunidad, generar aptitudes y actitudes pues Aristóteles advertía que “Educar la mente sin educar el corazón, no es educar en absoluto”.

Competencias para la realidad, para el contexto, para este presente sanitario infantil.

“Realizar un Abordaje Integral del Proceso Salud Enfermedad Atención, (según Jure y Ciuffolini) requiere asumir el desafío de reflexionar sobre nuestros espacios de práctica y comprender que nuestras formas de pensar y organizar el proceso de enseñanza- aprendizaje, presupone cierta manera de conceptualizar el problema de salud-enfermedad, en cierto tiempo y en cierto contexto familiar y comunitario. Los modos de construcción y reconstrucción de los aprendizajes se encuentran indefectiblemente vinculados a ciertos intereses que sustentan las prácticas de los equipos interdisciplinarios de salud y que permiten el análisis y reflexión crítica sobre el proceso enseñanza -aprendizaje en las facultades de ciencias de la salud y en los postgrados, y en los lugares de ejecución de las políticas públicas, me animo a agregar”.

Entonces los problemas se complejizan y analizamos una cultura, un tiempo, un ambiente, la equidad, las creencias, que generan esa tensión de la salud y la enfermedad. Y los problemas exceden los tejidos, las neuronas y los órganos aislados. Y se reconocen en las evidencias cotidianas. Y nos obligan a aceptarlos y a imaginar estra-

El rol de la familia en la salud integral

tegias de gestión y de conocimiento para su abordaje integral.

Torbellino de algunos problemas abordados en Pediatría en Red. Incluyo ejemplos de esta edición que nos marcan las prioridades que requieren nuestras acciones en salud integral.

Sin acceso

– ¡No pudimos sacarlo a mi hijo, Doctor, ni en tractor... Estaba crecido el arroyo. ...! ¡Juancito llegó azulcito no podía respirar... Había llovido mucho ese día, se le cerraba el pecho... nosotros habíamos hecho fuego adentro para calentar la casa, estaba muy húmedo... Y fue al anochecer cuando tuvimos que sacarlo a caballo hasta la comisaría y de allí cargarlo en una camioneta al pueblo... fueron varias horas hasta llegar al Doctor. Pensé que se me moría!. – Son los relatos más comunes que se escuchan por estos lares. *(Entre Ríos, área rural. Testimonio recogido por la Lic. Sonia Velázquez).*

Con lesiones

Según el Informe Mundial de Prevención de Lesiones no intencionales en los niños, las cinco principales causas de muerte son:

- Los accidentes de tránsito:* en los que mueren 260.000 niños al año y sufren lesiones cerca de 10 millones. Son la principal causa de muerte en el grupo entre los 10 y 19 años y una de las principales causas de discapacidad.
- Ahogamiento:* Mueren 175.000 niños al año y sobreviven unos 3.000.000.
- Quemaduras causadas por fuego:* son la causa de muerte de 96.000 niños al año y su mortalidad es mayor en países subdesarrollados.
- Caídas:* mueren cerca de 47.000 niños al año.
- Intoxicaciones no intencionales:* Mueren 45.000 niños al año.

Sin preservación del medio ambiente

La intoxicación por plomo es una amenaza para la salud pública en países en desarrollo. Los niños de corta edad son especialmente vulnerables a los efectos tóxicos del plomo, que puede tener consecuencias graves y permanentes afectando en particular el desarrollo del sistema nervioso central y periférico.

La metahemoglobinemia. Una de las principales fuentes de nitratos y nitritos en la infancia es el agua de pozo. Actualmente los niveles permitidos por el Código Alimentario Argentino para agua de consumo humano son de 45 mg/L. En la Provincia de Buenos Aires el 75% de los hogares tienen agua potable, considerándose como agua potable tener conexión a la red pública.

“Estas enfermedades se atrofian y desaparecen en aquellas ciudades en donde la higiene se traslada de la cátedra, de la prensa y de la tribuna, a la práctica, traduciéndose en hechos perceptibles sus preceptos científicos, mientras que ellas mismas se ensanchan y adquieren vigor en las ciudades inmundas, dignos teatros de los dramas que se desarrollan.”
Dr Guillermo Rawson

Sin acciones de promoción ni prevención

La bronquiolitis aguda es una importante causa de mortalidad en la infancia. Aún la frecuencia de muertes por esta condición permanece elevada. Una proporción elevada de estos lactantes habían sido atendidos por los servicios de salud en los días previos a su muerte. Constituye una de las causas de mayor importancia de mortalidad reducible por acciones preventivas o curativas, con una intervención

El rol de la familia en la salud integral

oportuna y con tecnología de complejidad simple o mediana existente hoy en las instituciones de salud de nuestro país. Una adecuada y racional educación, promoción, prevención y asistencia evitaria muertes y secuelas irreparables.

Con pandemias

La infección por el virus H1N1 actualmente está afectando a la población de más de un centenar de países del mundo, entre ellos a la Argentina. Se estima una incidencia mundial anual de 3 a 5 millones de casos de enfermedad severa y entre 300 a 500.000 muertes anuales.

Con complicaciones evitables con la anticipación y la vacunación

El empiema puede ocurrir en 1 cada 150 niños hospitalizados por neumonía. Estudios retrospectivos demostraron que hasta el 78% de los niños con empiema eran previamente sanos y el 57% menor de 5 años, especialmente menores de 2 años.

Con inequidad

Según los datos de UNICEF y de la OMS, el 43% de los niños menores de 5 años presentan falla de medro en países de bajos y medianos ingresos.

Se ha demostrado que los factores ambientales tienen mayor influencia que los genéticos.

La importancia del problema radica en que posteriormente estos niños presentarán alteraciones cognitivas, aumento de morbimortalidad.

SEGUN EL INDEC EL 32,2% DE LOS ARGENTINOS ES POBRE Y EL 6,3% INDIGENTE. CASI LA MITAD DE LOS NIÑOS EN LA ARGENTINA ES POBRE. Ámbito. Marina Giacometti. 28/09/2016.

Los datos del Indec revelaron que el 32,2% de los argentinos es pobre. Sin embargo, si las cifras de la Encuesta Permanente de Hogares se analizan por franja etaria surge un dato más preocupante: el 47,7 % de los niños menores de 14 años es pobre.

Ese porcentaje representa a 2.850.900 niños y niñas de los 6.011.421 que habitan en los aglomerados urbanos que releva la EPH.

Con trastornos del crecimiento y del desarrollo

Obesidad

Hasta el 30% de los niños argentinos padecen sobrepeso u obesidad. El aumento de la prevalencia de la obesidad en pediatría ha ocasionado que la hipertensión arterial se presente con mayor frecuencia en este grupo etario; afectando alrededor del 1–9% de los niños y hasta el 10% de los adolescentes, según diversas series publicadas. Se estima que la prehipertensión e hipertensión en niños y adolescentes obesos es por encima del 30% en varones y del 23%–30% en mujeres.

Anemia carencial

Como referencia y a fines de concordancia con definiciones para políticas sanitarias se toma la referencia de Valores límites de concentración de Hemoglobina establecidos para la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS) implementada por el Ministerio de Salud de la Nación, que corresponde a 11 g/dl en niños de 6 meses a 59 meses

Según los datos aportados por la ENNyS en nuestro país presentan anemia 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6–24 meses de edad.

El rol de la familia en la salud integral

Hipovitaminosis D

La concentración de vitamina D de un lactante amamantado en forma exclusiva, depende de la provisión de su madre de esta vitamina, y de la propia exposición a la luz solar.

Están en mayor riesgo los RN de bajo peso, los prematuros y los que habitan climas fríos con baja exposición a la luz solar de la diada madre–hijo.

Raquitismo

La causa principal de raquitismo a nivel mundial es la deficiencia de vitamina D, debido a una inadecuada exposición solar junto a la ingesta insuficiente por la dieta.

Con transtornos del desarrollo

Los trastornos de la coordinación motora (TDC) son padecidos por el 5% de los niños y sus factores de riesgo son evitables (premaduridad, bajo peso al nacer, bajo nivel socioeconómico, edad materna <25 años , madre fumadora , Apgar a los 3 min <7, exposición a tóxicos durante el embarazo

La Parálisis cerebral (PC) es un trastorno del desarrollo neurológico permanente que afecta a la trayectoria del desarrollo del niño y sus capacidades funcionales. En los países desarrollados, la prevalencia de PC se estima en 2 a 2,5 por 1.000 niños y se ha mantenido estable durante los últimos 40 años.

Los TEL (trastorno específico del lenguaje) son trastornos que afectan el lenguaje oral, en ausencia de deterioros neurológicos, retraso mental, trastornos de la conducta o privación ambiental. La experiencia ha permitido reconocer que, en los niños, el TEL afecta a toda la esfera de sus relaciones con el entorno, con el conocimiento y con el aprendizaje, y radica en la dificultad para acceder al dominio de estructuras lingüísticas que limitan su capacidad para comunicar deseos, necesidades, afectos, planes”. Los retrasos del habla y del lenguaje son bastante consistentes y, con algunas diferencias, se establece un porcentaje en torno al 5–7% con predominio de varones. (Fejerman 2012)

Los TEA (Trastornos del espectro autista) que afecta a de 1 cada 68 niños o a 14,7 cada mil.

Las reconocidas Guías de Práctica Clínica NICE, recomiendan que la evaluación diagnóstica de los niños en quienes se sospecha un TEA debe ser realizada por un equipo interdisciplinario especialista en desarrollo, compuesto al menos por un pediatra o un psiquiatra infantil (o ambos), un psicólogo o un psicopedagogo(o ambos) y un fonoaudiólogo.

Dime dónde y cómo naces y te diré si vives

En Argentina nacen aproximadamente 700.000 niños por año y más de la mitad nacen en instituciones de menos de 50 camas. 10.000 mueren por año en sus primeros 365 días de vida. El 60% de las causas de mortalidad son causas reducibles.

Las competencias para la salud

También para la enfermedad

9.000 enfermedades raras y otras tantas relacionadas con las alteraciones de la inmunidad deben ser detectadas y oportunamente derivadas desde el CAPS.

La detección y sospecha del maltrato infantil y las enfermedades de transmisión sexual.

La detección y denuncia del incesto que establece nuevos sentidos y significados en las intervenciones profesionales sobre las

El rol de la familia en la salud integral

niñas/os incestuadas/os, poniendo en un plano de igualdad las diferentes figuras de autoridad.

Las propuestas “Las competencias”

Embarazo y nacimiento

Recibamos a un recién nacido sano con controles del embarazo de su madre, con el control ecográfico y los estudios complementarios adecuados, en interdisciplina, con nominalización y participación de la comunidad organizada, en maternidades con condiciones obstétricas neonatales esenciales (CONE). Evaluemos las CONE, participemos en la gestión de la salud sexual y reproductiva de nuestras comarcas. Planifiquemos la salud del futuro.

Seamos protagonista en la recepción de un recién nacido sano, aquel que nace de un embarazo adecuadamente controlado, sin patologías maternas, con una edad gestacional (EG) entre 37 y 41 semanas (S), con trabajo de parto y parto espontaneo, vigoroso al nacimiento, con peso, talla y perímetro cefálico adecuado a su EG y examen físico dentro de límites normales.

Controlemos el crecimiento y el desarrollo normal

El pediatra en Atención primaria tiene la oportunidad de detectar problemas del desarrollo psicomotor en cada visita de control de salud, por lo que debe contar con la capacitación adecuada y con recursos eficaces tales como el examen clínico, el reconocimiento de factores de riesgo y la promoción de factores protectores además de la observación del comportamiento espontáneo del niño en el consultorio y las pruebas de pesquisa. ***“El desarrollo psicomotor es el curso de los cambios de la conducta sensorio motriz, la respuesta emocional, el lenguaje, la inteligencia y el aprendizaje, en un contexto sociocultural e histórico”*** *(Desarrollo del niño en contexto”, pág. 64. Horacio Lejarraga, editor).*

Evaluemos su lactancia, las vacunas necesarias, el desarrollo de sus funciones visuales, de su audición, de su desarrollo motor, de su crianza, de sus familias, de su ambiente.

Pensemos en tantos temas que nos exceden en nuestra compleja función.

En el aprendizaje pleno del proceso Salud Enfermedad Atención y el lugar de la cultura en las interpretaciones e intervenciones en salud.

Renglón aparte para Los niños y sus discapacidades, tan prevalentes en nuestra sociedad, secuelas de tantas iatrogenias.

El niño en la literatura y en el arte como postales de la lectura inteligente de los artistas de todos los siglos acerca de la posición del niño y las infancias en el devenir histórico.

La construcción integral de un niño sujeto de derecho es el horizonte. Con el aprendizaje desde la comunidad misma.

La construcción de redes de de neonatología en los municipios, la impronta del sabio abuelo con su abuelidad humanizada y humanizante, el retorno a la lactancia materna y a los bancos de Leche Humana. Aprendamos y ayudemos en la crianza, estimulemos en el hogar, comuniquemos adecuadamente, sin miedo a la medicina narrativa que valora nuestra actitud de percepción del proceso salud enfermedad.

En el núcleo especialistas de esta edición imaginamos a Camila, una pediatra recién egresada de su residencia gestionando la salud infantil en un Municipio de 10.000 habitantes, con una comunidad organizada. Los ejes de una consulta pediátrica normal, y nuestra función en la olvidada salud escolar.

Imaginamos aquellos motivos de consulta no revisados en Pediatría en Red 1 y 2, ahora en escenarios ambulatorios.

Neumonías Recurrentes, enfermedad Celíaca y otras patologías relacionadas con el glúten, infección urinaria febril en niños, episodio sincopal desde un enfoque práctico para el pediatra.

Que debemos saber en el diagnóstico oportuno de Cardiopatías Congénitas y en afecciones quirúrgicas prevalentes como la patología quirúrgica del conducto peritoneo vaginal y el testículo no descendido.

El pie plano y pie valgo y la escoliosis en la infancia, el prevalente golpe de Calor.

Nuestro esquema inicial ante una sospecha de una posible inmunodeficiencia primaria en el consultorio, de una de las 9.000 enfermedades raras o poco frecuentes o de una masa abdominal.

Ya comentamos nuestra actitud ante el espectro de los trastornos motores o ante la parálisis cerebral, ante el niño que no habla o ante aquel que padece un trastorno específico del lenguaje (TEL). En el que sospechamos un Trastorno del Espectro Autista. Nuestra función en niños con fisura Labio Alvéolo Palatina desde la óptica del pediatra de Atención Primaria de la Salud

Claro que lo reparativo no está excluido de esta edición. No solo de salud vive la pediatría.

Tos crónica, infección pulmonar por virus H1 N1, supuración pleuropulmonar, bronquiectasias, dolor torácico.

La constipación, el reflujo gastroesofágico y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Todos aportes desde la base misma del sistema de residencias provinciales y nacionales, con el concurso de revisores seleccionados. Con el propósito de esclarecer, desde el problema real, la actualización y las competencias requeridas, transformando a **“Pediatría en Red”** en un “reservorio” de los conocimientos de tantos, con la pertenencia y la identidad que su elaboración colectiva le imprime, jerarquizado y ampliado en su correlato on line, el Portal de Educación Permanente en Pediatría. <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/>

La alergia a las proteínas de la leche de vaca, el prevalente abdomen agudo en pediatría y hasta el mal descenso testicular o el síndrome urgente de escroto agudo.

Una revisión de las afecciones dermatológicas frecuentes, de la endémica escabiosis y de las tantas formas de las infecciones por Virus Herpes.

Flujo vaginal y el ABC examen ginecológico en la atención pediátrica.

La identificación de signos síntomas guiones y la reflexión clínica para el diagnóstico y tratamiento: hematuria, masa abdominal, púrpura, adenomegalias, fallo de medro, edema generalizado, convulsión, cefalea, otalgia.

Una revisión de las prácticas correctas acerca de la atención del recién nacido en la sala de partos, que debe ser realizada por el pediatra.

La planificación de un consultorio de atención ambulatoria en todos sus detalles.

Una completa guía de orientación acerca del control de salud en el primer año de vida, otra para la evaluación temprana del desarrollo psicomotor, además de algoritmos para la identificación temprana de los trastornos del Lenguaje y los trastornos oftalmológicos.

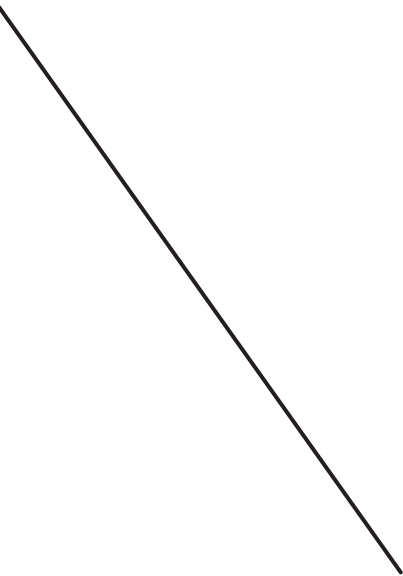
El criterio de la clínica integral, de la anticipación, de la actitud permanente de promoción y extensión.

La reseña operativa y conceptual acerca de algunas enfermedades emergentes e infecciosas de fuerte impacto en la salud de nuestros niños.

“Mira tan lejos como puedas. El espacio es infinito allá” decía Walt Whitman.

Sin duda esta es una empresa colectiva sin fin. Siempre con nuevos comienzos.

Bienvenidos.



NÚCLEO
EXPERTOS



EL APRENDIZAJE PLENO DEL PROCESO SALUD ENFERMEDAD ATENCIÓN



PROF.^a MG. MARÍA BEATRIZ CIUFFOLINI *
PROF. MG. HUMBERTO JURE **

En su libro “El Aprendizaje Pleno: principios de la Enseñanza para Transformar la Educación”, David Perkins (2010) (1) con un enfoque innovador y transformador, nos propone implementar estrategias pedagógicas significativas que permitan hacer de los espacios educativos ámbitos atractivos y productivos para los estudiantes y los docentes. El autor utiliza el juego de béisbol como metáfora para ilustrar su teoría del aprendizaje a la que denomina “Aprendizaje Pleno”. Destaca que esa misma metáfora podía construirse, con cualquier otra habilidad o actividad que aprendiésemos a realizar de manera más o menos correcta (tocar un instrumento, jugar al fútbol, aprender un idioma, etc.); en ejemplo para adecuaciones didácticas. Explica que él aprendió a jugar al béisbol de pequeño con la ayuda de su padre y que lo fue haciendo de una manera informal y progresiva. A partir de esta experiencia, pudo delinear los siete principios del aprendizaje que señalamos a continuación:

- Jugar el juego completo
- Lograr que valga la pena el juego
- Trabajar sobre las partes difíciles
- Jugar de visitante
- Descubrir el juego oculto
- Aprender del equipo y de los otros equipos
- Aprender el juego del aprendizaje

Si enfocamos esta propuesta en nuestro campo de estudio (el campo de las ciencias de la salud), realizar un Abordaje Integral del Proceso Salud Enfermedad Atención (jugar el juego completo), requiere asumir el desafío de reflexionar sobre nuestros espacios de práctica (lograr que valga la pena el juego), y comprender que nuestras formas de pensar y organizar el proceso de enseñanza- aprendizaje (trabajar sobre las partes difíciles), presupone cierta manera de conceptualizar el problema de salud-enfermedad, en cierto tiempo y en cierto contexto familiar y comunitario (jugar de visitante). Los modos de construcción y reconstrucción de los aprendizajes se encuentran indefectiblemente vinculados a ciertos intereses (descubrir el juego oculto) que sustentan las prácticas de los equipos interdisciplinarios de salud (aprender del equipo) y que permiten el análisis y reflexión crítica sobre el proceso enseñanza -aprendizaje en las facultades de ciencias de la salud (aprender el juego del aprendizaje).

Esta propuesta requiere pensar desde el primer momento en “jugar el juego completo” con nuestros estudiantes de diferentes

carreras de ciencias de la salud y definir desde el inicio que entendemos por salud y enfermedad, y cual es nuestro objeto/sujeto de estudio. En este marco debemos considerar que el modo con el que pretendemos dar respuesta a un problema de salud está íntimamente relacionado a la forma de interpretación, análisis y comprensión del mismo. Esta perspectiva se traduce en la práctica, en el ejercicio de ciertas formas de cuidado de la salud, las cuales incluyen desde acciones de autocuidado, pasando por el ejercicio de ciertas habilidades y destrezas profesionales, que finalmente se traducen en determinados modelos de organización de los servicios de salud.

En nuestras facultades de ciencias de la salud la mayoría de los profesores fragmentan los aspectos que quieren enseñar en elementos simples, procurando la clasificación taxonómica de los mismos. Así es como un proceso complejo se descompone en sus elementos más pequeños, hasta tal punto que se convierten en fragmentos sin sentido y se pierde de vista el todo.

Esta división y fragmentación en partes es una de las características estructurales del modelo biomédico de concepción biológica y de orientación curativa que no considera el contexto, ni la historia. Un enfoque que se identifica con la racionalidad científica, la separación entre teoría y práctica, la medicalización de los problemas y la comprensión de la salud- enfermedad como una mercancía (Menéndez, 2004) (2). A esta distorsión, Perkins la denomina elementitis y según su concepción se une estrechamente al empeño en enseñar información sobre las cosas, en lugar de las cosas mismas, aspecto al que denomina informatitis.

Existe una permanente tensión entre una concepción holística del proceso salud- enfermedad, que intenta comprender a la persona y su contexto y una concepto reduccionista y determinista (elementitis- informatitis) que entiende a la enfermedad como un fenómeno específico que cobra entidad en si misma, y se estructura alrededor del creciente desarrollo de la aparatología y la industria del medicamento y tiene como eje el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Desde la perspectiva del Aprendizaje Pleno, si tras una sesión de práctica de fútbol, en la que trabajásemos el mejoramiento técnico de como se realiza un pase, jugáramos un partido de fútbol de verdad, entonces esa práctica aislada cobraría sentido, y sería incluso necesaria.

A esta concepción, Perkins la denomina en sus siete principios “jugar el partido completo”. Aspecto que resulta fundamental en todo aprendizaje para no perder el sentido de lo que se está haciendo, y

para que se cumpla el principio de que “valga la pena jugar”.

Este segundo principio se relaciona directamente con la motivación intrínseca que se tiene sobre el objeto/sujeto de estudio, en nuestro caso la persona en su contexto familiar y comunitario.

Deberíamos aprovechar al máximo la motivación en los comienzos del proceso de enseñanza- aprendizaje en nuestras instituciones educativas, estimulando la comprensión, considerando las expectativas del estudiante, los desafíos planteados y su capacidad de crear y sintetizar en determinado contexto. Perkins afirma que no se trata meramente de practicar las partes difíciles en el sentido de repetirlas, sino que implica deconstruirlas y reconstruirlas de modo que se ejecuten de una forma distinta.

Morin (2005) (3) plantea la necesidad de realizar una doble operación de análisis a los fines de hacer inteligible la complejidad del proceso salud-enfermedad, lo que requiere por una parte procesos operacionales que permitan jerarquizar, distinguir, seleccionar y ordenar los elementos constitutivos y que por otra parte faciliten religar, asociar dichos componentes, de manera tal de poder “distinguir sin desarticular y asociar sin reducir”.

Sin embargo, el modelo tradicional de enseñanza de la medicina reafirma el desarrollo de una propuesta hospitalocéntrica, biologicista y tecnocrática, con procesos de enseñanza centrados en el docente y la transmisión de conocimientos fraccionados y descontextualizados.

En este sentido, debemos considerar el desarrollo del cuarto principio: “Jugar de visitante”, aspecto que implica contextualizar el aprendizaje. Significa transferir el aprendizaje aplicando conocimientos teóricos a una situación práctica real y considerar como unidad funcional de cuidado y abordaje a la persona en su contexto familiar y comunitario.

En la constitución de esta perspectiva ha contribuido especialmente la Teoría General de Sistemas al facilitar la comprensión de la importancia de la familia y proporcionado una variedad de herramientas que facilitan el abordaje de demandas y conflictos que emergen las condiciones de salud de cada miembro en particular y de la familia en general.

Otro aporte en este sentido lo constituye la propuesta de Ian Mc Whinney (2003) (4) denominada Proceso Clínico Centrado en el Paciente, que consiste en comprender el proceso salud enfermedad desde una perspectiva integral y considera en la atención los aspectos biológicos, emocionales, y contextuales junto a las expectativas de los pacientes, valorando además la interacción humana y ampliando la capacidad comprensiva del método clínico.

El quinto principio, descubrir el juego oculto, considera que casi todo lo que aprendemos tiene sus aspectos ocultos, dimensiones y perspectivas que no son evidentes en la superficie de la actividad. En el caso específico de salud, un abandono de la idea de método en función de la noción de proceso, y el corrimiento del objeto/sujeto de cuidado desde el individuo enfermo hacia la persona en su contexto familiar y comunitario, constituye sin dudas el punto de ruptura con el paradigma dominante y abre la posibilidad de una perspectiva crítica respecto a aquellos intereses económicos dominantes que se vinculan entre sí y orientan las decisiones sistémicas en el contexto global.

El sexto principio, aprender del equipo, parte del supuesto de que el aprendizaje cotidiano concibe la construcción del conocimiento, la habilidad y la comprensión, como un emprendimiento colectivo, por lo que se considera prudente aprender del equipo y de los demás equipos que participan en el proceso enseñanza aprendizaje. El educando, como observador está siempre inte-

ractuando con todo lo que está a su alrededor y en el conjunto de los seres relacionados y de las interacciones, posee su singularidad: es un ser extremadamente complejo y co-creativo porque interviene en el ritmo de la naturaleza (principio de indeterminación de Heisenberg).

En salud debiéramos asumir el desafío de diseñar una propuesta que integre a los estudiantes de diferentes carreras en una práctica con distintos elementos en común, que al mismo tiempo que los prepare para el trabajo en el equipo de salud, permita introducir el enfoque interdisciplinario que de una mayor fuerza explicativa al abordaje de los problemas sociosanitarios y les ayude a actuar más allá de la lógica de su propio interés y en favor del interés de los seres más débiles.

El séptimo y último principio: aprender el juego del aprendizaje, se vincula a qué aspectos pueden aprenderse acerca del juego del aprendizaje y cómo van a aprenderse los mismos. Se ha demostrado en diferentes estudios, la influencia en los estudiantes de experiencias educativas vinculadas a la atención primaria de la salud y al trabajo comunitario, actividades que han permitido mejorar las actitudes, el respeto y la empatía hacia las personas, aprender acerca de los roles y responsabilidades profesionales, conocer los sistemas sanitarios y las necesidades de salud de una población y en especial como estímulo para el desarrollo de autoconfianza y una perspectiva ética en el ejercicio de la profesión. Además se constituyen en experiencias movilizadoras que permiten ahondar en los procesos individuales de generación de los conocimientos y en las concepciones con los que se opera sobre la realidad. Es por eso que este principio estimula la búsqueda de estrategias que permitan “hacer visible” los pensamientos y razonamientos más profundos vinculados a la autoregulación de los propios conocimientos y competencias.

Desde los primeros años y respetando la versión para principiantes seleccionada se buscaría que los estudiantes externalicen esos procesos, profundicen en su comprensión y desarrollen un mayor dominio sobre el propio aprendizaje. Desde esta mirada, se entiende que comprender los propios procesos de cognición genera un movimiento que les, y nos (profesores), permitirá visualizar los procesos de aplicación, análisis y evaluación que han venido realizando en diferentes momentos del cursado de las carreras.

En este marco, el principal problema que encontramos los docentes para enseñar a nuestros alumnos situaciones problemáticas de cierta profundidad es su abordaje inicial.

Perkins señala que no hay ninguna necesidad de comenzar con un emprendimiento a escala completa para utilizar los Siete Principios del Aprendizaje Pleno. Propone como modelo de todo aprendizaje la “versión para principiantes”. Esta propuesta se refiere a una práctica que ponga a los alumnos en contacto directo con los problemas de salud de una comunidad y contribuya a desarrollar aquellas habilidades necesarias para definirlos, abordarlos y comenzar a resolverlos. Del mismo modo que el autor jugaba béisbol, con menos integrantes en los equipos, menos bases y menos reglas, debemos buscar “versiones en pequeño” de aquellos saberes, procedimientos y habilidades que queremos que nuestros alumnos adquieran.

Si quisiéramos trasladar esta propuesta de Aprendizaje Pleno a nuestro ámbito educativo y debatir sobre modelos de enseñanza-aprendizaje, debiéramos en primer lugar considerar que los mismos se inscriben en un marco de referencia mayor que refiere tanto a cuestiones de orden estrictamente pedagógico, como también a las condiciones de contexto socio-histórico. En este marco se propone desde el inicio de las carreras un desplazamiento del espacio áulico hacia los escenarios reales, donde

se procurará la adquisición de competencias que estimulen un abordaje integral, facilitando así la articulación teórico-práctica y asumiendo la necesidad un compromiso ético y social.

Nuestra propuesta se basa en propiciar en los alumnos un contacto directo con los problemas de salud de una comunidad en un tiempo y lugar determinados. Y estimular en el educando una perspectiva epidemiológica, que como ciencia crítica, contribuya a desarrollar aquellas habilidades necesarias para definir dichos problemas, abordarlos y comenzar a resolverlos, propiciando la construcción de modos de vida sustentables y saludables. Se propone una sistematización de las características esenciales de un sistema de contradicciones entre procesos protectores y procesos deteriorantes y la identificación de tales procesos como un insumo para la acción, ya sea que evite o atenúe los procesos deteriorantes (estrategias de prevención) o fortalezca o desarrolle los procesos protectores (estrategias de promoción de la salud) (Breilh, 2003) (5).

No basta el conocimiento. Necesitamos conciencia, una nueva mente y un nuevo corazón.

✱

Prof.^a Mg. María Beatriz Ciuffolini

Prof. Departamento de Medicina Familiar de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba

✱✱

Prof. Mg. Humberto Jure

Prof. Titular del Departamento de Medicina Familiar de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Noreste



Referencias bibliográficas

—

1. Perkins D. *El Aprendizaje pleno: principios de la enseñanza para transformar la educación*. Buenos Aires: Paidós; 2010.
2. Menéndez E. *Modelos de atención de los padecimientos: de exclusiones teóricas y articulaciones prácticas*. En: Spinelli H, comp. *Salud Colectiva*. Buenos Aires: Lugar Editorial; 2005. Cap. 1.
3. Morin E. *Introducción al pensamiento complejo*. Barcelona: Gedisa; 2005.
4. Mc Whinney I. *Medicina de Familia*. Madrid: Doyma; 1995.
5. Breilh J. *Epidemiología crítica: ciencia emancipadora e interculturalidad*. Buenos Aires: Lugar Editorial; 2003.



Bibliografía consultada

—

Ciuffolini MB, Jure H. *Estrategias de comprensión integral del proceso salud- enfermedad: aportes desde la perspectiva de la vivienda saludable*. Astrolabio [en línea]. 2006 [acceso 10 ago. 2017]; (3): 1-13. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd65/ciuffolini-jure.pdf>

EL LUGAR DE LA CULTURA EN LAS INTERPRETACIONES E INTERVENCIONES EN SALUD

DIÁLOGO ENTRE LA ANTROPOLOGÍA Y LA MEDICINA



DRA. MARÍA SUSANA ORTALE*

Introducción

La salud constituye la dimensión vital por excelencia, el modo de transitar la vida que sintetiza en su resultado –el estar sano o enfermo– el conjunto de aspectos o dimensiones que sustentan la existencia individual y social: lo ambiental y lo sociocultural, que definen sus condicionantes y significados; lo económico y político, que otorgan los recursos en que se expresa; lo biológico y lo psíquico, que constituyen su sustrato genético y existencial (Haro Encinas, 2000).

La importancia de la interdisciplina en el campo de la salud es un hecho ampliamente reconocido y la consideración de la confluencia de factores de diversa índole en su comprensión tiene larga data.

Asumiendo la universalidad de algunas cuestiones –como es el caso de los padecimientos y la muerte en sus distintas formas de manifestación–, también es cierto que se plantean desde realidades, interpretaciones, preocupaciones, lenguajes, acciones, etc., que forman parte de contextos socioculturales específicos.

Las iniciativas dirigidas a comprender el significado de lo social y de lo cultural para responder a interrogantes planteados por científicos sociales y también desde el sector de la salud, han mostrado grandes potencialidades pero también dificultades.

Tematizar sobre este aspecto, tal vez indiferente u obvio para algunos, se deriva de la preocupación de otros, sobre la utilización del concepto de cultura o de factores socioculturales como una categoría explicativa o interpretativa de comportamientos, condiciones de salud, cumplimiento de tratamientos, uso de servicios, etc.

En esa dirección, el presente capítulo plantea algunas observaciones sobre dicho uso, recurriendo a revisiones y a experiencias de trabajo que reúnen a la antropología y a la medicina.

El objetivo del mismo es insistir sobre cuestiones que renovadamente atraviesan –muchas veces perturbando– el diálogo interdisciplinario y fundamentalmente la práctica médica.

Se espera que la reflexión que se propone suscitar, antigua pero aún necesaria, contribuya a fortalecer una comprensión integral de individuos y grupos, de los problemas de salud que los aquejan y de las respuestas dirigidas a resolverlos.

Para este objetivo, omito las críticas al dualismo cartesiano, al positivismo, al biologicismo, etc. de la que ha sido objeto, y continúa siendo, la medicina científica occidental. Considero que las mismas, han saturado sin pregnancia¹ o al menos son de dominio de gran parte de los lectores.

Como estrategia expositiva, invertiré el espejo, dando lugar a planteos generales que reúnen a la antropología y a la medicina social y a la autocrítica disciplinar, observando cómo aparece la dimensión cultural en los estudios sobre salud/enfermedad/atención. Entiendo que tal decisión puede resultar eficaz para encontrar y emprender desafíos comunes.

Luego exhibiré cómo los aspectos sociales y culturales están presentes en la atención médica y en las explicaciones dadas por los profesionales sobre sus relaciones con la población que atienden y cómo la caracterizan, para lo cual ejemplificaré con la atención pediátrica llevada a cabo en hospitales públicos y en centros de atención primaria del Gran La Plata.

Sobrevolando la relación cultura/sociedad-salud/enfermedad

Se reconoce ampliamente que considerar al hombre desde el aspecto biológico significa no comprenderlo en su particularidad e integralidad, siendo su condición biológica uno de sus componentes.

Los hombres somos variados porque estamos orientados por esquemas culturales específicos, por sistemas de significados históricamente creados, en virtud de los cuales conformamos y dirigimos nuestras vidas (Geertz, 1989). Las experiencias y situaciones en las que el hombre nace y se desarrolla condicionan su biología la que no puede separarse de la cultura y de la organización social.

Las condiciones objetivas de vida ligadas a la posición de las personas en la estructura de una sociedad definen cierta probabilidad de morir o enfermar de un modo particular y de lograr la cura.

La cultura, entendida en sentido genérico como el fundamento simbólico de la vida social que se expresa en las representaciones sobre la realidad y en las orientaciones para la acción, permite comprender cuáles son los códigos socialmente establecidos y compartidos de interpretación de la realidad y de interacción social. Podemos decir que ella regula el comportamiento de los integrantes de un grupo, en correspondencia con la estructura y

el funcionamiento social.

De modo tal que las características socioculturales a la vez que condicionan la salud, condicionan su reconocimiento, el de la enfermedad y su tratamiento; los ejemplos de su variabilidad son abundantes.

La salud/enfermedad/atención ha dado lugar en todo tiempo y espacio a la construcción de representaciones y prácticas sobre los mismos.² Cada sociedad tiene sus propias definiciones, las cuales no son estáticas, sino que se modifican en tanto cambian las circunstancias particulares y las cosmovisiones dominantes que les dieron origen (si bien en distintos momentos, el estatuto de las enfermedades mentales y de la homosexualidad por ej., dan cabal cuenta de ello).

Los problemas de salud, los padecimientos y daños, comprometen el centro de la subjetividad y la reproducción de cualquier sociedad. Siguiendo a Wellin (1977), tales son las generalizaciones empíricas sobre las que se basa la Antropología Médica:

- la enfermedad es un hecho universal en la experiencia del hombre,
- todos los grupos humanos desarrollan técnicas y asignan roles para enfrentarla,
- todos los grupos humanos poseen un sistema de creencias, conocimientos y valores para explicarla.

Desde una concepción cultural/relativista, se plantea que una enfermedad es tal sólo si es reconocida y definida por la cultura, habiendo incontables ejemplos de la gran variabilidad en la definición e interpretación de los fenómenos fisiológicos, por mencionar los que constituyen el sustento de las definiciones biomédicas. Ellos son utilizados como base para etiquetar una condición u otra como enfermedad, por lo que la enfermedad es una rotulación basada en el juicio humano acerca de cierta condición existente en el mundo, juicios por cierto negativos porque la enfermedad es indeseable (Conrad, 1982).

En todas las sociedades existen pues, padecimientos, dolores, daños, molestias o fenómenos morbosos muy diferentes entre sí. Asimismo, existen diferencias profundas entre grupos en lo que respecta al sufrir y al modo de reaccionar ante las enfermedades.

Más allá de la complejidad que supone definir qué es “enfermedad”, podemos advertir que en ella se entrecruzan: a) un hecho objetivo que indica una alteración de algún órgano, función, capacidad; b) la percepción individual de dicha alteración; c) una interpretación (científica, técnica, religiosa, moral) derivada de los conocimientos, ideas, prejuicios e intereses de la época, que sirve como guía operativa.

Berlinguer (1994) plantea que para el individuo, el fenómeno enfermedad involucra el estar enfermo (en donde las desigualdades sociales expresan en las probabilidades de enfermarse y sanar); el sentirse enfermo (la percepción influida por la cultura, la clase de pertenencia, el género, la edad); identificar la enfermedad (la forma en que la percepción de síntomas singulares confluyen o no en un diagnóstico que lleve a buscar una terapia o de iniciar acciones que impidan el avance de la enfermedad); poder estar enfermo (dependiente de desigualdades y discriminaciones sociales).

(2) Para el caso de la biomedicina, diversos investigadores han rastreado la construcción histórica de las nociones colectivas de enfermedad y enfermo en Europa occidental (Herzlich y Pierret, 1989; Foucault, 1990; Sevalho, 1993; entre muchos otros).

(3) En algunos cursos dictados por médicos especialistas en problemas nutricionales, he escuchado el concepto de “madre desnutriogénica” para hacer referencia a atributos individuales generadores de desnutrición en los niños.

(4) Desde esta perspectiva, en la evaluación de los problemas de salud y enfermedad y de los cuidados y terapéuticas, debería considerarse la participación de la biomedicina, los curadores o sanadores de modelos alternativos (incluyendo cultos religiosos), los grupos de autoayuda y la población.

informa de manera simple, cuestionamiento que de manera lúcida y propositiva ha realizado Menéndez (2008) al desarrollar el concepto de epidemiología sociocultural, de enorme potencial heurístico y explicativo. Y ello constituye a nuestro juicio, el estímulo y desafío que se podría asumir elaborando propuestas concretas y ajustadas al norte de la transdisciplina.

Considero que sería el ejercicio más fructífero para diluir las ontologías disciplinarias que han fragmentado la realidad –persuadiéndonos incluso que sus compartimentos existen tal como ellas los presentan–, y para aportar a intervenciones alineadas a un conocimiento más complejo y ajustado a la misma.

A continuación presentaré algunas cuestiones que se identifiquen en los trabajos antropológicos sobre salud, particularmente al tipo de construcción de “lo cultural” que se observa en ellos, en qué sentido contribuyen a ampliar la señal en el campo de la salud y ciertas cuestiones pendientes.

Usos del concepto de cultura en estudios de Antropología y Salud

Para emprender la indagación sobre el uso del concepto de cultura, no partiremos de las definiciones, diversas por cierto (modo de vida; herencia social; significados compartidos; maneras de pensar, sentir, creer, actuar, vivir de distintos grupos sociales; depósito del saber colectivo; conducta aprendida; normas que rigen la conducta; ambiente hecho por el hombre; representación simbólica de la base material de la sociedad, etc.), ni buscaremos la coherencia en sus aplicaciones.

Adhiero a Menéndez (2000) quien plantea que si bien las definiciones expresan el deber ser y constituyen un punto de partida, no resuelven el problema del significado del concepto tal como se utiliza en situaciones concretas.

En ese sentido, recupero a Rosaldo (1991) cuando advierte que ciertos fenómenos humanos parecen más atractivos que otros para el análisis cultural, tornándose más “culturales” que otros. También advierte la estrecha base sobre la que se sostiene el concepto de cultura, al excluir de su competencia a determinados grupos humanos, en especial: la comprensión del “nosotros”, “invisibles culturalmente”, transparentes a nosotros mismos.

Ahora bien, yendo al tema específico, a partir de una subdisciplina conocida como Antropología Médica, Antropología de la Medicina o Antropología de la Salud (según los contextos), se desarrollaron –luego de la segunda guerra mundial–, investigaciones empíricas y producciones teóricas sobre procesos sociales y representaciones culturales de la salud, la enfermedad y las prácticas de atención en “otras” culturas. Ese conocimiento, original y valioso en sí mismo, en diálogo con la antropología biológica, la medicina, la psiquiatría, la salud pública, contribuyó a una mejor comprensión de nuestra propia condición humana, avanzando progresivamente en el estudio de las sociedades contemporáneas.

En ellas, desde enfoques etnomédicos, médico-críticos y de la antropología médica aplicada, se observa de manera renovada la diversidad en los modos de estar sano/enfermo/morir y de entender y atender el fenómeno universal del proceso salud-enfermedad-atención, diversidad que está atravesada por procesos

que generan desigualdades sociales.

Las problemáticas abordadas abarcan, entre otros: las distintas expresiones y etiologías de los malestares, padecimientos, enfermedades; los síndromes de filiación cultural; los sistemas de creencias y prácticas respecto a la salud-enfermedad-atención; los sistemas médicos y curativos; los modelos médicos (hegemónico, alternativos o subordinado, de auto-atención); la medicalización; la adherencia terapéutica; la eficacia simbólica; cuerpos y sufrimientos; las redes de autoayuda, estudios orientados a mejorar o crear programas de prevención, promoción, atención; intervenciones de salud comunitaria en entornos interculturales, entre otras problemáticas. Como rasgo distintivo, el estudio de tales cuestiones atiende especialmente a la dimensión simbólica, esto es, a los significados y a los valores y normas que involucran.

Tal vez a ello obedece la limitada utilización de los aportes antropológicos, se percibe que su sesgo cualitativo, si bien permite comprender y explicar, no colaboraría con la evidencia necesaria para decidir.

Al respecto, y con relación a temas de salud, Menéndez (2000) señala que aunque los antropólogos reconocemos explícitamente que los factores culturales operan en todo tipo de saberes sobre la salud/enfermedad/atención, focalizamos las investigaciones y/o reflexiones en las enfermedades de “otros”: en enfermedades “tradicionales”, populares, en los rituales de sanación, en la herbolaria, interpretadas –incluso por antropólogos culturalistas de la década de 1940–, como la expresión de mentalidades o culturas “atrasadas” o como un “obstáculo” al cambio.

También observa la exclusión del campo de la biomedicina en los estudios antropológicos aunque se la reconozca como un modelo cultural más, esto es, como etnomedicina.

Los estudios se han centrado en aspectos mágicos, religiosos, en los sistemas médicos “tradicionales” como objetos de investigación privilegiados: del campesinado de extracción indígena y luego de los pobres urbanos (Menéndez, 1985), pero el uso de medicamentos, las consultas, los diagnósticos, las cirugías, etc. no suelen estudiarse como procesos culturales. La biomedicina, contiene problemas relevantes para el análisis social pero continúa siendo un espacio vacío en los estudios antropológicos al menos latinoamericanos, en gran medida por corresponder a un dominio de “invisibilidad cultural”⁵.

Así por ejemplo, la “magia científica” presente en los tratamientos con placebos ha sido escasamente abordada, pese a representar la reformulación médica de la eficacia simbólica asociada a las curas. La eficacia simbólica como mecanismo de explicación en la curación chamánica y psicoanalítica referida a los efectos de la sugestión del acto terapéutico (Lévi-Strauss, 1968), contribuyó a inaugurar un fértil programa de investigación que interpelaba al positivismo dualista que divide cuerpo y mente. Estudios sobre el efecto placebo muestran la fuerza del imaginario, de las significaciones que el enfermo atribuye al acto médico. Pese al sostén de la psicoimmunoneurología⁶, la interpretación médica del efecto placebo, radica en que responde a “necesidades psicológicas” de los individuos, retomando el dualismo cuerpo/mente. La cura, argumentan la mayoría de las veces, no es cura, se trata de un proceso que “se dio en la

cabeza”, “porque creían en ella” (Le Breton, 1995).

Las oportunidades para la investigación antropológica ofrecidas por el uso frecuente de placebos por parte de la biomedicina, no se han aprovechado; no se ha profundizado su estudio en términos culturales.

Además de la falta de estudios antropológicos sobre la eficacia de la biomedicina, la producción antropológica se sigue caracterizando por la escasa significación otorgada a la eficacia terapéutica en las descripciones y análisis etnográficos de “otras” culturas. Se describen síndromes culturalmente delimitados (empacho, pata de cabra, mal de ojo) y sus respectivas terapias, sin reparar en la eficacia –o no– de las mismas, en la cantidad de casos de mortalidad o de enfermos y en un conjunto significativo de datos que abonarían al fortalecimiento de una epidemiología sociocultural (Menéndez, 1998, 2008). ¿Cuál es la eficacia de esas terapias alternativas?, ¿disminuyen, alivian o eliminan el daño? Sería necesario explorar en detalle la eficacia de las medicinas (así como la de los rituales y la adscripción religiosa) y su mutua articulación, particularmente la de las medicinas alternativas sobre las que pesa mayor exigencia de demostración y sobre las cuales existen en ese aspecto escasos estudios. La medicina “tradicional”, “popular” o alterativas: ¿son eficaces?, ¿curan realmente?, ¿cómo lo hacen?, ¿por qué se practican?, ¿qué tanto hay de eficacia simbólica?, ¿es conveniente seguir manteniendo la dicotomía eficacia simbólica/eficacia pragmática? Tal como observa Menéndez (1998), luego de haber transitado etapas prolíficas de estudios antropológicos dedicados a la descripción de la medicina tradicional o popular, se registra desde hace aproximadamente tres décadas, cierto desdén sobre estas prácticas, sin mucha importancia ni implicancias para la salud de la población. Lejos de representar resabios atávicos de culturas exóticas, la realidad –más dinámica e indiferente a los temas académicos de moda– muestra cómo dichas medicinas se actualizan, redefinen, surgen, consolidan y usan en la vida cotidiana. Su exploración podría iluminar, entre otras cuestiones, sobre las condiciones de salud de la población, sobre las limitaciones de la medicina hegemónica y sobre la eficacia de los recursos alternativos.

Desde ya, el marco de observación de la disciplina incluye variables culturales e ideológicas en el estudio de diversas prácticas asistenciales. Pero su eficacia terapéutica y trascendencia epidemiológica, no han sido abordadas.

Frente a esto, algunos antropólogos afirman que no es competencia de la antropología registrar datos de morbimortalidad, sino de la medicina y de la epidemiología. Si bien no adhiero a esos planteos, “podrían no ser incorrectos, pero entonces tendríamos que explicitar qué estamos buscando cuando hacemos este tipo de descripciones del proceso de salud/enfermedad/atención, así como cuando excluimos o incluimos determinados factores” (Menéndez, 2000).

Numerosos antropólogos que destacaron la importancia de los rituales curativos y sus funciones de integración social, señalaron sobre el peligro de quedar presos en la fascinación por los rituales simbólicos.

Así por ejemplo, Victor Turner decía en los años sesenta:

No se ha reconocido suficientemente la estrecha relación de las creencias sobre brujería con las altas tasas de enfermedad y mortalidad que afligen a la mayor parte de las sociedades tribales. La enfermedad, como la lluvia, presenta con frecuencia distribuciones fuertemente localizadas. Los análisis sobre brujería deberían incluir en el futuro estadísticas locales de muertes y enfermedades, ya que es muy probable que el carácter repentino e impredecible de las afecciones graves explique en parte el carácter azarosamente

maligno e inmotivado atribuido a muchos tipos de brujería. (...) la situación de la salud pública de los ndembu, como la de la mayor parte de los africanos, es muy insatisfactoria (...) El hecho de que un rico y elaborado sistema de creencias y prácticas rituales proporcione un conjunto de explicaciones para la enfermedad y la muerte dando a la gente un falso sentido de confianza de que dispone de medios suficientes para hacer frente a la enfermedad, en modo alguno contribuye a la elevación del nivel de salud ni al aumento de la esperanza de vida. (Turner, 1980).

Salvando distancias en múltiples sentidos, y como contrapunto, en las conclusiones de mi tesis doctoral (Ortale, 2003) indicaba que “una dimensión no contemplada inicialmente en el estudio, que surge de las entrevistas como eje de indagación y potencial variable explicativa de los perfiles de salud/enfermedad diferenciales dentro de las condiciones de vida de hogares pobres, se vincula con la adscripción religiosa”.

En este caso el foco iluminó algunos aspectos (sociodemográficos, económicos, institucionales, políticos, las representaciones y prácticas médicas y “legas” sobre desnutrición infantil) y soslayó otros que se revelaron importantes para comprender diferenciales de morbilidad/mortalidad infantil dentro de un conjunto de hogares pobres.

Por otra parte, podemos decir que es escasa la inclusión de la dimensión económico-política en la etnografía y/o en el análisis de muchos estudios antropológicos, lo cual explica el insuficiente avance en la articulación de los niveles macro y microsocioal. Su indagación articulada, contribuiría a entender, por ejemplo, por qué procesos de crisis económica, contextos de pauperización, o a la inversa, no se reflejan linealmente en peores o mejores indicadores de morbi-mortalidad. Consideramos que esta falta de elucidación está en la base de algunas hipótesis o afirmaciones del sentido común experto según las cuales las tendencias epidemiológicas –positivas– se atribuyen a las intervenciones del sector salud, y las negativas a políticas económicas, a falta de educación, de cultura o empobrecimiento de la población. ¿Por qué no podríamos plantear que las mejoras, (o al menos el mantenimiento o no empeoramiento) derivan de la vapuleada medicalización? ¿Por qué no pensar que son los recursos o saberes de los “legos” (apropiados simplificadaamente de los saberes biomédicos) los que actúan positivamente en el mantenimiento de ciertos niveles de salud en contextos de crisis de la economía y del sector sanitario? Como se ha dicho más arriba, los cuidados “legos” constituyen una dimensión estructural en todo tiempo y en todas las sociedades.

De hecho, a nivel microsocioal, el hogar es el primer nivel de atención, y en esto la Antropología ha hecho aportes sustantivos. En él se da la mayor frecuencia y recurrencia de padecimientos y de enfermedades, es el lugar en donde se inicia la carrera de enfermo, donde se da el mayor número de detecciones, diagnósticos, actividades de atención y tal vez de curación (Menéndez, 1992). Sea en forma directa o mediando, en el hogar se constituyen y actúan alguno de los principales determinantes de la morbilidad y de la mortalidad, en particular infantil. Es alrededor del hogar que se organizan las principales redes sociales que intervienen en la salud/enfermedad/atención. Estos y otros aspectos, ya sea que acentuemos sus efectos positivos o negativos en la salud de sus integrantes, fundamentan su consideración como potencial variable explicativa de los problemas de salud específicos, y no sólo como variable dependiente de determinaciones político económicas o de intervenciones sectoriales.

(5) Un ejemplo de “descubrimiento” de dicha invisibilidad fue el estudio realizado hace casi 20 años en el Hospital de Niños de La Plata. Originado en observaciones e interrogantes del Dr. Luis Fumagalli sobre el manejo de la fiebre por parte de residentes y de médicos formadores, sus resultados fueron reveladores de prácticas pediátricas cotidianas que manifestaban la distancia de las indicaciones médicas en su tratamiento, debido a la incidencia de factores extracientíficos (Fumagalli, Ortale et al., 1999; Ortale y Fumagalli, 2000).

(6) La misma plantea la función esencial del sistema nervioso central en el condicionamiento del sistema inmunitario y, en general, de las defensas y del complejo equilibrio del organismo humano.

En síntesis, a nivel genérico reconocemos lo cultural en todo proceso de salud/enfermedad/atención, pero en los trabajos específicos se identifica en determinados padecimientos, actores y problemas y se excluye en otros.

Como se desprende de este recorrido superficial, no es una definición de cultura abarcativa de la gama total de dimensiones significativas de una sociedad la que se encuentra en la base de su uso. Más bien, es el interés sobre determinados aspectos de lo cultural el que instituye la conceptualización dominante sobre los factores culturales, y es ella la que circunscribe el estudio antropológico del proceso de salud/enfermedad/atención (Menéndez, 2010).

En lo que sigue, haré referencia a la relación entre la biomedicina, los cuidados “legos” y las medicinas alternativas ejemplificando cómo los factores culturales se visualizan en casos concretos de atención pediátrica y cómo se refleja el uso de la noción de cultura en sus discursos referidos a la población que atienden.

Usos del concepto de cultura en la atención pediátrica

Apoyaré y complementaré algunas de las cuestiones conceptuales enunciadas a través de la información surgida de entrevistas con médicos ⁷ pediatras de hospitales públicos y de centros de atención primaria (CAPS) del Gran La Plata. Las mismas, junto con entrevistas realizadas a mujeres/madres, fueron realizadas en diversos trabajos de campo (concentrados entre 1995–2000) relacionados con el que sostuvo mi tesis doctoral sobre desnutrición infantil de causa primaria (Ortale, 2003)⁸.

Las preguntas de las entrevistas giraron en torno al saber médico sobre desnutrición infantil: sobre los principios teóricos y técnicos en los que basaban sus intervenciones (cómo detectaban, diagnosticaban, explicaban su causalidad, actuaban y evaluaban su intervención); qué factores limitaban, imposibilitaban o favorecían la detección, tratamiento y cura de los niños desnutridos; cuáles eran sus conocimientos sobre los hogares y sobre las estrategias populares o medicinas alternativas; cómo interpretaban las percepciones maternas de la desnutrición y el cumplimiento de las recomendaciones médicas; cuál era su capacitación para desarrollar actividades de atención primaria, entre otras.

La información que responde a las mismas se organizan en tres ejes temáticos

1. Condiciones de trabajo, conocimiento y uso de normativas de diagnóstico y tratamiento de niños/as desnutridos y apreciación de programas de salud.
2. Abordaje de la desnutrición.
3. Apreciaciones sobre la receptividad y respuestas de las madres al diagnóstico y tratamiento y sobre el uso de medicinas alternativas.

(7) Aún reconociendo la feminización del trabajo médico en los servicios públicos, especialmente en servicios de atención primaria, omitiré en general, en la exposición, las distinciones de género (los/las pediatras, los/las médicos/as, niños/niñas). Tal decisión, consciente de las probables críticas que apuntan a la colonización de mi subjetividad por parte de la sociedad patriarcal, obedece a cuestiones de fluidez en la escritura y lectura, y a la cuestión sustantiva de que su importancia radica en la manera en que esas distinciones actúan en las relaciones sociales concretas, no en las expresiones formales. Y en tal sentido, sugiero a los lectores constatar si en las internaciones pediátricas, se acepta a los padres como responsables del acompañamiento de sus hijos y que pernocten con ellos; caso contrario, incidir para que eso sea posible.

(8) Por problemas de espacio, excluyo el sugerente material de las entrevistas a las madres.

(9) Ana, José, Juan, María y Martín son los nombres ficticios de los pediatras que trabajaban en hospitales. Eduardo, Gabriela, Lorenzo, Malena, Raúl, Susana y Violeta los de aquellos que trabajan en los CAPS.

En la exposición distinguiré el análisis de la información provista por los pediatras de hospitales, de la provista por pediatras de CAPS, ya que se identificaron notables diferencias en varios de los aspectos indagados ⁹ (Ortale, 2005).

Cabe decir que a mediados de 1990, el análisis de fuentes secundarias reflejaba muchos problemas del sector salud para intervenir sobre la desnutrición primaria, a saber:

- Los datos sobre la situación nutricional en la Argentina eran asistemáticos, fragmentarios y discontinuos siendo mayor déficit de datos sobre las deficiencias de micronutrientes.

- La escasa información se debía a su falta de obtención, fallas en el registro, procesamiento y difusión.

- Las normas oficiales para las actividades de atención infantil, particularmente para el control del crecimiento, existían y eran conocidas.

- Dichas normas no eran utilizadas rutinariamente en la asistencia pública hospitalaria.

- La ausencia de normas sobre alimentación infantil determinaba un vacío acerca de los criterios que los pediatras adquirirían en su formación.

- La alimentación constituía un tema banal al que se le brindaba poca o nula atención en la formación de pre y post-grado.

- De acuerdo con una encuesta provincial (Ministerio de Salud Pcia. de Bs. As.–PMI, 1998), las recomendaciones alimentarias dadas por los pediatras arrojaban que sólo un 15% indicaba una dieta con adecuada densidad energética.

- Muchos trabajos señalaban la necesidad de capacitación sistemática a los pediatras y equipo de salud sobre la alimentación el primer año de vida.

- La capacitación de los médicos sobre esta problemática dependía de sus intereses y posibilidades.

- Los programas de salud infantil eran discontinuos por dificultades presupuestarias y organizativas.

- Había carencias de insumos básicos o irregularidad en su provisión en los distintos niveles asistenciales, incidiendo especialmente en la capacidad resolutive de los CAPS.

- Inadecuada y/o insuficiente articulación entre los niveles asistenciales.

- Un modelo de atención centrado en la reparación más que en la prevención, resultando una atención más cara e ineficaz.

Todos estos señalamientos, muchos de ellos aún vigentes, se identificaron en mayor o menor medida en los discursos de los médicos entrevistados, con diferencias entre los dos grupos indicados. Esto se debía a la manera en la que las respectivas instituciones. Pese a que el saber médico se supone homogéneo y que el quehacer profesional está rutinizado y normatizado en alto grado, esas diferencias se debían a la manera en que las respectivas instituciones estructuraban

sus prácticas de atención.

1) Con relación a las normativas, condiciones de trabajo y a la evaluación de las políticas sanitarias, las diferencias encontradas entre médicos de hospitales públicos y de CAPS y se reflejaban, para el caso de los pediatras de hospital, en: el no cumplimiento de las normas destinadas al control de salud y del crecimiento: “no lo evaluás detenidamente. No se puede. Es imposible”, la pérdida de pacientes por imposibilidad de seguimiento vinculada a la atención despersonalizada y cambiante, un mayor peso de las determinaciones institucionales que imponían la atención de patologías, sesgos profesionales más marcados por la subespecialización, inespecificidad para abordar las problemáticas del crecimiento y del desarrollo por subestimación de la problemática, reflejada en la inexistencia de un código de registro específico en los registros hospitalarios sobre el estado nutricional de los niños atendidos. Las normas de control de crecimiento:

“No se usan por falta de tiempo pero en realidad está bastante normatizado que hay que usarlas. Es difícil. Muchas veces te tenés que adaptar a las condiciones de trabajo que te impone el servicio. El tema es la demanda en los hospitales públicos, lo que es la prioridad (la patología), que es una locura. Se atiende apurado, y la presión de la gente no te permite hacer un trabajo como corresponde. Habría que hacer una estadística de cuántos pediatras pesan y miden al chico menor de dos años...y cómo lo hacen también. Es un problema pero si bien es un problema nuestro, porque no le vamos a escapar a la responsabilidad porque somos nosotros los que lo tenemos que hacer, también muchas veces las condiciones que trabaja uno te van relegando actitudes que son básicas.” (Juan)

La administración del tiempo no permitía seguir los protocolos de atención infantil, colocando en una situación de desprotección y riesgo a los niños/as (fallas diagnósticas) y a los médicos (mala praxis), situación que por otra parte era asumida por ellos como una responsabilidad individual.

Pese a las carencias y limitaciones de la atención hospitalaria, la misma parecía ocupar, según los médicos, el primer lugar en las preferencias de las madres.

“Igual eligen el hospital, saben que lo que no les hacen en la unidad sanitaria en el hospital se lo hacen: la radiografía, los análisis...le dan mucha importancia a una placa, entran a la consulta pidiéndote una radiografía y eso en la salita no se lo pueden hacer. Los análisis también se los hacés en el momento. Le descartás una infección en dos horas entonces...por ahí ellos en la salita están una semana.” (Martín)

A las reglas establecidas (dilación de los turnos, tiempo de espera, rotación de profesionales) y a su aparente “aceptación” o resignación, se anteponía, según los informantes, la importancia que las madres atribuían al diagnóstico precoz y certero, certidumbre basada en la confianza depositada en la tecnología médica.

“a las salitas la gente no quiere ir. No quiere porque o te cambian el médico, o el día que va, el médico no fue ...y ese es el único médico que hay. En cambio en el hospital, si no fue el que la ve habitualmente siempre hay otro y el problema se soluciona. De última llevás el problema solucionado. Y a veces nosotros tenemos el antibiótico o el jarabe o el antitérmico como para darle, entonces.... Y hay gente que bueno, por más que le digas: “tenés la salita a dos cuadras”, no la sacás del hospital.” (María)

La lógica en la que se inscribía la atención era precisamente la de la práctica curativa, constatándose la fuerza de la eficiencia diagnóstica y de la eficacia terapéutica, aspecto central en el proceso

de hegemonía alcanzada por la biomedicina.

En esa lógica, la desnutrición, como señal permanecía oculta y distorsionada: con frecuencia su magnitud era desconocida o malinterpretada. Las estadísticas de los hospitales registraban datos generales de la actividad médica y patologías:

“Del total de consultas que se hacen, la verdad es que no se sabe cuántos hay desnutridos.No, porque no se hace eso, de desnutrición no hay una estadística. Es más, en la estadística que el jefe de consultorio le pasa al jefe del servicio, mensual, él te pone: infecciosa, respiratoria, etc., pero vos ves los ítems y desnutrición no existe. La patología, sí, infección, te pone el porcentaje o te pone la cantidad total que hubo, pero...en la planilla que manejan para el registro de patología, no está”. (Ana)

Contrastando con el conocimiento abstracto y anónimo de la desnutrición y de los desnutridos que se visualizaba en los hospitales, los CAPS resultaban un ámbito propicio para el conocimiento profundo y para el involucramiento afectivo:

Los pediatras de los CAPS reflejaban mayor interés en la problemática a partir de la puesta en marcha de un “Programa de vigilancia y rehabilitación nutricional” y de la realización de un censo nutricional. Demandaban en mayor medida la posibilidad de capacitación y actualización y si bien expresaban gran satisfacción por su relación con los pacientes, reconocían a menudo escasa capacidad resolutive: su mayor compromiso con los pacientes los llevaba a un mayor grado de reflexión acerca de su tarea.

También el distanciamiento creciente entre la investigación médica y la actividad asistencial era destacada fundamentalmente por ellos:

“Yo creo que los debe haber fundamentos científicos, por supuesto, lo que pasa que a veces uno no tiene tiempo de ponerse a leer cada una de las cosas, a mí me pasa. Siempre decimos que los médicos de las unidades sanitarias nos venimos atrofiando. Cambian las normativas, es cierto. Y sí, y si no tenés la posibilidad del curso o de ampliar los conocimientos, de viajar a Buenos Aires a los congresos, te vas quedando con las normativas que tenías de antes y viene una mamá que lo llevó al Hospital...a mí me ha pasado, que lo llevó al Hospital y me dice: ‘Me dieron esta dieta’, y yo la leo y digo: ‘bueno, la mitad de las cosas que te daba...yo no se las hubiera indicado.” (Susana)

Podemos observar que los fundamentos científicos de las normas no siempre eran conocidos, aceptando como criterio de autoridad el saber de quienes las elaboran:

“Mirá, las normas las hacen efectivamente los que más saben, a veces, ¿no?....” (Lorenzo)

Las prerrogativas que otorgaba la municipalidad para realizar cursos como parte de la carga laboral, no descomprimía el malestar de los médicos de los CAPS por los magros salarios, por las condiciones de trabajo y por la brecha salarial con relación a pares que se desempeñaban en hospitales u otras instituciones, no sólo privadas:

“Tenés que tener mucha energía para luchar contra el sistema. El médico de acá, que es el médico de trinchera....Yo trabajo desde las nueve de la mañana hasta las cuatro de la tarde con una hora de descanso. Pero es la única manera de tener un sueldo que ronde un poquito más de mil...porque sino ganás setecientos...y te morís de hambre. Pero entonces el tiempo para el estudio no te queda. Tenemos 56 horas curso que yo las tomé siempre, alguna vez hasta me han dejado hacer alguno más. Pero parece que uno siempre, yo comparo con los médicos, compañeros míos del Hospital y trabajamos el triple. Es un trabajo más desgastante porque tenés poco retorno para cultivarte. Eso es una cosa que el Hospital critica pero

hay que estar.” (Violeta)

El acelerado avance científico y el cambio de normativas no se acompañaba de posibilidades de actualización, de allí los desfasajes en las indicaciones médicas:

“Pienso que va a seguir cambiando porque el descubrimiento va a ser cada vez mayor...de los nutrientes, de los micronutrientes, eh, de las necesidades, de la maduración del chico. A medida que se va descubriendo, se va acercando un poco más a lo que sería lo óptimo...¿viste?, pero en el camino se van priorizando cosas, sin conocer que hay otras dando vueltas. Entonces...por ahí se mete la pata y uno va afinando la puntería. Y ahí eso depende también de cada chico.” (Violeta)

Así, los pediatras de los CAPS, procedían a una adecuación de las normas en función de las preexistentes o de los imperativos presentes en los programas de salud:

“Entonces bueno, si bien las pautas van modificándose, uno des- de este nivel de atención primaria no las va modificando dema- siado...a no ser, bueno, sí, que la información ya caiga, eh, y sea muy amplia... que sí o sí la tenés que aceptar, incorporar... y bue- no, modificar en función de eso. Pero nos pasa, por lo menos a mí me pasa que trabajo ocho horas acá, que tengo el consultorio tres veces a la semana en mi casa, que tengo una familia, que hace que no tenga a veces el tiempo como para decir bueno, me siento a leer, a actualizarme, a buscar bibliografía. Tenemos anual- mente 58 horas de curso; si se extiende más allá de ese tiempo, habría que devolver las horas con trabajo...eh, muchas veces no se hace.” (Susana)

Además de dichas razones, la flexibilidad en el uso de las nor- mas se explicaba por la necesidad de contemplar particularida- des individuales, regionales, étnicas, etc., interviniendo dosis de “suerte” y “arte” en los resultados ya que:

“La medicina no es una ciencia super-exacta...tiene sus bemoles y no todos los pacientes responden de igual forma a un tratamiento. También está esa posibilidad.

Eh, es, es medio arte a veces ¿viste?, a veces es medio suerte; prescribir lo correcto en el momento correcto...en dosis suficientes para salvar o curar una enfermedad. Es un decir, ¿no?, eso se puede extender a todo lo que sea medicina. La forma preventiva, cuándo conviene hacer la profilaxis, con las vacunas pasa algo similar...¿Qué calendario es el mejor?, ¿el de Estados Unidos?, ¿éste?, ¿el de Europa? Son todos diferentes, ¿cuál tiene razón? No sé ¿viste?, ¿quién tiene la razón? Y sin embargo estamos ha- blando de una cosa tan simple que es: cuándo debés vacunar y con qué vacuna...y cuántas dosis. Imaginate con la comida...” (Lorenzo)

Podríamos plantear que esa heterogeneidad que reconoce Lo- renzo, tiene como base perfiles epidemiológicos distintos entre países o regiones y además, que las razones absolutas están por fuera de la racionalidad científica.

Y en el mismo sentido, pero en un nivel distinto deberíamos pen- sar sobre la pertinencia de ciertas indicaciones médicas derivadas de normas y “planes culturales” pretendidamente universales, so- bre sus posibilidades de realización o cumplimiento en condiciones concretas de vida de hogares pobres. La mayoría de las veces, los incumplimientos, los equívocos, no derivan de pautas inherentes a una supuesta “cultura de la pobreza”: lo que difiere es la capacidad de desarrollar pautas de vida apropiadas o “decentes” en una so- ciedad marcada por la desigualdad. Valentine (1970) hace alusión a ello cuando habla de “elasticidad de valores”: la sociedad inculca valores a grupos que no podrían ajustarse a ellos.

Así, el conocimiento de las condiciones de vida de la población y la experiencia de los pediatras de los CAPS, les permitían tomar precauciones acerca de las indicaciones y de los trata-

mientos, no sólo para lograr su adecuación sino también para evitar efectos iatrogénicos:

“He visto cómo viven y cambié algunas indicaciones, porque hay cosas que los pediatras decimos que son imposibles de realizar. Por ejemplo, qué sé yo, hacer vapor en una casa donde no hay una ducha. A mí se me quemó y no me olvido nunca más..., no se me quemó a mí...pero yo me sentí responsable de la desfiguración del rostro de una nena. Sabés que la nena se quemó toda la cara!... era una muñeca, después bajé la indicación de vapor, casi la tengo re- ducida a madres que conozco muy, muy bien. (...) de otro caso si- milar me acuerdo que al chico le habían quemado no sólo la cara, le habían quemado el árbol respiratorio.... Yo no me olvido más. O sea que atender acá te lleva por lo menos unos cuantos minutos asesorarte de cómo...” (Violeta)

“A veces fallamos nosotros. Eh, no nosotros...la soberbia médica, de creer que el otro que no sabe nada y que no se da cuenta de nada, y resulta que las mamás se dan más cuenta de uno, que en quince minutos o en diez minutos tenés que ver al chico y vos decís, bueno, yo no le encuentro nada, está bien, y resulta que no está bien. Porque ellas lo ven las veinticuatro horas del día...y el chico, eh, es activo, es dinámico y bueno, vos lo ves acá que está tranquilo, quietito, lo revi- sás, no tiene nada...pero la madre sabe que algo tiene.

Este, entonces bueno, aunque yo no le encuentre nada..., le digo, bue- no, yo no le encuentro nada...lo más probable es que tenga algo...en- tonces le digo: bueno, vamos a esperarlo o consultás en el Hospital o... venís mañana.” (Eduardo)

No obstante asumir que la desnutrición constituía un problema de salud prevenible, de diagnóstico técnicamente sencillo y tra- tamiento eficaz y barato y de hallarse estrechamente asociado con el aumento en las tasas de morbi-mortalidad, existía, con relación a la población que vivía en el área de influencia de los CAPS, un notable vacío de información epidemiológica y de ac- tividad en terreno.

“Sí, claro, la gente (del CAPS) está capacitada, pero está desmotiva- da. Y la gente del barrio también... ¿para qué me vienen a joder, a llenar una encuesta, a hacer esto, a hacer lo otro, ¿para qué?, ¿viste?, ‘sí yo el laburo lo voy a seguir teniendo igual, si mis reclamos no los van a escuchar’, ¿viste?, están cansados, entonces como uno le pide cosas y están... así... ‘jotra vez me venís a joder con esto!... si no vas a solucionar nada’.” (Responsable Plan Materno Infantil-Munici- palidad de La Plata)

En este primer eje, observamos que las similitudes entre ambos grupos de pediatras tenían que ver con: el conocimiento de las normas y el reconocimiento de su utilidad (“establecer un pa- trón de normalidad” constituyendo una “técnica para contro- lar desvíos de la normalidad”, “vigilar a la población, detectar cambios en el crecimiento y realizar un diagnóstico precoz”); el reclamo de una mayor articulación entre los niveles de aten- ción (apreciación más acentuada en los médicos del hospital); la sobrecarga de trabajo; la escasa motivación para participar de programas debido a la discontinuidad de los mismos; la falta de recursos del Estado que permitan el cumplimiento de las nor- mas y un adecuado tratamiento; la falta de datos sistemáticos; la formación recibida centrada en el estudio de las patologías y no de la salud; la poca relevancia dada en su formación al con- trol del crecimiento y a la alimentación; el marcado sesgo asis- tencialista de su práctica.

“Mirá, yo te puedo hablar de la formación que tuve. Eh, la salud, eh, generalmente uno veía la medicina por las enfermedades no por la salud... casi todas las patologías; hospitales, patologías, hospitales...como que lo otro lo ignora, así que, eso depende de

cada uno...Pero que te incentiven a hacer algo desde la universidad cuando yo estudiaba, no.” (Gabriela)

La implementación cíclica de viejos programas y la ausencia de respuesta de los niveles de decisión política hacia los eternos problemas de la asistencia sostenían la incredulidad sobre las bondades de los mismos:

“¿Sabés la crítica que yo hago al sistema? Que las políticas no son, no tenemos continuidad nunca. ¿Vos sabés las veces que a mí me vinieron a plantear de vuelta el Plan Materno Infantil? A mí me da una gracia!!! porque el Plan Materno Infantil existe hace muchísimos años...y es más o menos el mismo, no hay grandes variantes. Y cada tanto...ahora vas a ver que van a venir de vuelta...y yo los miraba y les decía: ‘Pero eso yo ya lo tengo hace mucho acá. ¿Sabés lo que necesito yo? una asistente social’.” (Gabriela)

2) Con relación a la caracterización y abordaje de la desnutrición, en los pediatras de hospital se manifestaba, respecto de los mé- dicos de los CAPS: mayor ambigüedad en la conceptualización de la desnutrición y de su cadena causal, escaso o nulo conocimien- to del entorno del niño, mayor énfasis en características mater- nas negativas como factor desencadenante de la desnutrición, la afirmación de que ellas nunca consultaban por el estado nutri- cional del niño –siempre por patologías–, mayor contraste entre el saber técnico y las prácticas de diagnóstico y tratamiento y ca- rencia de criterios unificados sobre alimentación.

Los médicos de los hospitales y de los CAPS coincidían en la de- finición de la desnutrición, de sus síntomas, en el tipo de des- nutrición prevalente (primaria y leve) que asociaban a carencias socioeconómicas. Todos ellos destacaban la importancia del co- nocimiento del entorno del niño, de la relación médico-paciente y del diálogo con las madres para afinar el diagnóstico e indicar el tratamiento.

Presentaremos entonces las particularidades de los pediatras que trabajaban en los hospitales y los elementos en común con los de los CAPS.

Ambos definieron a la desnutrición de manera similar, distin- guiéndola según su causa en primaria o secundaria.

La conceptualización de la misma, ambiguamente explicitada, cubría un amplio espectro de definiciones técnicas y socioideoló- gicas. Incluía un estatuto biológico de crecimiento inadecuado –e indeseable para quienes ni siquiera pueden expresarla-, a la vez que un conjunto de estereotipos de uso frecuente en la vida co- tidiana que integraba representaciones de la desnutrición como problema social, como enfermedad, como trastorno orgánico, como alteración del equilibrio, como descompensación, como privación, como patología de la pobreza, como abandono, des- cuidado, anormalidad, etc.

Las definiciones brindadas descubrían los problemas que surgen de la relación entre normalidad, desviación, patología y de cómo los factores “ambientales” y “biológicos” atraviesan esa relación.

“Es un trastorno orgánico y como todo trastorno orgánico se le puede llamar patología...lo que pasa que los ingredientes que llevan a un estado de desnutrición son muy diferentes de alguna otra patología orgánica. El chico está enfermo pero por una privación socio-psi- co-nutricional” (Juan)

“Es un déficit... supongo que es social, alimentario (...). Y sí, es una enfermedad. Yo supongo que debe haber una predisposición am- biental que lleva a ese déficit y...bueno....todas las patologías que ese chico absorbe y le produce la enfermedad” (María)

La desnutrición remite centralmente, en términos tanto de cau-

salidad estructural como de prevención, a procesos económico- políticos y culturales, por lo cual la capacidad técnica de los mé- dicos para resolverla es restringida.

Así, planteaban su incapacidad para dar soluciones a los problemas nutricionales, persistiendo el enfoque biologicista en la atención de los efectos, aun cuando mostraba limitaciones evidentes.

Si bien reconocían permanentemente que existía una continui- dad entre el individuo y su ambiente y una conexión entre la enfermedad del individuo y las enfermedades del grupo de per- tenencia, la formación y la organización sanitaria estaban orien- tadas a la curación individual.

Para explicar las causas, era recurrente la apelación a factores del nivel “micro” y subjetivos (“no saben”) mediante desplaza- mientos en la cadena causal:

“es de causa primaria, implica mucho la causa social, en la zona son áreas marginales y bueno...no es sólo por el hipoapor- te sino por falta de saber utilizar los pocos recursos que a veces brinda el Estado; no saben cómo distribuirlos o hacer bien un aporte para el lactante.” (Martín)

El conocimiento que poseían los pediatras de los hospitales sobre el entorno del niño era limitado o nulo. Pese al escaso tiempo de- dicado al interrogatorio, repetían como características de las fa- milias con hijos/as desnutridos una serie de “factores de riesgo”, destacando:

“No, se puede hacer un interrogatorio, ahondar más el inte- rrogatorio. Habitualmente no se hace así de tomar datos de los padres, del tamaño de las familias...o sea que no se sabe nada de la familia.” (Juan)

“Y en general son las madres que tienen más cantidad de chi- cos. Las familias muy numerosas. Son de nueve chicos, muy numerosas.Y bueno, y es la falta de atención y aparte la falta de trabajo y... son bastante más descuidadas. Hay algunas que no, ojo...” (José)

“La mayoría son madres que tienen más de cuatro hijos eh... y bue- no, no saben, son madres que no tienen la facilidad como para ha- cer una dieta adecuada (...) capaz que dicen que no tienen pero por ahí tampoco con lo poco que tienen arman un alimento un poco más completo.” (Martín)

La racionalidad y la eficiencia exigidas a aquellos que menos te- nían, resultaba a veces sorprendente.

También llamaba la atención el sostenimiento de certezas sobre el peso de algunos “factores de riesgo” incompatibles con otros formulados con la misma fuerza.

Así ejemplo, en lugar del número de hijos, los pediatras de los CAPS, destacaban como factor de riesgo la edad de las madres:

“porque el embarazo adolescente es un factor de riesgo para la des- nutrición y tenemos 50% de embarazadas adolescentes, así que son madres.” (Malena)

La consulta espontánea por desnutrición –por demás tardía de acuerdo con el relato– y que correlacionaban con características maternas, era infrecuente en los hospitales, siendo habitual la detección en la consulta por otras patologías:

“En general la población no consulta espontáneamente por desnu- trición sino por parasitosis o infecciones banales reiteradas. La ma- yoría va por una patología aguda, pocos son los que van por control. Las madres lo llevan al hospital porque el chico está enfermo y quie- ren que le resuelvas en ese momento el problema.” (María)

Los pediatras de los CAPS tenían un registro más matizado sobre la demanda de consulta, también en correspondencia con atributos maternos:

“Pero en general el que viene espontáneamente es el que más rápido sale, porque la mamá es la que está preocupada... esa mamá es la que va a poner las pilas para que aumente el chico. Muchas veces vienen con síntomas visibles, demasiado evidentes... y uno observa, y uno puede sacar un montón de causas de situaciones que pueden estar pasándole a un chico... Una mamá que llega al consultorio y tira al chico sobre la camilla, te está dando una pauta de cómo está viviendo esa maternidad...son datos.” (Ana)

El tratamiento, limitado por la carencia de recursos que afectaba al hospital público consistía en:

“Y ahí, bueno, dándole pautas a la mamá de alimentación. Si está anémico se le da hierro y eso, pero es un problema social. Lo que pasa es que tampoco el hospital tiene alimentos como para darle. Ya te digo, leche hay veces que, bueno, hoy nos quedamos sin leche.” (José)

“El problema socioeconómico no lo vamos a solucionar desde nuestro consultorio... podemos intentar alguna recuperación porque en los hospitales no hay apoyo alimentario.” (Ana)

La representación técnica del “deber hacer” surgía reiteradamente en los pediatras de los hospitales, ocultando la respuesta referida al tratamiento concreto del paciente desnutrido, dado que todos afirmaban la escasez de recursos para poder llevar a cabo las actividades enunciadas:

“El tratamiento de la desnutrición primaria es multifactorial y consiste en la rehabilitación nutricional, la educación a la madres en los cuidados del niño y el apoyo psicológico. Con eso se logra una buena recuperación.” (Martín)

Lo que restaba hacer, y es a lo que todos los médicos entrevistados apuntaban, era:

“Intentar compensar la causa que en ese momento lo está descompensando porque nosotros generalmente lo vemos en agudo. Y bueno, el apoyo orientativo a la mamá con la alimentación. Suplementos alimentarios no tenemos, sí damos suplementos vitamínicos y hierro porque generalmente está acompañado de anemia.” (José)

Respecto de la prevención reconocían que, en su práctica asistencial:

“Lo que pasa es que la forma de prevenir este tipo de trastorno no depende de vos como médico ni de la madre como madre...hay todo un entorno de tipo familiar, comunitario, de la provincia, del país. Es difícil, yo a la madre lo único que le puedo decir es la importancia de la comida, que coma lo que es más útil. Ahora de ahí a que ella lo haga, dedique tiempo a preparar o que el marido traiga el solven-te económico para los recursos que uno le indicó ...eso ya uno no lo puede....” (Juan)

“No hay nada planificado. En cuanto al tema desnutrición no hay nada implementado, ni de refuerzos nutricionales o dietas para anemia, no hay nadie que se encargue.” (Ana)

Si esto sucedía en la práctica asistencial, las posibilidades de realizar prevención a nivel poblacional resultaban inviables:

“¡Qué complicado para resolver eso! Es un problema social que el médico no lo puede, lamentablemente...por más que les des la caja de leche...¿viste?, porque le das la caja de leche a ese, pero se tomaron los seis esa leche, obviamente. Es un drama.” (Juan)

En los médicos de los CAPS se presentaba una mayor correspondencia entre el “deber hacer” y las prácticas. Tenían datos estadísticos sobre el estado nutricional de la población que demandaba asistencia, realizaban habitualmente los controles de salud –sobre

todo en los menores de un año–, y afirmaban el cumplimiento de los mismos por parte de las madres así como el de las recomendaciones médicas. Referían una mayor preocupación de las madres por el estado nutricional de su hijo, consultando incluso cuando estaban eutróficos o no tenían signos evidentes de desnutrición. El tiempo dedicado a la atención y a la prevención era mayor y procedían a la derivación al hospital en caso de sospechar alguna patología de base. Presentaban un conocimiento bastante exhaustivo de la población que atendían, reconociendo idiosincrasias según la nacionalidad, adscripción étnica o clase social.

Las distinciones entre grupos y sus características comprendían un amplio abanico de atributos, muchos de ellos estigmatizantes, ubicados en un gradiente que reconocía a los “mejores” dentro de los “peores”, en el que intervenía el cumplimiento como factor ordenador:

“Si bien esta zona es carenciada, hay lugares que son peores. Pero el problema más importante es que la gente es escuchada. Yo creo que tampoco hay que echarle tanto la culpa a que la gente es ignorante. Un ignorante también tiene el mismo derecho a ser escuchado...al que es culto. Y no son dejados, tan dejados como parecen. Yo creo que bueno, hay gente que es muy dejada pero las madres en general tan dejadas no son. Acá vienen, acá cumplen con los controles y con las indicaciones.” (Raúl)

En cuanto a la incidencia de la desnutrición, los datos que manejaban remitían al censo, y todos planteaban que no era un problema que revestía demasiada gravedad:

“Acá se atienden un promedio de 700 consultas mensuales. De los cuales no podría especificar puntualmente el porcentaje. No, cuantificado exactamente no sé, pero desnutridos agudos no hay, son todos límites. Lo más frecuente que se ve que son anemias ferropénicas originadas por parásitos, por parasitosis múltiples...el chico entra ya en el percentilo del tópico, pero está siempre en el límite. Son chicos que vuelven a caer, y sí, una infección, las infecciones y todo eso lo desnutren cada vez más...” (Gabriela)

“Este... así que bueno, si vos me preguntás si acá hay mucha desnutrición...yo te digo que no. Que hay mal nutrición, sí...porque la base es el hidrato de carbono, eh, los fideos.” (Belén)

Aunque muchos niños no podían ser catalogados como desnutridos, sí reflejaban signos de malnutrición:

“Yo había observado que la contextura de los chicos, de peso aparentemente normal de algunas familias, no de todas...era como más... que la composición era blanda...es decir, lo que se podía llamar el desnutrido farináceo...¿viste?, que era gordito pero que no era un chico, eh, sólido...como que le faltaba musculatura. Le hacés la curva y está bien, pero vos lo mirás y es como que le falta...., bueno, una que hay mucha parasitosis también Eh, mi abuela lo llamaba pelo de hambre, que acá mucha gente cree que es pelo sucio y es pelo de hambre...es pelo de ¿viste?, pajizo, opaco, coloradito, y vos le mirás y decís...porque si vas a ver a donde viven...” (Violeta)

El tipo de desnutrición que atendían era en general leve o de primer grado, los que detectaban de mayor gravedad eran derivados a hospitales por estar asociada a patologías de otro tipo.

Si bien el tipo de atención era “fundamentalmente a demanda de lo que pide la gente”, los controles de salud,

“Sí, se hacen. Sí, hasta el año acá en el centro nuestro es la actividad prevalente. Y durante el primer año las madres cumplen. A los que necesitan les damos leche de vaca, no maternizada porque maternizadas la Municipalidad a veces compra, pero tenemos a veces un stock de 12 kilos de leche maternizada por mes y a veces pasan dos, tres meses y no tenemos” (Lorenzo)

Luego del año los controles se hacían cada vez más espaciados y la demanda se daba en caso de patologías:

“Y del año a los dos años lo que les digo son controles trimestrales y ya después lo traen cuando tiene una patología. Después de los dos años, bueno, y nos pasa a nosotros con nuestros hijos...y las madres también aprenden. En general charlamos bastante sobre las conductas anticipatorias que uno tiene, que las mamás tienen que tener y que conocer con respecto al manejo de los chicos, sobre todo, bueno, en determinadas patologías...y lo saben...qué sé yo, la dieta para una diarrea...preparar el suero de rehidratación...lo saben, lo saben...” (Lorenzo)

La consulta espontánea por desnutrición incluso se daba cuando no presentaban manifestación orgánica alguna:

“Siempre consultan, muchas veces...consultan espontáneamente por desnutrición no estando el chico desnutrido. Yo te diría que de cuarenta, de treinta y cinco consultas diarias, yo te diría que diez son porque la mamá lo trae porque no quiere comer. La mamá se ocupa mucho de eso. Porque eso...la comida, representa para ella un vínculo, una manera de vincularse con el hijo. Es el primer vínculo con la madre...y a través de la comida es el medio.

A mí me pasa eso, a las madres les preocupa el estado nutricional del chico, no sé si a todo el mundo le pasará.” (Susana)

“Sí, les preocupa. Si la madre es normal, sacando las madres que te dije de alto riesgo, todas vienen al control para ver cómo está el peso de su bebé.” (Violeta)

Cabe recordar que el proceso de pauperización evidente en nuestro país en ese momento hizo que familias de clase media empobrecida se volcaran a los servicios públicos de salud, modificando perfil de población que tradicionalmente era atendida. La heterogeneidad de la pobreza complejizó las distinciones entre categorías de familias y pacientes y condujo a acentuar o a establecer nuevas fronteras, sobre el pivote común que define cualidades maternas: cuida/descuida, atenta/dejada, responsable/irresponsable; culta/ignorante; preocupada/despreocupada. Cualidades éstas que, como se dijo, se definían en gran medida en función del cumplimiento del control.

“Mirá, al centro de salud, por ahí van, para decirlo así en forma global...como dos tipos de, es difícil decir categorías de gente...o de clases.....de gente, ¿no?. Pero bueno, están los que son pobres y los nuevos pobres, por decirle a la clase media empobrecida. Por lo tanto las demandas son diferentes ¿no?, o los niveles de exigencia, también son diferentes. No es lo mismo el nivel de exigencia que presenta una familia que entró a la pobreza por estos cambios económicos y una que ya venía de familia de gente pobre. Son muy diferentes... como que unas se sienten preocupadas ¿viste?, las madres se sienten tocadas cuando se les dice que por ahí el chico está desnutrido, ¿no? ...o está bajo de peso, es decir, como que sí, toman en cuenta que es una responsabilidad de ellas por ahí que su chico esté desnutrido.” (Raúl)

Las características de las familias con niños desnutridos tenían que ver con dificultades económicas, desatención, abandono afectivo:

“Un nivel muy bajo, nivel económico muy bajo, hay un pseudocuidado, ¿viste?

En general se da en aquellos chicos, en los de bajo peso, en los que las mamás se despreocupaban... entrecomillalo el despreocupado...porque me los traían acá a los controles: ‘¿Le hiciste los análisis?:’ Ay, no, no tuve tiempo, tuve que salir a trabajar, no tengo con quien dejar al otro chico’...este, ¿viste?, también están limitadas en eso.” (Malena)

“Además...digamos que después de la causa orgánica, como yo digo, parasitosis y a sy vez anemia, este... la desnutrición psico-afectiva es

una causa también importante ¿sí?” (Gabriela)

“Yo te diría que hay mamás afectuosas, eh, absolutamente, como dicen ahora, maternalizadas; pero depende de cómo fue su historia personal” (Belén)

En la recuperación de la desnutrición, se marginaban los problemas económicos y se destacaba la historia personal y la contención e integración familiar:

“ahí hubo afecto, hubo también una abuela contenedora, hubo un abuelo que murió que daba un poco de sostén. Hubo como un clan. Yo le doy mucho valor al aspecto, no sé cómo explicarte, al cariño que la gente pone en la crianza. O sea, eso lo veo, lo he visto en el tiempo.” (Violeta)

A las distinciones de clase social, se superponían aquellas que referían a los inmigrantes, cuyas idiosincrasias étnico-nacionales podían leerse en los niños/as.

Uno de los problemas que preocupaba a los pediatras tenía que ver con el desarrollo psicomotriz y psicosocial, sobre todo de aquellos que atendían niños/as de hogares de origen boliviano. Observaban déficits de estimulación del desarrollo infantil en la población boliviana mientras que la desnutrición se daba con mayor frecuencia en los hogares de origen paraguayo:

“Bueno, te digo que mi experiencia acá es de diecinueve años...tenemos muchos migrantes, hay desnutridos en todos los grupos de migrantes, eh...se desnutren más los paraguayos que los bolivianos ¿Viste que los bolivianos vienen de la cultura aymara y tienen una estructura familiar muy sólida, muy rígida. El boliviano por ahí se puede llegar a desnutrir por la parasitosis cuando empieza a caminar, pero son muy buenos lactantes. El problema del boliviano es cuando empieza a caminar porque los hábitos de higiene ¿viste?, que no son muy... son pobres. Y el estímulo es pobre también. En la feria los ponen en cajoncitos... y son esos chicos con cabecitas braquicéfalas, chatitas y están mucho tiempo quietos. Porque ellos aparte cultivan la, eh, cultura...de la quietud. O sea, el chico que se mueve molesta. La falta de estimulación es aterradora, ¿viste?, que lo llevan acá atrás... envuelto, al rayo del sol, ellas están levantando la cosecha y el pibe está en la espalda recibiendo todo el sol, así que por ahí hay algunos deshidratados, ¿viste?, y después la falta de higiene...son todas cosas, bueno, que te llevan mucho trabajo, en el Centro se puede trabajar mucho con eso, si, si les tenés paciencia.” (Violeta)

Con relación a dicha particularidad, subyace la idea de que la misma es consustancial a la manera de ver el mundo, a no saber vivir de otra forma. Tal argumento, de sostenerse, contribuiría a aceptar la esterilidad de políticas orientadas a modificar formas de vida, estructuralmente determinadas, que implican la desigualdad en el acceso a bienes y servicios valorados socialmente y reconocidos como un derecho.

El peso atribuido a ciertas pautas culturales distintivas, no se interpretan en función de condiciones y experiencias de vida. Cabría pensar que ciertas manifestaciones de pasividad, sentimientos de marginalidad, desamparo y dependencia concuerdan frecuentemente con las circunstancias objetivas en que se desenvuelven. Podría pensarse que los pobres, cualquiera sea su idiosincrasia cultural, también suscriben las normas de la clase media, de la sociedad en general, en gran parte de las esferas vitales; después de todo, integramos la misma sociedad.

“La mayoría sí cumple...hay casos, como todo ¿no?, de excepción” (Lorenzo)

El tratamiento indicado a los desnutridos consistía en la dación de leche, alimentos, hierro y suplemento vitamínico, además de recomendaciones a la madre en cuanto a la preparación de ali-

mentos. En ese sentido la intervención médica consistía en enfatizar las ventajas de los comportamientos adecuados y modificar, regular o eliminar comportamientos anormales o desviados. Esto lo hacían a través de las recomendaciones alimentarias, la insistencia en los controles de salud, la promoción de hábitos alimentarios y de higiene, etc.

Asimismo, el tratamiento antiparasitario contribuía sustancialmente a mejorar el estado nutricional:

“Los chicos que son tratados con el tratamiento antiparasitario es espectacular cómo mejoran en peso...los chicos tienen otra actitud frente a la comida, comen más, ¿eh?” (Gabriela)

Respecto de la eficacia del tratamiento, hay quienes reconocían limitaciones y gran frustración:

“A veces, ¿viste?...te das contra la pared diciendo: ‘hasta acá llegó mi amor’...porque realmente...se hace difícil. Es limitado, sí, sí.” (Raúl)

“Se puede llegar a ayudar en forma de hacerle más controles seguidos, tratar de que se enferme menos, de conseguirle medianamente –sí se puede– algo de lo que necesita. Pero son problemáticas muy duras y muy difíciles de resolver.” (Eduardo)

Las actividades preventivas se limitaban a recomendaciones durante la consulta propiciando conductas anticipatorias y umbrales de demanda oportunos:

“La tarea preventiva, la hacemos un poco en el consultorio, no tenemos posibilidad de salida al exterior, no hay asistente social.” (Susana)

En lo que hace al cumplimiento de las recomendaciones médicas opinaban que:

“La mayoría sí cumple...hay casos, como todo, ¿no?, de excepción, pero generalmente lo que, estos casos de excepción son porque hay una problemática social muy grave de trabajo...que por más que hagas lo que hagas ese chico está, por la problemática social está ya jugado, ¿no?...y es muy difícil de revertirlo en el centro de salud, cosas muy groseras, muy fuertes y que escapan a uno...eso no podés llegar a resolver nada, es todo el entorno social que vive, ¿no?” (Lorenzo)

“En general ¿viste?, el manejo de la alimentación corre mucho más por el bolsillo del grupo familiar que por la indicación que uno pueda llegar a darle.” (Malena)

“Mirá, en general están bastante informados...aunque a veces te llevás algunas sorpresas tristes.” (Gabriela)

Finalmente, un dato que algunos pediatras destacaban –debido al énfasis puesto en la promoción de la lactancia para prevenir la desnutrición– era su prolongada duración:

“Pero en general las mamás les dan de mamar y a veces en demasía, o sea, habitualmente sucede al revés, yo creo que sucede más que nada por la prolongación de la lactancia que por el poco tiempo. La lactancia, más allá de los ocho meses, o sea, al prolongarse la lactancia, el chico comienza a desnutrirse, porque el chico que toma la teta no toma leche de vaca y no come. Y ya tiene una edad como para, este, necesita más calorías para crecer. Entonces no crece, empieza a anemizarse, la anemia origina menos apetito, es un círculo.” (Violeta)

Asistir a personas cuya salud se juega en otros campos, desalentaba y mostraba la limitada capacidad resolutive:

“Esa es mi experiencia, de cualquier manera es bastante, en algún aspecto es un poquito desalentadora, ubicate en mi realidad, que uno cree cuando viene acá cree que con lo que viene a traer le va a ayudar a la gente a resolver sus problemas. Tenés que aprender que el problema del chico lo resuelve la familia...y con las potencialidades que tiene. Por ahí el médico puede ayudarles a hacerles ver esas potencialidades...” (Malena)

Pero la tarea pedagógica desplegada en las consultas de los CAPS, a menudo tampoco daba resultados auspiciosos. En esos casos, si bien percibían que los consejos habían caído en saco roto, constataban a la vez que pese a lo que consideraban enormes transgresiones, los chicos igual sobrevivían:

“Un día me sentí defraudada porque atendí el tercer hijo de una paciente mía y yo le digo: ‘¿Qué le das de comer?’, tres meses, ‘Come con nosotros’, yo ya me empecé a...le daba de todo. Tenía tres meses y le daba de todo...le daba los guisos completos, le daba, faltó que le diera vino...Y ella tenía más chicos y yo se los había atendido a todos. O sea dije: estos no entendieron nada, ¿para qué hablé?, hablé de gusto. No hablo más. Sobrevivieron igual todos. También pienso en eso, sobrevivieron. No, pero era mucho, ¿eh? te digo que era mucho.” (Violeta)

En estos casos, los esquemas clasificatorios, en función de las respuestas de las madres a las actitudes compasivas de los médicos, se ligaban a sentidos sobre “merecedores” y “no merecedores” de asistencia.

En otros casos, los problemas de comunicación y las quejas de algunos médicos sobre las brechas comunicativas, resultaban incluso paradójicas. Tal es el caso de la omisión por parte de muchas mujeres, de informarles a los médicos que tomaban pastillas anticonceptivas cuando se les consultaba sobre el consumo de medicamentos ¹⁰. La confrontación de dominios semánticos descubría, en todo caso, que el significado de “sentido común” de las pacientes respondía a la definición canónica ¹¹.

3) La última dimensión de análisis de las entrevistas, es la que contiene la apreciación de los médicos sobre la receptividad y respuestas de las madres en la atención del hijo/a desnutrido, sobre los cuidados y sobre el uso de medicinas alternativas.

Con relación a esto, las diferencias se observaban en que –comparativamente con los pediatras de los CAPS–, los pediatras del hospital consideraban que las madres carecían de signos de alarma, ellos sobredimensionaban la utilización de medicinas alternativas, las estigmatizaban en mayor medida, y la eficacia que atribuían a las mismas estaba basada en principios y entidades reconocidas por la medicina científica (la cura coincide con la evolución natural de las virosis). Los pediatras de los CAPS reflejaban un mayor conocimiento de la medicina “popular” y reconocían los principios activos de los “yuyos” y de los mecanismos fisiológicos que desencadenaban ciertas prácticas curativas. Asimismo señalaban no tanto la oposición sino más bien la complementariedad de ambas formas de atención.

Las consideraciones similares en ambos grupos se relacionaban con la visión de los médicos acerca de la reacción materna –de preocupación y no de alarma– frente al diagnóstico de desnutrición y sobre la negación, por parte de las madres, de limitaciones económicas familiares que imposibilitaban una adecuada alimentación,

estando presente en esta negación el estigma con el que la madre debía cargar. Para las madres, de acuerdo con la apreciación de los pediatras entrevistados, la desnutrición era el resultado de alguna patología o de la “pata de cabra” y la mayoría de ellas respondía de manera satisfactoria a las recomendaciones médicas.

Todos los entrevistados conocían el uso de la medicina popular por parte de sus pacientes y adoptaban una actitud de “respeto” con advertencias sobre los riesgos de intoxicación con té de “yuyos”. Planteaban la dificultad de modificar o alterar dichas prácticas y creencias ya que formaban parte de “su” cultura y en general, las ubicaban en el campo de lo sobrenatural, de la magia o de la superstición.

Acordaban que las respuestas maternas frente al diagnóstico imprevisto no evidenciaba alarma aunque sí preocupación.

“Cuando les digo a las madres que su hijo está desnutrido... se preocupan” (Eduardo)

Esta actitud, mayoritaria, resultaba sin embargo más evidente en aquellas cuyos hijos no presentaban mayores problemas o bien las que respondían exitosamente al tratamiento, habiendo casos que no manifiestan preocupación:

“Algunas, las que no se tienen que preocupar...se preocupan porque la abuela les dice que el chico está flaquito...entonces venís, lo traés, lo pesás, lo medís y está dentro del percentilo normal...percentilo 50, bárbaro, le digo: ‘no, quedate tranquila’, porque la abuela, la suegra le dijo...y no, está bien. Y las que son desnutridos, a esas no les preocupa.” (Malena)

“No,...no, hay muchas que no se hacen problema. Hay otra por ejemplo como la que está hoy citada, que viene acá, este, sí, estaba preocupada.” (María)

La apreciación sobre las respuestas de las madres ante el diagnóstico de desnutrición reflejaba, en virtud de los comentarios de los pediatras, la gravitación de la culpa.

El estigma asociado al término desnutrido era compartido por las madres a quienes les incomodaba tal etiquetamiento:

“Hay otras como que se sienten heridas digamos. Porque es como que es culpa de ellas. Este... y es medio como que no les gusta.” (Ana)

“No les vayas a mencionar distrófico ni desnutrido porque les choca. Si les decís está flaquito ya es distinto y vos en definitiva querés expresar lo mismo. Porque ya viene con la idea de que es maltrato hacia el chico o porque evidencian el trastorno económico.” (Juan)

De allí que muchos optaban por un cambio en la terminología:

“Le dije que era bajo peso; le cambié el nombre. Porque con esa mamá yo la palabra desnutrido no la puedo usar. La pauperización la hace sentir muy mal, por eso, sin embargo ella sí tiene nivel de alarma.” (Raúl)

Según los médicos, prevalecía en las madres una actitud de negación de problemáticas económicas o de alimentación familiar; y las reacciones de ellas frente al diagnóstico dependían de la edad del niño, de la gravedad de su estado nutricional, y de la presencia de patologías:

“Los que llegan con patología y con un déficit de primer grado, esos, jamás la madre piensa que está bajo de peso, dice que come bien.... bueno, medio que lo niegan. Pero a veces también se preocupan mucho y ahí empiezan a dar bolilla y responden bien.” (Martín)

“Les sorprende el diagnóstico ‘porque el nene come bien’. Otras lo aceptan como algo factible: ‘me parecía que estaba flaquito’, ‘me come poco’. En general después de varias charlas entienden el diagnóstico y cumplen las indicaciones en la medida de sus posibilidades

económicas.” (María)

Asimismo, planteaban que para la mayoría de las madres, la desnutrición no era una enfermedad:

“La gente no considera a la desnutrición como una enfermedad en sí misma. Muchas veces hacen referencia a la desnutrición como una consecuencia de infecciones. Otras veces señalan que todos los hermanos son flaquitos y ese también. (...) Que es porque está enfermo el chico, que no es culpa de ellas... y algo que le busque yo...porque el chico tiene algo que por eso no engorda. Entonces, este... tratan de desligar.” (Martín)

“Que se enferman muchas veces y eso los hace bajar de peso, que le tocan más las diarreas o el mal tratamiento de la enfermedad, ya que se reitera siempre lo mismo.” (Juan)

La demanda espontánea por bajo peso se daba en casos de suma gravedad: “los signos de alarma no los tienen”.

Contradiendo su apreciación acerca de la importancia de la comunicación con la madre, de la explicación de la enfermedad y de los cuidados maternos hacia el niño, a esta pediatra le preocupaba que las madres supieran reconocer los signos de la desnutrición, no sus causas y menos aún la forma de resolverla argumentando que “para eso estamos nosotros”:

“yo quiero creer que la gente tiene que creer que es una enfermedad más, un trastorno, que debe ser atendida y que no tiene por qué saber por qué su hijo está desnutrido porque para eso estamos nosotros. Yo lo que necesito como médico es que se den cuenta de que algo alrededor de su hijo está pasando, después somos nosotros los que nos tenemos que encargar.” (María)

Si bien casi todos solían reconocer la importancia del autocuidado y la autoatención en las recomendaciones terapéuticas, lo hacían de forma instrumental, en el mejor de los casos orientada por el «sentido común» del médico; como coadyuvante del tratamiento. Desde la medicina el reconocimiento de este campo era generalmente reducido a su posible incidencia en la llamada «adherencia» o «cumplimiento terapéutico».

Los médicos entrevistados planteaban, con relación al uso de medicinas populares, una actitud de respeto “siempre y cuando no sea nocivo:

“Soy respetuosa porque creo que es toda una manera de expresar la cultura. Por eso dije, que en el caso de los té, o sea, hay algunas situaciones que no...o sea, siempre y cuando no sea nocivo, no le haga daño, sí.” (Belén)

“Sí, ellas me cuentan que lo mandan, pero no son la mayoría, no, para nada. Y cuando me cuentan no les digo nada. Es respetar al otro. Yo sé cómo ellos piensan y es como ponerse en el lugar del otro...y bueno, entender que ellos, este, tienen ese razonamiento y bueno...y esa es su interpretación. Yo no la voy a cambiar. Lo que sí es que hay que advertirles, claro, en cuanto al uso de té. O sea, todo lo que es la intoxicación folklórica, que es re-frecuente que cuando está con diarrea todas las mamás le dan algún té: de manzanilla, yerba de pollo, poleo, qué sé yo.” (Lorenzo)

Las prácticas de atención ponían de relieve que lo cultural, en tanto diferencia, representaba un obstáculo a las normas y prácticas sanitarias instituidas, valorándose su recuperación para mantener el control.

La reproducción de los saberes adquiridos y la falta de actualización de nuevos saberes obligaban a los médicos a refugiarse en el terreno de lo conocido y a condenar aquello que en realidad desconocían o conocían fragmentariamente

(10) Se trata de situaciones planteadas por médicos generalistas de CAPS, en conversaciones informales durante el trabajo de campo del estudio que estoy comentando y de otro realizado en 2005 sobre maternidad adolescente.

(11) “Sustancia que, administrada interior o exteriormente a un organismo animal, sirve para prevenir, curar o aliviar la enfermedad y corregir o reparar las secuelas de esta” [http://dle.rae.es/srv/fetch?id=OkIjC3R](http://dle.rae.es/srv/fetch?id=OkIjC3R;); “sustancia que sirve para curar o prevenir una enfermedad, para reducir sus efectos sobre el organismo o para aliviar un dolor físico”; etc. Ver también http://www.who.int/topics/essential_medicines/es/; <http://www.anmat.gov.ar/webanmat/consumidores/faq.asp#>.

“Yo no tengo experiencia con la medicina folklórica porque estoy formado para usar otro tipo de medicina. Se dicen muchas cosas de un lado, en la parte profesional, y se dicen cosas del lado del paciente. Es cierto que muchas cosas que toman son tóxicas, incluso los chicos corren riesgo de vida en los primeros meses sobre todo. Pero también gente que ha hecho experiencias en comunidades donde ha trabajado y manejado medicaciones a base de hierbas, se sabe que tienen beneficios. Entonces yo lo único que le digo a la gente....cada uno es respetuoso de tener la creencia que tenga. Yo estoy obligado a informarle lo que conozco de cada yuyito, de cada hierba y recomendarle lo que no le conviene hacer. Un paico al mes de vida puede llegar a ser mortal.” (Juan)

La utilización de infusiones caseras y la consulta a curanderos formaba parte del conjunto de atributos intrínsecos y extensivos a toda la población pobre.

“Yo te digo, yo pienso que es más cultural que otra cosa, por eso se mantiene, se da más en la gente de más bajo nivel socio-cultural”. “Usan yuyos, té de yuyos en cantidad. De todo, hasta orégano, de todo. Tenemos cualquier cantidad de esa medicina folklórica, cualquier cantidad....de todo, paico... y tenemos un cartelón así en la pared incluso, cada cosa lo que provoca, para qué lo dan habitualmente y qué es lo que hace y este..., no, pero y muchas lo niegan. Pero sí, sí, le dan. Hay muchísimos casos de intoxicación, chiquititos, ¿eh?... paico, poleo son los más comunes. Pero hasta orégano he escuchado. Que según dicen...la que llega al orégano es porque ya le dio todo.” (María)

El respeto hacia dichas prácticas estaba condicionado a su uso complementario y subalterno respecto de la medicina científica, tratándose de una declaración formal y relativa al tipo de tratamiento:

“Los tratamientos populares pueden ser aceptados por la medicina mientras no interfieran con ella. En la medida en que no retrasen los diagnósticos o interfieran con el tratamiento médico indicado o dañen la salud como la intoxicación folklórica, no se realizan mayores recomendaciones.” (Martín)

“Que mientras que no les dé de tomar algo, té o algo que sea ingerir, que sea de palabra o pasarles un talco sí, nada que absorba por piel.... que lo lleven pero siempre ahí junto con la consulta del médico ¿eh? (...) Porque tienen muchas creencias, hay muchos que están muy afe-rrados. Tienen fe en las palabras y bueno, es su forma de expresar de tratar de ayudar al chico de su parte.” (Juan)

El médico intentaba captar la confianza de la madre a fin de asegurar mayor control del caso, alarmando acerca de los efectos iatrogénicos que podían provocar:

“Con los pacientes se habla sobre el tema. Es más y es como que cuando hablamos alarmamos sobre las contraindicaciones, sobre los efectos, digamos, y como que se los hacemos.....peor de lo que son. Que realmente te digo, han llegado algunos y se han muerto. Generalmente les digo que no les den nada de tomar y que me cuenten. (...) Yo creo que las mamás con esos tratamientos se deben sentir más contenidas... es como parte de ellas ¿no? Yo les digo que tienen que ir a las dos cosas paralelas.” (José)

La actitud neutral –al menos aparente y provisoria– obedecía a la necesidad de conocer qué otro tratamiento estaba recibiendo el niño para poder evaluar su estado y evolución:

“Nunca le contradigo cuando me dicen que van al curandero, más vale escucho Aunque me dice que le está dando un yuyito, algo, escucho y espero que siga contando a ver qué más está haciendo, ¿no? Es una forma de acercarme...pero no, trato de, de por lo menos no contradecir lo que es curar el empacho, curar la pata de cabra, eh, no le aconsejo que vayan pero tampoco le digo que no vayan. Las madres me comentan que van, sí, sí, es muy frecuente. Y por lo menos, con esas creencias no, no podés, es como la religión, ¿no?” (Lorenzo)

De acuerdo con los testimonios de los entrevistados, las creencias populares se mantenían no solo por hallarse enraizadas en “su” cultura sino también por desconfianza hacia la medicina científica:

“Pienso que esos tratamientos se dan cuando la gente no tiene completa confianza en la medicina y también porque están muy arraigados en la población”. (Martín)

El efecto negativo atribuido por la mayor parte de los entrevistados a las prácticas de automedicación, hacía pensar sobre la existencia de amplios conjuntos sociales comprometidos con la irracionalidad, que de manera vacua o aun con efectos perjudiciales, apelaban a recursos terapéuticos alternativos debido a automatismos propios de la “herencia cultural” de la “cultura de la pobreza”:

“No sirven para nada. Yo creo que es un problema cultural, por eso siguen. Se lo van diciendo de madre a hija: ‘...porque yo te daba y si le das un poquito’, y... así, se transmite.” (María)

La pregunta pendiente que se impone, dada la habitualidad que según los médicos tenían tales prácticas y su potencial gravedad, es: ¿por qué no se mueren más o hay más registros de internación por intoxicación “folklórica”?¹²

Por otra parte, la eficacia que algunos médicos asignaban a los tratamientos populares estaba fundada en la historia natural de la enfermedad:

“Lo que pasa que cuando se cura, que piensan que es por el curandero coincide con la evolución de la enfermedad, entonces generalmente coincide con eso: se terminó la virosis.” (Ana)

Otros destacaban la eficacia pragmática de los tratamientos populares, habiendo leído acerca de ellas, conocido y experimentado algunas de las prácticas de uso frecuente:

“Ojo, hay que informarse hay que leer, pero en la medicina que me formé yo no figuraban. Hoy la OMS está saliendo a reconocer como productos útiles a ciertas hierbas. En este momento no recuerdo cuáles son.” (María)

“Sí, el doctor Gianantonio me enseñó a tirar el cuero. Mi mamá me enseñó a mí...y le enseñó, te estoy hablando del doctor Gianantonio...eh, él fue el que le enseñó a tirar el cuero...o sea, existe la explicación fisiológica. No, y los yuyos también, digamos, aparte se confunde, yo a veces digo, bueno...el problema es de osmolaridad. Sí, y por ahí...o se deshidratan.... Por ahí no el yuyo en sí, pero sino la cantidad...Cuando son chiquitos sí, se mueren, ese tipo de convulsiones...el desequilibrio es muy grande. La hidratación en los chicos de menos de un año, el balance del agua... es muy delicado.” (Gabriela)

Una de las entrevistadas, a raíz de su experiencia profesional y de una investigación realizada con plantas medicinales comentaba que:

“había empezado a hacer un relevamiento porque yo tenía la hipótesis que se confirmó...se confirmó pero no lo pudimos hacer bien...de que no eran tan tóxicas las sustancias...”

No son tóxicas. Yo relevé, ya te digo, doscientos casos, me llegaron a traer, tenía lleno de paico, yo no las conocía...de todo. El caso más simpático es una chica que me mencionó diez yuyos. Cuando terminé, me había dado, habíamos confeccionado una planilla donde decía, bueno, formas de administración, dosis, eh, para qué lo daban, o sea, posología, todo...

Yo tenía con nombre y apellido, familias...O sea, eso volcado a datos concretos.

Las familias cómo le daban al adulto, cómo le daban a los chicos, cómo los preparaban...

De todos los casos, si no me mintieron, hubo un solo caso que la mamá reconoció una intoxicación...y el caso más gracioso fue una abuela, la chica esta que le digo: ‘¿Cómo sabés tanto de yuyos?’ ‘Mi abuela me enseñó’, ‘¿Y tu abuela vive?’, le digo, ‘Sí’, me dijo. ‘¿Y qué edad tiene?’ ‘104 años’. Yo dije: ‘Dame los yuyos’.

Pero bueno, yo creo que con todo hay que hacer un equilibrio.Yo trato de que si veo, primero trato que no lo tomen los bebés chiquitos, porque acá hay mucha gente que hace cocimiento...no es lo mismo que infusión...y el cocimiento sí intoxica...

Pero yo recuerdo acá, van a hacer diecinueve, veinte años que estoy acá...intoxicados por yuyos vi un solo caso. Yo les trato de que no lo hagan porque son muchas cosas después para valorar en la evolución del chico...pero el empacho, la cintitas rojas...los collares con dientes de perro...sí.” (Violeta)

La ambigüedad respecto de las otras formas de atención operaba de manera selectiva y oportunista, pues mientras que los cuidados y la autoatención eran de modo intermitente reconocidos y convocados como formas complementarias de la atención profesional, comúnmente solían ser consideradas por ellos como negativas por más que las declarasen decisivas en la resolución de los problemas de salud, especialmente cuando apelaban a medicinas alternativas.

El problema de la automedicación y de las medicinas alternativas, restringido por parte de todos los entrevistados al campo de la medicina folklórica en sectores bajos, aparecía finalmente como problema y se abría como espacio de reflexión también para el caso de la medicina científica y de sus respectivas eficacias:

“Ese es un tema grandísimo, el tema de la automedicación....el tema de creer de que a través de esas hierbas hacen milagros... el único que hace milagros es Dios. Para responderte tendríamos que hablar de creencias culturales, de lo que la gente piensa de por qué el sistema permite que la gente vaya y compre medicamentos. (...) Y con la masificación de la medicina como se está produciendo, de la atención médica masificada cada día van a pulular más esos tratamientos alternativos. Antes si vos ibas a ver a un médico clínico se tomaba 45 minutos, en este momento no sé cuantos médicos hacen eso. Y no sé, por la falta de tiempo, cuántos diagnósticos se pueden estar escapando por la forma en que yo puedo atender o en general los médicos pueden estar atendiendo en ese momento. Si van cien personas a un lugar a consultar, de esas cien se curaron cincuenta y quedaron otras

(13) Retomando a Giddens (1995), el poder no necesariamente se enlaza a un conflicto en el sentido o de una división de intereses o de una lucha activa; el poder no es intrínsecamente opresor. El poder es la capacidad de alcanzar resultados; que éstos se relacionen con intereses puramente sectoriales no es esencial a su definición. Como tal, el poder no es un obstáculo a la libertad o a la emancipación sino que es su verdadero instrumento, aunque sería insensato desde luego, desconocer sus propiedades coercitivas. La existencia de un poder presupone estructuras de dominación por las cuales opere un poder que «fluya parejamente» en procesos de reproducción social (y que sea, en cierto modo, «invisible»). La manifestación de fuerza o su amenaza no es el caso típico del uso del poder.

cincuenta sin respuesta. Y en los hospitales ni hablemos, la posibilidad de solucionar esos problemas son cada vez menores. Y la gente necesita soluciones y las va a ir... va a recurrir y la gente, la gente en general, el ser humano, por una cuestión de instinto de salvación...va a buscar las soluciones donde sea.” (Juan)

Desde sus categorías conceptuales, este médico hacía referencia mediante su idea de “instinto de salvación” al proceso de autoatención –desarrollado anteriormente– en tanto modelo de cuidado y atención estructural de los individuos y de los microgrupos.

Respecto de la “pata de cabra”, enfermedad ampliamente conocida en las familias de sectores pobres que cae bajo la órbita de atención de la medicina popular y que se relaciona frecuentemente con un estado de desnutrición (Ortale y Rodrigo, 1997) los pediatras planteaban:

“La pata de cabra es una fábula que todo el mundo la cree. Y que te la cuentan, yo la aprendí acá, nunca la había escuchado, es algo muy mágico, ¿viste?... es como una fantasía...es como que va subiendo, dicen, por el espinazo y que llega a la zona de acá...algo yo escuché del bicho, del gusano...ponen mucha magia en eso.” (Belén)

“no lo relacionan con que tenga alguna enfermedad sino que tienen algo de esto que para ellos es enfermedad a su manera. Dicen que no aumentó porque tenía la pata de cabra...pero cuando uno les pregunta puntualmente.” (Juan)

Esta situación no era ocultada por las madres quienes la comentaban al médico siempre y cuando el mismo se interesara por el tema:

“Sí, ellos hablan de la pata de cabra. Y lo comentan...sí, y te dicen que lo llevan al curandero... No sé a la pata de cabra qué le dan pero en general los frotran...” (José)

“Muchos lo curan de palabra o le pasan algo en la espalda. Las madres no lo ocultan que fueron, me lo dicen, siempre asocian al hijo flaquito con la pata de cabra. A veces el mismo curandero también lo manda al médico.” (Juan)

No está de más señalar que los tratamientos alternativos se dan simultáneamente o alternadamente con la asistencia a la medicina formal:

“... acá igual vienen solitos, ¿eh?. Yo no sé si el curandero, este, les dice vayan al pediatra, eh, pero vienen. Yo creo que se quedan más conformes... sí, más tranquilos. Le hicieron la terapia alternativa... y por las dudas que no tenga alguna otra cosa vienen el día de la atención.” (Eduardo)

Más allá de las particularidades de los entrevistados, cuyas diferencias según su ámbito de trabajo se registraron en las prácticas y sus coincidencias en las manifestaciones sobre el “deber ser” o el “deber hacer”, de lo expuesto se pueden abstraer algunas expresiones de la biomedicina, a saber:

- Una representación abstracta y homogénea de sus saberes, en ocasiones orientada por la ilusión de que ciencia y verdad se confunden.
- El centramiento en aspectos orgánicos, produciendo una tensión entre el saber derivado del modelo científico (un saber sobre el organismo, sobre las enfermedades), y el sentir (expresado en las prácticas cotidianas de los médicos asistenciales que interactúan con los pacientes).

• La pretensión de una mirada objetiva de los problemas que atiende, la que promueve el desplazamiento de factores esenciales relacionados con su práctica.

• Un enfoque reduccionista de los procesos culturales implicados en la salud/enfermedad/atención.

• Identificación con la función curativa, pese a la relevancia de la normatización y control.

• Eficiencia diagnóstica y eficacia terapéutica como elementos centrales que explican su preeminencia respecto de otras formas o sistemas de atención

• La extensión de su campo de competencia e intervención a problemas sobre los cuales su eficacia terapéutica es limitada o nula, desempeñando funciones de control y normatización de comportamientos que inciden en la salud.

• La paradoja de la medicalización, que a la vez que establece un distanciamiento respecto de los saberes y prácticas no científicas o “legas”, al mismo tiempo implica articular con ellas; requiriendo mínimas correspondencias o correlaciones entre ambos tipos de saberes. El saber médico, para actuar eficazmente, para servir como cura y control, necesita funcionar en un espacio cultural y social compartido o común de reconocimiento.

• La importancia de la relación médico/paciente como espacio en donde: se da la articulación de saberes, se sostiene y legitima el modelo de atención, y se generan nuevos conocimientos científicos.

• La estructura asimétrica de dicha relación derivada de que el conocimiento genera poder¹³. La posición subordinada del paciente en su relación con el médico involucra una necesaria enseñanza (la prescripción médica) y una necesaria apropiación (cumplir dicha prescripción).

• Espacios mínimos dedicados al conocimiento de los enfermos, pese a las declaraciones sobre la importancia de la escucha y de comprender la subjetividad de los pacientes.

• Posición ambivalente respecto de la autoatención (se reclama y se condena).

• Lo cultural está en los “otros” y se percibe como obstáculo, resistencia o barrera a normas y prácticas sanitarias instituidas.

• La descalificación de prácticas ajenas a su dominio, por más que algunos médicos incorporen –no sólo en su vida privada–, nociones y recursos de medicinas alternativas, tal como se constata con la “medicina holística”.

• La recuperación de otros saberes y la identificación de otras formas de atención se realizan, la mayoría de las veces, con fines instrumentales.

Ahora bien, estos rasgos se complejizan al estar acompañados de otras evidencias: la influencia de factores socioculturales e institucionales de naturaleza extracientífica en el proceso de atención; las condiciones de trabajo; los salarios, el reconocimiento a su tarea; la gravitación de la biomedicina en la creación de renovadas “concepciones populares”; la apropiación simplificada y esquemática de los saberes biomédicos por parte de los pacientes; la adhesión, interferencias, modificaciones de los cuidados o de la atención de la enfermedad a partir de tales apropiaciones; el carácter abierto, dinámico y coyuntural de los saberes y recursos puestos en juego en la

atención; la apelación a otros sistemas de atención cuando no se producen las articulaciones o correlaciones entre los saberes “legos” y los saberes biomédicos o cuando ellas pierden inteligibilidad; las resistencias y contradicciones presentes en la atención: los problemas de cumplimiento en los tratamientos, la negociación de alianzas terapéuticas con los pacientes; la elaboración de estereotipos sobre los pacientes, los hogares y las comunidades para resolver el fragmentario conocimiento acerca de ellos; intentar soluciones en el ámbito de la educación para la salud, entre otras.

Y con relación a ellas, los médicos se desenvuelven solitariamente, con nulo o mínimo respaldo científico e institucional.

No se trata de cuestionar a los médicos, a su ardua labor y a sus buenas intenciones. Interesa destacar un conjunto de elementos presentes en la atención, que están por fuera del modelo biomédico (incluso en su manifestación en el trabajo asistencial); cuánto interviene aquello que excede a su dominio (circunscripto a tratar signos y síntomas propios de cada enfermedad o padecimiento). Tal “desajuste” no constituye una excepción; pone de relieve las carencias y limitaciones de la biomedicina para tratar efectivamente los problemas de los pacientes, problemas que remiten –entre otras variables– a condiciones de vida, claramente inherentes a la posición social en el caso analizado.

En él, el agente patógeno como factor explicativo constituye un débil recurso o su alcance es limitado. De allí la necesidad de lograr una actitud colaborativa por parte de las madres u otros familiares, ya que caso contrario, todos los esfuerzos serían inútiles. Y es aquí en donde juega la atribución de responsabilidades en lo que respecta al origen y mantenimiento del padecimiento, proceso que adquiere enorme relevancia en la generación de estigmas y sentimientos de culpa.

A la vez, se podría pensar que esta débil vinculación con agentes patógenos, o su inexistencia, favorecería disociar el padecimiento de la competencia biomédica y con ello, que los pacientes cuestionen o rechacen sus intervenciones, recurriendo a otras formas de entender el trastorno, sus causas y su sintomatología.

Conclusiones

Asumimos que, en distinto grado y con distintos sentidos, existen principios generales y compartidos por las disciplinas que tratan con problemas humanos: la unidad biopsicosocial del hombre y el carácter sociocultural de los procesos de salud/enfermedad/atención (en sus manifestaciones epidemiológicas y en sus definiciones y abordajes).

En este capítulo, con base en la presentación de las formas en que las ciencias antropológicas y médicas incorporan esos reconocimientos, se quiso señalar que hay mucho en los manuales de la primera que continúan como campos inexplorados y que la segunda, desvalida de herramientas acordes a tales principios, trata cotidianamente con realidades que dan cuenta de ellos, y esas realidades que se le imponen no entran en sus manuales.

Pese al ropaje científico, no somos observadores o interlocutores neutrales. Sin embargo, es evidente la tendencia a utilizar el propio conocimiento y a revestir/encubrir la propia cultura con un traje “universal” y “culturalmente invisible” cuando interactuamos con “otros” y los interpretamos (Rosaldo, 1991).

El extravío de pensarnos culturalmente “invisibles” fue resultado, paradójicamente, de cierta antropología que fusionó la noción de cultura con la idea de diferencia, con modos de vida contrastantes¹⁴. Los efectos de tal noción, ampliamente cuestionada dentro de la propia disciplina desde hace al menos 35 años, hicieron que dentro de la propia sociedad, la gente “con” cultura fuese aquella que reside en zonas marginales, que se encuentra en la escala más baja de la estructura social. Por tanto, cabe que interpretemos sus diferencias culturales como señales de subordinación dentro de la sociedad global, derivadas del desigual acceso a los recursos valorados socialmente.

Por lo general, y aunque se declare el “respeto” por la cultura del otro, las nociones de “diversidad cultural” o “diferencia cultural” con las que se pretende resolver las dificultades en la atención o en el tratamiento, tienen resabios de “sos distinto pero te perdono”. En el mejor de los casos, su uso se convierte en un terreno neutral, de aparente consenso que no refleja la variedad de procesos de etiquetamiento y de interpretaciones que se solapan o enmascaran.

Por su parte, en la Antropología, la supuesta omnipresencia y gravitación de la cultura se observa en su utilización sobre determinados procesos microsociales, referidos particularmente a los aspectos simbólicos y a la diferencia.

Ahora bien, sabemos que la salud depende de múltiples factores y actividades que no siempre parecen estar directamente relacionadas a ella; comprende múltiples acciones cotidianas que son significativas para la salud pero que no son necesariamente médicas.

Sabemos también que cualquier sistema médico profesional (biomédico, homeopático, “tradicional”, etc.) requiere del dominio de saberes y habilidades para cuidar y atender la salud, pero que los individuos y hogares, pueden prescindir de ellos. Con esto se pretende destacar un aspecto obvio: que la salud/enfermedad y habitualmente también la atención, se inician fuera del sistema médico profesional y que, en buena medida, se resuelve fuera del mismo (Haro Encinas, 2000). Los saberes “legos” constituyen un sustrato siempre presente, determinante para la salud y determinado a la vez por las condiciones en que se organiza el modo de vida de individuos y grupos sociales.

Ellos, bajo las formas de autocuidado y autoatención, involucran generalmente a las redes sociales (familia extensa, relaciones de amistad, compadrazgo, vecindad, laborales, de estudio, etc-) que brindan asistencia en caso de enfermedad o ante cualquier aflicción. Tales redes naturales de ayuda, no se organizan explícitamente para tal función. Forman parte de los mecanismos universales de reciprocidad que están en la base de la vida sociedad: dar ayuda a quien la necesite para a la vez recibirla en casos pertinentes, estableciendo un marco de obligaciones y derechos. De ello se desprende que los procesos asistenciales, cualquiera sean, involucran no solo elementos técnicos, sino también sociales, culturales y morales, que definen las formas que adopta la asistencia.

Sin embargo, la salud parecería ser monopolio de los especialistas (cualquiera sea la sociedad y su sistema médico). Y este monopolio, en el caso de la biomedicina, ha tenido costos no sólo económicos sino también en términos de la baja eficacia para

resolver numerosos problemas y de frustraciones profesionales.

Pese a la importancia de la autoatención y a que el sistema biomédico contribuye decisivamente en la definición de sus modalidades y contenidos, las actitudes con relación a ellas que ha promovido son ambiguas, lo mismo que con relación a otras formas de atención por fuera de la prescripción médica. Ha sido relativamente tolerada y en ciertos contextos incluso fomentada; ello ha sucedido por ejemplo con la automedicación responsable en los países desarrollados que consideran a la automedicación con remedios de patente de venta libre como una solución para mejorar el acceso a la salud, en especial, en condiciones de adversidad económica. Lo mismo con relación al comercio de la herbolaria, que se ha liberalizado en países en donde estaba sancionada. En el caso aquí presentado, el reconocimiento de los pediatras era instrumental con el fin de subsumir el saber y el hacer “lego” a sus normativas y recomendaciones.

A través del mismo, se ha ejemplificado acerca de la heterogeneidad de los recursos y agentes que intervienen en la resolución de los problemas de salud y su importancia. Ello testimonia que las intervenciones de la biomedicina se ejercen con resistencias y contradicciones.

El contacto directo que mantiene la población con distintos especialistas (médicos, curanderos, pastores), o indirecto a través de los medios de comunicación (particularmente internet y las redes sociales), junto a afiches, folletos, manuales, recetarios, indicaciones farmacéuticas, etc., alimenta formas de asistencia híbridas que resultan de una síntesis de saberes, por cierto ecléctica, alimentada por saberes biomédicos, de medicinas alternativas, de creencias religiosas, de recomendaciones de pares.

Las fronteras entre esos sistemas de atención (“legos”, biomédicos, alternativos), no siempre están claramente delimitadas. Así por ejemplo, resulta interesante ver cómo el surgimiento de la Etnopediatría con su nueva mirada de los niños –descentrada de las normativas científicas hegemónicas–, contribuyó a la proliferación de las redes autogestionadas alrededor de la crianza con apego, que en nuestro país han intervenido en la ley del parto respetado y cuya inclinación hacia lo “natural” en alguna de sus expresiones, sugiere un deslizamiento hacia el biologicismo.

Podría decirse que los vasos comunicantes entre los sistemas de atención son crecientes y más fluidos. En parte, por el (re) surgimiento de medicinas alternativas como respuesta a la insatisfacción con una medicina que se percibe poco eficaz para resolver los problemas crónicos de salud, al desencanto por ciertos efectos del progreso científico y tecnológico en el campo de la salud, entre otras. El escepticismo hacia la medicina y sus desarrollos tecnológicos, le resta univocidad como modelo de referencia.

En todos los países occidentales, especialmente en los centros urbanos más cosmopolitas, se observan las formas más diversas de medicinas alternativas: disidentes o heterodoxos de la biomedicina, herboristería de todo tipo, elementos o instrumentos comerciales de prevención, promoción o cura mágica, formas renovadas de sanadores y de organizaciones religiosas,

(14) Esa noción aún está presente en quienes asocian la Antropología Cultural con el estudio de los pueblos indígenas y sus modos de vida, idea por cierto bastante generalizada.

técnicas orientales de prevención o terapia –yoga, acupuntura, shia–tzu, feng–shui; etc.. En general, se trata de modelos holísticos refractarios a las terapias agresivas y no naturales. Este fenómeno, desde ya no ajeno a la globalización y a las migraciones, se acompaña de organizaciones de autoayuda, de movimientos ecologistas, sanitarios, etc. que expresan la revalorización de la naturaleza y del ambiente y el rechazo a las bases del desarrollo de la civilización moderna en occidente (la razón, la ciencia, la tecnología, la industria, el progreso) como garantes del bienestar (Haro Encinas, 2000).

Para ir cerrando: un aspecto sobre el que cabe insistir es que los saberes tanto propios como ajenos, no constituyen objetos acabados, coherentes, cerrados, sino recursos en juego, cambiantes y coyunturales. Tal insistencia se debe a la permanencia de nociones cosificadas de la cultura, en las que imperan imágenes estáticas y simplistas de la diversidad cultural. Con relación a esto, cabe cuestionar la visión según la cual la medicina “tradicional” o “popular” sería patrimonio de los grupos subalternos y que sus creencias, erróneas, atrasadas o primitivas, deberían retroceder ante la clarificación creciente de la ciencia. El problema de las medicinas alternativas no atañe únicamente a los pueblos originarios o a los sectores populares sino que se renueva y revitaliza en todos los sectores sociales, incluso de los países desarrollados. Pensar que las hierbas, o las prácticas de la medicina popular son exclusivas de los estratos bajos, es incorrecto en términos de la evidencia disponible.

El actual pluralismo médico representa un estímulo para que, de la mano de la Epidemiología cultural (Almeida Filho, 1992; Hersch Martínez, 2013; Menéndez, 1998; Menéndez, 2008) la Antropología, la Medicina y la Epidemiología junto con otros actores significativos, emprendan el camino para visualizar de manera ampliada y ajustada, las señales de salud, enfermedad, padecimientos, sufrimientos, dolencias, aflicciones que nos afectan y las terapias correspondientes, las que ameritan un conocimiento riguroso y sostenido de sus resultados.

✱

Dra. María Susana Ortale

Prof.^a Titular de Antropología Cultural y Social, Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación de la UNLP. Docente e investigadora del Centro Interdisciplinario de Metodología de las Ciencias Sociales, dependiente del Instituto de Investigaciones en Humanidades y Ciencias Sociales (IdIHCS-CONICET/UNLP).

Investigadora Independiente de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires (CIC/PBA). Directora del Centro de Estudios en Nutrición y Desarrollo Infantil (CIC/PBA)



Bibliografía

Almeilda –Filho N. *Por una etnoepidemiología (Esbozo de un nuevo paradigma epidemiológico)*. Cuadernos Médico Sociales 1992; 61.

Berlinguer G. *La enfermedad. Sufrimiento, diferencia, peligro, señal, estímulo*. Buenos Aires: Lugar Editorial; 1994.

Buenos Aires. Ministerio de Salud. Programa Materno–Infanti. Informe de la Encuesta a Médicos sobre Alimentación durante el primer año de vida. La Plata: Ministerio; 1998.

Conrad P, Schneider J. *Sobre la medicalización de la anormalidad y el control social*. En: Ingleby D, comp. *Psiquiatría crítica. La política de la salud mental*. Barcelona: Grijalbo; 1982.

Foucault M. *La vida de los hombres infames*. Adrid: Piqueta; 1990.

Fumagalli L, Ortale S et al. *Fiebre en la infancia. Los residentes de pediatría y sus conceptos sobre la misma*. Ludovica Pediátrica 1999; 1(2).

Geertz C. *El impacto del concepto de cultura en el concepto del hombre. La interpretación de las culturas*. Barcelona: Gedisa; 1989.

Giddens A. *La constitución de la sociedad. Bases para la teoría de la estructuración*. Buenos Aires: Amorrortu editores; 1989.

Haro Encinas JA. *Cuidados profanos: una dimensión ambigua en la atención de la salud*. En: Perdiguero E, Comelles JM, eds. *Medicina y Cultura. Estudios entre la antropología y la medicina*. Barcelona: Ediciones Bellaterra; 2000.

Hersch –Martínez P. *Epidemiología sociocultural: una perspectiva necesaria*. Salud Pública de México 2013; 55(5).

Herzlich J, Pierret C. *De ayer a hoy: construcción social del enfermo*. Cuadernos Médico Sociales 1989; 43.

Le Breton D. *Antropología del cuerpo y modernidad*. Buenos Aires: Nueva Visión; 1995.

Lévi–Straus C. *Antropología estructural I*. Buenos Aires. Eudeba; 1968.

Menéndez E. *Factores culturales: de las definiciones a los usos específicos*. En: Perdiguero E, Comelles M, eds. *Medicina y Cultura. Estudios entre la Antropología y la Medicina*. Barcelona: Ediciones Bellaterra; 2000.

Menéndez E. *Aproximación crítica al desarrollo de la Antropología Médica en América Latina*. Nueva Antropología 1985; 29.

Menéndez E. *El modelo médico y la salud de los trabajadores*. En: Basaglia F et al. *La salud de los trabajadores*. México DF: Editorial Nueva Imagen; 1978.

Menéndez E. *Epidemiología sociocultural: propuestas y posibilidades*. Región y Sociedad 2008; 20(2).

Menéndez E. *Estilos de vida, riesgos y construcción social. Conceptos similares y significados diferentes*. Estudios Sociológicos 1988; 46.

Menéndez E. *Grupo doméstico y proceso salud/enfermedad/atención. Del teoricismo al movimiento continuo*. Cuadernos Médico Sociales 1992; 57.

Ortale S, Fumagalli L. *Saber médico y fiebre en la infancia*. Estudio comparativo en médicos pediatras y residentes de Pediatría del HIAEP de La Plata. VI Congreso Argentino de Antropología Social, Mar del Plata; 2000.

Ortale S. *Prácticas y representaciones sobre desnutrición infantil de causa primaria en familias pobres urbanas del Gran La Plata*. Tesis doctoral [en línea]. La Plata: Facultad de Ciencias Naturales y Museo; 2003. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/4585>

Ortale S. *Saber médico y desnutrición infantil en el Gran La Plata*. En: Barone M, Schiavoni L, comps. *Efectos de las políticas de ajuste en la década del ’90*. Misiones: Universidad nacional; Secretaría de Cultura; 2005.

Rosaldo R. *Cruce de fronteras*. En: Cultura y Verdad. México: Grijalbo; 1991.

Sevalho G. *Uma abordagem histórica das representacoes sociais de saúde e doenca*” Cadernos de Saúde Púb. 1993; 9(3).

Tumer V. *La selva de los símbolos*. Madrid: Siglo XXI ed; 1980.

Valentine C. *La cultura de pobreza*. Buenos Aires: Amorrortu; 1970.

Wellin E. *Theoretical reorientations in medical anthropology*. En: *Culture, disease and healing*. New York: Landy ed; 1989.

LOS NIÑOS Y SUS DISCAPACIDADES



DR. RICARDO BERRIDI*

Resumen

La problemática de la discapacidad afecta a un número creciente de niños, niñas y adolescentes. No hemos recibido, durante nuestra trayectoria académica como médicos, tanto en el pre como en el posgrado, prácticamente, ninguna formación sobre el tema. El pediatra es el médico de cabecera de todos los niños, niñas y adolescentes, y la citada falta de formación afecta nuestra tarea para con niños con discapacidades. Nuestra concepción de la diversidad está claramente determinada por la cultura y por el medio ambiente familiar y social en el que nos hemos desarrollado por nuestra formación humana y extracurricular, más que por la educación médica. **Se deben integrar contenidos sobre discapacidad en todas las unidades académicas responsables de la formación profesional. Los pediatras nos debemos una seria reflexión acerca de nuestra mirada sobre los niños con discapacidades.**

La dimensión de la problemática

La Organización Mundial de la Salud (OMS), a partir de junio de 2011 **(1)**, nos muestra que más del 15% de la población mundial tiene algún tipo de discapacidad; esto es más de 1000 millones de personas, más de 300 millones de niños, en su mayoría residentes en el mundo subdesarrollado, entre los más pobres del mundo, para no usar eufemismos. Sabemos que la mayoría de los pobres son jóvenes y niños, y la mayoría de los jóvenes y los niños son pobres. La pobreza, el hambre y la desnutrición, como producto final, son una de las causas más frecuentes de discapacidad intelectual. En nuestro país, aproximadamente, 12,9% de la población tiene algún tipo de discapacidad y uno de cada 5 hogares está afectado por la problemática. Sobre un total de 8. 738. 530 hogares, existen 1. 802. 051 en los que viven personas con discapacidad, y conviven con personas con discapacidad 4. 463. 156 personas **(2)**. Las cifras del Informe Mundial de la Infancia del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (*United Nations Children’s Fund*; UNICEF, por sus siglas en inglés) del año 2013 **(3)** –dedicado íntegramente a la temática de la discapacidad en niños nos dicen lo siguiente:

- El 80% de los niños con discapacidad viven en países subdesarrollados y el 90% de ellos no cuenta con los servicios sociales, sanitarios y educativos que mínimamente requerirían.
- Los niños con discapacidades son más propensos a vivir en la pobreza.
- En el mundo menos del 2% de los niños con discapacidades está escolarizado. En nuestro país, alrededor del 30%.
- Las niñas con discapacidades tienen más riesgo de sufrir abuso sexual, enfermedades de transmisión sexual y sida, ya que se supone que no tienen vida sexual, por lo que no se las considera cuando se imparte educación sexual.

- Sin la inclusión de los niños con discapacidad muchas iniciativas internacionales, como los Objetivos de Desarrollo del Milenio y Educación para Todos, no se podrán alcanzar.

Las cifras del Primer Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral: rol del cuidado perinatal, publicadas en Archivos Argentinos de Pediatría, en el año 2000 **(4)**, establecen lo siguiente: de todos los nacimientos que ocurren por año en nuestro país, entre 700 y 750 000:

- El 5% de los nacidos tendrá un defecto congénito. (35.000 nuevos por año)
- El 10% serán prematuros. (70.000 nuevos por año)El 0,4% tendrá discapacidad intelectual (2.800 nuevos por año)
- El 0,15 % tendrá síndrome de Down (1.070 nuevos por año).

Los pediatras y los niños con discapacidades

Demasiados niños, niñas y adolescentes con discapacidades son objeto de lástima, desprecio, discriminación y abuso. Los pediatras somos, naturalmente, los médicos de cabecera de todos los niños, niñas y adolescentes. Esta afirmación puede parecer perogrullesca, pero no lo es si nos atenemos a lo que ocurre en la realidad cotidiana de los niños con discapacidades, que, por lo general, carecen de un pediatra como su médico natural. Y, cuando decimos todos, deberían ser todos, no la mayoría ni casi todos, sino todos sin exclusiones de ningún tipo, es que estamos mirando la infancia desde la diversidad.

De otra manera, somos “nosotros” y “ellos”, los “anormales”, los “raros”, los “otros”, los “especiales”, en contraposición con “nosotros”, los “normales”. Quizá, en este marco diverso, debiéramos pensar en “infancias”, en lugar de “infancia”, y reconocer que, probablemente, no haya un “universo”, sino “múltiples universos” que deberían convivir armónicamente. Además, y fruto de la ausencia de contenidos sobre discapacidades en nuestra formación médica, tanto de grado como de posgrado, lo que hacemos cuando estamos frente a un niño con discapacidades es reproducir nuestro saber social, trasladar nuestros prejuicios, discriminar, alejarnos de la empatía, que sí ejercemos cuando la discapacidad no está presente.

Comenzamos con nuestras palabras y denominaciones: “Las palabras equivocadas llevan a planes equivocados y estos, a acciones equivocadas”, decía Bertolt Brecht.

Si decimos retraso mental, retardo mental, inválido, minusválido, diferente, disminuido y una larga lista de etcéteras, nos estamos posicionando frente a ese niño, que nos interpela desde una problemática que nadie nos ha enseñado cómo manejar, aunque pensarlo desde una condición de “retrasado” o “retardado” es toda una definición. Y esto sin mencionar aquellas conocidas referencias a las que los médicos recurrimos al hablar de niños in-

ternados, como al “conducto que transporta agua” de la cama 7 o al “miembro del reino de la botánica” de la cama 20, que, tantas veces, en diferentes hospitales, oímos refiriéndose a niños con discapacidades múltiples.

Los conceptos y los caminos van muy ligados. “Está en la médula de lo que crees la raíz de lo que haces”, decía el sabio renacentista a sus discípulos. La nominación es artilugio poderoso.

Ya Nietzsche (**5**) afirmaba sobre lo que era la verdad: “una suma de relaciones humanas que han sido realizadas, extrapoladas y adornadas poética y retóricamente, y que, después de un prolongado uso, un pueblo considera firmes, canónicas y vinculantes”.

La discapacidad no es un concepto de orden científico; en todo caso, como plantea Foucault, “cada sociedad genera sus mecanismos de percepción de lo diferente y su modo de tratarlo”.

Por esta razón, en las descripciones del débil, retrasado, deficiente, lisiado, mutilado, inválido, imbécil, etc., se puede descubrir, en el nivel del vocabulario y de las imágenes empleadas, la imaginiería social desde donde se la construye. “Es socialmente irresponsable traer un niño al mundo sabiendo que tiene un desorden genético serio en una era de diagnóstico prenatal”. Más del 50% de las personas estuvo de acuerdo con esta frase en Sudáfrica, Bélgica, Grecia, Portugal, la República Checa, Hungría, Polonia, Rusia, Israel, Turquía, China, India, Tailandia, Brasil, Colombia, Cuba, México, Perú y Venezuela. En EE. UU., el 26% de los genetistas, el 55% de los médicos de atención primaria y el 44% de los pacientes estuvieron de acuerdo (**6**).

El comentario hasta puede parecer razonable, pero... ¿quién define qué es “serio”?

¿Es el concepto de “serio” igual en todos los medios sociales, en todas las sociedades, en todos los pueblos, en todas las familias? ¿Un diagnóstico de síndrome de Down es “serio”? ¿Y de hidrocefalia? ¿La hipoplasia grave del ventrículo izquierdo? ¿Un niño con una enfermedad neuromuscular que sabemos que morirá a mediano plazo? ¿Y la agenesia de un brazo? ¿Y la agenesia de una mano? ¿Y la agenesia de un dedo? ¿Y si es mujer?

En muchos lugares del mundo, hoy, se terminan muchos embarazos cuando se confirma que el feto es femenino... Como vemos, *resulta muy difícil definir qué es “serio”*, por lo que es alarmante la aceptación.

Un niño con discapacidad, al igual que todos los niños, es único e irrepetible; no “es” su diagnóstico, no “es” un Down, no “es” un paralítico cerebral, del mismo modo que no llamamos a un niño corriente “el asmático”, “el cardiópata”, “el celíaco”.

Los niños, niñas y adolescentes no “son” su discapacidad; son niños, niñas y adolescentes que se desarrollan, como todos, en su propia originalidad, a quienes les cuesta algo más entender la realidad, con los mismos problemas de todos los niños, siempre con capacidades que deben ser desarrolladas; que requieren de su medio las mismas cosas que todos los niños, niñas y adolescentes; que deben alcanzar el máximo grado de autonomía y autoválimiento posible; que se comportan, finalmente, como todos los niños, de acuerdo con sus condiciones de crianza.

En todo caso, los niños tienen una discapacidad, no son su discapacidad, tampoco padecen una discapacidad. La enorme mayoría de los niños con discapacidades viven felices o, en todo caso, tan felices como los demás niños de su entorno que no tienen discapacidades.

La antropología y el estudio de las sociedades nos muestra que las creencias culturales de un medio social, en un tiempo histórico

determinado, afecta el modo en cómo se interpreta la problemática de la discapacidad, tanto desde los individuos como desde los profesionales.

Estos caminos culturales nos hacen aprender modos socialmente aceptados de estar enfermo, atribuir el origen de la enfermedad a diversas causas y aguardar determinadas respuestas desde el tratamiento y la actitud esperada del equipo profesional. De hecho, desde hace ya un tiempo, la psicología social se ocupa mucho del estigma, término muy mal usado, sobre todo desde lo médico, en donde se usa confundiéndolo con signo o síntoma o, a veces, para nominar con un dejo despectivo un signo o síntoma que denota alguna discapacidad.

El estigma nos muestra la situación de un individuo inhabilitado para una plena aceptación social. Los griegos crearon el término para denominar aquellos atributos corporales en los cuales se exhibía algo malo y poco habitual, en la estatura moral de quien era portador de él. Los niños no tienen estigmas en su examen físico; tienen signos y síntomas.

A veces, desde la conmiseración y la lástima, discriminamos, incluso desde la positiva, cuando hablamos de “capacidades especiales”, “niños eternos”, “son tan buenos” y otra larga lista de etcéteras, ya que marcamos siempre la diferencia, nos posicionamos en “ellos” y “nosotros”, y hacemos notar que este “nosotros” no los incluye a “ellos”. ¿Cuál sería una capacidad especial? ¿Respirar bajo el agua? ¿Volar? Los niños con discapacidades no tienen capacidades especiales; tienen una discapacidad. No son especiales ni diferentes; son niños y niñas que enfrentan de manera disímil una serie variable de dificultades, pero integrantes del mismo universo de todos los niños.

Nuestro lenguaje, nuestras actitudes y nuestro modo de ver y relacionarnos con los niños con discapacidades son de suma importancia para cumplimentar adecuadamente nuestro obvio rol de médicos de cabecera de todos los niños. No es solo un problema lingüístico ni semántico; denota con claridad nuestros prejuicios y la mirada que tenemos culturalmente aprehendida; forma parte de nosotros.

Las sociedades que no discriminan aceptan la diversidad y crean un marco inclusivo para todos sus integrantes. No son mejores para los niños, niñas y adolescentes con discapacidades; son mejores sociedades para todos sus miembros.

No debemos bregar por la inclusión por conmiseración de las personas con discapacidades, sino por todos nosotros...

A modo de epílogo

La tarea de criar a un niño con discapacidades es, para sus familias, más difícil que la crianza de un niño sin discapacidades. Es en este punto donde el rol del pediatra cobra su total dimensión, puesto que asume su función de coordinador de las múltiples acciones de salud que ese niño podrá requerir, tratando de que estas se lleven a cabo en forma consensuada con las familias y otorgándoles protagonismo.

Ya que deben ser nuestros “socios” en la tarea deberemos consultarlos, adaptar las terapias a la dinámica familiar, de manera que actuemos como vehículos facilitadores de la acción para posibilitar una mayor eficacia y evitar los tan frecuentes esfuerzos inútiles que, muchas veces, se realizan por el déficit de esta tarea indelegable del médico de cabecera.

En el marco de la diversidad, lo único que los seres humanos tenemos en común es que somos todos distintos, únicos e irrepetibles, y, en el marco de la Convención de los Derechos del

Niño y de la Convención de los Derechos de las Personas con Discapacidad (**7**) (**8**), se trata de niños con un déficit o problema de salud, en un marco social definido, que es determinante al momento de establecer su discapacidad. Claro está que, como casi todo lo que nos ocurre en nuestros actos profesionales, la concepción que tenemos de la diversidad está determinada por nuestra cultura y por el medio ambiente familiar y social en el que nos hemos desarrollado.

En el caso de la problemática de la discapacidad, se agrega la escasa presencia de contenidos sobre ella en nuestra formación tanto de pre- como de posgrado.

Eso nos lleva a que la forma en que miramos a los niños con discapacidades esté condicionada, de alguna manera, por nuestra formación humana y extracurricular, más que por nuestra formación médica. Esta ausencia es la que nos limita a la hora de dar una respuesta adecuada ante las necesidades de los niños con discapacidades y sus familias, y es la que debería movilizarnos en pos de integrar contenidos sobre discapacidad en todas las unidades académicas responsables de la formación profesional.

“Lo mejor que el mundo tiene es la diversidad de mundos que contiene; por suerte somos diferentes, por suerte somos diversos”, expresó Eduardo Galeano (**9**).

Además, como dijo Caetano Veloso: **“De cerca, nadie es normal”**.

✱

Dr. Ricardo Berridi

Jefe del Servicio de Clínica Pediátrica del Hospital

“Dr. Noel H. Sbarra” de La Plata. Grupo de Trabajo

sobre Discapacidades Sociedad Argentina de

Pediatría. Docente de la Cátedra de Pediatría B de la

Facultade de Medicina de la UNLP



Referencias bibliográficas

—

1. World Health Organization. World report on disability [en línea]. Geneve: WHO; 2011 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.who.int/disabilities/world_report/2011/report.pdf?ua=1
2. Argentina. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Población en viviendas particulares, población con dificultad o limitación permanente y prevalencia de la dificultad o limitación permanente, según sexo y grupo de edad: año 2010. En: Censo Nacional de Población, Hogares y Viviendas 2010 [en línea]. Buenos Aires: INDEC; 2013 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/poblacion/censo2010_tomo1.pdf
3. UNICEF. Estado mundial de la infancia 2013: niñas y niños con discapacidad [en línea]. Nueva York: UNICEF; 2013 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: www.unicef.org/ecuador/SPANISH_SOWC2013_Lo_res.pdf
4. Academia Nacional de Medicina, Asociación Argentina de Perinatología, Asociación de Obstétricas Municipales, Federación Argentina de Sociedades de Obstetricia y Ginecología, et al. Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral: rol del cuidado perinatal. Arch Argent Pediatr 2000; 98(4):253–7.
5. Nietzsche F. Sobre verdad y mentira en sentido extramoral [en línea]. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <https://www.lacavernadeplaton.com/articulosbis/verdadymentira.pdf>
6. Wertz D. Eugenics Is alive and well: a survey of genetic professionals around the world. Sci Context 1998; 11(3–4):493–510.
7. Convención sobre los Derechos del Niño 1989 [en línea]. Naciones Unidas; 20 nov. 1989. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: www.unicef.org/argentina/spanish/7.-Convencionsobrelsderechos.pdf
8. Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad y protocolo facultativo [en línea]. Naciones Unidas; 2006. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.un.org/disabilities/documents/convention/convoptprot-s.pdf>
9. Arellano Ortiz F. Eduardo Galeano: “América Latina cuenta con grandes reservas de dignidad”. Pueblos: Revista de Información y Debate [en línea]. 2005. [acceso 5 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.revistapueblos.org/old/spip.php?article306>



Bibliografía consultada

—

Ameijeira A. Infancia y maltrato: el futuro imperfecto. Noticias Metropolitanas 2004; 30:3–5.
Egea García E, Sarabia Sánchez A. Clasificaciones de la OMS sobre discapacidad. Boletín del Real Patronato sobre Discapacidad [en línea]. 2001 [acceso 10 ago. 2017]; 50:15–30. Disponible en: www.um.es/discatif/METODOLOGIA/Egea-Sarabia_clasificaciones.pdf
Greenfield SA. Brain function. Arch Dis Child 2003; 88(11): 954–5.
Lejarraga H. La atención pediátrica de pacientes crónicos, una práctica necesaria. Arch Argent Pediatr 2006; 104(1):62–3.
Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud. Madrid: IMSERSO; 2001.
Scorgie K, Sobsey D. Transformational outcomes associated with parenting children who have disabilities. Ment Retard 2000; 38(3):195–206.
Van Dyck PC, Kogan MD, McPherson MG, Weissman GR, et al. Prevalence and characteristics of children with special health care needs. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158(9):884–90.
Verdugo MA, Jordán de Urriés FB. Hacia una nueva concepción de la discapacidad. Salamanca: Amarú; 1999.
Wolbring G. Ciencia, tecnología y la DED (discapacidad, enfermedad, defecto). Polis 2002;1(3). [Acceso: 17 de febrero de 2016]. Disponible en: <http://polis.revues.org/7686>.

EL NIÑO EN LA LITERATURA



PROF.ª SILVINA VUCKOVIC*

En una suerte de itinerario sin hilación cronológica estricta, se recorrerán, a lo largo del texto, paisajes de la literatura de todos los tiempos de los que reflejan o invitan a pensar sobre las condiciones de vulnerabilidad de los menores, aquellos por quienes somos responsables, por quienes debemos dar respuesta, tal la etimología de la palabra responsabilidad. Tampoco se atenderá orden prioritario alguno, entendiendo a las necesidades de los niños como vitales todas, cuando se tiene por horizonte la consecución de una vida íntegra apoyada en un buen paso por la niñez.

Pasaremos por diferentes páginas de las letras universales deteniéndonos en aquellas donde pueda haber niños en penumbras, con la esperanza de iluminarlos al iluminarnos, no por el simple hecho de leer sobre ellos ni de volver sobre temas que son ya, en su mayoría, objeto de preocupación y ocupación de diferentes sectores de la sociedad sino porque, siendo posible que no se descarte aquello que aún no se comprueba, queda la posibilidad de pensar que la suma de intencionalidades, la vehiculización de los deseos puedan oficiar como disparadores, puedan abrir nuevos senderos de acción o motorizar algún pequeño gran cambio, de esos que son como oligoelementos, tan pequeños como vitales. En este punto, me pregunto si este rasgo de terco optimismo pueda ser indicador de alguna huella de pensamiento mitológico y, enseguida, me respondo que tal vez nunca haya dejado, éste, de estar presente en cada uno de nosotros.

¿Acaso no confiamos inductivamente para dar cada paso en nuestras vidas?

En palabras de Borges, la literatura no es otra cosa que un sueño dirigido. Muchos nos preguntamos si la literatura es vida y si la vida es literatura. Sin la intención de abordar un estudio de la materia, nos sumergiremos en algunos de sus devenires tal como lo hacemos en el diario vivir para mirar, desde su entraña, cómo se ve el niño, médula del mundo, con ojos de adulto, desde un mirar en perspectiva y no.

El periodista y escritor uruguayo Eduardo Galeano (1940-2015) afirmaba que, de entre todos los rehenes del sistema, son los niños los que peor lo pasan porque la sociedad los reprime, los vigila, los castiga, a veces los mata, casi nunca los escucha, jamás los comprende. Y siento que, si Galeano estaba en lo cierto, no deberían quedar razones para sorprendernos por las debacles que perduran, ya que inundamos, por negligencia o indiferencia, la tierra en que crecen las semillas. Y éstas se ahogan. Siguiendo al mismo Galeano, **“El derecho de soñar no figura entre los treinta derechos humanos que la Declaración Universal proclamó en 1948, pero si no fuera por él, por el derecho de soñar y por las aguas que da de beber, los demás derechos se morirían de sed.”** Y creo en el poder de los sueños, de los anhelos, de la buena voluntad. No debemos permitimos dejar de soñar, confiar en que, como él decía, mucha gente pequeña haciendo cambios pequeños puede cambiar el mundo. Y en ese sentido andaremos este camino, con la convicción de que hacer visible lo invisible es parte importante de un buen primer paso hacia ese horizonte.

“Uno mira hacia atrás con agradecimiento a los maestros brillantes, pero con gratitud a aquellos que tocaron nuestros sentimientos humanos. **El plan de estudios es una materia prima muy necesaria, pero la calidez es el elemento vital para el crecimiento de la planta y para el alma del niño.” Esto lo afirmó Carl Jung (1875-1961),** médico psiquiatra, psicólogo y ensayista suizo y, en otros términos, han intentado aclarárnoslo muchos otros.

III a.C., el filósofo **Aristóteles advertía que “Educar la mente sin educar el corazón, no es educar en absoluto”**. En muchos de nosotros, adultos de las primeras décadas del siglo XXI, eso suena casi como admonitorio, como si deseáramos ser recurrentemente advertidos. Quizás apreciamos y al mismo tiempo caminamos con prudencia el sendero maravilloso de la tecnología, la globalización de la comunicación y la puesta en marcha de un proceso educativo que debemos dar a nuestros hijos o nietos, nativos digitales, al tiempo de dárselo también. Se me ocurre, optimistamente, que mientras estemos atentos podremos dar, como humanidad, un salto evolutivo que nos recogerá con más conciencia de la otredad que nunca antes.

Durante el presente análisis iremos abordando algunas obras sin el ánimo de reseñarlas ni de brindar siquiera una sinopsis del argumento de las mismas sino tomando en consideración aquellos aspectos que resulten ser puntos de contacto con diversas problemáticas del niño y del adolescente, a fin de que resulten señaladoras o visibilizadoras de las mismas. **Sabemos que ver es conocer y creemos que es desconociendo como se perpetúan y naturalizan las inequidades.**

El filósofo, músico y botánico suizo francófono Jean Jacques Rousseau (1712-1778) fue, además, uno de los escritores más significativos del llamado Siglo de las Luces. Se lo considera representante del prerromanticismo, movimiento literario que surgió en Europa en las últimas décadas del siglo XVIII como reacción y oposición al neoclasicismo, principal signo estético de la Ilustración. En las ideas de Rousseau y en la Revolución Francesa se inspiraría el movimiento alemán Sturm und Drang, corriente político literaria nacida como respuesta al racionalismo ilustrado, que exaltaba las emociones y consideraba a la libertad y a los derechos humanos como valores esenciales. Es de autoría de Rousseau la obra *El Emilio*, o De la Educación, novela filosófica y educativa escrita en 1762 que es considerada el primer tratado de filosofía de la educación en Occidente. En esa obra, **Rousseau quiso establecer los principios de una educación natural fundándose en que el hombre nace bueno y adquiere vicios por causa de un estado social mal organizado y una educación cuyo problema central es que propicia una contradicción entre una existencia centrada en el interés individual y una centrada en el interés por el otro. El tratado parte de la idea rousseauiana de que la naturaleza es buena y que el niño debe aprender al ritmo de ella y no al de la sociedad, lo que redundaría en una sociedad más libre.** Propone un enfoque diferente de la educación que tiene como primera tarea formar al hombre y lue-

go al ciudadano porque, afirma, no se los puede formar a ambos simultáneamente. En *El Emilio* de Rousseau, un niño huérfano procedente de una familia rica, crece lejos de las convenciones urbanas, de las tradiciones y advierte que surgen espontáneamente en él los sentimientos morales, sociales y religiosos. Si bien, el personaje de *El Emilio* posee una personalidad propia y un carácter nacional, no es más que una figura abstracta que representa el principio que encarna. Por ello este tratado puede ser concebido como la postulación de un sistema educativo que se basa en el conocimiento de la verdadera naturaleza del hombre partiendo de un exhaustivo abordaje de la naturaleza del niño. Afirma Rousseau que son los instintos naturales y los primeros y simples juicios los que guían el comportamiento del individuo y que éstos no deben ser reprimidos por una educación mal entendida; que es preciso perfeccionar los órganos del saber mediante un buen desarrollo de los sentidos antes de impartir el saber y luego propone un ciclo educativo compuesto por etapas de cinco años cada una que corresponden a desarrollo del cuerpo, de los sentidos por asimilación del mundo externo, del cerebro o etapa de formación intelectual y del corazón. **Según Rousseau, la infancia tiene sus propias maneras de ver, pensar y sentir y nada hay más insensato que pretender sustituirlas por las nuestras.** “Aquel de nosotros que mejor sabe sobrellevar los bienes y los males de esta vida, es a mi parecer, el más educado” Rousseau, J.J. Emilio o de la Educación 1762, Libro Primero pág. 15

En su libro *Children’s Literature in the 1890s and the 1990s*, Kimberly Reynolds señala que el niño comenzó a ser considerado como separado de la población adulta a finales del siglo XIX. Cuando Jung, en sus postulados, comenzó a presentar al niño como arquetipo, como aspecto común a todas las culturas, los niños empezaron a aparecer en la literatura como paradigmas simbólicos y los autores se dieron a la tarea de intentar reflejar la realidad social en que éstos se formaban.

En términos de teoría psicoanalítica hablar del niño es hablar de sujeto, entendiéndolo como un efecto del lenguaje por lo tanto, un sujeto dividido, en falta, castrado. Al decir que se habla de un sujeto dividido por el lenguaje se plantea, para Lacan, que el único sujeto es el ser hablante. Esto permite pensar que lo que causa al sujeto es el orden significante y lo que causa a este orden significante es la declinación del Complejo de Edipo, momento lógico en el cual el niño, el sujeto, se encuentra con la castración, se inscribe la posibilidad del deseo, de la falta. En este momento, siguiendo a Lacan, el sujeto es capaz de asumir una posición sexual. El niño está de entrada inscripto en un sistema de significantes, donde su cuerpo prematuro va tomando lo que necesita para vivir y se ve sutilmente capturado en las redes del deseo del Otro. El sujeto es, así, concebido en un tiempo lógico, no cronológico, en contraposición a las teorías piagetianas de psicología evolutiva, que propone una serie de fases y etapas que deberían cumplirse satisfactoriamente o eventualmente corregirse, para lograr un desarrollo óptimo. De El niño como sujeto desde el psicoanálisis, G. Rojas Paz Soldán y María Elena Lora “se podría decir que el dispositivo analítico le brinda al sujeto-niño un espacio en el cual es reconocido como sujeto responsable, se abre el campo de la responsabilidad, de darle sentido a estos momentos lógicos, que son los que lo constituirán como sujeto y en los cuales se podría decir, se irá inscribiendo frente al Otro, es decir, a partir de su estructura responderá a ese Otro.”

Sin entrar en el análisis del cuerpo de la afirmación de Lacan por la que “un sujeto es un significante para otro significante”, ni su referencia al replanteo que hace al estructuralismo de De Saussure para quien debajo del signo lingüístico hay significado, la traigo con el objeto de que, visualizando la forma, pensemos en que

Lacan no dice, acá, sujeto adulto sino sujeto. Suelo preguntarme si vemos a los niños, si VEMOS a los niños; suelo obnubilarme por la idea, quizás errada de que, para el adulto, el niño no es tan visible como otro adulto.

El pedagogo, escritor y periodista boliviano Víctor Montoya, considerado uno de los mejores narradores de la literatura moderna en ese país, analiza postulados de Bruno Bettelheim (1977) en **Psi-coanálisis de los cuentos de hadas, por los que sostiene que los cuentos populares reflejan la evolución física, psíquica, intelectual y social del niño brindando numerosos ejemplos como en Hansel y Gretel, la satisfacción del deseo se ve reflejada en la casa de chocolate, el triunfo sobre el peligro que representa la bruja;** el complejo de Edipo en Blancanieves, atracción sexual que se da por el progenitor del sexo contrario entre los cuatro y los seis años de edad; la pubertad en Caperucita Roja, la rivalidad entre hermanos en La Cenicienta, así como los animales salvajes simbolizan los conflictos no resueltos y los instintos de agresión. También es destacar la existencia de una dicotomía maniquea entre los personajes en lo que es literatura infantil moderna, donde algunos roles representan el bien, tal el caso del protagonista y personajes como las hadas y otros, el mal.

Hacia fines del siglo XVIII, cuando en Alemania surge el romanticismo con un característico movimiento estético de reacción al clasicismo y al racionalismo ilustrado dado en llamarse *Sturm und Drang*, su más importante exponente Goethe escribió, entre otras, la novela epistolar semi autobiográfica *El joven Werther* en la que se relatan las desventuras de un joven que se enamoró obsesiva y desenfrenadamente de una señorita que se hallaba comprometida y se termina casando con otro hombre, situación que llevará al joven Werther al fatal desenlace de la opción por el suicidio. Se abordan en la obra los conflictos generados por los amores no correspondidos, los amores enfermizos, el dominio de las pasiones por la inteligencia, las carencias para afrontar la realidad y dominar la emocionalidad, la confrontación entre los anhelos y lo posible y la muerte como salida a los tormentos. Es una obra para pensar en la trágica opción del suicidio que es considerada seriamente, por tantos, de manera temprana y en la confluencia de variables que pueden propiciar el establecimiento de tales ideas. Es oportuno constar que entre los llamados Milenials, los nacidos a partir de 1984, los índices de suicidio se han incrementado. El lenguaje es un poderoso sistema social al que los adultos deberíamos reasignar el puesto de contundencia que siempre es favorable que preserve, en tanto por su intermedio, puede profundizarse lo relacional tanto hacia el afuera como hacia el interior del individuo.

Dickens (1812-1870), el gran escritor inglés, afamado desde su adolescencia por su obra temprana, fue él mismo un niño que padeció penurias económicas y numerosos cambios de residencia a lo largo de su infancia, debido a malos manejos del padre, quien terminó en prisión forzando al pequeño Charles a trabajar a la edad de 12 años. En sus escritos, Dickens reflejó muchas de estas penurias. En el caso de *Grandes Esperanzas*, la historia se distancia de la generalidad de sus relatos oscuros y cargados de tristeza. Se considera que esa obra muestra fuertes rasgos autobiográficos; en ella, Dickens narra la historia de un niño huérfano que entabla, en medio de sus aventuras, una amistad con un convicto fugitivo al que ayuda y quien, años más tarde, retribuiría al joven pagando los estudios que siempre había soñado hacer realidad. Y uno piensa en el Dickens niño y en el Dickens escritor y necesariamente aparece el papel que juegan la literatura y las artes en tantas instancias de la niñez vulnerada.

El gran autor ruso Fiódor Dostoievski, probablemente el más representativo de los escritores del siglo de oro de la literatura rusa

de quien Stefan Zweig dijera que fue el mejor conocedor del alma humana y sobre quien el argentino Nerio Tello escribiera *Dostoievski. Maestro de la mirada psicológica*, dedicó su obra al hombre de su tiempo y supo reflejar en sus letras las condiciones de pobreza, marginación, humillación e indignidad padecidas por los más indefensos. Representante del realismo psicológico, supo escrutar las zonas oscuras del alma,de la conciencia, aproximándose al dolor y tomando como personajes a representantes de lo que se consideraba lo último en la sociedad. **En Pobres gentes**, su primera novela, leemos que **“Los mendigos profesionales alquilaban, en los barrios pobres, niños escualidos para llamar la atención de los transeúntes y si el niño moría durante el día, seguían exhibiéndolo hasta la noche para no perder el precio del alquiler”**. **Si cruda la lectura tanto más cruda la realidad. Y en su obra *El Adolescente*, Dostoievski** retoma la narración autodiegética que utilizara en Noches Blancas, esto es, la figura del narrador protagonista. Cuenta la relación de un adolescente con su padre manifiesta en una primera instancia de rechazo debida a rumores que, cuando los descubre infundados, lo llevan al extremo opuesto de defenderlo a ultranza y de portar un optimismo exacerbado por el que cree en la posibilidad de existencia de un mundo utópico; y una segunda etapa de adoración durante la que defiende a su progenitor y proyecta su resentimiento hacia la sociedad. En esa etapa posterior a la reconciliación, el adolescente revela un optimismo ingenuo, de lo cual también se desengañará arribando, finalmente, al paso de la ingenuidad a la madurez. **Pensamos, con su relato, que la problemática adolescente demanda del adulto una fijación de límites tal que permita a la psiquis en expansiva transformación ser capaz de compensar sus desequilibrios, de restituir la serena fluidez de los movimientos mentales o, al menos, de mantener una dinámica que no lleve al sujeto a sufrir desbordamientos.** Dostoievski, él mismo un niño que vivió padecimientos tempranamente, solía afirmar que **“el llanto de un solo niño no justifica orden cósmico alguno”**.

Fuerte impacto provoca la lectura de los cuentos del escritor y médico ruso Antón Chéjov (1860–1904), en los que los niños son protagonistas como víctimas inocentes de las injusticias sociales de la época, extrapolables por completo a muchas otras geografías. Chéjov, considerado el mayor representante del realismo, domina el relato corto con un estilo suave pero lacónico y desgarrador que proporciona una mirada aguda sobre la realidad de la incertidumbre de los niños desamparados.

Entrando en el siglo XX, se dio un cambio en la visión hacia la niñez, ya que se la empieza a reconocer en su especificidad psicológica y social. A las posiciones del Realismo y el Modernismo, que sostenían que la vida podía ser plasmada por medio de la palabra, siguieron el realismo mágico, el teatro del absurdo y la literatura de protesta política, tres variantes que emergieron tras la posguerra europea o lo posmodernista, de corte más reflexivo, asequible, minimalista y con enfoques menos individualistas aunque con reflejos de agotamiento.

Elsa Morante, escritora italiana del siglo XX, escribió a los trece años Las extraordinarias aventuras de Caterina, historia en la que narra y dibuja las aventuras de una niña en busca de una muñeca y uno se me sumerge en la nitidez de la imaginación y curiosidad infantiles, desde su propio universo. Mediante ese ejercicio, puede resultar más fácil visualizar la brecha entre una y otra miradas y pensar en cuánto teñimos, los adultos, el abordaje a la problemática de la niñez, cuyo eje vertebral se nos hace, así, ajeno, distante. Decía Elsa Morante que de niña le hubiera gustado ser un chico, ¿acaso tendría eso que ver con las diferencias que se plantean según el género como posibilidades para unos y otras?

La niñez, en general, fue muy reflejada en la literatura del siglo

XX durante el cual, la protección de los derechos del niño pasó de ser una discusión teórica en el plano de lo intelectual a constituir una visión que reconsideró el lugar del niño en la sociedad.

“Tus niños, al crecer, tal vez olviden tus palabras, pero nunca olvidarán cómo los hiciste sentir“, nos lega la autora estadounidense Maya Angelou (1928–2014). Nunca olvidarán, los niños, cómo los hacemos sentir.

La gran novela Matar a un ruiseñor, única obra de la escritora norteamericana Harper Lee (Monroeville, Alabama, 1926) por la cual obtuvo el Premio Pulitzer en 1961, estaba ambientada en los años de la Gran Depresión en un pequeño pueblo de Alabama, y aborda la historia de una niña, que es a su vez quien la narra, que vive con su padre y su hermano mayor. Indudablemente autobiográfica, la historia da a conocer la vida cotidiana de la localidad, las aventuras de los muchachos y la problemática social del racismo que se hace evidente cuando un negro es acusado injustamente de violar a una mujer blanca y es defendido por el padre de la niña. **Leer Matar a un Ruiseñor nos lleva directamente a posicionarnos en los ojos de los niños y a tomar dimensión real de las huellas que la vida deja impresas en ellos.**

Desde niños en la marginalidad que deben aprender a arreglárselas solos, como el personaje Tom Sawyer de Mark Twain en *Las Aventuras de Tom Sawyer*; la pérdida de la inocencia infantil a que se ve expuesto un grupo de muchachos cuando su avión cae en el desierto y deben enfrentar la conformación de una convivencia con entretejidos de jerarquías y pujas entre el bien y el mal, tal lo expone William Golding en *El Señor de las Moscas* hasta la renuncia a crecer del personaje de tres años del germano Gunter Grass en *El tambor de hojalata* en franca oposición a adaptarse al mundo que los adultos le ofrecen, vemos cómo la literatura está plagada de gritos en urgente reclamo de la construcción de un cuerpo social en el que los derechos de los niños no sean vulnerados. A la inversa, la realidad nos lleva muchas veces a recordar pasajes de la literatura que la anunciaron o que la profetizaron y así, recogemos instantáneamente al escritor francés Julio Verne quien, con su obra visionaria, diera en abrir muchas puertas a la ciencia, razón por la cual fue condecorado y resultara precursor del vanguardismo y del surrealismo como uno de los padres, junto a Herbert Wells, de la ciencia ficción. Es entonces cuando, instalándome en el presente de este incipiente siglo XXI durante el cual asistimos a una revolución tecnológica que viene modificando nuestras vidas, me pregunto si aquello que entonces aportara adelantadamente la literatura y se constituyera en un estímulo de la capacidad imaginativa del niño en su primera infancia, hoy ya no se da de ese manera, cuáles serían las repercusiones en la formación de nuestros niños y quiénes, si tales, deberían dar respuesta a los déficits de desarrollo madurativo o relacional que eventuales falencias implicarían. Y así como desde una actualidad con nativos digitales, recuperamos la ficción estimulante de Verne, desde esta misma actualidad temporal en que hay en el mundo más de cincuenta millones de niños refugiados y desplazados, llegamos a la literatura del español Miguel Delibes, quien presenta un trabajo de indagación por la muerte desde la mirada de un niño, tal el caso del protagonista de su primera novela *La sombra del ciprés es alargada*, quien va viendo morir a todos los seres que ama.

En la brillante obra, casi única, del escritor norteamericano Jerome David Salinger (Nueva York, 1919–2010), *El guardián entre el centeno*, es un muchacho de diecisiete años quien narra sus experiencias en la ciudad de Nueva York tras ser expulsado

de la escuela y nos brinda, el autor, un texto desposeído de suavidades, una descarnada presentación de la adolescencia que ha invitado, desde siempre, a polemizar.

Yukio Mishima fue un escritor japonés que nació en 1925 y terminó con su vida en 1970, el mismo día en que envió a su editor la última novela de una tetralogía, que se editó póstumamente y en la que reflejaba su rechazo a la decadencia moral y espiritual de la sociedad de su tiempo. Entre lo prolífico de su obra, considerada de la más estilizada en lenguaje de la narrativa japonesa de posguerra, se encuentra *Confesiones de una máscara*, una novela de 1.948 de carácter autobiográfico con narración en primera persona en la que Mishima propone como protagonista a un muchacho solitario, taciturno y sensible que se va descubriendo homosexual en tanto debe ocultarse como tal tras una ´máscara´ para encajar en su tiempo.

¿Cuál es el costo del llamado contrato social? ¿Es posible que, dicho contrato, un día deje de tener costo, lo que se constituye, per se, en una contradicción intrínseca en tanto la sociedad civil nace para proteger la vida y a la vida de las amenazas?

En *Doce Cuentos Peregrinos*, Gabriel García Márquez, escritor colombiano que recibió el Premio Nobel de Literatura en 1982, nos hace llegar *El verano feliz de la señora Forbes*, historia durante la cual realiza una semblanza con rasgos psicologistas de dos niños en formación y los alcances de aquello a que pueden llegar cuando se sienten o son sistemáticamente dañados. Si bien la trama de la narración discurre en un tono muy lejano a la tragedia, el fondo de la cuestión debería funcionar como un llamador para que se consideren seriamente las distintas aristas que aluden a los padres delegando sus funciones como tales.

Elsa Bornemann, escritora argentina que dejó una extensa obra para y por niños, dijo una vez que no existe un día más hermoso que el día de hoy y eso, aunque parezca liviano, contiene un gran peso filosófico y propone un desafío constante. **Vivir en un presente eterno o, mejor aún, vivir sin tiempo, es vivir como viven los niños, en el instante de la eternidad.** Refiriéndose a la poesía, Bornemann afirmaba que es arte puro y que su función esencial es producir alegría y placer estético. La escritora sostenía que acaso sea, la poesía, la única ocasión de encuentro del niño con la palabra bella. Y precisamente porque comulgo con esa posición, es que relevaré algunas letras poéticas o de poetas que, considero, iluminarán algunas de las intenciones ya expuestas.

Para el poeta rumano Lucian Blaga, la niñez es el corazón de todas las edades y si pensamos sobre esto, no podremos escapar del afán de salvaguardarla para permanecer vivos hasta el día de morir.

Se vuelve verde cuando una niña o un niño nombra el árbol y el árbol crece. Es que no sólo en la poesía puede la niñez nombrar el árbol sino en la niñez misma, cuando el niño puede serlo y salir de sí, como salen todos los niños que son niños y no necesitan pensarse. La poeta uruguaya Juana de Ibarbourou afirmaba que la niñez es la etapa en que todos los hombres son creadores y si esto es así, considero como una necesidad vital para la humanidad lograr garantizar que durante la niñez, los niños sean niños.

Cuando leemos del poeta peruano César Vallejo: “Quiero planchar directamente / un pañuelo al que no puede llorar / y, cuando estoy triste o me duele la dicha, / remendar a los niños y a los genios”, se ensancha el sendero de la empatía y se hace estridente ese grito sin voz de la niñez que requiere el remiendo.

Un tema que ha cobrado plena vigencia en la actualidad es el de padres separados de sus hijos (aclárase que utilizo el masculino epiceno, por lo que padres equivale a progenitores y no

a padres varones exclusivamente). Quien nos lleva, desde sus letras, a esta problemática, es **el poeta cubano José Martí que la desarrolla en su libro *Ismaelillo***, publicado un año después de haberse separado de su esposa y habiendo perdido, por ello, el contacto con su hijo: “Por las mañanas / mi pequeñuelo / me despertaba / con un gran beso.”, se puede leer en el poema Mi caballero. Y en Amor errante dice Martí “pero voy triste / por- que en los mares / por nadie puedo / verter mi sangre.

La poeta chilena Gabriela Mistral (1889–1957), cultivó la **narrativa infantil**, es decir, para niños y también, la narrativa desde los niños. Fue galardonada con el Premio Nobel de Literatura en 1945. Tomando de ella un poema precioso que nos transporta a la situación que el propio título revela: ***El niño solo***, se hace fácil dimensionar la importancia de la presencia del adulto en la primerísima etapa de la vida de un infante.

El niño solo

Como escuchase un llanto, me paré en el repecho

y me acerqué a la puerta del rancho del camino.

Un niño de ojos dulces me miró desde el lecho.

¡Y una ternura inmensa me embriagó como un vino!

La madre se tardó, curvada en el barbecho;

el niño, al despertar, buscó el pezón de la rosa

y rompió en llanto... Yo lo estreché contra el pecho,

y una canción de cuna me subió, temblorosa...

Por la ventana abierta la luna nos miraba.

El niño ya dormía, y la canción bañaba,

como otro resplandor, mi pecho enriquecido...

Y cuando la mujer, trémula, abrió la puerta,

me vería en el rostro tanta ventura cierta

¡que me dejó el infante en los brazos dormido!

Se hace grande el mundo de los deseos de bien si nos adentramos, con el poeta mexicano **Octavio Paz**, en su decir: Nombres el árbol, niña. / Y el árbol crece, lento y pleno, / anegando los aires, / verde deslumbramiento, / hasta volvernos verde la mirada. **Se hace grande porque la sensibilidad toma el mando y ya no es posible dejar de ver, cuando se ve; dejar de oír cuando se oye. Y se hace grande porque la mirada**

En un pequeño poema de mi autoría a un: **“niño pequeño de ojos enjutos... / una hondura en el mirar que grita, / un silencio de luto. / Cuna prestada y a gatas, mamando / de cansadas tetas, / la leche y el letargo”** que he dado en titular ¿Quién quiere oír?, no he hecho más que usar una pregunta retórica y me la di- rijo y me la reitero, convencida de que lo que pasa me pasa, lo que sufren, sufro, aquellos hijos ajenos que son nuestros, que somos nosotros, que soy, esperan.

Si “porque se ha salido de la infancia se olvida que para llegar al Cielo se necesitan, como ingredientes, una piedrecita y la punta de un zapato”, como nos dijera Julio Cortázar en su *Rayuela*, procuremos que esa infancia de la que algún día, inexorablemente, se sale, sea para los niños de nuestro tiempo, ese horizonte que siempre queremos alcanzar, cuando bien nos acunó.



Bibliografía

Bettelheim B. *Psicoanálisis de los cuentos de hadas*. Buenos Aires; Planeta; 1978.

Dostoievski F. *Pobres gentes*. Barcelona: Alba Editorial; 2010.

García Márquez G. *Doce cuentos peregrinos*. Buenos Aires: Sudamericana; 1992.

Lacan J. *El Seminario. Libro 1. Los escritos técnicos de Freud (1953–1954)*. Buenos Aires: Paidós; 1975.

Lee H. *Matar a un Ruiseñor*. 1ª. ed. Buenos Aires: Del Nuevo Extremo; 2015.

Peskin L (2005). *El sujeto desde la perspectiva lacaniana*. *Psicoanálisis ayer y hoy [en línea]*. 2005 [acceso 10 ago. 2017]; 6. Disponible en: <http://www.elpsicoanalisis.org.ar/old/numero4/resenasujeto4.htm>

Reynolds K. *Children’s Literature in the 1890s and the 1990s*. New York: Northcote House Pub Limited, Writers and their works, 1994.

Rojas Paz Soldán X, Lora ME. *El niño como sujeto desde el psicoanálisis*. *Ajayu* 2008; 6(2).

Rousseau JJ. *Emilio* (Vol. 33). Madrid: Edaf, 1982.

✱

Prof.^a Silvina Vuckovic

Poeta. Escritora.

Por su labor literaria, ha ganado premios en poesía y cuento y ha publicado en 28 libros antológicos, editados en Argentina, España, Chile, México, Cuba, Colombia y dos libros de obra propia en poesía: *Mi porción de la verdad* (2013) y *Amar y almar* (2015), este último traducido al rumano (*A iubi si a darui suflet*)

GESTIONAR LA ESTRATEGIA DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD EN LA REGIÓN SUR DE MENDOZA



DR. ABEL LEONARDO FREIDEMBERG*

¿Cómo pasar del qué hacer al cómo hacer?

Un sistema de salud con equidad, justicia y solidaridad es posible.

La crisis se pone en evidencia en la falta de una visión integral del sector y en la falta de políticas operativas y de estrategias.

Una reflexión en la observación vivencial de nuestra atención, que **sigue siendo basada en la enfermedad**, bajo el viejo paradigma de servicios asistenciales...Sin desconocer que hubo significativos logros en atención primaria en nuestro amplio territorio, pero... no alcanzan... seguramente son aislados.

Si realizamos un análisis del sector salud en nuestra región como en un País o Provincia debemos considerar:

A. La situación de salud de la población.

B. Sus políticas de salud.

C. Su sistema de salud.

A. La situación de salud de la población constituye una dimensión de la **calidad de vida** de los pueblos. Contrariamente a lo que parecería a primera vista, la salud de la población depende en gran medida de las políticas y de los sistemas de salud (González García& Tobar, 1997: 45–6).

Es consecuencia de un conjunto de factores combinados, tales como las conductas y estilos de vida, el ambiente, la genética y, por último, el sistema de salud. La salud de la población puede ser medida a través de indicadores epidemiológicos.

B. Las políticas de salud constituyen un **capítulo de las políticas sociales** y pueden ser definidas como un esfuerzo sistemático para reducir los problemas de salud.

Una política de salud implica la definición de la salud como un problema público en el cual el Estado asume un rol activo y explícito.

Definir políticas de salud es decidir qué rol desempeña el Estado en salud.

C. El sistema de salud engloba la totalidad de acciones que la sociedad y el Estado desarrollan en salud.

Se trata de la respuesta social organizada para los problemas de salud de la población.

Es fundamental la comprensión de lo expresado para cumplir objetivos en la gestión de la mejora constante de la salud de nuestra gente.

Es un error interpretar la política de salud dentro del campo restringido de la satisfacción de necesidades de atención médica, aunque esta área sea la que consume más del noventa por ciento del gasto social de los servicios de salud.

Para ello el sector salud deberá considerar el marco conceptual de su desarrollo, y analizar críticamente sus POLÍTICAS, ESTRATEGIAS Y ACCIONES CONCRETAS.

El desafío será desarrollar una **Atención primaria orientada a la comunidad (APOC)**, es decir un nuevo modelo de salud pública en la atención primaria. Que no es lo mismo que concebir simplemente localización de servicios de salud en la comunidad.

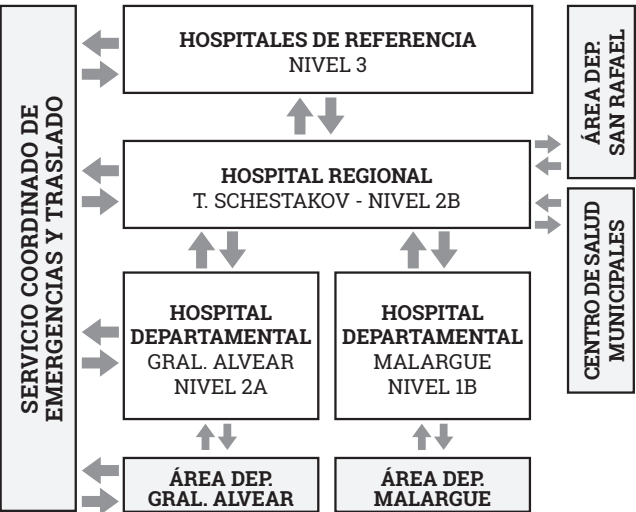
Estas concepciones son las que guían nuestra gestión en Mendoza.

Dentro de los lineamientos principales de nuestro Programa de salud fue la regionalización, lo que implica la organización y descentralización de las regiones sanitarias.

La regionalización puede definirse como un sistema de asignación de recursos y servicios a una determinada zona, geopolíticamente determinada, destinada a cubrir el mayor espectro posible de la atención sanitaria de dicha región. Es una herramienta. Resultando el punto de articulación entre el Estado y derechos y necesidades de los ciudadanos.

Nuestra región Sur de Mendoza podríamos representarla gráficamente.

REGIONALIZACIÓN SANITARIA Región Sanitaria Sur



Se trabajó en la revisión de los servicios de Atención Primaria de Salud y Hospitales de la provincia de Mendoza, tanto en lo que se refiere a su oferta de provisión individual como a su funcionamiento en red, a fin de establecer las bases que permitan de manera integrada y territorial, adecuar la respuesta del sistema sanitario a las necesidades y expectativas en salud y asistencia sanitaria de la población, a través del análisis de:

- **La oferta de servicios.** Censo de los recursos de salud existentes: recursos humanos, infraestructuras, tecnología. Distribución territorial de los establecimientos. Georreferenciamiento. Accesibilidad.
- **La capacidad resolutive del sistema.** Cartera de servicios de los establecimientos.
- **El área de cobertura de los centros.** Análisis geográficos, demográfico y de población.

Realizamos una clasificación demográfica de los distritos, en función de población, composición de grupos etarios, sexo, y distancia de los CAPS al centro de referencia de mayor complejidad. NBI de la población, cobertura de Obra social.

A fin de permitir su reorientación tanto a nivel de su distribución y demarcación territorial, como a su funcionamiento en red integrada de prestación de servicios. La importancia de conocer los grupos etarios y de sexo, datos epidemiológicos que faciliten el conocimiento por parte de los servicios, de las necesidades de salud de la población a la que sirven

La asunción por parte del sistema del concepto de prestación integrada, supone establecer los mecanismos que faciliten dicho funcionamiento en red, teniendo en cuenta la ordenación territorial, la definición de los niveles asistenciales, los mecanismos de asignación de recursos y la organización y estructuras de gestión y evaluación de que se dota el sistema a fin de obtener una red sanitaria pública, equitativa, eficaz y eficiente, que responda a las necesidades de salud de población.

La demanda de servicios. Estudio de la morbilidad y mortalidad. El flujo de pacientes y características del mismo. Mecanismos de referencia- contrarreferencia y coordinación entre los diferentes niveles.

Haciendo un análisis situacional, evaluamos los componentes estructurales de la estrategia de APS. Sobre los recursos humanos. Analizamos carteras de servicios de cada efector de 1er Nivel de atención, para evaluar los RRHH necesarios para atender la demanda de la población georreferenciada. Especialistas para nuevos perfiles epidemiológicos. Observamos la necesidad de mejorar la cobertura de profesionales en trabajo social y/o agentes sanitarios.

En el Departamento de General Alvear, que conforma la Región Sur, se cuenta con una Residencia en enfermería Comunitaria, con su curricula, que cumple con el perfil deseado para interactuar con los problemas sociales.

Se realizó el relevamiento de infraestructura y de equipamiento de los CAPS. Se trabajó en la mejora de ello, trabajo que continúa, siempre con una visión demográfica, geopolítica y fortalecimiento de la Red del Sistema sanitario regional.

Accesibilidad al sistema, relevamiento de línea de colectivos, sus recorrido y horarios, movilidades para transportar profesionales en zonas rurales, ambulancias y unidades de traslados rápido, distinta complejidad en su equipamiento de acuerdo a su ubicación geográfica en el amplio territorio del Sur mendocino, que representa el sesenta por ciento del territorio de la provincia de Mendoza.

Se adquirieron motos todo terreno para agentes sanitarios, y cuatriciclos, para que pudieran recorrer las zonas rurales, aunque debemos comentar que hay zonas en las que sólo se llega con caballo.

Nos ocupamos previamente que el acceso al medicamento sea de amplia cobertura, haciendo uso de los programas provinciales y nacionales.

Estamos desarrollando los Programas provinciales de salud, de una manera innovadora, rompiendo viejos paradigmas del lugar del trabajo profesional, para llevar la salud a donde trabaja, estudia, en definitiva donde vive la gente. Integrando equipos de profesionales de hospitales departamentales y/o regional con los de atención primaria, nuestro ejemplo es el de Salud Reproductiva, y no sólo desde un punto de vista asistencialista, si no con charlas en grupos de población objetivo.

El Programa “Aprender con Salud”, conjuntamente realizado con la Dirección General de Escuelas es otra muestra, de esta estrategia. Red de Recolección de Leche Humana (LH), integrada a Centros de recolección de LH y Banco de LH del Hospital Lagomaggiore.

Red de Laboratorio, Programas Oncológicos de pesquisa de acuerdo a Protocolos, como el programa de ECNT (Enfermedades Crónicas No Transmisibles).

Pero acentuamos la recorrida de barrios y en zonas rurales, de controles de salud. Las visitas realizadas en búsqueda de población en riesgo e identificación de necesidades.

Asegurar la capacitación continua de los equipos de salud, incluyendo a los responsables de los programas sanitarios.

Todo esto ocurre en un momento en que peligra la oferta de profesionales dispuestos a dedicarse a la atención primaria y preparada para ello.

En Europa, por ejemplo, la población de médicos generalistas está envejeciendo rápidamente, y los nuevos médicos se inclinan hoy más por carreras a tiempo parciales o de baja intensidad. Existen presiones para asignar un papel más importante a los médicos de familia en la atención primaria. A largo plazo, no obstante, habrá que adoptar un enfoque más pluralista, con equipos formados por profesionales de distintas especialidades y con los instrumentos necesarios para garantizar la coordinación y continuidad de la atención. Para ello habrá que disponer de un cuadro de profesionales sanitarios diferente, más variado y más flexible.

¿Es posible no optar por la APS? (Se pregunta el artículo de la OMS 2008). A largo plazo, no obstante, esa opción entraña un enorme precio: en términos de prestaciones sanitarias perdidas, de costos empobrecedores, de pérdida de confianza en el conjunto del sistema sanitario y, en última instancia, de pérdida de legitimidad política. Los países necesitan demostrar su capacidad para transformar sus sistemas de salud de acuerdo con la evolución de los desafíos y con el aumento de las expectativas de los ciudadanos.

De ahí que debemos movilizarnos en pro de la atención primaria de salud, hoy más que nunca!!!

Las fotografías son elocuentes del camino emprendido.

1. **Participación comunitaria. Los Toldos. Distrito Punta del Agua.**
2. **Control de Peso, Talla e inmunizaciones. Barrio Pobre Diablo. San Rafael.**
3. **Atención Primaria de la salud orientada a la comunidad.**
4. **Jornada de Capacitación. El alambrado. Malargue.**
5. **Campaña de Inmunizaciones. A 180 km de San Rafael.**



1



2



3



4



5

*

Dr. Abel Leonardo Freidemberg

Médico Pediatra. Neonatólogo.

Nefrólogo Infantil.

Maestría en Salud Pública.

Ex Jefe del Servicio de Pediatría- Neonatología

Hospital Español del Sur Mendocino.

Director General del Ministerio de Salud, Desarrollo Social y Deportes. Provincia de Mendoza.

(2015 a la fecha)

Profesor Titular Cátedra de Salud pública. U.C.Cuyo.

Profesor de la Cátedra de Gestión y calidad. U.C. Cuyo.



Bibliografía

- Belmartino S. Las políticas de salud en el siglo XX: legados históricos Plata [en línea]. 5º Foro del Bicentenario; 14 may. 2009, Buenos Aires. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.unsam.edu.ar/escuelas/politica/centro_historia_politica/material/190.pdf
- OMS. La atención primaria de salud más necesaria que nunca. Ginebra: OMS; 2008.
- OPS. Redes integradas de servicios de salud: conceptos, opciones de política y hoja de ruta para su implementación en las Américas. Washington DC: OPS; 2014.
- Paganini JM, Etchegoyen GS, Bo A, Rubio AM, Stival J et al. Evaluación de sistemas de salud y la estrategia de APS. Revista Argentina de Salud Pública 2010; 1(2): 19-24.
- Paganini JM. La salud y la equidad: fundamentos conceptuales, definiciones, propuestas de acción. Publicación Científica INUS 2001; 1
- Veronelli JC. Los orígenes institucionales de la Salud Pública en la Argentina. Buenos Aires: OP Argentina; 2004.

LA CONSTRUCCIÓN INTEGRAL DE UN NIÑO SANO SUJETO DE DERECHO AYER, HOY Y MAÑANA



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH
Autor de Pediatría en Red

Casi 40 años de pediatra y de docente es mucho tiempo para no haber aprehendido las enseñanzas de tantas disciplinas en esta quimera del niño sano y con bienestar. Pero como decía Antonio Machado, “Hoy es siempre todavía”.

Una visión integral de nuestra misión profesional y artesanal, en la fugacidad de nuestras existencias de pediatras, no puede soslayar una mirada de las infancias de los siglos, ni las miradas de los niños desde los poetas, pintores, músicos, escritores, cinematografistas, titiriteros, directores de teatro, políticos, antropólogos, historiadores, filósofos, sanitaristas, defensores de los derechos humanos, entre tantos.

Sin duda estas miradas integrales, junto con la intuición de los pueblos y las comunidades, aderezadas por la energía joven de los estudiantes y los residentes de pediatría nos colman de precisiones en el momento de la toma de decisiones sanitarias, educativas y poblacionales.

Un largo y sinuoso camino, exultante de obstáculos, idas y vueltas, han transitado los niños de la humanidad a lo largo y a lo ancho del escenario universal de tantos siglos.

El concepto de infancia varía considerablemente a lo largo de la historia y en las diversas culturas y sociedades. Podríamos decir que la mayoría de estos cambios han supuesto una mejora en sus condiciones de vida, aunque aún queda mucho por hacer.

Durante mucho tiempo la niñez no fue valorada socialmente pues los niños eran considerados un adulto en miniatura, por lo que no se les reconocían necesidades diferentes a las de los adultos y muy pronto tenían las mismas obligaciones que éstos.

Durante la Edad Media se mantiene esta concepción, pero, debido a las creencias religiosas, se cree que el niño cuando nace está ligado al pecado; es por ello que se tiene muy en cuenta la vida de los santos en la educación, principalmente familiar y doméstica o ligada a los monasterios.

Es en el Renacimiento cuando, al dar mucha importancia al pasado grecolatino, se pretende construir un mundo nuevo, en el que se concibe al niño como un ser “modelable”.

A partir de esta época se extiende la idea de que la educación ha de ser para todos y se incorpora la tendencia a la reeducación y a recoger a niños abandonados en nuevas instituciones. Sin embargo, debemos tener en cuenta que este cambio, aún, es más teórico que práctico.

La crisis social, política y económica que sufre Europa durante el

Barroco no ayuda mucho a la implantación de los nuevos ideales, sino que las penurias que se padecen conciernen en mayor medida a la infancia, afectada por la mortalidad infantil, el abandono y la hambruna.

Dado el desolador panorama se publican unas disposiciones legales sobre niños abandonados.

Comenio es uno de los personajes destacables en este periodo por que defendió la idea de una escuela para todos, en la que es importante aprender jugando y en la que se tiene en cuenta el alumnado y sus necesidades.

Durante la Ilustración, la educación es considerada un medio de transmitir conocimiento y cultura por lo que ganará popularidad entre la población que puede permitírsele.

Las ideas de Rousseau comportan un cambio positivo en la concepción del niño, pues se tiene en cuenta el nivel de desarrollo de cada etapa y a éste se adapta la acción educativa; dando así importancia al desarrollo integral del niño@.

Es durante el siglo XIX cuando se adoptan medidas que en la práctica si afectan a la infancia, como la aparición de Asilos o casas de caridad para atenderlos mientras que sus madres trabajan; éstos son considerados los precursores de las escuelas infantiles de hoy.

En 1857 surge la Ley de Moyano que impone la escolarización obligatoria gratuita desde los 6 hasta los 9 años.

Todas estas pequeñas conquistas han dado lugar a la concepción de la infancia actual, pues ha sido en el siglo XX cuando el niño llega a configurarse como un estatuto digno de ser mirado y estudiado desde todas las disciplinas y cuando la infancia se convierte en la etapa de mayor importancia en la vida del ser humano.

Hemos pasado del concepto de “niño” como un hombre pequeño que se prepara para la vida, al concepto de que la mente del niño que se asemeja a una tabla rasa, sobre la que todo está por escribir.

No obstante, aunque la concepción del niño ha evolucionado, la realidad económica y social, que dio lugar a la idea del niño como propiedad o recurso económico persiste y sirve de sustento al trabajo y la explotación económica de millones de niñas, niños y adolescentes en todo el mundo.

Hace 100 años, los niños tenían una significativa presencia como fuerza laboral en los países industrializados (en algunos casos de has-

ta un 50%), trabajando jornadas laborales de hasta 13 horas diarias.

Después de la I Guerra Mundial, en 1923, surge la primera Declaración de Ginebra, para comprometer a la humanidad en la defensa de los niños/as, y que un año después se incluye en la Carta de Derechos de la Infancia de la Sociedad de Naciones.

Después de la II Guerra Mundial, se realizan la Declaración Universal de los Derechos del Niño (1959) y la Convención sobre los Derechos de la Infancia (1989) para tratar de paliar las brutalidades y el desamparo al que se han visto sometidos a lo largo de la historia.

Es en 1979 cuando hay un verdadero cambio con respecto a la concepción de la infancia, pues a partir del año del niño, se considera a los adultos responsables de que se cumplan los derechos infantiles.

Construyendo infancia

Phillipe Aries en “El niño y la vida familiar en el Antiguo Régimen”, expresa:

–Existían niños pero no infancia y, paradójicamente, los niños gozaban de mayor libertad que luego de la “invención o descubrimiento de la infancia”. –Hasta el siglo XIII los niños eran representados como adultos en miniatura, sin rasgos ni vestimentas propios de un infante. A partir del siglo XIII comienzan a aparecer formas de representación pictórica de niños en tres formas típicas: ángeles, el niño Jesús y niños desnudos.

–Para mí –expresa el francés– esta evolución refleja un cambio en la mentalidad colectiva dando cuenta de la aparición de sentimientos hacia la infancia.

–En el siglo XIV la iconografía religiosa incluye la figura del niño Jesús, la infancia de la Virgen y otros santos. Este siglo marcaría el comienzo de la nueva sensibilidad colectiva hacia la infancia, expresándose en el arte en formas de representación de niños desconocidas en la Edad Media.

– El “descubrimiento”, propiamente, de la infancia se produjo en el siglo XVIII.

– La escuela, donde en la Edad Media convivían niños de diferentes edades con adultos, pasa a ser el espacio propio de los niños y jóvenes, exclusivamente diseñado para ellos. Así la infancia es recluida en el mundo privado, en las instituciones específicas para niños, la escuela y la familia, lugares en que los niños gozaron de una libertad bastante menor que la que habían disfrutado antes de su descubrimiento, y donde se les asignaron roles específicos diferentes del resto de las personas.

El estadounidense Lloyd Demause comparte con Aries la tesis de un cambio drástico en la consideración de la infancia. Demause postula una evolución más bien inversa, en la que la consideración de los adultos hacia los niños habría avanzado desde etapas de negación y violencia a una relación cada vez más óptima y respetuosa de la infancia.

Pertenece la escuela psicogénica norteamericana, que pretendió aplicar métodos psicológicos a la investigación histórica, mediante un análisis de la evolución de los sentimientos.

– Mi escuela postula que “la fuerza central del cambio no es la tecnología ni la economía, sino los cambios psicogénicos de la personalidad resultantes de interacciones de padres e hijos en sucesivas generaciones”

– En el plano de los sentimientos de los padres hacia sus hijos, se distinguen seis etapas que dan cuenta de un progreso lineal en las prácticas de crianza, derivadas de una superación creciente de la ansiedad originaria que el contacto con niños producen natu-

ralmente en los adultos.

–Estas etapas, partiendo en la Antigüedad, serían las de infanticidio, abandono, ambivalencia, intrusión, socialización y ayuda, y cada una de ellas resulta de la forma en que operan las tres reacciones posibles frente a los niños en los adultos: respuesta proyectiva, reacción de inversión y reacción empática.

– La idea general tras mi tesis subsiste en el nivel del sentido común y los discursos oficiales, en cuanto se proclama una nueva era de respeto sin precedentes por la infancia y los derechos de los niños, que terminaría con las prácticas anteriores de indiferencia y malos tratos, visión optimista que se contraponen a la perspectiva más nostálgica y pesimista de Aries que ve un control creciente sobre la infancia en relación a la libertad pre-descubrimiento.

Elizabeth Badinter, autora del libro “¿Existe el amor maternal? Historia del amor maternal” afirma: – Yo reflexiono través de un análisis que cuestiona la existencia del amor maternal como valor universal, natural y espontáneo. Mis fuentes revelan que en Francia y otros países de Europa en los siglos XVII y XVIII existieron prácticas generalizadas de indiferencia hacia los niños.

– Estas prácticas y señales de indiferencia a las que me refiero son básicamente la entrega de niños a nodrizas apenas producido el nacimiento, la negativa a amamantar, la poca tristeza e incluso la insensibilidad frente a la muerte de niños pequeños, el amor selectivo hacia el primogénito, la educación confiada a preceptores y gobernantas, la extensión generalizada de los internados.

– Concluyo que las prácticas de crianza y los sentimientos hacia los hijos sufrieron grandes cambios como resultado de otros factores presentes en la vida de la sociedad, que fueron modificando las prioridades de los adultos, en particular de las mujeres.

– En los siglos XVI y XVII se verifica un creciente interés de las mujeres –particularmente las de clase alta de sectores urbanos– por aprovechar todos los medios a su alcance con el fin de salir de los estrechos límites impuestos a su género y adquirir notoriedad. Luchando contra un medio hostil, muchas de ellas se dedicaron al estudio y la vida cultural de manera muchas veces autodidacta, inspirando con su ejemplo un proceso gradual de emancipación en otras mujeres. Precisamente en los siglos XVII y XVIII la mujer que tenía recursos para ello intentó definirse como mujer.

– El hecho de que la sociedad no hubiera acordado todavía al niño el sitio que le otorga en la actualidad facilitó la empresa. Para llevarla a cabo, fue preciso olvidar las dos funciones que antes definían la totalidad de la mujer: la esposa y la madre, que sólo le daban existencia en relación con “otro” y con “amor maternal”.

– Es importante que aclare que no niego la existencia del amor maternal en toda época y lugar, lo que cuestiono es su categoría de valor universal y permanente enlazado en la naturaleza humana y necesario tanto para la especie como para la sociedad.

–En busca de otros objetivos sociales, se dejó a los niños prácticamente abandonados a su suerte, con padres y madres que hacían lo mínimo para ayudarlos a ganar la batalla por la sobrevivencia.

– Yo invierto la explicación tradicional de la indiferencia paterna y materna hacia los niños que según algunos autores era resultado de la alta mortalidad infantil que impedía la formación de vínculos afectivos, dada la enorme probabilidad de muerte en los recién nacidos y niños pequeños.

– Para mí es precisamente la actitud y sentimiento de los padres hacia los hijos lo que produjo como resultado una alta mortalidad

infantil. La extensión a intensidad de la indiferencia hacia los niños alcanzó características de “sustituto inconsciente de nuestro aborto” y de “infanticidio encubierto” para calificar dichas prácticas de crianza.

– Junto con los factores de tipo cultural e ideológico, considero también factores de tipo político y económico. Así, señaló, que mientras en el Antiguo Régimen se insistía en el valor de la autoridad paterna y en la educación de los que sobrevivían a la primera etapa de la infancia, en razón de que interesaba asegurar la existencia de súbditos dóciles y leales al Rey, a fines del siglo XVIII lo que importaba era la existencia de la mayor cantidad de gente que serviría como riqueza para los Estados. En este contexto el imperativo pasó a ser la supervivencia de la mayor cantidad posible de niños, para lo cual “había que convencer a las mujeres de que se consagraran a sus tareas olvidadas”.

La autora de “Los niños olvidados”, Linda Pollock, expresa:

– Voy a hacer un repaso crítico de los autores anteriores, y plantear un uso diferente y más riguroso de las fuentes, concluyendo que, en general, la relación concreta entre adultos y niños se ha mantenido invariable en lo esencial, pese a los cambios operados en el plano de la ideología o de las imágenes de la infancia.

Pollock se refiere a los planteamientos anteriores como la “tesis histórica”, que habría señalado básicamente que en el pasado los padres trataron a sus hijos con indiferencia, que no se concebía a la niñez como algo diferente de la adultez y que los niños eran severamente disciplinados como regla general.

– No tiene porqué haber una conexión tan estrecha entre la representación y lo representado, muchos de los cambios observados obedecen más a razones técnicas y artísticas, antes que a cambios en el modo de considerar a la infancia por la comunidad en general.

– Además no está demostrado que los hechos del pasado, en los que se basan los autores para construir la tesis histórica, hayan correspondido a la conducta predominante en el común de la población.

– Con base en la teoría socio-biológica, expresa, hay una constante en el desarrollo de las sociedades humanas en cuanto a la necesidad que tienen los niños del cuidado de sus padres para paliar su indefensión originaria y para que se les transmita la cultura de su sociedad. Lo que cambiaría es la forma en que los padres cumplen este rol.

– Estoy en contra de las afirmaciones relativas a la existencia de maltrato infantil generalizado en el pasado pues no hay evidencia en el funcionamiento colectivo de las sociedades que permita afirmar que estos malos tratos fueran una práctica masiva, de lo cual se concluye más bien que, en general, las distintas sociedades han dado respuestas satisfactorias en este tema.

– Considero que en la historia de la infancia ha existido una continuidad más que cambios drásticos, que son más los elementos comunes que las diferencias en los distintos períodos y sociedades, y que ésta no ha sabido ser explicada por los otros autores. Esta continuidad estaría dada porque la conducta normal de los padres hacia sus hijos ha sido siempre la de otorgar un cuidado adecuado.

– Los malos tratos y el abandono han tenido lugar aisladamente, casi siempre frente a situaciones sociales extremadamente graves. Sólo estaría comprobado que “algunos padres del pasado carecieron del concepto de niñez, y algunos fueron también crueles con sus hijos”.

Hugh Cunningham, autor de libros como “The children of the-

poor” y “Children and Childhood in Western Society since 1500”, uno de los autores más recientes en el tema, con la ventaja de distinguir con claridad lo que es la historia de los niños, de la historia de la infancia como concepto. Además, gran parte de su análisis se centra en cómo los cambios operados en la percepción de la infancia como concepto han afectado, sobre todo en el siglo XX, la experiencia concreta de niños y niñas.

– He tratado de mantener un equilibrio, teniendo en cuenta, por un lado, que ha existido una interacción entre desarrollo económico, políticas públicas y formas de imaginar el mundo y, por otro, lo que se piensa sobre la infancia y la experiencia de ser un niño.

– Es precisamente en el siglo XX donde se han producido los cambios más rápidos tanto en la conceptualización como en la experiencia de la infancia, cambios que para ser comprendidos deben ser considerados a la luz de las influencias del pensamiento de los siglos anteriores que han dado forma a la concepción dominante de la infancia o “ideología de la infancia”.

– Para mí en la concepción de infancia hay una continuidad desde la época medieval a los siglos XVI y XVII, marcada por el predominio del cristianismo. En el siglo XVIII comienza a ser dominante una visión secular de la infancia y los niños, y comienzan a operarse cambios significativos tanto en la conceptualización de la infancia como en el trato hacia los niños.

– En particular, las visiones más influyentes fueron las de Locke y Rousseau, planteando la necesidad de formar hábitos y modelar la “tabula rasa” que cada persona era al momento de nacer, dando especial importancia a la educación (Locke), o considerando a la infancia como la etapa propia de la felicidad, que se perdería con el contacto con el mundo adulto y planteando la consiguiente necesidad de protegerla instalando barreras y dejando que los niños sean niños (Rousseau). Ambas visiones confluyen hasta el día de hoy en el pensamiento común sobre el tema.

– La consideración de la infancia como etapa crucial de la cual dependería el futuro de las naciones y de la humanidad, dio paso a intervenciones cada vez más fuertes del Estado, tratando de asegurar condiciones sanitarias mínimas, legislando en materia de trabajo infantil y asegurando la educación obligatoria. Al mismo tiempo, a principios de siglo van surgiendo especializaciones profesionales.

– Estos cambios produjeron transformaciones sustanciales en la experiencia de niños y niñas, que fueron perdiendo gradualmente su valor económico y se difundió masivamente la idea de asegurar a los niños una infancia apropiada que era concebida en la escuela. Por otra parte, recién en el siglo XX se produce una disminución drástica en las tasas de mortalidad infantil, que habría sido precedida de los cambios a nivel ideológico.

– El proceso operado a fines del siglo XIX y principios del XX en cuanto a la pérdida de valor productivo de los niños y la consiguiente valorización emocional de que fueron objeto en sus familias, en que los padres comenzaron a preferir tener menos niños y asegurarles un trato mejor.

– Actualmente podemos presenciar una tensión entre la tendencia objetiva a la desaparición de la infancia y el discurso predominante aún, anclado en la “ideología de la infancia”.

En los tiempos actuales, el proceso de crianza descansa cada vez menos en la imposición de la autoridad de los padres, y cada vez más en una especie de negociación entre padres e hijos.

– Esta tensión se agrava con la introducción reciente de derechos de los niños, que podrían operar incluso en contra de sus padres.

– Cuando la gente empezó a proclamar que los niños tenían derechos, aquello que tenían en mente eran derechos a una infancia protegida.

La Convención de las Naciones Unidas sobre derechos del niño de 1989 no sólo atiende a la protección del niño sino que también a su derecho a ser oído en cualquier decisión que pueda afectarlo o afectarla en su vida.

Criando niñ@s

La Dra María Susana Ortale, antropóloga, investigadora de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires y Profesora de la Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación de la UNLP expresa:

– La crianza representa la primera etapa del cuidado de las personas, la de mayor dependencia y atención continua. Habitualmente los pediatras se interesan por la crianza porque deben incidir sobre problemas de salud que muestran la gravitación de distintas carencias o demandas insatisfechas. Estas se ubican generalmente en el hogar y su responsabilidad se asigna o recae en las madres.

– Los núcleos conceptuales no explícitos pero potentes que involucran nociones sobre la familia y la maternidad, reclaman una mirada crítica– Y a estos fines recurriré a planteos que pueden resultar extremos.

¿Cuáles son las necesidades de los niños? ¿Qué es la crianza? ¿Cuáles son las percepciones, expectativas, significados, valoraciones de los adultos sobre las necesidades y potencialidades de los niños? ¿Quiénes crían? ¿Qué organización se da la familia para brindar los cuidados? ¿Qué respuestas ofrecen; cómo responden a ellas? ¿Qué factores definen esos arreglos?

Con relación a la pregunta ¿qué necesita un niño recién nacido?, su elucidación requiere el conocimiento de la cultura en la que nace.

La sociedad, encarnada en los adultos responsables de su bienestar, satisface sus necesidades inmediatas o las que resultan más obvias sólo en la medida en que las mismas son definidas por la cultura y de acuerdo a planes convencionales para satisfacerlas. Todas las sociedades reconocen que los niños no pueden alimentarse por sí mismos y que necesitan a los adultos para ello. Pero el qué, cómo, cuándo, por qué, con quién, con qué, asume una amplia variedad de alternativas.

Además de necesidades “básicas”, los niños presentan una serie de capacidades y potencialidades que han de ser estimuladas, así como facilitada su integración. Ellas deben ser orientadas, protegidas y controladas por los adultos; procurando los recursos, tiempos, espacios y el afecto necesarios para su despliegue y desarrollo.

Desde el nacimiento el niño comienza a aprender a ser humano e irá internalizando formas de actuar, sentir y pensar características de su grupo social (Berger y Luckmann, 1994). Tal como muestran numerosos estudios empíricos y de larga data, las formas de crianza, su variabilidad en el tiempo y en el espacio, su carácter relacional, la multiplicidad de actores que intervienen, de lugares en los que se lleva a cabo y el tipo de persona que se espera como resultado, expresan la especificidad cultural inherente a todo proceso humano.

En la primera mitad del siglo XX antropólogos, psiquiatras, psicólogos cuestionaron la pretendida universalidad de las pautas occidentales de crianza y las separaciones de las etapas de la vida, señalando cómo cada cultura configura tipos particulares de personas, la variabilidad de roles que asumen los adultos en tal proceso, la continuidad o discontinuidad del condicionamiento cultural,

la importancia asignada a la educación verbal vs. la imitación, las modalidades de control de los comportamientos, las relaciones que establece el niño con otras personas y con objetos del mundo animado e inanimado, la recepción e intercambio de afecto, de información significativa, de alimento, de seguridad, etc.

Estos y otros estudios aportaron información acerca de cómo cada época, cada sociedad, tiende a organizar de una manera particular el proceso de incorporación del niño al grupo, brindando diferentes experiencias y contextos materiales y simbólicos para su desarrollo, cabiendo una amplia variabilidad intercultural en la definición de lo que constituye un desarrollo “normal”. Muchos de ellos, llevados a cabo en sociedades simples (“exóticas”, “primitivas”), no se plantearon las distintas crianzas en sociedades complejas, ligadas a problemas de desigualdad.

Cuidando la salud de nuestro@s niñ@s

Algunos de los que imaginaron la salud integral de nuestros hijos.

Los que percibieron la integralidad del proceso salud enfermedad. Los que no fueron escuchados en su tiempo en su lucha por el bienestar infantil.

Ricardo Gutiérrez, el creador de la pediatría Argentina, el “poeta de la tristeza y de la piedad” y el inspirador inicial del niño como sujeto de derecho a la salud.

Gregorio Araoz Alfaro que desde 1893 trabajó en la protección a la infancia y auspició la lucha contra la mortalidad de niños. Desde “El libro de las madres” expresaba que “el mejor seguro de salud para los niños eran sus madres”.

Noel Sbarra expresó – “escuchemos a la gente, a los estudiantes y luego decidimos”

Ramón Carrillo – “De que nos sirve que se acumulen riquezas en los bancos si los niños de los pueblos del interior andan desnudos por insuficiencia adquisitiva de sus padres y tienen que soportar así índices de mortalidad infantil medievales”.

Marcos Cuminsky “la pediatría es un compromiso con los más necesitados, esos chicos en desventaja que produce la inequidad social”.

O Carlos Gianantonio “De confundir buena y moderna medicina con alto costo podrá precipitarse una grave crisis. No sólo material sino moral, al fracturarse los mecanismos existentes para brindar atención pediátrica a toda la población infantil”.

Vicente Climent, pionero de la neonatología mundial, egresado y profesor de la Facultad de Medicina de la UNLP expresaba: “todos los niños, tienen el derecho a la salud y a la atención de máxima calidad, independientemente de su clase social”.

Luis García Azzarini decía – “mis grandes maestros fueron los niños de la Casa Cuna, las madres y los estudiantes”.

René Gerónimo Favalaro “Los progresos de la medicina y de la bioingeniería podrán considerarse verdaderos logros para la humanidad cuando todas las personas tengan acceso a sus beneficios y dejen de ser un privilegio para las minorías”.

Los niños de la literatura universal

Muchos escritores y artistas padecieron infancias tristes y con desamor

Antonio Chejov: – La inevitable mirada al terrible presente y al incierto futuro de todos los niños desamparados que evoco fue por mi padecida. De pequeño escapaba de las palizas de mi padre con la anuencia de mi madre.

En “Los campesinos” rescata varios niños de su realidad, evoca la miseria y la resignación del pueblo ruso.

– Los niños representan un papel importante, como víctimas inocentes de las grandes injusticias y miserias sociales. Y presentó a Vanka, niño de nueve años, huérfano en una carta que escribe a su abuelo y en la que le cuenta sus amarguras con pueril desesperación:

– No tengo papá ni mamá; sólo te tengo a ti. Ayer me pegaron. El maestro me cogió por los pelos, por haberme dormido arrullando a su nene. El otro día, la maestra me mandó destripar una sardina y yo, en vez de empezar por la cabeza, empecé por la cola; entonces la maestra cogió la sardina y me dio con ella en la cara. Casi siempre tengo hambre. Por la mañana me dan un mendrugo de pan; para comer, unas gachas de alforfón; para cenar, otro mendrugo de pan. Nunca me dan otra cosa; ni siquiera una taza de té”. – “Duermo en el portal y paso mucho frío; además, tengo que arrullar al nene, que no me deja dormir con sus gritos... Abuelito, sé bueno, sácame de aquí, que no puedo soportar esta vida...”

Fiódor Dostoievsky, el segundo de los siete hijos del matrimonio de Mijaíl Dostoievsky María Fiódorovna. Un padre autoritario, médico del hospital para pobres Mariinski en Moscú y una madre vista por sus hijos como un refugio de amor y protección marcaron el ambiente familiar en la infancia de Dostoyevsky. La temprana muerte de la madre por tuberculosis sumió al padre en la depresión y el alcoholismo.

–La tierra está inundada de las lágrimas de los hombres–, expresa en un tramo de “Los hermanos Karamazov”.

– El sufrimiento lo encontramos en su manifestación más poderosa y arrebatadora en los niños. Los adultos han caído en pecado, están unidos por la solidaridad en el pecado, y su sufrimiento, al menos en parte, puede concebirse como castigo

Si es necesario que todos sufran para comprar con los sufriemientos la armonía eterna, ¿qué tienen que ver los niños con ello?

–Las causas más importantes del sufrimiento son la humillación, la vejación y la injusticia, la conmiseración hacia el sufrimiento y la muerte de hombres queridos, la desesperación del alma que ya no puede creer en el sentido del ser, así como la imposibilidad de saciar el anhelo espiritual que vive en nosotros. Cuán grande puede ser ya sólo la compasión por un ser querido lo testimonia de modo arrebatador el sufrimiento de las madres por los hijos perdidos.

Pablo Neruda:

– En mi casa he reunido juguetes pequeños y grandes, sin los cuales no podría vivir. El niño que no juega no es un niño, pero el hombre que no juega perdió para siempre al niño que vivió en él y que le hará mucha falta.–

Desde “Confieso que he vivido”.

– Mi niñez, precaria en lo material, y sin embargo plena en afectos, transcurre inmersa en la voluptuosidad del follaje propio del sur de Chile.

Mario Benedetti, desde “El niño cinco mil millones”

– En un día del año 1987 nació el niño Cinco Mil Millones. Vino sin etiqueta, así que podía ser negro, blanco, amarillo, etc. Muchos países, en ese día eligieron al azar un niño Cinco Mil Millones para homenajearlo y hasta para filmarlo y grabar su primer llanto.

– Sin embargo, el verdadero niño Cinco Mil Millones no fue homenajead o ni filmado ni acaso tuvo energías para su primer llanto. Mucho antes de nacer ya tenía hambre. Un hambre atroz. Un hambre vieja. Cuando por fin movió sus dedos, éstos tocaron

tierra seca. Cuarteada y seca. Tierra con grietas y esqueletos de perros o de camellos o de vacas. También con el esqueleto del niño 4.999.999.999.

– El verdadero niño Cinco Mil Millones tenía hambre y sed, pero su madre tenía más hambre y más sed y sus pechos oscuros eran como tierra exhausta. Una semana después el niño Cinco Mil Millones era un minúsculo esqueleto y en consecuencia disminuyó en algo el horrible riesgo de que el planeta llegara a estar superpoblado.

Desde Camaguey, Nicolás Guillén...”Cuando yo vine a este mundo/nadie me estaba esperando/así mi dolor profundo se me alivia caminando/pues cuando vine a este mundo/te digo/nadie me estaba esperando”...

Federico García Lorca,

– Detrás de los cristales turbios /, todos los niños ven convertirse en pájaros / un árbol amarillo.

Antonio Machado en “Para niños y niñas... y otros seres curiosos”.

–Sentí tu mano en la mía, /tu mano de compañera/tu voz de niña en mi oído como una campana nueva/ como una campana virgen/ de un alba de primavera.

Miguel Hernández, para su hijo, Manolillo, “Nanas de la cebolla”.

–Tu risa me hace libre/ me pone alas/ soledades me quita/cárcel me arranca.

Walt Whitman contó su infancia pobre, feliz y rural en los orígenes de su país.

Su sencillez y profundidad se manifiesta en “Existo Como Soy”.

– Yo no hablo del principio y del fin. Jamás hubo otro principio que el de ahora, ni más juventud o vejez que las de ahora, Y nunca habrá otra perfección que la de ahora, ni más cielo o infierno que éstos de ahora.

En “Irlandeses detrás de un gato” autobiográfico Rodolfo Walsh.

...Estos no son niños privilegiados, sino que se han curtido en la mecánica del mundo desde el inicio, casi sin darse cuenta, haciéndose su propio camino con el esfuerzo de sus manos, y siguen soñando con madres o padres o sencillos milagros aunque parezcan condenados a destinos trágicos....

“El juguete rabioso” de Roberto Arlt,

La más autobiográfica de sus obras. La novela está situada en Flores, en los “barrios bajos” de Buenos Aires. El personaje protagonista y narrador, Silvio Astier es pobre y funda con otros dos adolescentes el «Club de los Caballeros de la Media Noche», que se dedica a pequeños robos en el barrio.

Cortázar desde “La máquina de matar hormigas” relata un recuerdo infantil.

–.. Lila estaba interesada pero no mucho, porque a las chicas no les importan las máquinas y no les importan las hormigas, solamente le llamaba la atención que la máquina echaba humo y que eso iba a matar todas las hormigas de casa. Lila fue mi primer desamor...

Hans Christian Andersen

..Pensando se queda el niño moribundo, pensando como cambiar su estrella/esa estrella que está sin luz, esa estrella que es su vida,/su vida está marcada por el hambre, con el hambre muere su corazón,/y su corazón vive soñando con una vida mejor...

–Mi familia era tan pobre que en ocasiones tuve que dormir bajo

un puente y mendigar. Era hijo de un zapatero de 22 años, ins-truido pero enfermizo, y de una lavandera.

– Dediqué a mi madre el cuento «La pequeña cerillera», por su extrema pobreza, así como «No sirve para nada», en razón de su alcoholismo.

Los niños de la música

Horacio Ferrer y Astor Piazzolla, en “Chiquilín de Bachín”: Por las noches cara sucia/de angelito con bluyín/vende rosas en las mesas/del boliche de Bachín.

Dice la letra que la tristeza no quiere amanecer en este niño de mil años.

¡Chiquilín!/dame un ramo de voz/así salgo a vender/mis ver-güenzas en flor.

Luis Alberto Spinetta, desde “Plegaria para un niño dormido

...Déjenlo que siga soñando felicidad!/ quizás tenga flores en su ombligo/y además, en sus dedos que se vuelven pan,/ barcos de papel sin altamar...

León Gieco y Antonio Tarrago Roos en “Canción para Carito”: ...Sentado solo en un banco en la ciudad/Con tu mirada recordando el litoral/Tu suerte quiso estar partida/ Mitad verdad, mitad mentira/como esperanza de los pobres prometida...

El Chango Spaciuk desde “Tareferos de mi pago”. –Terminó la zafra y nada ha cambiado seguís igual, con tu karaya reviro y coido hasta la carpida de un mandiocal o algún maizal.

Los niños del cine

“Crónica de un niño solo” ha sido considerada como la mejor película de la historia del cine argentino. Leonardo Favio representó sus vivencias infantiles en las que el abandono familiar y la soledad de sus estancias en orfelinatos marcaron su carácter sensible y reflexivo. El niño solo, inmerso en un mundo violento.

“Le ballon rouge” de Albert Lamorisse, que recrea la fantasía y la libertad de un niño francés y su globo rojo. Poesía e inocencia.

“La Infancia de Iván” (Ivanovo detstvo) de Andrei Tarkovsky. El primer filme de Tarkovsky sobre Iván, un niño ruso de fuertes convicciones

“El pibe” de Charles Chaplin. La gran crisis, revolución industrial, un niño abandonado. Bella metáfora, de las más profundas de la historia del Cine.

Giosue desde “La vida es bella”, resistiendo la demencial destrucción nazi y “Toto” desde “Cinema Paradise”.

“La vendedora de rosas”, desde Medellín, Colombia, ganadora del Festival de Cannes en 1998. “Estación Central” desde Brasil y “Slumgog millionaire”, paradójalmente ganadora del Oscar en 2009.

“Gatica” y “Pelota de trapo”.

“La cuna vacía”, homenaje al Dr Ricardo Gutiérrez, escrita por Florencio Escardó.

Los niños del teatro, de los títeres y de la comedia musical

Judith Akoschky (letras y música para los niños). Con “Ruidos y ruiditos” ha descubierto un nuevo horizonte musical, recreativo para tantos niños.

Hugo Midón con su “Canción de derechos torcidos” nos decía:

– Miramos la misma luna,/buscamos el mismo amor,/tenemos la misma risa,/sufrimos la misma tos./Nos dan las mismas vacunas/por el mismo sarampión,/hablamos el mismo idioma/con la mismísima voz./Yo no soy mejor que nadie/Y nadie es mejor que yo/por eso yo

tengo los mismos derechos,/que tenés vos.

Elsa Isabel Bornemann, una escritora de cuentos, canciones, novelas y piezas teatrales para niños y jóvenes – En “Un elefante ocupa mucho espacio” todo lo que sucede es que los animales de un zoológico hacen una huelga, someten al dueño a las humillaciones que recibieron de los hombres y luego se exilian.

Javier Villafañe titiritero en “Los sueños del sapo”.

– Un pasito para allí/no recuerdo si lo di /Un pasito para allá,/ay, qué miedo que me da. “En el país del no me acuerdo” de María Elena Walsh.

Pintando niños

Juanito Laguna y Ramona Montiel son retratados por Antonio Berni como arquetipos del niño de los suburbios, con diagnóstico social preciso y una enorme poesía.

Juanito juega, viaja, se relaciona con los animales, saluda a los astronautas que pasan por su barrio, se emociona con las mariposas y los barriletes, festeja una Navidad pobre (pero Navidad al fin), aprende a leer, pesca, etc.

Raúl Schurjin desde su serie “las costeritas”.

–El litoral santafecino me unió en abrazo el sentir de mi paleta con esas telas en las que quedaron todos los retratos, las naturalezas muertas, las estampas de la vida humilde y cotidiana... y también ellas, las costeritas, que aún esperan... por siempre esperan”.

Emilio Pettoruti, desde La Plata. – El plato de polenta por día como única comida, porque no había otra cosa. El dibujar sobre cualquier papel porque nada era accesible.

Carlos Alonso desde su “Niña con gato”. – Mi pintura alterna entre subjetividad y racionalidad, entre caos y orden, entre placer y disciplina.

Brueghel, desde su plato de polenta, Goya y Esteban Murillo desde sus niños hambrientos comiendo y robando frutos.

Paul Klee y Miró aportaron color y surrealismo a la esperanza.

Desde los siglos de la humanidad los pintores expresaron su visión de la inequidad y la suerte de la infancia.

Los niños en los medios de comunicación

Según la OMS, Fabiana Fraysinet, reportera internacional:

– Si el medio ambiente fuera más saludable, cada año se podrían evitar hasta 13 millones de defunciones.

– En los niños menores de cinco años, un tercio de las enfermedades son causadas por factores ambientales como la insalubridad del agua y la contaminación del aire.

– Cada año se podría salvar la vida a cuatro millones de menores de cinco años –la mayoría en los países en desarrollo– previniendo riesgos ambientales como el agua insalubre y la contaminación del aire.

– En los países en desarrollo, las principales enfermedades de origen medioambiental son las enfermedades diarreicas, las infecciones de las vías respiratorias inferiores, los traumatismos involuntarios y la malaria,

– Un mejor saneamiento del medio permitiría evitar un 40% de las muertes por malaria, 41% de las muertes por infecciones de las vías respiratorias inferiores y 94% de las muertes por enfermedades diarreicas: las tres causas principales de mortalidad en la niñez en todo el mundo.

– En los países menos adelantados, un tercio de las muertes y las enfermedades se deben directamente a causas ambientales.

– En los países desarrollados, un medio ambiente más saludable permitiría reducir considerablemente la incidencia de cánceres, enfermedades cardiovasculares, asma, infecciones de las vías respiratorias inferiores, enfermedades osteomusculares, lesiones por accidentes de tránsito, intoxicaciones y ahogamientos.

– Los factores ambientales influyen en 85 de las 102 categorías de enfermedades y traumatismos enumeradas en el informe sobre la salud en el mundo.

Los niños derechos

Dr Norberto Liwsky, defensor internacional de los derechos del niño, pediatra:

– Centrando la mirada en el niño, la niña, el adolescente y sus derechos podemos advertir que el rango de necesidades alcanza un estándar superior cuando el mismo se proyecta desde el enfoque de derechos.

– Consecuentemente la mirada y los programas de Salud Infantil-Adolescente se plantean no sólo como respuesta a situaciones emergentes, sino como una búsqueda de mayor proyección respecto de la multicausalidad diagnóstica y la redimensionalidad terapéutica.

– Los tradicionales perfiles de compromiso social que intrínsecamente la pediatría ha ex-presado, nos sitúa frente al desafío de analizar y revisar nuestras prácticas apropiándonos conceptual y metodológicamente del enfoque de derechos en las diferentes órbitas de actuación.

El Abordaje Integral del Proceso Salud Enfermedad Atención nos hace repensar nuestro rol de pediatra.

La enfermedad como un proceso que no resulta de la acción externa de un agente ambiental agresivo, ni de la reacción internalizada de un huésped susceptible, sino de un proceso totalizador de efectos patológicos (Almeida Filho, 2000),

La salud como un continuo en permanente tensión y conflicto en la búsqueda de una mejor calidad de vida. Este proceso está condicionado por las potencialidades, capacidades y limitaciones que las personas, las familias y las comunidades evidencian en el manejo de los recursos disponibles (Rojas, et col 2008).

Reconocer como sujeto de cuidado a la persona en su contexto socio-familiar, desplazando y ampliando la mirada desde el órgano enfermo a la persona en su contexto. De esta forma si la enfermedad se coloca entre paréntesis, la mirada deja de ser exclusivamente técnica, clínica y aparece en escena la persona como sujeto concreto, social y subjetivamente constituido (Souza Campos, 2001:73).

El niño en el mundo hoy

Tomado de “La revolución de los pañales“ Reichenbach J. La Plata: Portal Miró; 2016. p.21.

- En el mundo hay 2.400 millones de niños y niñas, que representan un 36% de la población total. Cerca de 150 millones asoman su humanidad todos los años.*

- 1 de cada 4 niños y niñas vivirán en una situación de pobreza extrema, en el seno de familias que ganan menos de un dólar al día.*

- En los países en desarrollo, 1 de cada 3 niños y niñas vive en una situación de extrema pobreza.*

- Antes de cumplir 5 años morirán casi 9 cada 100. En gran parte debido a causas que se pueden evitar.*

- De 100 niños y niñas que nacen, 72 nacerán en Asia y solo 7 en los países industrializados.*

- De esos 100, 40 carecerán de identidad, de existencia oficial o reconocimiento de nacionalidad.*

- 26 no estarán inmunizados contra ninguna enfermedad.*

- 30 sufrirán de desnutrición en sus primeros cinco años de vida.*

- 54 no recibirán lactancia exclusiva ni hasta los 3 meses de vida.*

- 19 carecerán de acceso al agua potable.*

- 40 vivirán sin un saneamiento adecuado.*

- 17 nunca irán a la escuela.*

- 25 de cada 100 que comienzan el primer grado nunca alcanzarán el quinto grado.*

- 20 con edades entre los 5 y los 14 años del mundo en desarrollo trabajará.*

- 26 millones de niños, realizan trabajos peligrosos.*

- 8 millones y medio lo hacen en condiciones de esclavitud.*

- Cada año 1,2 millones de menores son víctimas del tráfico infantil.*

- 1,8 millones de niños en todo el mundo están siendo explotados sexualmente con fines comerciales.*

- 1 millón de menores trabajan actualmente en minas y canteras en más de 50 países de Asia y Sudamérica.*

- El trabajo agrícola ocupa 132 millones de niños y niñas menores de 15 años en todo el mundo. Niños soldados. 300.000 niños y niñas menores de 15 años están relacionados con las fuerzas armadas.*

- 100 millones de niñas contraerán matrimonio antes de cumplir los 18 años.*

- 40 millones de niños y niñas en todo el mundo trabajan como empleados domésticos*

- En los últimos diez años, más de un millón de niños han fallecido en conflictos armados.*

- Las guerras afectan gravemente a los niños, debido a su vulnerabilidad. A menudo, los niños son las primeras víctimas. Su situación puede clasificarse en las siguientes categorías:*

- Víctimas civiles/ Niños soldados/ Niños desplazados/ Huérfanos/ Niños encarcelados/ Niños explotados.*

En síntesis

- La población mundial ha pasado de los casi 1.000 millones en el año 1.800 a más de 6.000 millones en el año 2.000. El 30 de octubre de 2011 se alcanzaron los 7.000 millones.*

- La mitad de la población mundial (3.500 millones de personas) gana menos de 2 dólares por día, 730 por año, y vive por debajo de la línea de la pobreza.*

- El 1% de la población mundial, los 2 mil “millonarios” ganan 1.743 millones de dólares por año (2013).*

- En la distribución del Producto bruto mundial 200.000 personas*

son dueñas del 50% y el 1% de ese total es para la mitad de la población del mundo, (“solo” 3.500 millones de personas).

- El 20% (1.400 millones de personas) viven con menos de 1,25 USA diarios. Son los pobres extremos.*

- El 10% más rico tiene el 85% del capital mundial.*

- El 50% más pobre solo tiene el 1%.*

- La desigualdad en la distribución de los ingresos pasó de 30 a 1 (1960) a 74 a 1 (1997).*

- Es un problema estructural, económico. Los pocos sobre los tantos.*

- 2.600 millones no tienen instalaciones sanitarias.*

- 1.100 millones de personas disponen de 5 litros de agua por día, mayormente contaminada, cuando en EEUU cada habitante gasta de promedio 750 lts por día y en Europa 200 lts por día.*

- 900 millones de personas no tienen agua potable.*

- 1.400 millones de persona no tienen electricidad.*

- 842 millones de personas tienen desnutrición crónica, aunque con los progresos actuales se pueden producir alimentos para una población muy superior a la actual.*

- 8.000.000 por año mueren en el mundo por causas evitables o prevenibles, de las cuales 5.000.000 son niños. La desnutrición subyace en la muerte anual de 2.600.000 niños menores de 5 años.*

- 800.000 por año mueren por diarrea.*

- 350.000 madres mueren por año en el embarazo y parto (99% en países en vías de desarrollo).*

- 1 cada 90 segundos.*

- Latinoamérica produce alimentos para 3 veces su población, pero el 16% de sus niños padece desnutrición crónica. El 11% de los menores de 14 años trabaja. 1/3 termina la escuela secundaria y 1/100 accede a la Universidad.*

- El 25% de sus jóvenes esta fuera del mercado laboral y educativo*

“Todos fuimos niños alguna vez. Pero pocos lo recuerdan”. El Principito. Saint Exupéry



Bibliografía

- Akoschky J. Ruidos y ruiditos (canciones).
- Argentina. Ministerio de Salud. Plan Estratégico para la Reducción de la Mortalidad Materna y la Mortalidad Infantil. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2009.
- Argentina. Ministerio de Salud. Plan operativo para la reducción de la Mortalidad Materno Infantil, de las Mujeres y de las adolescentes [en línea]. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2010 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.msal.gob.ar/plan-reduccion-mortalidad/pdfs/plan_operativo_reimpresion_junio2010_WEB.pdf
- Aries P. El niño y la vida familiar en el Antiguo Régimen. Madrid: Taurus; 1987.
- Aristóteles. Política. Madrid: Planeta; 2012
- Arlt R. El juguete rabioso. Buenos Aires: Latina.; 1926.
- Badinter E. ¿Existe el instinto maternal? Historia del amor maternal. 2da ed. Buenos Aires: Paidós; 1992.
- Benedetti M. El niño cinco mil millones. Buenos Aires: Sudamericana; 2009.
- Bornemann Elsa. Un elefante ocupa mucho espacio. Buenos Aires: Alfaguara; 2005.
- Bufano A. El gran circo. 1990
- Chejov A. Cuentos Completos. Buenos Aires: Ediciones Paul Viejo; 2009.
- Climent de Plaza JE. Poesía para Luisito. En: De niños, de anónimos y de esperanzas [Página principal en Internet]. 2011. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en:



Bibliografía

UNLP. La Plata: Ediciones Pro Infantia; 2011.
Mateos R. Recordar el pasado para afirmar el porvenir. La Plata: Pro Infantia Ediciones; 2008.
Mause L. Historia de la Infancia. Barcelona: Alianza Universidad; 1982.
Midón H. Derechos torcidos. Edición del autor. 1997.
Neruda P. Confieso que He Vivido. Madrid: Seix Barral; 2010.
Ortale M, Santos JA. Crianza: un estudio de los patrones de crianza en hogares del partido de La Plata [en línea]. La Plata: El Aleph. com; 2014 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://digital.cic.gba.gov.ar/bitstream/handle/11746/1799/11746_1799.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
Pedroni J. Gracia plena. Buenos Aires; La Colmena; 1925
Piglia R. La invasión. La honda. Buenos Aires: Paidós; 1967.
Platón. Diálogos. En: Obra completa Volumen IV: República. Madrid: Editorial Gredos; 2003.
Poemas del alma: biografía de Hans Christian Andersen [Página principal en Internet]. Nov. 2007. [actualizada 2007; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <https://www.poemas-del-alma.com/blog/biografias/biografia-hans-christian-andersen>
Pollock LA. Los niños olvidados: relaciones entre padres e hijos de 1500 a 1900 México D.F.: Fondo de Cultura Económica; 1993.
Portal de educación permanente en pediatría [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: www.ms.gba.gov.ar/.../pediatria/portal-de-educacion-permanente-en-pediatria
Programa de Residencias de Clínica Pediátrica de 4 años. En: Portal de educación permanente en pediatría [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/>
Reichenbach J, Fontana S, Gómez W. Pediatría en Red. La Plata: Ministerio de Salud; 2015.
Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. Tomo 1. Buenos Aires: Del Sur; 1995.
Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. Tomo 2. Buenos Aires: Del Sur; 1996.
Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. Tomo 3. Buenos Aires: Del Sur; 1996.
Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. Tomo 4.

Buenos Aires: Del Sur; 1997.
Reichenbach J. De niños, de anónimos y de esperanzas. La Plata: Pro-infantia; 2013.
Reichenbach J. Mamasana: el ABC del niño y la madre. Publicación de la Secretaría de Salud y Medicina Social de la Municipalidad de La Plata 2011; 1,2 y 3.
Reichenbach J. Un Pediatra deseable. En: De niños, de anónimos y de esperanzas. La Plata: Pro-infantia; 2013.
Revista Equidad en salud Infantil. La Plata: Municipalidad de La Plata; 2012.
SAP, UNICEF. Salud Materno-Infanto-Juvenil en cifras 2013 [en línea]. Buenos Aires: SAP; 2013 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: https://www.unicef.org/argentina/spanish/salud_SapUnicef_cifras2013.pdf
Villafañe J. Los sueños del sapo. Buenos Aires: Colihue; 2009.
Walsh R. Irlandeses detrás de un gato. Madrid: Veintisiete letras; 2010.
Whitman W. Canto a mí mismo.9ª. ed. Buenos Aires: Losada; 1998.

Bibliografía complementaria

Arce J. Niveles de prevención. En: Morano J et al. Tratado de Pediatría. Buenos Aires: Atlante; 1997.
García Lorca F. Romancero Gitano. Buenos Aires: Losada; 1980.
Hernández M. Antología. Buenos Aires: Losada; 1980.
Liwski N. El niño como sujeto de derecho [en línea]. En: Portal de educación Permanente en Pediatría 2012 [acceso 2012].
Machado A. Poesías. 13ª. ed. Buenos Aires: Losada; 1976.
Mateos R. Los Maestros. Dr. Noel Sbarra [en línea]. En: Portal de educación Permanente en Pediatría 2013 [acceso feb. 2013].
Neruda P. Odas elementales. Buenos Aires: Contemporánea; 2003.
Ponzo J. Salud Infantil en clave de homenaje [en línea]. En: Portal de educación Permanente en Pediatría 2013 [acceso 18 ene. 2013].
Reichenbach J et al. Selección de Residentes: construcción futura de la salud. La Plata: Ministerio de Salud; 2011.
Rovere M. La pediatría y la construcción social de la Infancia [en línea]. En: Portal de educación Permanente en Pediatría 2013 [acceso 15 mar. 2013].
Sotelo H et al. Héroes de la Salud Pública Argentina. Buenos Aires: OPS Argentina; 2002.

SALUD RURAL, LA OTRA DEUDA INTERNA



LIC. SONIA VELÁZQUEZ*

El propósito de este aporte es poner en visibilidad el abordaje de la atención sanitaria en poblaciones que viven en zonas alejadas a los conglomerados urbanos. Población que no cuentan casi en la prevalencia para la estadística en salud, tratándose de población rural y dispersa con baja incidencia en un estudio de impacto sanitario. **Desde la perspectiva de los Derechos, me sumo al entramado de una Red, concibiendo a la salud como un componente inalienable de la dignidad humana**, tratándose de un bien en sí mismo, que no requiere justificación, donde todas las personas, por el solo hecho de existir, tienen derecho a la salud.

Aspirando a realizar un aporte desde otro marco disciplinar a la medicina, **entendiendo a la salud como un proceso de salud-enfermedad desde los determinantes que inciden en ella y pensando a la salud desde un abordaje integral desde las distintas disciplinas, dónde cada una de ella contribuya a su especificidad para comprender la singularidad de cada sujeto, de manera tal que podamos problematizar cada intervención que se realiza en la consulta y/o la atención clínica.**

En cada momento histórico el espacio rural como categoría de análisis ha ido presentando diferentes acepciones, existiendo variados tipos de realidades rurales que dependen de transformaciones tecnológicas, económicas y que han obligado a su población a adaptarse a ciertos factores para permanecer en ese espacio geográfico.

En cada momento histórico el espacio rural como categoría de análisis ha ido presentando diferentes acepciones, existiendo variados tipos de realidades rurales que dependen de transformaciones tecnológicas, económicas y que han obligado a su población a adaptarse a ciertos factores para permanecer en ese espacio geográfico.

En la actualidad, el perfil epidemiológico de la salud está centrado en el abordaje de las enfermedades crónicas no transmisibles, podría decirse que el envejecimiento de la población, la dieta no saludable, el consumo del tabaco y la falta de actividad física en un contexto de crecimiento de población urbana, explican las altas prevalencias de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes y obesidad.

Esta tendencia, además de condicionar mayor mortalidad y carga de enfermedad, genera una creciente necesidad de uso de recursos del sistema de salud para afrontar la realidad. Ahora bien, ¿cómo se presentan estas patologías en un hábitat rural con otros determinantes que la interpelan? Dichas patologías se presentan silenciosamente también en poblaciones rurales y dispersas, con otros factores socioeconómicos y culturales. Estas personas, aunque sin estar nominalizadas muchas veces, figuran en la estadística como muerte súbita. Los episodios coronarios y cerebro vasculares agudos se producen de forma repentina y a menudo, conducen a la muerte antes de que pueda brindarse la atención médica requerida.

Doña Clara, era la comadrona de las mujeres de los pobladores del Distrito Rural de Crucecitas Tercera, en el departamento Nogoyá. Poblado con algo de más de 200 habitantes y alejados 50 km de camino de tierra al Hospital más próximo, que cuando se veían asolados por las persistentes lluvias de los crudos inviernos, dejaba a la población aisladas por más de 15 días. Cuando llegaba el momento de parir en estos pagos chicos, Doña Clara sin saber de qué se trataban las CONE (Condiciones Obstétricas y neonatales esenciales) echaba mano a su mejor oficio y montada a un sulky y se trasladaba a los domicilios vecinos para traer hijos al mundo. Los recién nacidos eran llevados al “pueblo” cuando el camino lo permitía, por lo general a los 15 días o al mes. Allí en el hospital más cercano intervenía el médico generalista y terminaba de revisar clínicamente al niño, lo inmunizaba según calendario de vacuna, le proporcionaba los consejos de puericultura, culminando de alguna forma el oficio inicial de la comadrona. Y la madre con su hijo regresaban a su casa.

Este aparente Realismo Mágico salido de la obra de Gabriel García Márquez “Cien años de Soledad” es una historia verídica que se ubica en una de las provincias de la Región centro, Entre Ríos, y en una localidad rural del territorio argentino.

Quizás el escenario actual haya cambiado de personajes, **pero lo cierto es que todavía en esta localidad rural, como la de tantas otras de nuestro país, todavía persisten condiciones vulnerables de accesibilidad para poder garantizar la cobertura integral de salud.**

En el devenir del tiempo otro perfil epidemiológico atraviesa el sistema de salud, a la dificultad de acceso a los servicios de salud de la población rural le asiste otro determinante que está al acecho, poniendo en jaque el sistema inmunológico de la población, sin que los habitantes de estas localidades hayan tomado conocimiento o conciencia de lo que le está ocurriendo, como es la presencia del glicerofosfato utilizado para preservar la soja de algunos hacendados que han adquiridos centenares de hectáreas a pobladores que cansados de lidiar con las condiciones de vida en el campo han decidido trasladarse a vivir a la ciudad. **Este nuevo determinante que se incorpora a la amenaza del medio ambiente rural no figura en el saber popular de los curanderos de la zona.**

¡..Ha cambiado mucho el paisaje acá por las Crucecitas... ya no hay mariposas y tucas...!¿Cuando vienen a fumigar aparecen los pájaros y hasta gallinas muertas cerca de las casas...elatan los pobladores de este distrito.

¡Solamente Salud necesitamos por aquí...! ¡Que, el camino esté “que-nito” para que, cuando estemos enfermos podamos ir al Doctor...! Re-fieren los habitantes rurales. Hoy ya no vive más doña Clara, ni don Pedro, el curandero que aliviaba con yuyos y de palabra a los vecinos, ahora existe un Centro de Salud que se sumó hace varios años a la red pública del departamento, pero que también está desolado cuando las condiciones climáticas amenazan a los caminos rurales e impiden que el equipo médico se traslade para atender allí.

Desde este enfoque de Derechos, desde donde uno se posiciona y al graficar estas realidades, afirma que las brechas y las inequidades todavía son asignaturas pendientes en el componente de salud, no solamente en el abordaje sanitario del entramado urbano, sino también en el ámbito rural.

Es allí en donde cobra vigencia la necesidad de abordar a la salud desde un marco estratégico, en donde la organización de los servicios es clave, pero también la importancia de conocer quiénes son, dónde viven y cómo viven esos sujetos de derechos que vienen a la consulta médica del campo a la ciudad. Este enfoque en ningún lugar tiene la integralidad e intersectorialidad de profesiones y de visiones como el que tiene en el campo de la atención primaria donde hay una población que se conoce, un área geográfica para trabajar, que se trabaja más fuera que dentro del centro de salud y que además es una filosofía de cómo se interpreta a la salud por parte de la sociedad.

Estamos transitando una era en donde los avances científicos han tenido un desarrollo inusitado en la medicina, una etapa en donde la tecnología, las redes de información viajan a la velocidad de la luz casi por todo el universo, pero nada de ello suplente el “ojo clínico” del abordaje presencial para conocer las singularidades de un sujeto y de los determinantes que inciden en la prevalencia del proceso de salud enfermedad, requiriendo para ello una mirada integral del problema de salud, brindando una terapéutica que contemple tanto las medidas preventivas y quizás no tanto farmacológicas, para poder luego realizar una prescripción racional de estudios complementarios y de un tratamiento adecuado.

De allí que el componente no menos esencial a tener en cuenta en la atención de la población rural es la accesibilidad. El concepto de acceso, vinculado al área de salud refiere al grado en que las barreras físicas o barreras económicas, dificultan a las personas el uso habitual o la llegada a los servicios de salud. A veces también se presentan barreras humanas ligadas a la burocracia de no poder acceder a un turno o a una atención médica, tomándola a la misma como una oportunidad perdida en la salud de la población.

*¡No pudimos sacarlo a mi hijo, Doctor, ni en tractor.... Estaba crecido el arroyo. ...! ¡Juancito llegó azul cito no podía respirar...Había llovido mucho ese día, se le cerraba el pecho...nosotros habíamos hecho fuego adentro para calentar la casa, estaba muy húmedo...Y fue al anochecer cuando tuvimos que sacarlo a caballo hasta la comisaría y de allí cargarlo en una camioneta al pueblo...fueron varias horas hasta llegar al Doctor. Pensé que se me moría...!.*Son los relatos más comunes que se escuchan por estos lares.

Es necesario tener en cuenta que las realidades de las comunidades rurales distantes a los servicios de salud requieren de una estrategia sanitaria y de una modalidad operativa distinta a la organización de los servicios de emergencias urbanas para garantizar la atención, por lo que es imprescindible que se conozca el perfil socio epidemiológico del área programática donde se desenvuelve la práctica sanitaria de los equipos de salud.

Por lo general, esta zona tan distante a la ciudad no cuenta con servicios básicos, no existe el agua potable ni agua de red pública.

El agua para beber la obtienen de pozos semis urgentes a través de un sistema de bomba de agua. También el sistema de cloacas está ausente, persistiendo los pozos negros para instalar un sanitario en el domicilio.

Todas estas condiciones influyen como determinantes en la salud de la población.

En promedio la asistencia disponible para las madres y los niños de una población urbana parece ser adecuada, por los me-

nos en términos cuantitativos (Fuente Sistema informático Sumar Entre Ríos).

Apenas el 5% de las madres no tuvieron ninguna consulta prenatal. El 99% de los partos fueron hospitalarios, la cobertura inmunitaria y de los servicios de control de crecimiento y desarrollo de los niños parece ser alta.

Estos datos sin embargo, esconden profundas inequidades si los contrastamos al interior de las localidades del medio rural o de zonas alejadas a conglomerados urbanos.

Las madres de mayor riesgo gestacional (mujeres que presentan mayor riesgo de enfermar y morir) recibieron asistencia tanto en términos cualitativos y cuantitativos significativamente inferior a la recibida por las madres de zonas urbanas y de menor riesgo.

Los servicios de salud en general, concentraron su atención en las madres y niños que ya habían recibidos varias consultas. La estrategia de búsqueda nominalizada, un adecuado sistema de referencia y contra referencia desde el consultorio hacia esa población escasa y lejana parece estar todavía ausente en el talonario de prescripción médica.

Resulta necesario entonces no solamente adaptar las políticas de estado en forma integral, en donde salud, educación, vialidad, estén integradas a las necesidades particulares de la población rural.

Se trata también de que en el ámbito sanitario podamos interpelar nuestras propias intervenciones profesionales, ampliar las miradas y humanizar nuestras prácticas, Salteándonos a veces la planilla de atención y ubicando a estos Nadies rurales en la crónica hospitalaria de seguimiento sanitario, en esa, en donde la estadística no cuenta, pero que guardan un significado muy grande en las comunidades de nuestra ruralidad profunda.



Bibliografía

—

González García G. *La Estrategia de APS como instrumento de inclusión social, de Alma Ata a la Declaración del Milenio. 2007.*
Laspiurt S. *Abordaje Integral de personas con ECNT. Modelo MAPEC. 2014.*
Ortega MA. *La Pienta Pobre: significados y Significantes de la Educación Rural. 1993.*
Romero G, Verbauwede V, comp. *La Intervención en el Trabajo Social: sujetos, prácticas y políticas. Paraná; 2014.*
Torres R. *Política Sanitaria en el país de los argentinos. 2013.*

✱

Lic. Sonia Velázquez

Ministra de Salud de la Provincia de Entre Ríos.

Licenciada en Trabajo Social. Maestría en Salud

Materno Infantil. Magister en Gestión de Sistemas

y Servicios de Salud. Ex Directora de Salud Materno

Infantil de la Provincia de Entre Ríos. Referente

territorial de proyectos participativos. FOPAR.

P.R.O.M.I.N. Coordinadora de Plan Nacer- Sumar. Ex

coordinadora de la Unidad de Gestión integrada de

Programas de Salud en Entre Ríos

RED DE NEONATOLOGÍA EN UN MUNICIPIO FORMALIZACIÓN Y ORGANIZACIÓN DE LA ATENCIÓN DEL SECTOR PERINATAL DE ALTO RIESGO EN LA REGIÓN DEL SUDOESTE DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN DE REDES DE SALUD



DR. OSVALDO FAUSTINO AZPILICUETA*

Introducción

Las redes de atención perinatal son la alternativa a la crisis del sector perinatal.

Las evidencias muestran que la regionalización perinatal es efectiva y eficiente para reducir la mortalidad materno infantil.

La fragmentación de los sistemas de salud es un problema que conduce a la inequidad e ineficacia de los mismos. Como respuesta, en décadas recientes se han conceptualizado, diseñado e implementado las redes integradas de servicios de salud.

Se han concebido como una red de servicios de salud a través de la cual se ofrece una atención coordinada y colaborativa en la entrega de prestaciones de salud, y cuyos objetivos se relacionan con mejorar la eficiencia global de los sistemas de salud y la continuidad de la atención.

El proyecto de creación de la red perinatal del sudoeste de la provincia de Buenos Aires, es una estrategia de trabajo organizado en red que facilita el acceso a los servicios de salud de buena calidad de la embarazada y el recién nacido, y que tiene por finalidad dar respuesta a un grave problema de salud pública y derechos humanos como es la mortalidad materna y neonatal por causas evitables en la región.

En 1948, la Asamblea General de las Naciones Unidas adoptó la Declaración Universal de Derechos Humanos, la cual representa un estándar común a ser alcanzado por todos los pueblos y naciones basado en el reconocimiento de la dignidad inalienable de los seres humanos y establece que la maternidad y la infancia tienen derechos a cuidados especiales y asistencia sanitaria.

La Declaración de los Derechos del Niño remarcó esta naturaleza única de la infancia y, por lo tanto, de la aplicación de los derechos concernientes específicamente a la infancia.

La mortalidad materna es definida por La Organización Mundial de la Salud como “la muerte de una mujer durante su embarazo,

parto, o dentro de los 42 días después de su terminación, debido a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales”.

El 95% de los casos de mortalidad materna es evitable.

Según datos oficiales, la evolución de la mortalidad materna bonaerense muestra un ascenso alarmante en los últimos años. A nivel mundial, la mayoría de las muertes maternas son por hemorragias, infecciones, hipertensión arterial no controlada del embarazo y el parto distócico. En la Provincia de Buenos Aires, los factores van desde demoras en la atención, hasta falta de condiciones obstétricas y neonatales esenciales (CONE). La meta es llegar a 13 muertes al año, aunque obviamente la aspiración es llegar a mucho menos que las 123 muertes maternas que se registraron en el año 2015.

En la Argentina, han fallecido en el año 2001 más de 300 mujeres por causas relacionadas con el embarazo y el parto. Esto representa una tasa de 43 muertes maternas por casa 100.000 nacidos vivos. El 12% de estas mujeres es menor de 19 años. Además, hay regiones del país donde esta tasa se multiplica por tres o por cuatro. Si se considera que países con un Índice de desarrollo humano similar, como Chile o Uruguay, presentan tasas de mortalidad materna de entre 23 y 26 por cada 100.000 nacidos vivos, es evidente que estamos frente a un problema que puede y debe disminuir, en la medida en que se definan y desarrollen políticas coherentes y acciones sostenidas en el tiempo.

La mortalidad materna pone de manifiesto la violación de un conjunto de derechos de la mujer. Da cuenta de una cadena de vulneraciones de principios básicos, como el derecho a la vida y el acceso a información de calidad y al máximo nivel posible de salud. Para hacer frente a este problema, se requiere de estrategias específicas para la atención de mujeres desde su más temprana edad y el compromiso comunitario, familiar y de los servicios de salud en pos de una maternidad segura. Si bien la falta de insumos es un problema de carácter recurrente, los problemas de organización y de administración de recursos no son

temas menores.

Consideramos que se pueden mejorar los logros en materia de calidad y cobertura en la atención a partir de una mejor organización del sistema de atención. En este sentido, la temática de accesibilidad es un tema central. Todo hecho que actúe como barrera de acceso tendrá su correlato negativo en términos de desenlaces no deseados de salud. A modo de ejemplo, la falta de acceso a la información, a la posibilidad de tomar decisiones en forma autónoma en salud sexual y reproductiva, a un sistema de servicios coordinados por complejidad asistencial son algunas de las barreras que impiden una coherencia entre la oferta y la demanda.

Sin lugar a dudas, las barreras financieras son las que más están afectando en la actualidad la posibilidad de satisfacer las demandas en materia de atención.

Desde el punto de vista contextual, las muertes maternas son, además, la expresión de la baja calidad de vida especialmente en grupos socialmente postergados y en situación de pobreza. No es casual que más del 90% de las muertes maternas, así como las infantiles se concentre en el mundo en desarrollo.

Por cada mujer fallecida, son 30 las mujeres que quedan con secuelas asociadas del embarazo, el parto y el puerperio. Las muertes de mujeres condicionadas por problemas ocurridos durante el proceso reproductivo tienen consecuencias profundamente negativas para la familia y para la comunidad en general.

Dada la interrelación existente entre salud de la madre y la de sus hijas e hijos, evitar las muertes maternas implica además mejorar la salud de la niñez y su supervivencia. Sin embargo, no resultan menores los condicionantes que subyacen a cada muerte y que denotan la existencia de inaceptables asimetrías, entre provincias y dentro de ellas, como expresión de inequidad. Estas asimetrías expresan además la falta de corresponsabilidad en los niveles de decisión vinculadas con la salud y los derechos de la mujer se expresan en la falta de adecuación de los servicios de salud y de marcos regulatorios que aseguren la provisión de servicios de salud para la mujer.

Toda mujer tiene el derecho a un embarazo planificado y a un parto seguro y humanizado.

Por otro lado la mortalidad neonatal es la fracción más importante de la mortalidad infantil. Si bien se ha producido un descenso de la mortalidad neonatal en los últimos años, esta permanece elevada. Además la mortalidad postneonatal, depende en una proporción importante, de causas neonatales, como son el bajo peso al nacer, y de la morbilidad crónica derivada de la patología neonatal.

La prematuridad al nacer constituye la primera causa de muerte infantil y en la Provincia de Buenos Aires el 8 por ciento de los 280 mil nacimientos anuales se produce antes de lo esperado, es decir, de la semana 37 de gestación.

En la región del sudoeste de la provincia de Buenos Aires vivimos 450.000 personas, nacen 6000 bebés por año, 250 de los cuales pesan menos de 2000 gramos al nacer y para recibir atención adecuada deben trasladarse grandes distancias en condiciones no siempre buenas.

70 son los niños que mueren anualmente en la región del sudoeste antes de cumplir el primer año de vida.

Cincuenta y cinco niños, de los setenta, el 80 % mueren el periodo neonatal, el primer mes de vida.

Todo niño tiene el derecho a nacer en el nivel de complejidad que según su riesgo le corresponde

Planteamiento del problema y justificación del proyecto

REGIONALIZACIÓN PERINATAL: ¿POR QUÉ?

- La MN es menor cuando los bebés de mayor riesgo nacen en unidades de mayor complejidad.
- Es posible lograr que más del 70% de los bebés de mayor riesgo nazcan en unidades especializadas.
- La mortalidad de los <1500 g depende de la experiencia de la institución tratante y del número de enfermeras por paciente crítico.
- La proporción de médicos especializados que se requieren es menor en los sistemas regionalizados.

Este proyecto de creación de red perinatal del sudoeste de la provincia de Buenos Aires, nace por el aumento de la demanda de la atención perinatal en el ámbito local y regional debido a múltiples factores.

El servicio de neonatología regional del Hospital Municipal de Coronel Suarez se encuentra ubicado en un lugar estratégico en el sudoeste de la provincia, no existiendo otro centro neonatal ni del sector público ni del privado en un radio de 200 Km., siendo las neonatologías más próximas: al sur: Bahía Blanca, este: Necochea, norte: Azul y al oeste: Santa Rosa.

Durante las últimas tres décadas asistimos a numerosos neonatos enfermos con buenos resultados de morbilidad sumado esto a lo difícil que es conseguir una cama para un recién nacido enfermo, a nuestra ubicación geográfica y a las grandes distancias que nos separan de los centros de alta complejidad, nos convertimos en un lugar de referencia de 22 hospitales vecinos, de tres regiones sanitarias (la I, II y IX). Pero la asistencia neonatológica moderna demanda cada vez más, necesita mejor organización, mayor complejidad y recursos humanos más capacitados y actualizados y por esto debemos trabajar en red.

Si bien muchos de los factores que contribuyen a mejorar las estadísticas perinatales son de carácter socioeconómico, educativo o político, también es muy importante brindar asistencia médica adecuada al neonato enfermo en tiempo y forma, porque la experiencia demuestra **que la mortalidad en la primera semana de vida en hospitales que disponen fácilmente de acceso a una unidad de asistencia neonatal intensiva, es menos de la mitad que la observada en hospitales que no tienen esa opción.**

Considerando que más de la mitad de las muertes pediátricas en la actualidad, ocurren en el periodo neonatal, deben ampliarse el tiempo y el esfuerzo dedicados a la atención de estos niños.

Del análisis de las muertes neonatales según criterios de reducción, surge que el 60% de esas muertes podrían haberse evitado con un diagnóstico y/o tratamiento oportuno. Cuando analizamos las muertes neonatales según el peso al nacer, se observa que gran parte de los recién nacidos que fallecen pesan menos de 2.500 g. Así un reducido número de niños es el responsable de la mayoría de las muertes.

Esto enfatiza que la primera causa asociada a la muerte neonatal es la prematuridad.

En Argentina nacen aproximadamente 700.000 niños por año y más de la mitad nacen en instituciones de menos de 50 camas, como son los hospitales de la región del sudoeste.

La mortalidad neonatal va en lento descenso, de 18,7 por mil en 1980 a 10,2 en 2015.

- 7000 recién nacidos mueren por año en sus primeros 7 días de vida.
- El 60% de las causas de mortalidad son causas reducibles.
- El 60% de 7000 = 4200 recién nacidos no morirían con las siguientes propuestas

PROPUESTAS QUE NO REQUIEREN PRESUPUESTO PARA DISMINUIR LA MORTALIDAD:

- TRABAJAR EN RED.
- Unificar centros de atención neonatal con diferentes niveles de complejidad asistencial.
- Trabajar en equipos multidisciplinarios.
- Registrar y analizar los resultados.
- Realizar prácticas basadas en la evidencia.
- Respetar las necesidades de la familia.

PROPUESTAS QUE REQUIEREN PRESUPUESTO PARA DISMINUIR LA MORTALIDAD:

- Financiamiento de la red
- Recursos humanos
- Recursos tecnológicos

Si queremos mejorar el cuidado de nuestros recién nacidos tenemos que priorizar el cuidado perinatal, estableciendo un proyecto de atención para dicha población y así veremos una disminución de la mortalidad infantil.

El factor crítico para proporcionar servicios de alta calidad no es la aparatología sofisticada, ni grandes salas para internación, ni ambulancias de última generación o aviones sanitarios para transporte.

El factor crítico es el factor humano, es el personal entrenado y con experiencia en las mejores técnicas profesionales del cuidado de recién nacidos, trabajando en Servicios de Neonatología en un plan regional para proporcionar este cuidado.

Es prioritario convencer a los administradores que en el área perinatal lo urgente no siempre es lo más importante y que los Servicios de Neonatología no son solo incubadoras y respiradores.

Los requisitos para una unidad eficaz de asistencia neonatal intensiva son estrictos en lo que se refiere a:

- Disponibilidad de personal cabalmente adiestrado.
- Planta física correctamente habilitada.
- Aparatología.
- Financiamiento adecuado.

Finalidades de la regionalización perinatal

Disminuir la morbilidad materno-infantil y garantizar el acceso igualitario a los servicios de salud.

El concepto de regionalización, relacionada con la neonatología, es que una zona definida de población (en nuestro caso la región del sudoeste de la provincia de Buenos Aires) se estudia en cuanto a características socio-culturales, geográficas, económicas, de transporte y facilidades médicas y de pacientes, para determinar los cambios que pueden hacerse con el fin de asegurar cuidado óptimo para su neonato y así disminuir la mortalidad infantil.

Este concepto de regionalización implica una consolidación de la atención de neonatos enfermos a nivel de los hospitales municipales, con el objetivo de mejorar la calidad de la atención.

La génesis del centro de referencia regional depende de que sea poco prudente, o imposible, que todos los hospitales municipales proporcionen todos los tipos de especialización para cuidados de sus pacientes. El enorme costo y la rareza de capital económico y humano, puede considerarse un motivo de ello. Por lo tanto, el centro de referencia regional proporciona un claro ejemplo de cooperación profesional que cubre los fines importantes de integración, con experiencia compartida, poca duplicación de servicios, y costos controlados.

La alternativa obvia de duplicación de servicios es compartirlos.

Se estima que el principio de eficiencia, salvar la vida de los neonatos enfermos, sin secuelas y con los costos sociales, humanos, profesionales y económicos más bajos, sigue siendo la razón de la regionalización asistencial perinatal. El traslado de los pacientes, a los hospitales donde se encuentren los recursos de personas y material convenientes y apropiados para su atención y cuidado específico es la forma idónea para conseguirlo.

El desarrollo y calidad de la regionalización, se apoya en unos principios doctrinales que son válidos y sustanciales para cualquier tipo de planificación y organización asistencial.

Regionalización perinatal es el desarrollo dentro de un área geográfica de un sistema de salud materno y neonatal coordinado, en el cual, merced a acuerdos entre instituciones y basándose en las necesidades de la población se identifica el grado de complejidad que cada institución provee con el fin de alcanzar los objetivos:

- **Reconocimiento y atención de calidad para todas las gestantes y nacidos de alto riesgo.**
- **Coordinación entre los hospitales regionales con una organización y dotación apropiada de los mismos según niveles de complejidad.**
- **Personal perinatal altamente entrenado y en número adecuado.**
- **Traslado de embarazadas o los recién nacidos a los centros adecuados según sus necesidades asistenciales.**
- **Utilización adecuada de la tecnología requerida.**

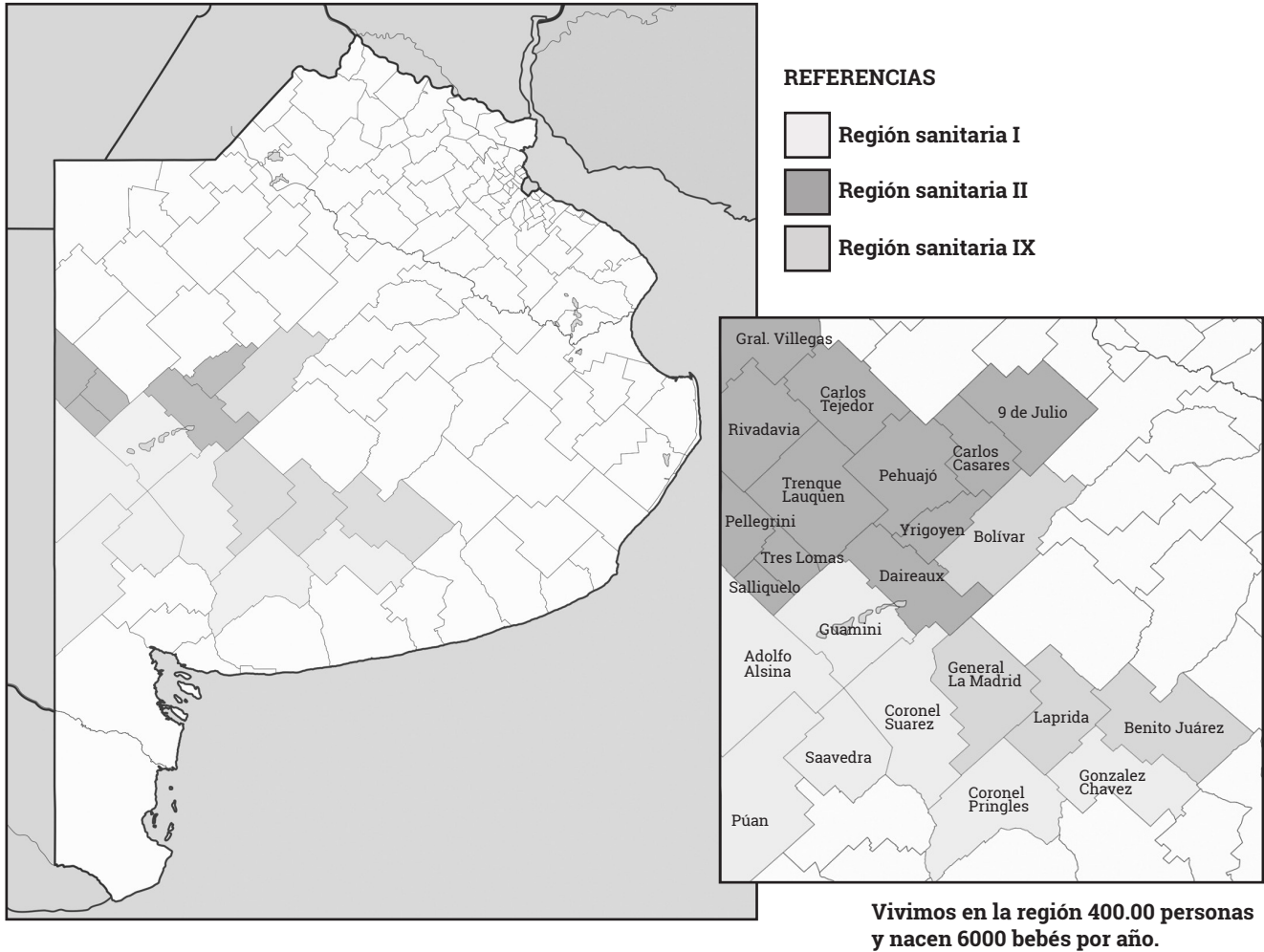
Estos principios llevan implícito programas informativos, docentes y científicos que contribuyan a mantener los objetivos de eficiencia y calidad de la regionalización perinatal.

Nacen anualmente en nuestra región del sudoeste alrededor de 6.000 niños y se trasladan, desde el hospital donde nacieron a uno de más complejidad más de 150 por año. Razón más que suficiente para una organización regionalizada de la asistencia perinatal.

La demanda asistencial de los municipios limítrofes justifica que la misma englobe el centro de Neonatología Regional de Coronel Suárez. En la actualidad, en la Región del Sudoeste de la provincia de Buenos Aires, se carece de un programa asistencial perinatal.

En estos últimos años se ha producido un estancamiento en el descenso de nuestras cifras de mortalidad perinatal, tanto fetal como neonatal, manteniéndose por encima de otros entornos mejor organizados y con similares recursos. A esta paralización contribuyen de forma sustancial las poblaciones de neonatos de muy bajo peso, menores a 1500g. En la actualidad, estas poblaciones, son una parte sustancial del espectro de niños hospitalizados y de las estancias en los servicios de neonatología. Pacientes cuyas patologías requieren grandes recursos de personal y material.

La oferta numérica de camas de cuidados intensivos y medios que actualmente ofrecen los hospitales de nuestra región, debe



ser reevaluada y en su caso redistribuidas según la planificación que se estima más apropiada para las necesidades asistenciales que se determinen en el plan regional de asistencia perinatal.

Se carece de una adecuada coordinación interhospitalaria así como de una calificación de niveles asistenciales.

Gran parte de las dotaciones actuales de equipamiento son insuficientes y obsoletas. Un número importante de los mismos tienen más de 20 años de uso.

El número total de enfermeras se considera insuficiente, así como la relación personal entrenado/personal en formación. Igualmente se estima excesiva la proporción personal auxiliar/enfermera.

Aunque el transporte ha mejorado últimamente, se siguen detectando insuficiencias del mismo. El transporte desde las regiones limítrofes presenta, con frecuencia, serias y graves deficiencias.

Prácticamente se carece de una política de registros de morbi-mortalidad y datos de orden epidemiológico. Esta carencia es total en el área asistencial no pública.

La regionalización perinatal, es una necesidad perentoria en la actual situación de nuestra región para cuya solución se requieren acciones políticas, de actualización de las dotaciones de recursos humanos, de equipamiento y continuar mejorando el sistema de transporte.

Mejorar los sistemas de comunicación entre los hospitales de la región con el fin de optimizar los recursos, facilitando el desplazamiento de los pacientes (ida y vuelta).

REGIÓN SANITARIA I

1. Coronel Suarez
2. Huangulén
3. Coronel Pringles
4. Saavedra. Pigué
5. Guamini
6. Casbas
7. Adolfo Alsina - Carhué
8. Púan

REGIÓN SANITARIA II

1. Salliquelo
2. Tres Lomas
3. Pellegrini
4. Daireaux
5. Henderson
6. Pehuajó
7. Rivadavia
8. 9 de Julio
9. Gral. Villegas
10. Carlos Tejedor

REGIÓN SANITARIA IX

1. Bolívar
2. General La Madrid
3. Laprida
4. Benito Juárez

Mejorar la colaboración inter-profesional y atender las necesidades de los niños tanto asistenciales como familiares.

Desarrollar una política informativa de registros de morbi-mortalidad, deficiencias y datos epidemiológicos que sean de obligado cumplimiento en todos los Servicios de Obstetricia y Neonatología, tanto del sector público como privado.

Crear una unidad administrativa que coordine y en su caso establezca la política de implantación, desarrollo y funcionamiento de la regionalización en la región.

Establecer normas de obligado cumplimiento sobre los mínimos de material, personal y estructura de los Servicios de neonatología.

Estimular y apoyar programas docentes y de investigación en el área perinatal.

Área de trabajo en el Sudoeste de la Provincia de Buenos Aires

Recibimos neonatos de 22 distritos de tres Regiones Sanitarias (I-II-IX) abarcando un área amplia como la cuarta parte de la provincia, donde vivimos 450.000 personas y nacen 6000 niños por año (tasa de natalidad 15 ‰)

No existe otro centro neonatal en un radio de 200 km ni en el sector publico ni en el privado

Acciones para formalizar la red

¿CÓMO ORGANIZAR LA REGIONALIZACIÓN DE LA ASISTENCIA PERINATAL?

La red estará integrada por todos los establecimientos públicos municipales y provinciales, incluyendo a los privados, cuando su importancia lo justifique, ubicados en la zona de cobertura geográfica del Hospital Municipal de Coronel Suárez y del Hospital Interzonal General Dr. José Penna, de la ciudad de Bahía Blanca, que cumplan funciones de servicios de atención de la salud en los tres niveles de atención: primaria, secundaria y terciaria, de acuerdo a un criterio pautado por el Ministerio Salud de la Provincia de Buenos Aires y consensuado con las secretarías de salud de cada uno de los municipios intervinientes.

- Es una decisión política formalizar la red.
- Es imprescindible contar con un diagnóstico de situación socio sanitaria, incluyendo los siguientes aspectos:
 - Una población definida.
 - Saber quiénes somos: actores, instituciones, sistema de información. historias de arrastre organizacional, resistencias al cambio, conflictos de intereses.
 - Un área territorial con límites precisos comunicaciones, transportes, geografía, costumbres.
 - Organismos efectores.
 - Un plan de Salud.
 - Una fuente de financiamiento.
- La coordinación de todos los recursos disponibles como mecanismo de maximización de los mismos.
- Un rol fundamental de todos nosotros es sensibilizar y motivar sobre las acciones a realizar y explicar la necesidad de cambio.
- Conformación de equipos de trabajo (Nación, Provincia, Municipios).
- Relevamiento de los recursos humanos y de equipamiento de cada uno de los integrantes de la red.

- Evaluar Condiciones Obstétricas y Neonatales Esenciales. (CONE). OMS 1986.
- Elaboración de cronograma de trabajo para:
- Definir los niveles de complejidad de cada hospital.
- Diseño de sistemas de comunicación.
- Diseño de sistemas de traslado materno infantil.
- Consenso en protocolos de derivación (referencia y contra referencia).
- Visitas periódicas para seguimiento y revisión de logros y metas.
- Entre todos los actores tenemos que planificarla y armarla en niveles de complejidad para la atención materna y neonatal.

Niveles de complejidad

Definir niveles de complejidad en cada uno de los integrantes de la red.

- Nivel I: atención del embarazo y parto de bajo riesgo. Identificar el riesgo y referencia oportuna.
- Nivel II: atención del embarazo y parto de mediano y alto riesgo.
- Nivel III: centro perinatal.
- Nivel IV: centro de alta complejidad (cirugía cardiovascular, neurocirugía)

Nivel I

Proporcionar la reanimación neonatal en cada parto.

Evaluar y proporcionar atención posnatal a los bebés recién nacidos estables.

Estabilizar y cuidar de bebés de 35 a 37 semanas de gestación que son fisiológicamente estables. (Con límites y guías)

Estabilizar los recién nacidos que están enfermos o que hayan nacido antes de las 35 semanas de gestación hasta el traslado a una más alto nivel de atención.

Nivel II

Capacidades del nivel I.

Proporcionar atención integral a los niños nacidos antes de las 32 semanas de gestación y peso menor de 1500 g.

Proporcionar una gama completa de soporte respiratorio que puede incluir la ventilación convencional y / o ventilación de alta frecuencia.

Proporcionar soporte vital sostenido.

Nivel III

Capacidades del Nivel II.

Proporcionar soporte vital sostenido.

Proporcionar atención integral a los niños nacidos prematuros y con enfermedad crítica.

Proporcionar una gama completa de soporte respiratorio que puede incluir la ventilación convencional y / o ventilación de alta frecuencia y el óxido nítrico inhalado.

Proporcionar un acceso rápido y fácil a una amplia gama de subespecialistas pediátricos (cirujanos, anestesistas, oftalmólogos).

Realizar estudios de imágenes con carácter de urgencia (RMN, TAC, ECG)

Nivel IV

Capacidades del nivel III.

Ubicado dentro de una institución con la capacidad de proporcionar una reparación quirúrgica del RN con patología congénita compleja o condiciones adquiridas.

Mantener una amplia gama de subespecialistas médicos pediátricos, subespecialistas en cirugía pediátrica, y anestesiólogos pediátricos en el sitio.

Facilitar el transporte y proporcionar educación y divulgación

Metas y desafíos

- Empoderar a la comunidad para que ejercite sus derechos.
- Implementar el Programa de Garantía de la Calidad de Atención Médica.
- Lograr que en todas las jurisdicciones de la región se organice la regionalización perinatal.
- Conformación de un servicio de obstetricia en Coronel Suarez con alcance regional.
- Lograr que el 100% de los partos institucionales se realicen en maternidades con CONE y según complejidad.
- Reducir partos electivos antes de las 39 semanas.
- Lograr los mejores estándares de calidad de atención materno y neonatal: acreditar servicios y hospitales.
- Organización de un servicio de transporte materno y neonatal de alta complejidad.
- Concretar un sistema de traslado aéreo regional.
- Crear una unidad administrativa que coordine el funcionamiento de la red.
- Incluir al sector privado en el proyecto de regionalización perinatal.
- Puesta en marcha del SIP-Gestión, y del Módulo Neonatal en toda la región.
- Mejorar el acceso y la calidad de la atención con el uso de la telemedicina.
- Casa de madre para la espera del parto.
- Desarrollar trabajos de investigación.
- Limitar el número de Terapias Neonatales en una región a la necesidad real.
- Mejorar la calidad de los servicios existentes antes de crear nuevos.

Conclusiones

El trabajo en red es una estrategia vinculante, de articulación e intercambio entre instituciones y/o personas que deciden asociar voluntaria o concertadamente sus esfuerzos, experiencias y conocimientos para el logro de fines comunes.

Constituye una modalidad organizativa y de gestión que adoptan los miembros que deciden esa vinculación cuyas características dominantes son: la adaptabilidad, la flexibilidad, la apertura, la horizontalidad, la fluidez y la espontaneidad de las relaciones.

La esencia del trabajo en red es la decisión de una o más personas, instituciones o áreas institucionales, de desarrollar una tarea en común, en procura de objetivos compartidos explícitos, manteniendo la identidad de los participantes.

Las redes nos preexisten, preceden nuestra llegada y nuestra intervención, ya que constituyen la trama misma que entreteje la vida.

“La red es una metáfora que permite hablar de relaciones sociales, aportando los atributos de contención, sostén, posibilidad de manipulación, tejido, estructura, densidad, extensión, control, posibilidad de crecimiento, ambición de conquista, fortaleza, etc., tomados en préstamo de su modelo material. El término es aplicable a dos fenómenos diferentes: por una parte, a un grupo de interacciones espontáneas en un cierto contexto definido por la presencia de ciertas prácticas más o menos formalizadas; por otra parte, puede también aplicarse al intento de organizar esas interacciones de un modo más formal, trazarles una frontera o un límite, poniéndoles un nombre y generando así, un nuevo nivel de complejidad, una nueva dimensión.”

Este campo de la asistencia médica difiere mucho de los demás, por lo cual solo puede ser atendido adecuadamente por personas especialmente adiestradas dentro de una organización específicamente planteada y equipada para este fin.

Solo el desarrollo selectivo con líneas regionales es práctico o eficaz para disminuir de manera importante la mortalidad y la morbilidad. Se obtendrán resultados óptimos si esta evolución ocurre dentro del contexto de un amplio plan para brindar dicha asistencia.

Tenemos mucho por hacer, es necesario crear y trabajar en un sistema de redes perinatales, a fin de lograr estándares mínimos que permitan un cuidado efectivo y una producción que genere una disminución de la mortalidad infantil y materna en nuestra región.

La implementación de este proyecto es una acción de bajo costo y de alto impacto sanitario-social, aun existen algunas barreras para formalizar la red y cambiar el concepto de que la red es mucho más que una ambulancia que traslada enfermos a un centro de mayor complejidad.

✱

Dr. Osvaldo Faustino Azpilicueta

Especialista en pediatría y neonatología.

Magister en Administración de Servicios de Salud. Universidad Favaloro. Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital de Coronel Suárez. Director Asociado de Región Sanitaria I



Bibliografía

-
- Acute Care of at Risk Newborns. ACORN: La manera sistemática de enfocar la estabilización del recién nacido en riesgo. Acorn; 2010. American Academy of Pediatrics. Guidelines perinatal care. 7a. ed. New York: AAP; 2012.*
- Argentina. Ministerio de Salud. Guía para la atención del parto normal en maternidades centradas en la familia [en línea]. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2015. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000239cnt-g09.guia-atencion-parto-normal.pdf>*
- Argentina. Ministerio de Salud. Regionalización de la atención perinatal. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2011.*
- Buenos Aires. Ministerio de Salud. Guía de procedimientos para el control del embarazo y la atención del parto y puerperio de bajo riesgo [en línea]. La Plata: Ministerio de Salud; s.f. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/tocoginecologia/files/2014/04/Guia-Control-de-Embarazo-Parto-y-Puerperio-de-bajo-riesgo.pdf>*
- Condiciones Obstétricas y Neonatales Esenciales (CONE). Curso de capacitación en gestión y evaluación de la calidad en salud. UNLP. Facultad de Ciencias Médicas*
- Curso de Reanimación Neonatal avanzada. Sociedad Argentina de Pediatría*
- Dabas EN, Yanco, D, Ros C. La intervención en redes sociales y fortalecimiento de la sociedad civil. Buenos Aires; 2001.*
- Lemus J, Casserly P. Programa médicos comunitarios. Posgrado en salud social y comunitaria.*
- Norma de organización y funcionamiento de Servicios de Maternidad. Aprobada por Resolución Ministerial N° 348/03. Argentina. Ministerio de Salud; 2013.*
- Normas de Organización y Funcionamiento de Servicios de neonatología. Aprobada por Resolución Ministerial N° 306/02. Argentina. Ministerio de Salud; 2012.*
- Speranza A. Maternidad segura y centrada en la familia. MSCF en el marco de la regionalización perinatal.*
- Unicef Argentina. Determinantes sociales y ambientales para el desarrollo de los niños y niñas desde el período del embarazo hasta los 5 años [en línea]. Buenos Aires: Unicef; 2015. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: [https://www.unicef.org/argentina/spanish/SALUD_PBPrimeraInfancia_web\(1\).pdf](https://www.unicef.org/argentina/spanish/SALUD_PBPrimeraInfancia_web(1).pdf)*
- Yu V, Dunn P. Development of regionalized perinatal care. 2004.*

ABUELIDAD HUMANIZADA Y HUMANIZANTE



PROF. DR. ROBERTO JOSÉ MARÍA MATEOS*

Trascendencias de la abuelidad

La abuelidad hace referencia a la relación entre abuelos/as y nietos/as, al vínculo y la función particular.

Contiene la idea que los abuelos cooperan como parte activa en la conformación de la subjetividad de los nietos/as, en la organización familiar y como piezas fundamentales de la transmisión intergeneracional de experiencias y saberes.

Los recién nacidos, hacen nacer padres y también abuelos, redefinen la identidad y caracterización del grupo familiar en el orden trigeracional.

Los abuelos/as generan relaciones de cercanía, incondicionalidad, comprensión, empatía, complicidad y compañerismo.

Ayudan en la crianza humanizada como gestores dinámicos del desarrollo en los aspectos de salud integral, autonomía, solidaridad, autoestima, felicidad y creatividad.

Todo ello no implica de ninguna manera, remplazar o sustituir a los padres.

Los veloces procesos de cambios socioculturales y económicos que se producen entre las distintas generaciones (niños-jóvenes-adultos) condicionan el rol de los abuelos.

Difusión y uso del término abuelidad

Lamentablemente el concepto de abuelidad no tiene en la actualidad la difusión que tan trascendente vínculo representa para los niños, niñas y adolescentes.

El rol parental de los abuelos ha tenido escasa atención hasta hace pocos años. A pesar de ello, existen acuerdos unánimes sobre la valiosa influencia positiva que los mismos ejercen sobre sus nietos en los aspectos formativos y en su vida futura como adultos.

Se necesita un arduo esfuerzo personal, familiar, profesional y comunitario para lograr jerarquizar esta función clave y vital de la vida humana.

Correspondió a la doctora Paulina Redler, médica, psiquiatra y psicoanalista argentina definir el término. Basándose en la estructuración psíquica del ser humano que está ubicada dentro de las filiaciones. Estas reflexiones las explicitó en su libro “Abuelidad: más allá de la paternidad”.

Con el fin de clarificar y legitimar el término, la Dra. Redler consultó con la Academia Argentina de Letras que, el 30 de Noviembre de 1981 aconsejó el uso de la palabra abuelidad, teniendo en cuenta las ventajas de formar serie análoga con otras voces de nuestra lengua que son semánticamente afines, si bien de construcción diferente (hermandad, maternidad, paternidad).

La niñez y adultez son etapas de la vida que se deben compartir como potenciadores humanos para los que participen de ella.

El vínculo nieto/a-abuelo/a enriquece la relación previa del abuelo/a con su hija/o y descubre nuevos aspectos a través de las narraciones y revelaciones que estos le hacen a su nieto.

A los abuelos les permite recordar períodos lejanos de sus vidas, en las que han vivido circunstancias personales que los regocijan y los alejan de momentos desagradables.

La abuelidad resulta siempre gratificante y una recompensa placentera para las familias. Se hace necesario cultivarla y desarrollarla con devoción y amor.

“El abuelo mantiene el amor de sí mismo, se llena de satisfacciones y tiene la oportunidad de cumplir deseos e ideales. El envejecimiento es un destino natural y el haber llegado a ser abuelo/a, genera sentimientos placenteros que estructuran y ayudan a resolver algunas crisis de la edad adulta con felicidad”.

Rol de los abuelos

La abuelidad posibilita el establecimiento de los vínculos afectivos que favorecen la construcción y reconstrucción de aprendizajes conscientes e inconscientes. Es un proceso de enseñanza aprendizaje apasionante que facilita aprender a ser, a conocer y a vivir en la comunidad en el presente como en el futuro.

Los abuelos complementan el aporte de conocimientos, actitudes y prácticas. Otro elemento beneficioso es de ser consejeros en los aspectos emocionales y agentes de socialización. Para poder complimentar estas experiencias vitales del crecimiento y desarrollo del nieto, deberán desempeñar su complejo rol con claridad, buen trato, adecuada comprensión, afecto permanente y contención constante. Procurar mostrar ser modelos de vida posibles de imitar, contribuir a cuidar su vida y evitar daños irreparables en su salud.

Para los nietos, esta crianza compartida y la cercanía con los abuelos favorecen el sostén psico-social y el reforzamiento de valores, costumbres y normas de la familia y comunidad donde conviven.

El arte de ser abuelos

Víctor Hugo, el genial poeta y escritor francés, fue uno de los primeros narradores en publicar textos relacionados con la infancia. “El arte de ser abuelo”, dice Delma González Duarte “es una antología de la poesía lírica donde el autor exalta la gracia de los niños, su inocencia, sus juegos y su lenguaje”.

En 1877 el autor, vivía con dos de sus nietos, Georges de nueve años y Jeanne de ocho. Sus hijos habían fallecido excepto Adele, que se encontraba institucionalizada en un asilo.

La niñez para Víctor Hugo es “un símbolo de pureza, el niño es el hombre puro y sin mancha..., el amor por el niño es el verdadero remedio a las impurezas del hombre adulto y por último es símbolo de una debilidad que el humano muchas veces atropella y no sabe respetar”.

El abuelo Hugo compartió diversiones y entretenimientos con sus nietos. Exalta sus libertades, iniciativas y participa en sus travesuras.

Mario Benedetti, el renombrado escritor uruguayo, en el cuento “Pacto de Sangre” resume en forma magistral su relación con su nieto Octavio, con quien mantiene una conexión plena de deleite. Describe la felicidad de todos los niños, que con sus miradas profundas y rostros llenos de pureza “miran lo invisible y sueñan”.

Índice de abuelidad

El índice de abuelidad es un procedimiento científico que a partir de material genético humano permite probar y afirmar con precisión certera del 99,9% la probabilidad de parentesco entre un abuelo/a y su nieto/a.

La genetista Mary Claire King junto con un grupo de investigadores internacionales y los argentinos Víctor Penchaszadeh y María Di Leonardo trabajaron en la formulación de este indicador.

Hay que destacar el denodado e inquebrantable esfuerzo realizado por las Abuelas de Plaza de Mayo con el fin de poder ubicar, identificar y restituir a los hijos de personas detenidas, desaparecidas y/o muertas durante la sangrienta dictadura militar instaurada el 24 de marzo de 1976.

La apropiación y el despojo de la identidad de niños, resultaron uno de los más crueles y brutales delitos de lesa humanidad ejecutados en la historia de nuestro país, por el terrorismo de Estado.

El advenimiento de la Democracia en el año 1983 facilitó que se pudiera establecer una medida del ADN (ácido desoxirribonucleico) que vinculara genéticamente nietos/as y abuelos/as para los casos que no fuera posible obtener muestras de los padres.

La niña Paula Logares, resultó ser en 1984 la primera nieta recuperada mediante esta prueba genética y el Poder Judicial aceptó la validez de la misma.

Hasta este momento se han recuperado 121 niños/as aun restan encontrar cerca de 400 jóvenes de ambos sexos.

Semblanzas de mis abuelos

Evocar a los tres abuelos que tuve el privilegio de frecuentar, convivir y disfrutar es un acto que acerca imágenes que emocionan y reconstruyen instantes de ternura.

En cuanto a Rufino, mi abuelo paterno, no llegué a conocerlo ya que falleció muy joven. Máxima, mi abuela paterna, está gravada en mi interior en forma indeleble. De niña creció junto a su hermana Carmen, en el Hogar de Huérfanos de La Plata, alrededor del año 1890. Cómo olvidar su cara redonda, con el aspecto típico de los pueblos originarios, su piel trigüeña, sus ojos grandes de mirada melancólica que irradiaban añoranzas de sufrimientos pasados. Mujer perseverante, tenaz y empeñosa. Madre intachable de seis niños que la amaban y respetaban. Bordadora destacada, hoy la revivo trabajando pacientemente junto a sus telas, sus bastidores y sus filigranas, verdaderas obras artesanales. Irradiaba bondad y tranquilidad. Se hacía tiempo para dedicarnos a los nietos, momentos de cariño y afecto. Quisiera homenajearla con parte de los versos de “Canción de las simples cosas” de Armando Tejada Gómez, composición que la representa en plenitud:

“Uno vuelve siempre
a los viejos sitios
donde amó la vida
y entonces comprende
como están ausentes
las cosas queridas”.

Antonio, mi abuelo materno, era un hombre corpulento, elegante, de tez blanca con pómulos rosados y ojos celestes. Conversador incansable y atrapante, relataba con amplitud de detalles historias que me hacían disfrutar hechos que yo desconocía: la construcción de la Catedral de La Plata, sus viajes en su juventud por el interior de la provincia de Buenos Aires, en la época de la recolección de las cosechas de cereales, la edificación de las dos primeras salas de madera del actual Hospital de Niños de La Plata.

Sus viajes diarios caminando a la Estación del Ferrocarril, para tomar el tren que lo trasladaba a la Base Naval de Río Santiago, donde ejercía el oficio de panadero. Trabajador infatigable, no recuerdo que haya faltado alguna vez a sus obligaciones laborales. ¡Qué cultura de trabajo y qué admiración por su labor que ejercía con dignidad! Le gustaba compartir con la familia (sus cuatro hijas, sus tres hijos, sus cuatro yernos, sus tres nueras y sus once nietos) los fines de semana y las fiestas navideñas.

Un recuerdo casi trivial, me acompañó a conocer el Casino marplatense y a jugar a la ruleta cuando yo tenía 19 años. Tres años más tarde, falleció mi joven padre y cooperó permanentemente con mi madre y mi hermano adolescente. Nos acompañó, estuvo cerca de nosotros y nos ayudó a encaminar una situación difícil e inesperada.

Querido abuelo Antonio, añoso compinche de tantas alegrías y desconsuelos, hoy te evoco como parte de la canción “Cuando un amigo se va” de Alberto Cortez:

“Cuando un amigo se va
queda un tizón encendido
que no se puede apagar
ni con las agua de un río”.

Mi abuela materna, María Roma tenía un halo de eternidad igual que la maravillosa capital italiana. Había nacido en la Capital Federal, pero al fallecer su madre, su padre decide instalarse en la ciudad de La Plata. Su semblante pálido violáceo, agudizado por la enfermedad asmática que padecía, irradiaba dulzura. Sus ojos grandes, color atardecer y de mirada profunda transmitían bondad. Sus cabellos entrecanos resaltaban su bello rostro. Aún resuena en mis oídos su espontáneo Robertito, con el que trataba de diferenciarme de mi padre Roberto. ¡Cómo no recordarlo si hasta hace poco tiempo familiares y amigos me llamaban así!

Gracias abuela María, por el apodo que posibilitó, mantener en mi corazón la ternura que me transmitiste desde niño pequeño. Cómo olvidar sus abrazos interminables, llenos de cariño en mis visitas periódicas.

Una traicionera hernia inguinal estrangulada, le provocó su muerte después de casi un año de lucha inquebrantable y optimista tratando de vencer las adversidades y complicaciones, que su frágil organismo le presentó.

Abuela María, tu esfuerzo no fue en vano, sirvió para desarrollar mi vocación de médico, al haber visto de cerca el empeño y dedicación de los profesionales para recuperar tu salud. Quiero dedicarte este fragmento de “Gracias a la vida” de Violeta Parra, como una demostración de amor, por los que tu persona influyó en mi formación humanística:

“Gracias a la vida que me ha dado tanto,
me ha dado la risa y me ha dado el llanto.
Así yo distingo dicha de quebranto,
los dos materiales que forman mi canto,
y el canto de ustedes que es el mismo canto,
y el canto de todos que es mi propio canto”.

Importancia de los nietos

Dedicado a mis nietos y, en prueba de auténtico afecto, decidí escribir un cuento sobre uno de los acontecimientos más felices de la convivencia matrimonial durante casi cuatro décadas con mi esposa. La narración tiene algunos aspectos ficcionales y muchos de realidad emotiva. Lo principal es que el vínculo parental está reflejado con verosimilitud, naturalidad y espontaneidad. Sólo así se entiende la abuelidad genuina.

El amor que brindan los nietos, hacen florecer una diversidad de anhelos de una nueva y renovada juventud, a pesar de los años que uno tenga. Regalo singular de la vida. Disfrute insuperable, asociado con el desarrollo humano integral. Los nietos también ayudan con su mágica alegría a aliviar tristezas, mitigar ofensas y disminuir injustos desprecios. ¡Qué bálsamo sanador resulta el abrazo de un nieto!

Cuento “Abuelidad en el mes de Julio”

Pachuca, encantadora capital del Estado de Hidalgo es una tradicional comarca mexicana rodeada de cerros multicolores, llanuras grisáceo-verdosas y un cielo azulado y límpido. Conocida desde hace cinco siglos como la “Bella Airosa” por sus calles apacibles y su brisa fresca. Está ubicada en la región central del país a sólo noventa y seis kilómetros del Distrito Federal y con fácil acceso por una moderna autopista. Por todas estas cualidades se la considera un lugar privilegiado para vivir. Allí residían mi hija menor, Clara y su esposo Esteban, que habían obtenido una beca de posgrado en la centenaria Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Clara estaba embarazada de su primer hijo y lo disfrutaba junto a Esteban con júbilo. Se controlaba mensualmente y la gestación se desarrollaba sin inconvenientes. Diariamente nos comunicábamos por correo electrónico o telefónicamente y recibíamos noticias que alegraban nuestras vidas. En pocos días se iba a materializar un deseo siempre esperado, ser abuelos por primera vez. Gratificante vivencia que nos colmaba de dicha.

El viernes 30 de junio de 2000 ha quedado atrapado en mi interioridad como uno de esos momentos que merecerían las sombras del olvido. Las cuestiones afectivas de nuestra azarosa vida no se pueden dejar de recordar, ya que aparecen de forma espontánea sin convocatoria previa. Qué lamentable contradicción pasar del alborozo más estupendo a la duda más angustiosa. Era una fría mañana invernal, estaba amaneciendo. Sonó el teléfono. Mi intuición de padre hizo que atendiera al escuchar el primer sonido. Al oír la voz debilitada de Clara, presentí que algo trascendente le ocurría. Con un tono cortante y tembloroso me informaba que había sido internada porque su tensión arterial estaba muy alta. ¡Qué sorpresa inimaginable! Entre confundido y asombrado sólo atiné a decirle que hablara con su madre. Mi esposa es médica, consideré que Teresa con su sabiduría materna y su experiencia profesional podría transmitirle confianza, darle contención y seguridad. ¡Así ocurrió!

Finalizada la corta conversación, quedamos un largo rato conmovidos. El silencio y el entrecruzamiento de nuestras miradas

nos ayudo para tomar la decisión más oportuna. Pensábamos lo mismo, teníamos que viajar a México cuanto antes. Horas después comenzamos la dificultosa búsqueda de pasajes, tarea compleja, ya que faltaban pocos días para el inicio de las vacaciones de invierno. Esa misma noche, Clara llamó para avisarnos que su presión arterial estaba controlada, que el embarazo continuaba sin sobresaltos y que la atención era excelente. Teresa y yo, sin hacer comentarios, imaginábamos los riesgos que esta inesperada situación podría generar en su salud y en la del nieto por nacer. Los miedos nos acechaban. Las ilusiones se transformaban en interrogantes sin respuestas. Dos veces por día, Clara nos transmitía las novedades que los profesionales le brindaban.

Todo evolucionaba con normalidad. Sin embargo, no lograba tranquilizarnos, el inesperado episodio y la distancia geográfica agigantaban la incertidumbre. Ninguno de estos pensamientos se los hacíamos conocer. Por el contrario, le trasmitíamos optimismo y estimulábamos su ánimo.

Doce días después, el agente de viajes me comunicó que había conseguido los pasajes para el 13 de julio. Esa misma mañana, tres horas antes de salir hacia el Aeropuerto de Ezeiza, Clara nos informaba que los médicos que la asistían habían decidido inducirle el parto. Si no conseguían una respuesta positiva realizarían una cesárea. Insólita circunstancia que hizo crecer nuestra perplejidad. Ya ubicados en el avión y próximos a partir, una empleada de la Aerolínea preguntó en voz alta por el matrimonio Torres-González. Sorprendidos, levantamos las manos vacilantes. La joven se acercó y al observar nuestros demudados rostros, nos pidió tranquilidad. Con calma y sonriente nos dijo “Ya son abuelos, Pedro es un recién nacido normal y Clara está muy bien. Todo salió perfecto y sin complicaciones”. ¡Qué buen día!

Nuestra hija mayor, María se había comunicado con la empresa aérea para solicitarle que nos dieran la buena nueva. Con Teresa nos confundimos en un fuerte y conmovedor abrazo. Sollozamos un largo rato, algo inevitable y necesario. El nieto había nacido y era una realidad concreta. El anhelado sueño de la abuelidad estaba cumplido. Los sentimientos que se agolpaban en la intimidad de nuestro ser eran singulares e intransferibles. Una satisfacción sin límites nos embargaba. Once horas de viaje nos separaban para besarlo, acariciarlo y abrazarlo. Durante la travesía imaginábamos a Pedro, muy pequeñito, con una cabecita redondeada, sus manitos con los puños cerrados, la piel de color rosada y a Clara, ya recuperada y feliz, intentando darle la “teta”. Cuando estuvimos junto a ellos, comprobamos una curiosa semejanza con todo lo que habíamos fantaseado. A pesar de su pequeñez, sólo pesaba 2.000 gramos, la vitalidad de sus movimientos y su llanto vigoroso, nos alentaban para esperar un futuro sin dificultades. Nos quedamos cuarenta días en el departamento de Clara y Esteban, colaborando y disfrutando a Pedro en sus progresos cotidianos. ¡Qué deleite nos producía vivir la abuelidad en plenitud!

Para las Fiestas Navideñas, ellos viajaron a La Plata. ¡Cambios sorprendentes se habían producido en solo cinco meses! Pedro estaba gordito, había crecido, sostenía y giraba su cabeza con firmeza, se sentaba con ayuda, sonreía, succionaba sus pies, balbuceaba sonidos, transcurría una etapa de transformaciones fenomenales. A partir de su regreso a Pachuca, comenzamos a utilizar las cámaras web que facilitaban una óptima comunicación y el acercamiento familiar. Por nuestra parte, viajábamos todos los años. Aprovechábamos el tiempo disponible para interactuar con Pedro, recorriamos las plazas y los atrapantes alrededores de la ciudad, disfrutando los carruseles, dábamos vueltas en micro, jugábamos al fútbol, visitábamos el imponente estadio de los Tuzos de Pachuca, veíamos videos del Rey León, Pinocho, Harry

Potter, mirábamos por TV a El Zorro y El Chavo y leíamos cuentos y adivinanzas. Pedro, a medida que crecía, estaba subyugado por todo esto.

Cuatro años habían transcurrido y estaba próximo a nacer Pablo, el segundo nieto. En esta oportunidad tuvimos la precaución de llegar a Pachuca, quince días antes del nacimiento. Queríamos gozar esta nueva emoción, como espectadores privilegiados. Compartir junto a Clara, Esteban y Pedro ese instante irrepetible y de tanta calidez del 5 de julio de 2004 ¡Escuchar su primer llanto fue una autentica fascinación!

Cinco meses después, ya graduados, Clara y Esteban decidieron regresar a La Plata. Desde de ese momento, Teresa y yo asumimos la abuelidad con una ventaja, la cercanía de nuestros nietos posibilitó verlos crecer diariamente. Esta nueva experiencia vital implicó, sin imposiciones ni intromisiones inoportunas, enfrentar nuevos desafíos. Aprovechar más horas de juegos, corretear por el paseo del Bosque, contemplar los animales del zoológico, ir al cine, colaborar para llevarlos a la guardería y al jardín de infantes, retozar en la orilla del mar en verano y tantos otros divertimentos que estimulan su curiosidad y la nuestra. Nos enriquecemos recíprocamente. ¡Volvímos a ser niños siendo adultos sin avergonzarnos! ¡Qué sensación de felicidad y camaradería!

Hace pocos días, caminando despaciosamente con Pedro y Pablo en dirección a un bar del centro platense, como lo hacemos habitualmente para compartir unas ricas chocolatadas, un buen café y sabrosas medialunas, Pedro me dice en forma espontánea: “Lolo no sería posible que los “grandes” de todas las edades se preocuparan más por los “chicos” y les pudieran brindar un mundo sin guerras, justo, alegre, con casas para todos, con arroyos y ríos limpios, flores y mucho amor”. Pablo, el más pequeño, agregó sonriente: “Abuelo, también con juguetes, hamacas, calesitas, cajitas de música, títeres, pelotas de fútbol, pájaros, libros de cuentos y algunas golosinas”.

Mi sorpresa fue mayúscula, quedé sorprendido por la esperanza-dora propuesta de mis nietos, no podía creer lo que estaba escuchando, sólo atiné a decirles, algo que había pronunciado Miguel de Unamuno para los pequeños de España, el día de la festividad de los Reyes Magos en 1935, “Perdón niños para vuestros mayores”, y pensé también por tantas promesas incumplidas y tantos errores cometidos. Inmediatamente los abracé con ternura.

Pedro y Pablo, hoy nietos sensibles y generosos, que disfrutan la abuelidad como una vivencia familiar, ejercerán en el futuro su rol de abuelos con afecto y solidaridad. Creo que en ellos anida la simiente de un mañana diferente y mejor.

Primavera de 2010.

Abuelo Lolo

✱

Prof. Dr. Roberto José María Mateos

Ex Director Hospital Zonal Noel Sbarra.

Ex Casa Cuna. La Plata.

Ex Profesor Cátedra de Pediatría B

de la FCM de la UNLP.

Presidente honorario de la Fundación Pro INFANTIA



Bibliografía

—
Abuelas de Plaza de Mayo. La historia de las Abuelas, 30 años de búsqueda (1977–2007). Buenos Aires: Ministerio de Relaciones Exteriores de Italia; 2007.
Benedetti M. Despistes y franquezas. Montevideo: Arca; 1990.
Carlotto E. Reportaje. Diario La Capital (Mar del Plata) 7 feb. 2015.
González Duarte D. Un poema del abuelo Víctor Hugo [en línea]. Universidad de La Rioja, Escuela de Literatura y Ciencias del Lenguaje; 1983. pág. 87–94. [acceso 14 feb. 2017]. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5476172.pdf
López J. Influencia de los abuelos sobre la conducta familiar y social de los nietos. Madrid: López Editores–Universidad de San Pablo; 2011.
Loredo Abdalá A, Trueba Llera N. Abuelos, segunda paternidad: dentro de una crianza compartida. México: Textos Mexicanos; 2017. Cap. 21, pág. 259–263.
Mateos RJM. Recordar el pasado para afirmar el porvenir [en línea]. La Plata: ProInfantia; 2008. [acceso 4 mar. 2017]. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/25208
Penchaszadeh V. El índice de abuelidad. Diario Jornada (Buenos Aires) 6 ago. 2014.
Puga T. Nietología y abuelidad: reflexiones. CABA: Fundasap; 2008.
Redler P. Abuelidad: más allá de la paternidad. Buenos Aires: Legasa; 1986.
Redler P. Psicosemiología acerca de la palabra abuelidad. Rev. Geriátría Práctica, Neurociencias y Psicofarmacología geriátrica 1996; 6 (4): 29–32.
Víctor Hugo. El arte de ser abuelo [Página principal en Internet]. Bogotá: Banco de la República. Biblioteca Virtual “Luis Angel Arango”. [acceso 14 feb. 2017]. Disponible en: http://www.banrepcultural.org/blaavirtual/literatura/victor/victor108.htm

BANCO DE LECHE HUMANA Y LACTANCIA



DR. GUSTAVO H. SAGER*

¿Qué es un banco de leche humana?

El creador de la Red Global de Bancos de Leche Humana Joao Aprigio Guerra de Almeida lo define como una Casa de Lactancia, no como una lechería humana. Todo nuestro accionar, por lo menos en el Mercosur, está amparado por una ley supranacional que protege la gratuidad de la leche humana y los subproductos que se puedan extraer de ella.

Un banco de leche humana pasteurizada es la unión de un Centro de Lactancia y de un lugar especializado donde se recolecta, procesa y distribuye la leche de madre para atender a las necesidades de los pacientes que la requieran (especialmente prematuros) por indicación de su médico o del equipo de salud que lo atiende.

Es un área fundamental de un hospital materno-infantil, agrupa actividades de promoción de la lactancia y el vínculo familia-niño, prevención del destete temprano e injustificado, la capacitación de las familias y del equipo de salud, la asistencia en la solución de problemas con el curso del amamantamiento, el diagnóstico de necesidades de los receptores y el tratamiento (ya que sin duda sirve para tratar enfermedades). Es un área que fomenta la solidaridad y el trabajo en equipo.

Cuando la leche del pecho materno no esté disponible, la única manera segura de alimentar a los niños con leche materna es mediante la pasteurización de leche de donada.

Los bancos de leche humana proporcionan una alternativa superior a la alimentación con leches de otras especies o fórmulas.

¿Cuáles son sus objetivos?

1. Mejorar el sistema de atención a las familias de los recién nacidos prematuros y de lactantes internados, facilitando el contacto precoz y continuado. Dando apoyo y contención.
2. Contar con leche humana de donante para la población en riesgo cuando no se cuente con leche de la propia madre.
3. Reducir los costos hospitalarios que genera la atención de los recién nacidos críticos.
4. Contactar unidades hospitalarias donde se requiera asesoramiento o necesite leche procesada para sus internados.
5. Coordinar las acciones a nivel nacional.
6. Expandir el volumen de leche humana recolectado y distribuirlo por toda la región, cumpliendo con las normas de seguridad y calidad.

Los Bancos de Leche Humana son una estrategia más, que se suma a las de Hospital Amigo de la Madre y el Niño, Maternidades Centradas en la Familia, Centros de Salud Amigos de la

Madre y el Niño y Madre Canguro; contribuyendo a disminuir la mortalidad y morbilidad infantil.

Existen Bancos de Leche Humana desde 1907; su desarrollo fue interrumpido en la primera mitad del siglo XX por el fuerte impulso de la alimentación artificial en base a leche de vaca industrializada y a partir de la epidemia de sida y el conocimiento de otras enfermedades transmitidas a través de la leche humana. En las últimas décadas han resurgido con fuerza por las crecientes investigaciones sobre los beneficios de la leche materna y sobre la manera más adecuada de pasteurizarla sin peligros y con mínimas pérdidas nutricionales e inmunobiológicas.

La leche materna es un alimento funcional: vivo, cambiante y humano.

Los constituyentes de la leche humana interactúan y cambian adaptándose a las necesidades de crecimiento y desarrollo de los niños, de acuerdo a esto, se tratarán de diferenciar distintos tipos de leche para recolectar y administrar. Esto permitirá elegir distintos tipos de leche para distintas circunstancias de acuerdo a las necesidades del bebé.

La composición presenta pocas variaciones entre individuos, pero sí a lo largo del curso de la lactancia y en cada mamada.

Leche para prematuros:

Si el embarazo no llega al término (antes de las 37 semanas de gestación) la madre produce leche con características especiales: un 20% más de nitrógeno, más ácidos grasos de cadena larga, media y corta, más sodio, cloro y hierro. Posee iguales concentraciones de lípidos y azúcares.

El calostro:

Segregado en los primeros 3 a 7 días posparto (salvo en la madre de un prematuro que su leche puede tener características de calostro hasta los 21 días de nacido).

Es un líquido viscoso amarillento que contiene más células, más proteínas, vitaminas liposolubles y sodio, siendo rico en inmunoglobulinas, especialmente IgA secretora (recubren el epitelio intestinal y previenen la adherencia de bacterias, virus, parásitos y otros patógenos) contiene menos lactosa, grasa y vitaminas hidrosolubles que la leche madura.

Leche de transición:

De color blanquecino azulado. Es segregada luego del calostro hasta el 10° a 14° día (hasta que se considere la lactancia como establecida).

Leche madura:

Segregada después de la leche de transición, es más blanca y de

mayor densidad calórica que las anteriores. Su composición varía no sólo en cada madre sino también de un seno a otro en la misma madre, en distintos momentos del día y durante la misma tetada.

La leche materna debería ser el primer y único alimento del recién nacido, más aún del recién nacido prematuro.

¿Cuáles son las variaciones de la composición de la leche dentro de una lactada?

Primeros 3-4 minutos de succión: Del primer pecho sale una solución aguada, azulada que sirve para calmar la sed del bebé. Es rica en agua, inmunoglobulinas, células y lactosa.

Hasta los 10 a 12 minutos posteriores: Sale una suspensión rica en proteínas.

A partir del minuto 13: Sale una emulsión rica en grasa que al saturar las papilas gustativas da la sensación de saciedad. De acuerdo con este conocimiento luego de la bajada de la leche es preferible dejar que el niño termine el primer pecho y no cambiarlo antes de estar saciado. La leche del final de la mamada contiene hasta cinco veces más grasa que la leche del comienzo. También cambia el olor y el sabor de la leche dependiendo de la comida que ingiera la madre.

¿Hay restricciones dietéticas para una madre que amamanta?

Salvo casos especiales, NO hay restricciones dietéticas en las madres que amamantan.

¿Qué otros componentes funcionales tiene la leche materna?

1-Minerales: Las concentraciones de calcio, hierro, fósforo, magnesio, zinc, potasio y flúor no son afectadas por la dieta materna pero están mejor adaptadas para los requerimientos nutricionales y capacidad metabólica del niño. La alta biodisponibilidad del hierro de la leche humana es el resultado de una serie de complejas interacciones entre los componentes de la leche materna y el organismo del niño, de tal manera que más del 70% del hierro de la leche materna se absorbe, comparado con el 30% en la leche de vaca.

2-Otros componentes: También hay hormonas como la ocitocina, prolactina, esteroides ováricos, adrenales y prostaglandinas y otras más, así como enzimas sumamente importantes como la lisozima y otras con acción y funciones inmunológicas.

¿Qué elementos defensivos tiene la leche materna?

La leche materna se compone por una parte de una serie de nutrientes y por otra de una serie de elementos que caracterizan los mecanismos de defensa existentes en la misma.

Actúan directamente como antimicrobianos:

1. Los oligosacáridos glicoconjugados (promotores del crecimiento de los microorganismos protectores (probióticos) como el bifidobacterium bifidus, tendrían capacidad de inhibir la adhesión de las bacterias a las superficies epiteliales y de inhibir las infecciones del tracto urinario. Estos oligosacáridos (más de 200) contenidos en la leche materna pueden resistir la digestión en el intestino delgado y sufrir entonces una fermentación en el colon, constituyendo una fuente de energía para el organismo.
2. Los leucocitos de la leche materna: La leche calostrál tiene un recuento de células blancas muy elevado que va declinando en la leche madura. Un 40-50% son macrófa-

gos, 40-50% polinucleares neutrófilos y un 5- 10% linfocitos. Los leucocitos de la leche materna pueden vivir en el tracto gastrointestinal hasta una semana. La leche humana tiene alrededor de 2.000-4.000 leucocitos vivos por ml. Los linfocitos regularmente hallados en el calostro y en la leche materna pueden ser de tipo T o B, estos últimos producen IgA. Esta IgA podría ser utilizada para la formación de IgA secretora. De los linfocitos, alrededor de un 80% son de origen T.

3. Sustancias anti-inflamatorias e inmunoestimulantes y algunas proteínas como lactoferrina, lisozima (potencia la actividad lítica de los anticuerpos anti E. Coli).

4. Fibronectina y complemento: la activación del C3 por el sistema proactivador del calostro es un requerimiento para la opsonización de bacterias.

5. Inmunoglobulinas: el calostro, es una fuente muy importante de anticuerpos IgA secretoria, son el resultado de la transferencia de las células productoras de IgA a la glándula mamaria tras la exposición antigénica en el intestino de la madre (circuito entero-mamario), estos anticuerpos son resistentes a las enzimas digestivas, confieren protección sin desencadenar reacciones inflamatorias. La madre, al tomar contacto con un rotavirus, por ejemplo, fabrica anticuerpos IgA en respuesta al rotavirus, este anticuerpo pasa por la leche al hijo y lo protege para no enfermarse o hacerlo en forma más tenue. Se han encontrado también distintas subclases de IgG. En la leche materna se han encontrado anticuerpos frente a diversos microorganismos comprendiendo virus de la polio, virus de la influenza, rotavirus, bacilo tetánico, estreptococo, estafilococo, neumococo, *shigellas*, *escherichia*, *salmonella*, *campilobacter* y *giardia*.

6. Otros factores antiinflamatorios inhibidores hallados son la acetilhidrolasa, una enzima que degrada el factor de activación plaquetario interviniendo en la disminución del riesgo de enterocolitis necrotizante del lactante prematuro amamantado.

7. Factores de crecimiento: la presencia del factor de crecimiento epitelial puede explicar por qué los lactantes con cuadros diarreicos infecciosos que son alimentados a pecho tienen una enfermedad más leve y se curan más rápido.

8. Análogos de receptores y citoquinas ejercen una regulación sobre la proliferación de los linfocitos, pueden sobrevivir y mantener actividad biológica durante su paso por el tracto gastrointestinal, llegando a la circulación y participando en las funciones inmunes.

9. El factor *bífido como explicamos cuando hablamos de los hidratos de carbono*, es un carbohidrato conteniendo nitrógeno que constituye el 0,7% de los sólidos de la leche humana. Es responsable de la prevalencia de bifidobacterium *bifidus*, *longum*, *adolescens* y brevis en la flora intestinal de los niños alimentados a pecho y la producción resultante de ácido acético y láctico que inhiben el crecimiento de bacterias enteropatógenas como la shigella y E. coli.

10. Los antioxidantes, la capacidad de óxido reducción y los ácidos grasos de cadena corta contribuyen al sistema de defensas.

11. Los agentes inmunoestimulantes, como citosina y prolactina, tal vez intervengan en la prevención de enfermedades después de la lactancia y en el menor riesgo de la enfermedad de Crohn, diabetes insulín dependiente y linfoma de los lactantes alimentados con leche materna.

El sistema inmunológico de la leche humana extiende la protección inmunológica materna mientras madura el sistema inmune del lactante.

¿Quiénes pueden ser donantes de leche?

Serán las que tengan excedente o decidan generar excedente a los requerimientos de su hijo y solidariamente la ofrezcan para alimento de otros niños.

Los **criterios de selección** serán los siguientes:

- NO deben consumir más de cinco cigarrillos diarios.
- NO deben consumir más de dos unidades de alcohol diarias (dos vasos de cerveza o su equivalente en otras bebidas).
- NO deben exceder más de tres bebidas con cafeína (150–200 ml) por día.
- Los niveles diarios recomendados de suplementos vitamínicos son aceptables para madres donantes, pero deben evitarse dosis excesivas de vitaminas A, C, E, y B6.
- La madre que está dispuesta a donar leche, debe estar sana, el embarazo y el parto han de haber sido relativamente no complicados, y si dona la leche para otros niños, su propio hijo ha de estar sano.
- Cuando la donante sufre alguna enfermedad, debe desecharse la leche extraída en las 24 horas anteriores, y no donar más hasta que esté curada y ha dejado de tomar medicamentos si están contraindicados en la lactancia.
- Estos medicamentos son muy pocos y restringidos a tratamientos de enfermedades puntuales y poco frecuentes.
- Es recomendable que la madre no ingiera medicamentos, anticonceptivos orales (anovulatorios) o cualquier fármaco sin receta.
- Consultar con el responsable del Banco, para estar seguros de la inocuidad de un medicamento.
- Los médicos pueden consultar con la página de **APILAM (España): www.e-lactancia.org** para tener una versión actualizada de los medicamentos que indica.
- Debido al riesgo de transmisión de enfermedad vía leche materna, las madres donantes deben estar de acuerdo en realizarse un análisis de sangre por el riesgo de transmisión del VIH 1 y 2, HTLV I y II, hepatitis B, C, sífilis y chagas. dealmente sus resultados no deberían tener más de 6 meses a la fecha de la donación.

¿Quiénes son los destinatarios de la leche pasteurizada?

Los niños que van a recibir la leche donada, son previamente pre-seleccionados por un médico o una nutricionista, los cuales son los encargados de solicitar la leche humana, ya sea calostro, leche de transición o leche madura. Se debe verificar la disponibilidad de stock para el suministro del producto, como también inscribir al receptor al Banco de Leche, con el fin de crear una ficha que contemple los siguientes datos: Informaciones sobre la identificación del receptor y de su madre; fecha de parto y edad gestacional, prescripción del profesional médico o nutricionista, conteniendo el diagnóstico del receptor, aporte energético y volumen que va a necesitar para cubrir sus requerimientos diarios.

Serán seleccionados como **receptores**: aquellos niños y niñas que presenten una o más de las siguientes características:

- Recién nacido prematuro y/o de bajo peso, especialmente los menores de 1500 gr.

- Riesgo de infección o de enterocolitis necrotizante.
- Lactantes portadores de deficiencias inmunológicas.
- Lactantes portadores de patologías del tracto gastrointestinal.
- Lactantes gemelos cuya madre no cuente con la producción necesaria para ellos y hasta que la recupere.
- Recién nacido portador de alergia a proteínas heterólogas.
- Malformación gastrointestinal o algún otro cuadro que obligue a una intervención quirúrgica intestinal, especialmente síndrome del intestino corto.
- Madre incapaz temporalmente de amamantar de manera completa a su hijo por enfermedad, por ingestión de medicamentos contraindicados, ausencia u hospitalizada lejos de su hijo.
- Intolerancia a las fórmulas lácteas artificiales.
- Lactantes con trastornos metabólicos (salvo la galactosemia en que está contraindicada) que responden bien y se benefician además por la protección contra infecciones que brinda la lactancia.
- Casos excepcionales, no contemplados por los ítems anteriores, mediante una justificación médica.

El control del paciente que esté siendo alimentado con leche humana de banco debe ser realizado diariamente por el equipo del Banco de Leche y contemplar: ingresos de nutrientes, tratamientos farmacológicos concomitantes, señales de intolerancia a la nutrición, alteraciones antropométricas, bioquímicas, hematológicas y hemodinámicas, así como modificaciones en órganos, sistemas y sus funciones. Todo debe constar en la historia clínica.

¿Cuáles tareas deben cubrirse con las madres de los prematuros internados en el Servicio de Neonatología?

Deben ser contenidas, aconsejadas, acompañadas para que no decaigan en la ardua tarea de la extracción de leche para mantener la producción y cumplir con el objetivo final del alta del recién nacido con lactancia materna exclusiva.

- Deben estar capacitadas en *Higiene y Extracción*.

- Guardar las medidas higiénicas necesarias como uso de gorro y bata. El barbijo sólo es imprescindible en casos de madres resfriadas.

- Antes de cada extracción lavarse bien las manos con agua y jabón o agua y antiséptico y secarlas con toalla de papel o toalla limpia. Los pechos y los pezones sólo con agua y secarlos con gasa estéril. La extracción se hará en forma manual, con saca leche estéril o con bomba eléctrica.

- La extracción manual se hará en tres pasos:

Primero: estimulación de los pezones para liberar ocitocina (la hormona que suelta la leche) durante un minuto.

Segundo: masaje en redondo y arrastre de la leche desde la base del pecho hasta la areola: 3 ó 4 veces.

Tercero: la extracción con dos dedos (índice y pulgar en pinza) en la base de la areola, juntándolos a través del pecho para que se encuentren y con la otra mano se sostiene el recipiente que junta la leche que gotea.

Es necesario descartar las primeras gotas de leche extraída para disminuir la carga bacteriana de la misma.

Existen dos maneras de recolectar la leche materna: la primera es dentro del mismo Banco y la segunda es externa al Banco (domiliaria, puestos de recolección, alojamiento conjunto o sala de neonatología).

Independientemente del local donde será realizada la recolección, se debe evitar el tránsito excesivo de personas, la presencia de animales, vectores y agentes contaminantes.

Inmediatamente después de recolectada y rotulada con el apellido de la madre, fecha y hora de la extracción tiene que colocarse en congelador o freezer como máximo 14 días antes de procesarla en el Banco de Leche.

1. Higiene y Extracción (ya fue explicada en el punto anterior).

2. Transporte: tiene que realizarse en cajas isotérmicas (heladeritas para camping de fibra de vidrio o telgopor con hielo reciclable (gelax) en proporción de tres partes de hielo por cada parte de leche. Se debe controlar la temperatura y llevar planillas específicas. Desde la extracción a la pasteurización no deben pasar más de 14 días en congelador y freezer.

Al banco de leche la leche debe llegar a menos de 5 grados. Para lograr este fin se planificarán los viajes para recolectar la leche de los domicilios contando con un vehículo con freezer o una hielera debidamente acondicionada.

3. Descongelamiento: al realizarlo se deben elegir los frascos de leche humana con fechas más antiguas. Los mismos se llevan al sector de pasteurización donde se descongelan. El deshielo se puede realizar a baño María o con microondas especiales conociendo la potencia del aparato. El procedimiento debe estar validado de acuerdo al tipo de frasco y el volumen de leche. Los envases serán limpiados con alcohol 70º en su exterior.

4. Evaluación físico-química de la leche: se observarán primero las características del envase, su integridad y se valorará el color, olor y suciedades de la leche. Estas características, bajo parámetros pre-establecidos, representan la primera evaluación para la aceptación o no del producto.

- Alteraciones de color: no será aceptada leche con coloración que indique presencia de sangre (rosa, anaranjado, rojizo y cualquier tonalidad de marrón).

- Alteraciones del flavor. La leche no debe tener olor a perfumes ni olor a jabón de coco, pescado o fermentado (rancio).

A continuación se determina el grado de acidez y el crematocrito, que evalúa el aporte nutricional de la leche. *Acidez Dornic:* La leche humana tiene un pH= 7,0–7,5, por lo tanto es levemente alcalino. La acidez de la leche es un indicador de calidad y es medida a través de la titulación de la acidez, expresada en grados Dornic. El grado Dornic (°D) es el número de décimos de mililitros de solución de hidróxido de sodio N/9, usado para neutralizar la acidez de 1 ml de leche humana, utilizando como indicador la fenoltaleína. La acidez es la resultante de la degradación de la lactosa (eventualmente de los lípidos) por la acción de los microorganismos, **es una valoración de la capacidad buffer de la leche y su alteración por la acción de contaminantes**. No se aceptará para pasteurizar leches con más de 8 grados Dornic.

El *crematocrito* es una técnica analítica para determinación del tenor de crema, lo que permite el cálculo del tenor de gordura y del contenido energético de la leche humana.

Cálculo: % Crema = Crema (mm) X 100 Columna total (mm)

% Gordura = % Crema – 0,59 1,46 Kcal/litro = % Crema X 66,8 + 290

Los valores para estos cálculos son fijos y convencionales.

No se aceptarán leches con contenido energético menor de 25 Kcal %.

Cuanto menor sea la acidez de la leche se alterarán menos la absorción del calcio y del fósforo y menores serán las posibilidades de osteopenia. Cuanto menor sea el crematocrito mayor será la capacidad inmunobiológica de la leche y cuanto mayor sea: más alto el aporte energético para el receptor.

5. Pasteurización: Representa una alternativa eficaz, conocida hace largo tiempo y practicada en el campo de tecnología de alimentos. Se trata de un tratamiento térmico aplicable a la leche humana que adopta como referencia la inactividad térmica del microorganismo más termorresistente, la *Coxiella Burnetti*. Una vez observado el binomio temperatura de inactividad y tiempo de exposición capaz de desactivar ese microorganismo, se puede asegurar que los demás patógenos también estarán térmicamente inactivos.

La pasteurización, conducida a 62,5º C por 30 minutos, no busca la esterilización de la leche humana ordeñada, pero sí una letalidad que garantice la inactividad del 100% de los microorganismos patógenos pasibles de estar presentes ya sea por contaminación primaria o secundaria, y destruir el 99,99% de la microbiota saprófita o normal.

En términos generales, los microorganismos que componen la microbiota de la leche humana extraída pueden ser clasificados en cuanto al origen o a la patología. Son considerados contaminantes primarios aquellos que pasan directamente de la corriente sanguínea a la leche, como en el caso del virus del SIDA; como secundarios los que habitan en las regiones más externas de los canales mamilares y en el medio exterior independiente de su origen, los integrantes de la microbiota primaria y secundaria pueden ser clasificados como saprofitos o patógenos.

El virus VIH muere en 2 minutos y medio a esta temperatura de pasteurización.

La leche humana extraída destinada al consumo de recién nacidos, particularmente los internados en Unidades de Terapia Intensiva, no debe presentar microorganismos en cantidad o calidad capaces de representar agravios para la salud del niño.

Actualmente, la pasteurización más utilizada en los bancos de leche humana se efectúa con un método lento de 62,5º C durante 30 minutos (conocida como Holder Pasteurization) o con un método rápido a 75º C durante 15 segundos.

La Holder Pasteurization, recomendada para los bancos de leche humana debe seguir los pasos siguientes:

1. Todos los contenedores deben estar bien cerrados con tapones nuevos para impedir la contaminación de la leche durante el tratamiento con calor.

2. Procesamiento con calor:

- Las alícuotas de leche se deben procesar mediante la inmersión completa de los contenedores en un baño de agua bien agitada y calentada hasta un mínimo de 63º C.

- Para registrar la temperatura de la leche durante el procesamiento con calor se debe utilizar un envase control que contenga la misma cantidad de leche con un termómetro calibrado adherido.

- El termómetro se debe colocar de manera que aproximadamente el 25% del volumen de leche quede por debajo del punto de medición del termómetro (punto frío).

- La alícuota evaluada se debe introducir en el baño de agua después de haber colocado las demás alícuotas y debe quedar

en medio de las mismas.

e. Después de que la temperatura del envase control evaluado alcanza un mínimo de 62,5° C, se puede continuar el tratamiento con calor durante 30 minutos. La leche no debe alcanzar una temperatura central superior a 63° C.

f. El tiempo de procesamiento dependerá del tipo, volumen y del número de frascos utilizados durante la pasteurización. Transcurridos los 30 minutos relativos a la letalidad térmica, se debe iniciar el enfriamiento de los frascos hasta que la leche humana alcance una temperatura igual o inferior a 5° C. Lo ideal que se consiga en menos de 15 minutos.

El enfriamiento de los frascos puede ser obtenido a través de enfriadores automáticos o por la inmersión de los mismos en un baño conteniendo agua y hielo.

Monitoreo del Proceso*

a. La pasteurización de la leche humana deberá ser monitoreada cada 5 minutos, con registro de la temperatura en el momento de la averiguación.

b. No se permite oscilación de la temperatura superior a 0,05° C.

c. La planilla para registro de la variación de la temperatura durante la pasteurización debe ser archivada por el Banco de Leche al final de cada procedimiento, por un período mínimo de 2 años.

*En el banco de leche de La Plata el proceso de pasteurización se realiza con pasteurizadora automática que registra con una curva térmica minuto a minuto el proceso en la computadora y se registra en un papel.

Control Bacteriológico: Luego de la pasteurización se toman muestras del 100% de los frascos para estudios bacteriológicos. Este examen comprueba la eficacia del procesamiento realizado con la leche humana. Es un control de calidad considerado simple, económicamente viable y seguro, minimizando la posibilidad de resultados falso-positivos.

Utiliza como indicador de contaminación al grupo de los coliformes.

El cultivo se realiza en tubos de ensayo con un medio: la lactosa verde brillante, con cápsula de Durham en su interior. El resultado positivo es el hallazgo de burbujas de aire en el interior de la cápsula de Durham. Obtenidos los resultados del estudio bacteriológico luego de 48 horas de cuarentena la leche es liberada para su consumo, garantizando así la calidad e inocuidad del producto.

3. Conservación: La leche pasteurizada se puede conservar en freezer a -18° hasta 6 meses, en heladera (4-8°) debe ser consumida dentro de las 24 horas y a temperatura ambiente el consumo deberá ser inmediato.

4. Distribución: El fraccionamiento se hará en ambiente aséptico en jeringas individuales para cada toma con obturador de jeringa y rótulo adecuado.

La distribución de la leche para el prematuro se hará de acuerdo a las normativas vigentes:

• Se preferirá la leche cruda de la propia madre, segundo, la leche refrigerada de la propia madre, tercero, leche de banco, y sólo si no se dispone de ellas, leche de fórmula.

• Con la leche de banco comenzamos dando para la alimentación trófica desde 1 a 2 ml al día hasta 24 ml/día con calostro de baja cantidad de calorías. Cuando se pasa a una alimentación mayor se indica leche de calorías estándar 64 Kcal% hasta 100

ml/kg, luego se indica leche de altas calorías para lograr una recuperación ponderal adecuada mayor de 75 Kcal% (hemos administrado leche de hasta 120 Kcal%). Se tratarán de lograr incrementos de peso superiores a 15 gr/día.

• Cuando nos encontramos con recién nacidos osteopénicos elegimos leches con acidez Dornic baja.

• El incremento diario desde la estabilización nutricional puede ser de 20ml/día y hasta 250 ml/día salvo en pacientes especiales que no toleren más de 180ml/kg.

Efectos de la Pasteurización: El tratamiento de calor al que es sometida toda la leche donada al banco no destruye las cualidades nutritivas de la leche humana y las inmunoglobulinas permanecen en cantidades significativas.

Porcentaje de actividad de los distintos componentes que queda en la leche luego de la pasteurización respecto a leche fresca:

• La IgA: 38 a 65% en el calostro y 67 a 100% en la leche madura.

• La Ig M anticuerpos específicos contra patógenos a los que la madre ha sido expuesta. Activos contra citomegalovirus (CMV), virus sincitial respiratorio (RSV) y rubéola: 0%.

• La IgG anticuerpos específicos contra patógenos a los que la madre ha sido expuesta. Activos contra CMV, RSV y rubéola: 66-70%.

• La lactoferrina: 23 a 43%. La lisozima: 25% en calostro y 75% en leche madura. La lipoproteína lipasa: 0%. La lipasa: 0%. Los monoglicéridos y los ácidos grasos 100%.

Fuente: www.hmbana.org

¿Cómo funcionan los Bancos de Leche Materna en el mundo?

El modelo anglosajón se desarrolló en Reino Unido, Francia, Estados Unidos, Canadá y Australia. Son centros de procesamiento de leche donde realizan un pool de distintas donantes lo que hace que la leche obtenida por ellos sea estandarizada. Algunos de estos Bancos tienen fines de lucro.

El modelo Iberoamericano hoy llamado modelo de la Red Global de Bancos de Leche Humana es coordinado por Brasil y hoy está vigente en Latinoamérica y España (Madrid), Portugal y tres ubicados en África consiste en que los Bancos realicen promoción de la lactancia, actividades docentes, asistenciales y además sean centros de procesamiento. La leche obtenida en estos centros puede ser elegida de acuerdo con las necesidades del receptor (calostro, leche de transición, leche madura, leche de bajas calorías, de altas calorías, de baja acidez). Sólo Brasil cuenta con una red de 212 Bancos que distribuyen anualmente más de 140.000 litros de leche materna a más de 130.000 prematuros.

Nuestro objetivo central es que la población logre una lactancia natural exclusiva y con disfrute.

Trabajamos en la realización de acciones de excelencia en el procesamiento normatizado de la leche, haciendo hincapié en la gratuidad de la distribución de la misma.

¿Cuántos Bancos de Leche Humana (BLH) existen a nivel nacional?

El primer banco de leche de la Argentina pertenece al Hospital San Martín de la Ciudad de La Plata. En este momento hay seis bancos de leche: el de la Maternidad Sardá de la Ciudad de Buenos Aires, el del Hospital Julio C. Perrando del Chaco, el del Hospital Dr. Ramón Carrillo de Córdoba, el del

Hospital Lagomaggiore de Mendoza y el sexto y último banco de leche se inauguró en el 2016 en Cutral-Co-Plaza Huincul primer Banco de Leche de la Patagonia Argentina. Varias provincias argentinas tienen el proyecto de abrir bancos de leche humana.

¿Comparten los datos que generan los diferentes Bancos de Leche Humana (BLH)?

Compartimos los datos entre nosotros y con la Red Global coordinada por Brasil, priorizamos la tarea asistencial y la parte estadística y se han realizado valiosos trabajos de investigación que se difunden en nuestro País y en publicaciones internacionales. Se ha formado también una Asociación de Bancos de Leche Humana de la Argentina (ABLHAR) cuya forma jurídica no se ha consolidado aún.

¿Cómo se realizan las donaciones al BLH?

El 80 % de las donaciones son domiciliarias y nosotros luego vamos a buscar la leche. La persona llama por teléfono al Banco de Leche de La Plata (0221-4895501) o a cada Banco de Leche o por mail o por Facebook manifestando que quiere donar, le tomamos una historia clínica, cuando vamos a la casa vemos sus análisis que deben ser negativos para sífilis, chagas, toxoplasmosis, sida y hepatitis B. Además debe ser sana, no tomar medicamentos contraindicados, no drogarse, fumar menos de 5 cigarrillos por día, tomar muy poquito alcohol o directamente no tomar.

¿Cómo es el proceso de amamantamiento de un bebé prematuro?

La excelente digestibilidad de la leche materna, sus elementos probióticos y prebióticos, sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores y el más exquisito equilibrio de nutrientes esenciales con la mayor biodisponibilidad así lo aconsejan.

La indicación primera será la leche de madre si es posible directamente del pecho, si sus reflejos de succión y deglución no estuviesen maduros se alimentará por sonda oro-gástrica con leche cruda de la propia madre recién extraída.

En segunda instancia, y sólo si no fuera posible lo anterior, se indicará leche de la propia madre refrigerada.

Si la madre no estuviera en condiciones de dar su leche por enfermedad, drogas incompatibles o razones geográficas o sociales se le administrará leche de banco de acuerdo a las necesidades del niño, evaluadas por un médico o una nutricionista. De no existir leche de banco se dará leche de fórmula.

El prematuro debería recibir leche materna a las pocas horas de nacer por medio de una sonda oro-gástrica. La madre tiene que extraerse la leche y nosotros se la damos. En el caso hipotético que por alguna razón la madre no tenga suficiente leche para mantener la alimentación del bebé se utiliza la leche del Banco de Leche Humana. Se utiliza la leche de donante que se pasteuriza y se clasifica de acuerdo a las necesidades que pueda tener un bebé. La leche la clasificamos nosotros, por un lado el calostro y por otro la leche de bajas calorías, la promedio o la de altas calorías (la determinación de las calorías de la leche se realiza con un crematocrito). La leche que tiene menos calorías es más parecida a la leche que fluye al principio de la lactada, es entonces la que tiene mayor inmunidad, mayor valor inmunológico. La leche del final, que tiene más grasas y más calorías se las damos a los bebés que tienen más necesidades de crecimiento. De esa manera vamos administrando

para cada niño lo que necesita.

Las principales enfermedades que previene el uso de leche humana en el prematuro son la enterocolitis necrotizante y la sepsis neonatal. También el uso de la leche de madre previene la retinopatía en el prematuro, que es una patología que tiene que ver con la toxicidad del oxígeno sobre los vasos sanguíneos en formación en la retina y que puede producir ceguera. La leche materna posee componentes antioxidantes muy importantes que dan una menor opción actuando sobre los radicales libres. Es la mejor opción desde el punto de vista de la epigenética.

¿Cuál es el destino de la leche donada? ¿Es sólo para bebés prematuros?

Por ahora, como no tenemos excedente tan importante como para darlo para otros fines, se utiliza sólo para prematuros.

Otros usos pueden ser:

• **diarreas**, incluso en Brasil lo utilizan para diarreas intratables a cualquier edad de la vida, ya que es de fácil absorción y protección para esas personas que por alguna razón tienen un intestino aplanado o corto.

• Se puede usar también para deficiencias inmunitarias principalmente **deficiencia de IgA (inmunoglobulina A)**

• Se puede utilizar para **alergias** a las **proteínas heterólogas, principalmente a la leche de vaca**. Cuando los chicos son alimentados con leche de vaca, algunos presentan alergias, asma, eccemas, etc. A esos niños, si son muy alérgicos, se hacen también alérgico a la soja, entonces hay que empezar a buscar leche de cabra o leches carísimas con hidrolizados proteicos. La mejor opción es la de madre o utilizar la leche del BLH ya que es proteína humana y no genera alergia.

• También puede ser utilizada en los **posoperatorios del área abdominal de recién nacidos con malformaciones o síndrome pilórico y lactantes con invaginación intestinal**.

• Una **madre que es HIV positiva** podría alimentar a su hijo a través del Banco ya que no puede alimentarlo directamente según la legislación argentina (este tema está en revisión (OMS). Actualmente no se realiza pasteurización de leches de madre HIV +.

¿Desde cuándo está funcionando el banco de leche humana?

La inauguración fue el 15 de mayo de 2007 y la primera pasteurización en junio del 2007.

¿Con que recursos contamos para este proyecto?

El presupuesto se obtuvo del servicio de neonatología del hospital, del Ministerio de Salud de la Provincia, más donaciones de empresas privadas, ONGs, Fundaciones y del Ministerio de Desarrollo Social de Nación.

¿Cuáles son los recursos que se necesitan para instalar un banco de leche?

Principalmente personal capacitado, en este momento contamos con profesionales médicos y bioquímicos, enfermeros y nutricionistas, en el Banco de Leche de Mendoza se cuenta con Bromatólogos. Existen Directivas Nacionales para la instalación y funcionamiento de los bancos de leche.

¿Cómo se almacena la leche?

Tenemos tres freezers para la leche cruda y dos para almacenar la leche pasteurizada. La leche es de las mamás del hospital o donada.

¿Cómo la transportan?

Una vez por semana se va a buscar a los domicilios con un vehículo con hielera que se enchufa al encendedor del automóvil que permite conservar la cadena de frío, se traslada congelada.

¿Por qué es importante recibir las donaciones de leche?

En diez años de funcionamiento en La Plata procesamos más de seis mil litros de leche humana provenientes de más de tres mil donantes y hemos entregado leche a alrededor de tres mil receptores en su mayoría prematuros.

¿Qué faltaría para extender la distribución de la leche a otros lactantes que la necesiten?

Más personal capacitado y rentado, tanto para buscar las donaciones, procesar la leche, un vehículo propio destinado al transporte de la leche y más equipamiento para el almacenamiento.

Es esencial para la vida de un médico: Amar lo que uno hace. Uno elige los caminos que se van abriendo, caminos siempre éticos, es mi forma de cumplir con la tarea de fomentar el Hábito de amamantar a los niños y la mejor manera de lograr SALUD desde el principio de la vida.

✱

Dr. Gustavo H. Sager

Doctor en Medicina, Docente Autorizado de Pediatría. Especialista Consultor en Pediatría. Ex Jefe de Unidad Banco de Leche del Primer Banco de Leche Materna Pasteurizada de la Argentina sito en el Hospital San Martín de La Plata. Miembro del Sub-comité de Lactancia de la Sociedad Argentina de Pediatría. Presidente de la Asociación de Bancos de Leche Humana de la Argentina (ABLHAR)



Bibliografía

Guerra de Almeida JA. La leche humana: un híbrido biológico-social. En: *Manual de Lactancia Materna: de la teoría a la práctica*. Madrid: Panamericana; 2008. p. 69:74.

Moro GE, Arslanoglu S, Bertino E, Corvaglia L, Montirosso R et al. XII. Human Milk in Feeding Premature Infants: Consensus Statement. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition* 2015; 61(S16-S19).

Romeu Nadal M. Estudio de la conservación de la leche humana y de los preparados para lactantes [en línea]. 2006. [acceso 12 ago. 2017]. Disponible en: http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/2432/MRN_TESIS.pdf?sequence=1

Sager G. Bancos de Leche humana Pasteurizada. En: *Módulo 1. Programa Nacional de Actualización Pediátrica*. Buenos Aires: PRONAP; 2009.

Sager G. Banco de Leche. En: Setton; Fernández. *Nutrición en Pediatría*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2014. p. 121-5.

DONACIÓN DE LECHE HUMANA



DRA. MARÍA DEL CARMEN SORTINO*

Todo incremento de la lactancia materna crea bienestar. Su impacto positivo.

Dijo el ex director de la OMS Hiroshi Nakajami “La salud de los pueblos es un producto de acción social y no sólo de los cuidados médicos” en el año 1988, palabras de un contenido sumamente entendible y vigente para el tema de Lactancia Materna que nos ocupa. Esta frase nos recuerda cómo las conductas de vida, las costumbres, modifican ya sea para bien o para mal la salud de los pueblos. En este devenir de los tiempos la lactancia materna ha tenido el privilegio de estar cerca de ese momento tan especial que es el nacimiento de un niño. Cada vez más la ciencia estudia al hombre entendiéndolo como un todo con su medio ambiente y cuanto los cambios de uno afectan al otro y también lo contrario.

Diversos estudios dan cuenta de la importancia que tienen las manipulaciones del feto y el recién nacido, se sabe cuán perjudicial es la separación del niño y la madre en el posparto inmediato además de la morbi-mortalidad que conlleva la falta de alimentación a pecho.

Muchas cosas pueden suceder que separen a las madres de los niños, pero la leche materna es un alimento vital en estas situaciones.

Por eso el relevante papel que cumple la donación de leche practicada por mujeres y los bancos de leche humana pasteurizada.

La donación y recepción de leche humana son nuevas y potentes redes, que crea la Lactancia Materna. Son eventos vinculados en beneficio de los niños, especialmente prematuros e hijos de madres con diversas dificultades (mucho más frecuente) o patologías que le impiden amamantar.

Por suerte este nuevo recurso, la leche humana donada por mujeres en sus domicilios o en Centros de Lactancia, recolectada y pasteurizada en Bancos de leche, van aumentando para bien de la humanidad y su establecimiento en las poblaciones va marcando un franco y paulatino crecimiento. **Dice Patricia Aguirre Dra. y antropóloga argentina: “en todas las culturas y en todos los tiempos, los lazos que crea la Lactancia Materna han sido vínculos con la vida”.**

Lo que se crea y se transmite por el simple hecho de amamantar no lo consigue ningún otro acto humano. La donación crea nuevos, potentes y saludables lazos entre los seres humanos.

Las Nodrizas preciadas de antaño ahora son solidarias donadoras de Leche humana. Sentimientos de las madres donadoras y receptoras.

“Es un proceso tan simple que desearía que otras madres con leche extra pudieran donar también. Vale la pena conservar

la leche un poco más. Todo suma”, expresó Amy Bormann.

En la Argentina existen varias instituciones que funcionan bajo la modalidad de Banco de Leche y reciben donaciones de la misma naturaleza.

Amy Bormann, una madre de Rhinelander, Wisconsin, le donó 109,77 litros de su propia leche materna a la sala de neonatología del Hospital Aspirus de Wausau, en el mismo estado, después de percatarse de que tenía dos freezer llenos de “dosis de emergencia” que su bebé de seis meses nunca llegaría a consumir simplemente porque ella tenía suficiente para cada comida.”Yo he trabajado en una sala de terapia intensiva de neonatología y sé lo importante que es la leche materna para los bebés prematuros”

Para poder comenzar a donar leche, Bormann sólo tuvo que pasar unos exámenes médicos y conseguir la autorización del pediatra de su hijo, que certificó que al niño no le faltaría alimento al margen del acto generoso de su madre. (Fuente: www.minutouno.com)

Dar el pecho. Donar leche humana. Ser madre receptora de leche donada

Una actitud de respeto hacia a la salud y el bienestar del lactante y el niño pequeño acorde con los derechos de los niños.

Una madre dice porqué se convirtió en donante: “En realidad, apoyo la lactancia materna por lo que leí sobre la proporción de defensas que aporta a los bebés. Yo nací en los ‘70, sietemesina pero por cuestiones de salud mía y de mi entorno, mis hermanos enfermaron de sarampión, recién luego de 45 días de haber nacido, mi mamá pudo tenerme en sus brazos, en cuanto salí del hospital. Yo no tuve opción de ser amamantada... Quizás por todo esto es que siempre añore el darle a mis hijos “la teta” y no solo darles amor sino protección... Entonces pensé, si puedo darle a algún bebé que esté internado leche materna, ¿porque no hacerlo? Por eso me ofrecí a donar”.

Dadoras:

“Tuve la oportunidad de proporcionar a través del alimento amor y esperanza, espero que estos pequeños estén fuerte y saludables”.

“Además de lo más importante, que era ayudar a otros bebés, ser dadora me ayudó a mantener y continuar amamantando a mi hija que ahora tiene 1 año y 1 mes”.

Receptoras:

“Es un amor que se multiplica en nuestros corazones, gracias por compartir su amor con nuestros hijos “dice una madre receptora

de Porto Alegre.

“Porque en una gestión noble, incluso sin saber, se convirtieron en ángeles en nuestras vidas. Cada mililitro recibido era una victoria inmensa para nosotros y para el desenvolvimiento de nuestra pequeña.”

“Agradecimiento por el acto de amor y afecto representado por la donación de leche humana. El gesto de amor de las dadoras, también se extiende a nosotras sus madres”.

Algunas Verdades Indiscutibles en Lactancia Materna

¡Hay tan pocas mujeres sin leche!

Los bebés prematuros que se alimentan con leche materna son tres veces menos propensos a contraer **enfermedades intestinales**, que pueden llegar a ser **fatales**.

La mayoría de las madres quedan sin leche materna porque algo compite con la producción de sus glándulas mamarias (biberón, agua, atoles, papillas) el volumen introducido, generalmente con menos calorías que la leche humana o sin calorías como es el agua, disminuye el vaciado de la glándula y el FIL (factor inhibidor de la lactancia) que forma parte de los componentes de la leche humana se estanca en las mamas cuando no se vacía correctamente y cada vez la madre produce menos leche.

El vaciado de la mama depende de una buena prensión boca-teta, la succión y el mecanismo de deglución coordinados del bebe, el médico tratante o la persona que acompaña debe saber percibir la semiología en la mamada, lo que pasa y antes de indicar competitivos de la leche humana, debería saber derivar a esa madre a quien corresponda para que la ayude (Un buen médico es el que deriva antes de cometer iatrogenias).

Cuanta más leche se saca, más leche se fabrica.

Salvo situaciones excepcionales, las madres producen la cantidad exacta de leche que necesitan sus bebés si el agarre es correcto y la lactancia es a libre demanda.

Las intrincadas redes del mecanismo neuro-psico-endocrino-emocional y específicamente el efecto hormonal de la lactancia materna de la mujer gestante y puerperal hacen que se afecte la Lactancia Materna en sentido positivo.

Dice el Dr. Carlos González reconocido Pediatra Español y experto en lactancia Materna:

“El efecto del estrés sobre la lactancia es temporal: la leche no sale en seguida, el bebé se enfada y llora un poco... sigue mamando, porque tiene hambre y la leche acaba saliendo, por estresada que esté la madre. Lo que ocurre en la actualidad y no había ocurrido nunca antes es que, cuando el bebé llora y se enfada, la madre le da un biberón. No son los nervios y preocupaciones los que hacen que se vaya la leche, sino los biberones”.

Alimentación Materna Exclusiva: se considera cuando un niño recibe leche humana directamente de su madre o de una mamá de leche (donante) en forma directa o a través de dispositivos (sonda, vasito, jeringa, mamadera) sin ningún otro líquido o sólido, excepto vitaminas.

El padre ejerce como soporte una figura primordial junto con la madre y el hijo/a. Para ello ha de implicarse tanto en aspectos emocionales como dedicando el tiempo necesario que esta situación precisa. El apoyo y la comprensión brindado por el padre de gran ayuda para que juntos superen el problema de la lactancia

materna, las madres se enfrentan con frecuencia a limitaciones en forma de presiones para dejar de amamantar, dudas sobre su capacidad para amamantar y cansancio. Estudios confirman que el apoyo paterno favorece en un 50 %.

Las vacunas son más efectivas en los niños amamantados. No es aconsejable no vacunar a los niños . Habitualmente se confunde naturalidad y se asocia frecuentemente a alimentar al pecho y no vacunar. Han pasado siglos, muchas muertes y niños con discapacidad antes de que las vacunas salvaran a nuestros niños de miles de enfermedades . **Seguir vacunado según los calendarios es una conducta indicada que junto a la Lactancia materna salvan cuantiosas vidas.**

La mama es una factoría. Una fábrica de agua, proteínas, antiinflamatorios, vacunas y una protección para toda la vida.

Es un órgano nutricio por excelencia y también una fábrica. No deberíamos permitir que intereses consumistas y antihumanos la cierren. Cada niño que no llega a sus 6 meses con lactancia materna exclusiva es una fábrica más cerrada, no ya de una persona sino para toda la sociedad. Se dice que lo recomendado para la mejor alimentación y mejor crecimiento del niño es continuar después de 6 meses exclusivo de lactancia por 2 años o más. Cada mujer que introduce tanto otros alimentos o agua a su hijo, por indicación médica-familiar o por su cuenta antes de los dos años o más, está cerrando esa fábrica sin saberlo. Entonces surge el famoso me quedé sin leche o no crío leche. La mama actúa físicamente y por competencia con otros alimentos.

Competencia ignorada entre formulas lácteas y lactancia materna

Lamentablemente la introducción del biberón cuanto más temprana se realiza, más daño provoca. Cuando el damnificado es un niño prematuro, de bajo peso al nacer, enfermo, más peligroso es limitar o abolir la Lactancia Materna. El biberón actúa por competencia, esta competitividad es ignorada o no tenida en cuenta. Antes de que esté instalada la lactancia definitiva, el uso del biberón es contraproducente para el funcionamiento de la glándula.

No amamantar se asocia con pérdidas económicas de alrededor de 302 billones de dólares correspondiente al 0.49% del ingreso nacional bruto en todo el mundo (WABA, World Alliance for Breast-feeding Action. Semana Mundial de la Lactancia Materna 2017).

El niño tiene el derecho a ser amamantado y la madre a amamantar

El derecho a ser amamantado es el único derecho que da igualdad de oportunidades desde el comienzo de la vida. Todo niño puede ser amamantado al nacer, desde el más rico y hasta el más indigente.

¿Qué pasa con este derecho? ¿Será que los niños no pueden defenderse por sí solos y por lo tanto son víctimas de una sociedad cada vez mas informada pero más egoísta para con ellos?, ¿será que las madres son vulnerables, que la humanidad esta tan disociada y antihumana que no apoya la lactancia materna?

¿Cuánto se hace para lograr una licencia laboral más extendida, para que las madres puedan completar los 6 meses de lactancia exclusiva? ¿Cómo apoyamos a la madre o a aquellos padres que suben al colectivo con un niño en brazos o a aquellos que entran a comprar con sus cuatro hijos pequeños?

La Crianza del ser humano, un hecho tan importante para la vida de la sociedad, no se debe entender como una problemática aco-

tada a la madre o a la familia, para criar a un niño hace falta una sociedad predispueta.

Los adultos por lo general miramos al producto de la mujer sin valorar y generalmente sin estar al tanto siquiera de la riqueza oculta, se mira a la leche humana con desprecio y un tanto de repugnancia. No pasa lo mismo así con la leche de vaca porque las costumbres, la cultura de los pueblos y el consumismo la ha apoyado por siglos siendo que tomar leche de otro animal no es lo habitual en la familia mamífera.

Es una falacia “los niños primeros”. El ser humano adulto cuida su imagen corporal y hasta hace su rutina de análisis anuales para estar bien eutrófico, quiere peso normal, normo glucemia, normocolesterolemia. El niño que tiene a su alcance el más ecológico y recomendado producto para la normalidad, que podría darle el mejor crecimiento y desarrollo se ve impedido de la posibilidad de tomar leche materna. Por trabas culturales y falta de acompañamiento de servicios de salud. Lo más grave es cuando la lactancia se ve anulada por una persona educada para la sanidad.

Violar los derechos de la infancia y de las familias se ha tornado una costumbre en este tema y cometer iatrogenia (daño que produce un acto médico) es aceptado por las sociedades que permanecen inmutables.

¿Porqué una mujer puede convertirse en donante?, ¿El volumen para donar de dónde sale?

La mama no se puede vaciar en forma total, siempre queda un volumen residual. En ese residuo la leche contiene un inhibidor de la producción de leche (FIL), de modo que si el niño mama mucho, se lleva el inhibidor y se produce más leche, mientras que si el niño mama poco, el inhibidor se queda dentro y se fabrica poca leche.

Cuando la madre espera varias horas a que el pecho esté lleno antes de darle lo que consigue es tener cada vez menos leche, porque el **factor inhibidor de la lactancia (FIL)** se va acumulando a medida que el pecho se llena. Si se empieza dándole biberones, primero se sacia con ellos y ya no quiere el pecho y por otro lado la succión del pecho con el biberón se realiza con la lengua hacia adelante, sobre la arcada dentaria del bebé y el pezón y la areola se succionan con la lengua detrás de esta arco dentario, así es como surge especialmente si no está instalada la lactancia el **Síndrome de confusión de pezón**.

Este Síndrome es por mucho una de las más frecuentes causas de destete si no se sabe revertir.

Hay muy pocas causas verdaderas para detener la lactancia. En estos casos ayuda dar a succionar un dedo de la madre al niño antes de cada mamada para ayudar a que se vuelva a prender correctamente al pecho.

También se puede alimentar por este medio, o sea con la succión del dedo y la sonda al lado como aconseja el Dr. Jack Newman pediatra canadiense de reconocida autoridad en temas de lactancia materna.

Cuando un niño mama cada vez menos, sale cada vez menos leche. El control local que comanda el FIL es cada vez más conocido e importante para regular la lactancia.

En caso de necesidad cualquier mujer puede producir leche para tres niños, probablemente también para cuatro o cinco. Es así como funcionan los seres vivos. Lo mismo ocurre con el pecho.

Además del residuo de leche que es físicamente imposible extraer, al que llamaremos reserva anatómica, hay siempre una cantidad de leche que el niño podría sacar si quisiera pero que no saca casi nunca: la reserva funcional.

El niño tiene tres herramientas: duración, frecuencia de la toma y un pecho o dos para controlar la composición de la leche. Las madres donantes saben estos mecanismos y pueden controlarlos para extraer bastante leche para alimentar suficientemente a sus hijos y compartir con otros niños hospitalizados o no, el excedente.

Cómo apoyar la lactancia natural. Cómo no perder la lactancia materna

Sería fácil pensar un mundo donde realmente la lactancia fuese natural, todas las madres amamantarían y se enseñarían entre sí para que las dificultades de algunas fueran resueltas con facilidad. La lactancia es instintiva .La leche materna es un alimento “ideal, natural y renovable”,

Amamantar significa, menos degradación ambiental y menos gases de efecto invernadero y por ende menos contaminación. No se necesita electricidad para producir la leche materna y no se requiere de combustible para transportarla, reduciendo así las emisiones de dióxido de carbono, el principal gas de efecto invernadero.

Hay 9 puntos de inflexión que vienen a ser las claves para un apoyo exitoso en Lactancia Materna:

1. Informar, acompañar y proteger a las embarazadas y a los lactantes de toda influencia que pueda trastornar el amamantamiento.
2. La puesta al pecho en la primera hora de vida con contacto piel a piel de la diada madre-hijo acompañado de contacto visual. El bebé debe mantenerse piel con piel con la madre tanto como sea posible inmediatamente después del nacimiento y por tanto como sea posible en las primeras semanas de vida. Los bebés prematuros (véase la hoja informativa “La lactancia materna del niño prematuro”) pueden iniciar la lactancia materna tanto, mucho antes de las 34 semanas de edad que parece ser la norma en muchos establecimientos de salud. Los estudios son ahora muy definidos, es menos estresante para un bebé prematuro amamantar a alimentarse con biberón. Desafortunadamente, muchos profesionales de la salud que se ocupan de los bebés prematuros no parecen ser conscientes de ello. La demanda espontanea es necesaria. **No hay restricción en la duración o frecuencia de las mamadas.**
3. No dar succionadores, otras leches o sueros y tetinas hasta que esté instalada la lactancia materna (aproximadamente 2 a 3 meses) evitando así el **Síndrome de confusión de pezón**. La madre se convence con facilidad de que no tiene suficiente leche, porque no la ve.
4. Sin duda el regreso a trabajo materno muy tempranamente después del parto, interfiere negativamente en conservar la Lactancia Materna Exclusiva hasta los 6 meses de vida
5. La introducción del biberón debería considerarse un verdadero problema de salud (una severa Iatrogenia), especialmente antes de los 6 meses de vida, pero para preservar una alimentación adecuada un niño normal o enfermo SÓLO debería recibir leche materna (sin leches de fórmula u otras leches no humanas).
6. Acompañamiento de la familia en el proceso instalación de la lactancia exclusiva hasta los 6 meses y después de introducir alimentación complementaria

- Cuando se introduce la alimentación complementaria después de los 6 meses debe ser paulatina, el agua que el niño necesita debe ser escasa (porque no alimenta y produce saciedad) para no producir adelgazamiento.
- El aumento de peso del niño amamantado del tercero al cuarto mes de vida es en ocasiones aproximadamente un tercio de lo que aumento el primer o segundo mes y es frecuente causa de indicación errónea de destete.
- La mejor alternativa cuando una madre no tiene leche por cualquier motivo es la leche humana de otra madre pasteurizada, no como en antaño las leches de fórmula que eran de segunda elección (por favor replicar este importante concepto)

Maltratada Leche de Madre

La Lactancia Materna: Un recurso natural no considerado, obviado o eludido...

He tratado de encontrar... y sigo buscando algún artículo de ecología, de recursos naturales en los libros de consulta de escuela primaria y secundaria, en artículos sobre metas del milenio de los mismos servicios de salud para ver si hablan de Lactancia Materna como un recurso natural y no lo encuentro. Son artículos que hablan de recursos sostenibles y sustentables: “Conservación de bosques”, “el uso racional de la energía” describen, preocupados, realidades como: “la dependencia de los recursos no renovables puede considerarse insostenible a largo plazo...”El mayor porcentaje de energía renovables proviene de la energía Hidráulica de un país...” Seguiré buscando. Se habla de “acceso al agua potable...” ¿No tendría un niño el mejor y más seguro acceso al agua potable combinado con un alimento superior si sólo se alimentara de leche materna hasta los 2 años o más con alimentos sólidos o semisólidos complementarios.

La producción y el uso de fórmulas infantiles generan emisiones de gases de efecto invernadero que aceleran el calentamiento global y además, producen contaminación y emisiones tóxicas dados sus residuos. Aunque todavía no se ha cuantificado en términos monetarios, hay muchos costos ambientales asociados con el no amamantamiento.

720.450 toneladas de fórmulas infantiles se venden cada año en tan solo 6 países asiáticos y éstos, generan cerca de 2.9 millones de toneladas de gases de efecto invernadero. Esto es equivalente a 7.000 millones de millas recorridas por un vehículo promedio de pasajeros o a 1.03 millones de toneladas de residuos enviados a los vertederos.

Eso si se estima que se necesitan más de 4.000 litros de agua para producir 1 kg de sucedáneo de la leche materna: fórmula láctea, mal llamada en la antigüedad: “leche maternizada”.

Y nunca se valora toda la producción de agua que genera una mujer que amamanta, se menosprecia pero se sabe que la mujer no necesita consumir agua extra para producir la leche para su bebé.

Sería entonces algo sumamente sano esperar, que se incluya el mejoramiento de las prácticas de la lactancia materna como parte de la en todas las acciones de reducción de la huella de carbono y de agua, y en la publicidad sobre el cambio climático, y como consecuencia lograr que los gobiernos asignen presupuestos adecuados para las políticas y programas que incrementen la lactancia materna, junto a los asignados para reducir la polución incluyan a la lactancia materna. Alentar las investigaciones para cuantificar la huella de carbono de la alimentación con fórmulas infantiles en nuestros países sería lo correcto.

Mejorar los índices de Lactancia Materna es la medida de saneamiento básico más eficaz para disminuir la mortalidad infantil en menores de 5 años, más aún que el acceso al agua potable y más aún que el acceso a desagües cloacales, y que las vacunas mismas.

A veces digo que dejar a un bebé sin lactancia Materna antes de los 6 meses es como dejar a un niño de 3 años en la intersección de dos rutas importantes, sabiendo que puede ser arrollado y morir, sabiendo que puede quedar enfermo o en silla de ruedas para toda la vida... y realmente creo que no se entiende. **Dejar sin lactancia a un niño sólo, es grave, a todo un pueblo es más grave.**

El aprovechamiento de los beneficios de la lactancia materna, el no cierre de esas fábricas que son las mamás humanas , los beneficios ecológicos conocidos y los no conocidos, son los anclajes donde el mundo debería trabajar para una sociedad humanitaria, más justa e igualitaria.

✱

Dra. María del Carmen Sortino

Médica Generalista. Pediatra de Salud Pública de la provincia Neuquén. Consultora Internacional de Lactancia Materna. Ex Jefe del Servicio de Atención Médica Ambulatoria Pediátrica Hospital Provincial Neuquén, Ministerio de Salud Neuquén, Argentina. Promotora en la creación del grupo de apoyo a la lactancia materna Chu- Chu- ua de la teta. Docente y guía en la Iniciativa Jardines maternos Municipales Amigos de la Madre y el Niño en Neuquén. Miembro del comité de lactancia de SAP en la filial Alto Valle de Río Negro y Neuquén. Artista plástica



Bibliografía

—

González Rodríguez C. *Un regalo para toda la vida, guía de la lactancia materna*. En: Congreso argentino de lactancia materna. Buenos Aires: SAP; 2006. Cap. 1. *Lactancia Bariloche. Material del Dr Jack Newman [Página principal en Internet]*. S.año. [actualizada en may. 2016; acceso 12 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.lactanciabariloche.org/jnfolletos> *Red global de Bancos de leche humanos. Fundación Oswaldo Cruz [Página principal en Internet]*. 2005. [actualizada en 2017; acceso 12 ago. 2017]. Disponible en: <http://rblh.fiocruz.br/pt-br/pagina-inicial-rede-blh> *Unicef. Bancos de leche humana en Cuba [en línea]*. La Habana: Unicef Cuba, s.a. [acceso 12 ago. 2017]. Disponible en: https://www.unicef.org/lac/Bancos_de_leche_humana_en_Cuba_Arreglos_full.pdf

OBESIDAD INFANTIL: UN OBJETO COMPLEJO PARA INTERVENIR



MG. MÉDICA MARY ÁNGELA SABADIN*

MG. BIOQ. LILIANA MINGILLO** / MG. MÉDICO JORGE PEPE***

La complejidad de la obesidad infantil

La obesidad se está convirtiendo en un gran problema para los niños y adolescentes de los países occidentales. Brasil es considerado un país en transición nutricional donde la desnutrición como consecuencia de la escasez de alimentos se encuentra controlada. Sin embargo la obesidad infantil ha emergido en regiones de distintos niveles socioeconómicos.

La obesidad infantil es la enfermedad nutricional más frecuente en los niños y adolescentes de los países industrializados. Su valoración en los niños es más difícil que en los adultos debido a los cambios que se producen durante el crecimiento en el ritmo de acumulo de grasas y de las relaciones peso/talla.

Es importante destacar que el sobrepeso en la infancia predispone a múltiples complicaciones de salud, como problemas respiratorios, la diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, elevando el riesgo de mortalidad en la edad adulta

Los discursos articulados en torno a la obesidad, como todos los discursos científicos, están condicionados por la supremacía de ciertos tipos de explicaciones sobre el fenómeno, así como por las lógicas de reproducción de los paradigmas científicos dominantes en cada momento.

En este sentido, la construcción médica del fenómeno de la obesidad tiende a resaltar su configuración bio-cultural, vehiculada a través de la referencia a procesos evolutivos y modernizadores que se yuxtaponen, y que desembocan mayoritariamente en la búsqueda de salidas individualizadoras como dietas, terapias, cirugías (CARVALHO y MARTINS, 2004).

Numerosas investigaciones desde la teoría de estilos de vida y factores de riesgo han aportado al conocimiento al campo en los últimos años con una mirada simplista.

Es así que surgen algunos factores de riesgo relacionados con la obesidad infantil como el peso de nacimiento, la obesidad de los padres, el tiempo frente a la televisión, la constante exposición a la publicidad de alimentos y bebidas de gran contenido calórico (llenos de grasas, azúcar y sal), como así también así como el temperamento del niño y la preocupación de los padres por su peso.

Las acciones promovidas por los programas de prevención han originado cambios mínimos en el entorno socioeconómico. Los

objetivos para alcanzar los llamados estilos de vida saludables continúan centrados en modificar las conductas personales, tales como lograr un equilibrio energético y un peso normal, mejorar los conocimientos nutricionales o aumentar la actividad física. Sin embargo aun cuando se trabaja desde hace tiempo en ese sentido el éxito ha sido más bien modesto.

Desde otro punto de vista, desde la socio-antropológica, y en particular la teoría social crítica se reconoce a la obesidad como una construcción social, contextualizada en los procesos históricos dinámicos y de amplio alcance (LÓPEZ, 2014).

Desde los conceptos de Juan Samaja (2003), se consideran los aspectos individuales, vinculados a los espacios de intervención como la familia, la comunidad, el estado. **Por lo tanto, la obesidad presentada por los niños, es moldeada y determinada por las familias (con sus prácticas y tradiciones), el Estado (con las leyes y políticas) y por los movimientos de los mercados (con la globalización)** (BATISTELLA, 2008).

En los últimos años se ha evidenciado la necesidad de conocer las percepciones y significaciones sobre el proceso salud/enfermedad/atención dentro de la cotidianeidad donde transcurre la vida de los actores.

La importancia del estudio de lo cotidiano se basa en el conocimiento de que es en este espacio en donde las poblaciones construyen sus saberes y las múltiples respuestas y alternativas para la solución de lo que identifican como “problema de salud” (LINDÓN, 2002). Estos saberes, a veces alejados de los conocimientos de la comunidad científica, una vez rescatados, pueden dar luz a los problemas.

Frente a los cambios acontecidos en las últimas décadas, la familia, especialmente la madre, mantiene la centralidad como fuente de apoyo, afecto y protección en cuanto a los hijos. En este sentido se sigue viendo a las mujeres como responsables naturales de las tareas del hogar y la crianza parece ser el núcleo duro de una potencial resignificación de la organización del tejido social en torno al cuidado (FAUR, 2012).

Tal como lo demuestran numerosos estudios empíricos y de larga data, las formas de crianza, su variabilidad en el tiempo y en el espacio, su carácter relacional, la multiplicidad de actores que intervienen, de los lugares en los que se lleva a cabo y el tipo de persona que se espera como resultado,

expresan la especificidad cultural inherente a todo proceso humano (ORTALE, 2015).

Una nueva línea de investigación ha surgido recientemente en la literatura que asocia los estilos de crianza con la obesidad infantil, asumiendo que los estilos de crianza son una característica general y estable de la paternidad que refleja tanto el grado de demandas como de control de los padres sobre los hijos, así como la capacidad de respuesta (HOERR, 2009; VENTURA y BIRCH, 2008; MACARINI et al, 2010).

El concepto de estilos de crianza se ha aplicado a los estilos de alimentación. Las relaciones entre los estilos de alimentación y los hábitos alimentarios y el crecimiento han sido discrepantes; las relaciones más consistentes que se han visto son para los estilos de alimentación autoritarios (HUGHES, POWER et al, 2005; BLACK, CREED-KANASHIRO, 2012).

Sin embargo ha habido relativamente pocos intentos de integrar las prácticas de alimentación con los estilos de alimentación tanto en investigaciones como en programas de intervención en la promoción de conductas de alimentación saludable y crecimiento.

Además a pesar de algunas acciones implementadas hasta el momento, los índices de obesidad infantil siguen creciendo así como la inquietud que acompaña las perspectivas acerca del futuro de estos niños.

Prácticas cotidianas de cuidado, estilos de crianza y percepciones de barreras para el control del peso de madres de niños obesos

La relación entre la obesidad y los comportamientos alimentarios tienen que ser comprendidos en el ámbito de la cultura alimentaria. Es así como Meléndez, J y col, señalando a Gracia, M., sostienen que la obesidad es un trastorno cultural, ligado a lo genético y familiar (MELENDEZ y col., 2010).

La cultura alimentaria refiere al conjunto de representaciones, creencias, conocimientos y prácticas heredadas y/o aprendidas, que están ligadas a la alimentación y que son compartidas por una cultura dada o un grupo social determinado (CONTRERAS y GARCÍA, 2005).

Comer constituye la actividad más cotidiana y repetitiva de cualquier grupo humano, a cualquier tiempo. Las actitudes cotidianas de los individuos son dependientes y afectadas por factores sociales, culturales y psicológicos y representan dimensión fundamental en el análisis en salud.

La alimentación es un fenómeno complejo y está basada en la necesidad biológica (que determina la búsqueda por el alimento); en el placer, (que es lo que ocurre cuando uno selecciona el alimento según sus memorias agradables); en las pautas culturales (cuando la selección y el consumo se superpone a la necesidad fisiológica) y en la realidad social (condicionado por sus ingresos). También es producto del entorno social, constituyéndose un rasgo característico de la cultura loca (DOMÍNGUEZ-VÁSQUEZ, 2008).

El acto de alimentarse es una conducta que se desarrolla más allá de su propio fin y está cargado de significados y emociones. Así se encuentra ligado a circunstancias y acontecimientos que muchas veces nada tienen que ver con la necesidad física de ingerir nutrientes (CONTRERAS, 1992). El mismo, involucra el sujeto en el sistema culinario del grupo social al que pertenece y este universo le permite asociarse a experiencias de comensalidad en que circulan sabores, aromas, texturas, imágenes y sonidos, que definen el placer o el desagrado con el acto de comer (CABRAL y col, 2012).

En la infancia, los comportamientos alimentarios se ven influenciados por el ambiente donde los niños se desarrollan.

En este sentido Sandra Restrepo y col. (2005) sostienen que

...“*Algunas preferencias alimentarias de familiares, amigos y de personas que ellos consideren modelo para la alimentación, con variados efectos en el patrón de alimentación que pueden contribuir a riesgos para la nutrición y a un compromiso del estado de salud*”...

Las madres son de particular interés en la conducta alimentaria de los niños, ya que se ha demostrado que pasar mucho más tiempo que los padres en las interacciones directas con sus hijos a través de varias situaciones familiares.

En los niños, el alimento se convierte en un material nutritivo apetecido por sus deseos individuales, capaz de satisfacer sus sentidos y apetito insertándose en sus costumbres y hábitos. Estos son transmitidos por la madre a través de la cocina, quien es encargada de transformar, al darle sentido y valor al acto alimentario.

Transcribiendo a Sandra Restrepo y col. (2005), la madre dispone

... **“de lo que se come, cómo se come y cuándo se come, con lo que se convierte en un instrumento de sociabilidad al transmitir normas, códigos y representaciones con valor social y cultural”...**

A través del acto alimentario, la madre también le da sentido a lo cotidiano, trascendiendo el hecho físico del alimento y convirtiéndolo en una práctica de cuidado.

Los resultados de las investigaciones indican que los propios comportamientos alimentarios de los padres y de sus prácticas de crianza influyen en el desarrollo de los comportamientos alimentarios de sobrepeso en niños (BIRCH y DAVISON, 2001).

En la etapa escolar “el mundo del niño se amplía, al igual que las oportunidades de comer fuera del ambiente familiar, y se expone a diferentes alimentos y diversas formas de prepararlos, con distintos horarios y lugares”

En sentido situacional, la hora de la comida no sólo permite la creación de patrones de alimentación, sino que posibilita la interacción social entre los miembros de la familia. Esto permitiría reforzar hábitos alimentarios saludables y prevenir conductas alimentarias problemáticas o, por el contrario, favorecer el establecimiento de creencias erróneas o la asociación entre emociones negativas y la alimentación (SILVA-GUTIÉRREZ, SÁNCHEZ-SOSA, 2006).

Los modelos de alimentación infantil aplicados por los progenitores, están basados en la disponibilidad de alimentos en el hogar, las tradiciones familiares, el acceso a medios de comunicación y la interacción con los niños durante la comida. La exposición repetida del niño a estos modelos familiares, genera un estímulo condicionado que asocia determinados alimentos con eventos específicos (fiestas, castigos, estaciones, entre otros), ejerciendo un efecto modulador sobre su comportamiento alimentario (DOMÍNGUEZ VÁSQUEZ y Col., 2008).

Dentro de las relaciones de padres a hijos respecto a la alimentación, el dominio excesivo por parte de los padres puede impedir el desarrollo de autocontrol de los mismos, o cuando aquellos presentan altos niveles de restricción o presión sobre la conducta alimentaria de sus hijos, también se observa una deficiente habilidad para controlar el consumo por parte de los niños (SILVA-GUTIÉRREZ C, SÁNCHEZ-SOSA, 2006).

De forma similar, las conductas y las actitudes de los padres durante las comidas pueden generar ambientes de cordialidad que

reduzcan el riesgo para emitir conductas patológicas de control de peso; entre mejor es la atmósfera, se presentan menos problemas al respecto.

Las evidencias científicas han indicado que la imposición de controles estrictos de los padres puede potenciar las preferencias de alto grado en grasas, alimentos de alta densidad energética, limitar la aceptación de una variedad de alimentos de los niños, y alterar la regulación de la ingesta de energía mediante la alteración de la capacidad de respuesta de los niños a las señales internas de hambre y saciedad. Esto puede ocurrir cuando los padres si bien se encuentran preocupados por el peso de los niños, asumen que ellos necesitan ayuda para determinar qué, cuándo, cuánto comer y cuando los padres deben imponer prácticas de alimentación infantil (BIRCH y FISCHER, 1998; SCAGLION S y col 2008).

Prácticas del control de la obesidad infantil

La asociación entre la obesidad infantil y los factores de riesgo de enfermedades crónicas, su persistencia en la edad adulta, y el escaso éxito en su tratamiento, han llevado a los organismos internacionales a plantear a los gobiernos la necesidad de prevenir el problema con medidas que promuevan una alimentación saludable y la actividad física en los niños. Desde una mirada compleja de la problemática se ha instado al involucramiento especialmente de los sectores educación, salud, la industria de alimentos y los medios de comunicación, en el marco de una adecuada regulación.

En la actualidad se enfatiza la necesidad de utilizar modelos educativos cuando se diseñan y realizan intervenciones orientadas a lograr cambios de conductas que contribuyan a prevenir y controlar la obesidad y otras enfermedades crónicas. Todos ellas plantean como es esencial explorar las percepciones, expectativas y conductas en este caso de los padres o tutores ya que ya que serán estos los que influyan de manera decisiva en la adopción de hábitos y conductas saludables en sus hijos con sobrepeso u obesidad (RODRÍGUEZ, 2012; OLIVARES, BUSTOS y Col, 2006)

Entre los múltiples factores de riesgo para presentar obesidad en los niños que se han descrito en la literatura se encuentra la percepción parental inadecuada del estado nutricional de sus hijos, que oscila entre un 10,5-79% según diferentes reportes. (BRACHO y RAMOS, 2007)

Una meta primaria de la salud pública debe ser el desarrollo de programas de prevención basados en la familia para el sobrepeso infantil.

Los programas de prevención eficaces deben centrarse en proporcionar orientación anticipada sobre la crianza, de fomentar patrones de preferencia y la selección de alimentos en los niños más consistentes con las dietas saludables y promover la capacidad de los niños para autorregular su alimentación.

Los padres crean ambientes para los niños que puedan fomentar el desarrollo de conductas saludables de alimentación y peso, o que pueden promover el sobrepeso y aspectos de los trastornos alimentarios. Las características de estos entornos incluyen factores sociodemográficos, actividad de los padres, estilos alimentarios de los padres y los estilos de alimentación infantil de los padres (SCAGLIONI S y col, 2008).

Además, dan forma al desarrollo de comportamientos alimentarios de los niños, no sólo por los alimentos que hacen accesibles, sino también por sus propios estilos de alimentación y sus comportamientos con las comidas. De esta forma, se asocian con comportamientos alimenticios de los niños, incluidos los estilos alimenticios específicos, la selección de alimentos y preferencias

y la regulación de la ingesta de energía (BIRCH, FISCHER, MARKEY y col, 2001).

Algunos hallazgos de una investigación en la ciudad de Renascença

Producto de la investigación llevada a cabo en la ciudad de Renascença-PR-BRASIL, se han encontrado algunos hallazgos empíricos que ponen a la luz la complejidad del cuidado infantil y la obesidad (SABADIN, 2015).

A través de una metodología cualitativa se exploró y trato de comprender las cuestiones relacionadas con las prácticas para el cuidado del peso de los niños obesos, las dificultades percibidas por los cuidadores para realizar dichas prácticas así como los estilos de crianza en el ámbito doméstico de las familias.

Los participantes del estudio fueron los niños y sus cuidadores. Los niños del muestreo se tomaron desde una población de 223 escolares con edades entre 7 y 8 años de la ciudad de Renascença-Paraná, Brasil en el año 2014. Desde los registros escolares tras la evaluación nutricional rutinaria de la escuela, se encontró 38 niños con obesidad/sobrepeso, desde allí, según los criterios de accesibilidad e interés en participar, se seleccionaron 4 niñas y 4 niños junto a sus madres.

La triangulación de métodos y técnicas de recolección de datos, como las entrevistas y los grupos focales, permitieron analizar las experiencias cotidianas y las percepciones a que dan lugar los cuidadores y sus hijos desde un enfoque fenomenológico. Por lo tanto se toma como fundamento epistémico el constructivismo social y como metodológico la fenomenología, ya que lo valioso e importante de esta investigación fue explorar las realidades de las madres y las construcciones que forman parte de su mundo subjetivo.

Las familias de los niños de Renascença

El hogar, al igual que otros entornos sociales, influye e interactúa con predisposiciones genéticas y psicológicas a la obesidad infantil (MORAES, DÍAS, 2013; VENTURA y BIRSH, 2008). Además es el nicho donde convergen la crianza y los estilos de alimentación de los niños.

En término del micro ambiente familiar, la mayoría de los niños de la muestra se desarrollan y crecen en familias nucleares. Por lo tanto se puede evidenciar que las mujeres siguen reproduciendo un rol tradicional donde la responsabilidad en relación a la alimentación solo la asume la mamá, a pesar de que algunas de ellas, al igual que sus parejas tienen empleo. Según los discursos de las entrevistadas, la participación de los hombres en estas actividades es nula. El cuidado de los niños y el trabajo doméstico, en algunas de las mujeres forma parte de la cotidianidad de sus vidas. En otras se les suma el trabajo remunerativo fuera del hogar, por lo tanto las jornadas laborales se alargan y pasan a ser mujeres multifacéticas (AVILA ORTÍZ, 2012).

Por lo descripto, y coincidiendo con otras investigaciones, la unidad básica de análisis para la comprensión del estado nutricional de los niños se establece en la diada madre-hijo (BRONFENBRENNER, 1987; RESTREPO M, GALLEGU M. 2005).

Si bien es sabido el papel preponderante que tiene las familias en la generación de hábitos alimentarios y de actividad física de los niños que se asocian con mayor riesgo de desarrollo o sostenimiento de la obesidad, fue evidente en este estudio, el papel de la madre como una figura central en el desarrollo de los mismos y específicamente, en este caso, en el desarrollo de hábitos sa-

ludables. Estas madres, según Restrepo-Gallego (2005) serían el eje central de la salud de los hijos.

Muchos autores han relacionado el nivel educativo de los padres, especialmente de la madre a la adopción de hábitos alimentarios poco saludables que llevan al sobre peso y la obesidad de los niños (GONZÁLEZ JIMÉNEZ, 2012; CLARK y col., 2007; PLACHTA-DANIELZIK et al, 2010).

En referencia a esta situación, la mayoría de las madres han referenciado más de 12 años de educación normal (estudios superior o técnico), solo dos con 9 años (educación fundamental completa) y una sola con educación fundamental incompleta, por lo tanto podría decirse que el ambiente educacional del grupo, no sería un obstáculo para una buena alimentación de los niños.

La obesidad aparece a nivel familiar en la mayoría de los niños de la muestra, más específicamente la presencia de madres obesas. Estos datos podrían estar de acuerdo con algunas investigaciones que han concluido que las tasas de obesidad infantil se asocia con la obesidad materna, lo que indica que la relación madre-hijo como un factor de riesgo para la obesidad infantil (JAHNKE-WARSCHBURGER, 2008; ESCRIVÃO y col, 2000; FARIAS DE NOVAES y col, 2008)

Sin embargo, según Camargo y col (2008) es difícil establecer si se trata de un factor genético o de una “herencia cultural” por transmisión de modelos y patrones de alimentación poco saludables. Lo más probable es que exista una mezcla de factores, donde las conductas alimentarias familiares parecen ser relevantes.

Las prácticas de cuidado de las madres

De acuerdo a la literatura, la paternidad o crianza podría afectar la alimentación y la actividad física de los niños mediante prácticas, estilos y estrategias que se han estudiado con mayor frecuencia relacionada a la alimentación no así a la actividad física (FLORES PEÑA y col., 2009).

La mayoría de las madres participantes explicitaron alguna tipo de práctica de control parental, en general referida a como qué, cuánto o cuando comer a través de estrategias de conducta específicas (BIRCH y FISHER, 2006). Según Domínguez Vázquez y cols. (2008) al referir a la conducta alimentaria infantil, expresa que se configura a partir de las estrategias usadas por los padres para “controlar lo que come el niño”, a las que el niño responde usando diferentes mecanismos de adaptación y que finalmente se reflejarán en indicadores de salud tangibles como el peso y la adiposidad.

Es así que las prácticas relatadas fueron presionar o insistir a los niños a comer, restringir el acceso o seleccionar los alimentos o grupos de alimentos, el cambio de presentación de las comidas.

Estos comportamientos maternos reflejarían algún tipo de conocimiento de las madres en cuanto a alimentación saludable, aunque desde sus propios dichos en el grupo focal, sienten necesidad de una educación nutricional. Esta situación es similar a las reportadas en otros estudios, como el de Menéndez y col (2011) en Chile donde a través del trabajo con madres de preescolares, en los grupos focales observaron que tanto en actividad física como en alimentación saludable las madres demostraron tener conocimientos, asociando la alimentación saludable con el consumo de frutas y verduras.

Sin embargo, estos comportamientos maternos no han influenciado en el peso de sus hijos, ni son suficientes para generar hábitos alimentarios saludables de ellos ya que mayoría relató alimentos con alto contenido energético.

La mayoría de los estudios que examinan las prácticas de alimen-

tación de los padres se han centrado en el uso del control de la alimentación de los niños, tales como la restricción de alimentos y presión para comer.

Según Jeanne M Tschann et al (2013), dichas prácticas pueden afectar la capacidad de los niños para autorregular su ingesta de alimentos, haciendo que los niños se concentren en las señales externas en lugar de su propia hambre y saciedad. Al centrarse en las señales externas, niños que son presionados a comer pueden percibir los alimentos como menos deseable, mientras que los niños cuyos padres limitan la cantidad de alimentos pueden percibirlo como más deseable. También se cree que estas dos prácticas de alimentación para anular las señales internas de los niños en relación con el hambre y la saciedad dan lugar a patrones de alimentación negativas (FISHER y BIRSH, 1999; BIRSH, FISHER, DAVIDSON, 2003; CLARK H y col, 2007).

Percepción materna del peso del niño

Las madres participantes han reconocido su preocupación por el estado nutricional de los niños. El reconocimiento del sobre peso u obesidad de los hijos, se ha encontrado en 7 de las 8 madres entrevistadas a través de la valoración del peso por la forma del peso como por la utilización de tallas de ropa que corresponden a niños de mayor edad. Esta realidad daría cuenta que las madres tendrían algún tipo de nociones de peso y estatura o de estándares de crecimiento y desarrollo.

Las madres de los varones, todos con sobrepeso, no presentaron dificultades en el reconocimiento de su sobrepeso, ante la pregunta en la que se les pedía clasifican a su hijo dentro de las categorías obeso, sobrepeso o normal. La mayoría de ellas son obesas. Así mismo reconocieron que sus hijos usaban ropas de talles correspondientes a edades más grandes.

Sin embargo las madres de las niñas, si bien pudieron declamar la obesidad de las mismas, no hicieron lo mismo al referenciar el uso de ropa. Esto podría estar relacionado con la construcción social de la imagen cuerpo femenino, donde la delgadez se considera una situación ideal aceptación y éxito social (BOA-SORTE N y col, 2007).

Estas mujeres, en el proceso de la percepción, estarían poniendo en juego sus referentes ideológicos y culturales que reproducen y explican la realidad. También como representantes femeninas y obesas pueden sentirse marcadas desde la concepción social de la obesidad, con diversos prejuicios.

En ese sentido la concepción social de la obesidad, provoca que las personas marquen a los individuos obesos con diversos prejuicios que carecen de fundamentos racionales trayendo como consecuencia la marginación social, decremento de la autoestima y de la calidad de vida.

Dificultades para llevar a cabo prácticas de cuidado

Precisamente la actitud de los familiares más cercanos a los niños aparece como una de las intervenciones que las madres consideran como un límite a su capacidad para proporcionar comidas saludables o para permitir a sus hijos a jugar al aire libre (LINDSAY AC y col, 2009; MORAES MACHADO, DÍAS, 2013).

Las prácticas llevadas a cabo por las madres de los niños de Renascença-Paraná coinciden con estudios anteriores que muestran que las relaciones familiares juegan un papel central en relación con las prácticas de alimentación infantil. Las redes familiares son ambientes sociales importantes dentro de la cuales se desarrollan

las conductas relacionadas con la alimentación de los niños pequeños (LINDSAY AC y col, 2015; POCKOCK M y col., 2010).

La figura paterna aparece en algunos relatos de las madres como no involucrada o interfiriendo en los comportamientos preventivos los niños con sobrepeso y obesidad. Esta situación referenciada deja en soledad a las madres como parte del deber de llevar a cabo los problemas de crianza. Es así que podría reforzar la imagen patriarcal que atraviesa la sociedad.

En el caso de los abuelos, aparecen contradiciendo a las decisiones maternas de alimentar sus hijos. Esta situación, en concordancia con los dichos María Ávila Ortiz (2012) podría deberse a las creencias atravesadas por una atribución de cariño a través de la comida. Esto podría evidenciar, según la autora, en un enfrentamiento intergeneracional relacionado con la alimentación infantil.

En el estudio realizado por Lindsay y col (2012), realizado en Argentina se encontró que, según las madres, los abuelos permiten a sus nietos comer lo que quieran, causando dificultades a los padres en término de hábitos alimenticios saludables de los niños.

En este sentido, Pocock y col (2010) sostienen que las influencias intergeneracionales en las creencias y conocimientos de salud sugieren que las estrategias de promoción de la salud pueden ser más eficaces si se dirige a la familia más amplia, en lugar de a los padres solos.

Los estilos de crianza

Según los resultados de esta investigación, se han evidenciado algunos rasgos de las relaciones madre/ hijos de dichas tipologías de estilos de crianza y la relación de ellas con el género de los niños y el contexto familiar.

Las madres de las niñas obesas se caracterizaron por presentar atributos del estilo autoritario (alta exigencia / baja capacidad de respuesta). Según sus dichos sobre la alimentación y la observación de los modos de relacionarse a través de gestos de afecto, tono de voz, con las niñas, se podría decir que evidenciaron alguna práctica control o presión o restrictivas en cuanto a la alimentación, pero también cierta comunicación ellas, sin estar indiferentes a sus reclamos.

Desde el ámbito de la alimentación, estas madres, referenciaron comportamientos tales como la restricción de ciertos alimentos u obligando a las niñas a comer otros alimentos. Por lo tanto, se podría inferir que se caracterizan por intentos de controlar la alimentación, con poco respeto por las opciones y preferencias de las hijas.

Los estilos de alimentación de las madres de las niñas obesas participantes y los alimentos que las propias niñas identificaron, parecerían coincidir con los resultados de Birch y Fisher (1995) quienes encontraron una asociación de los estilos autoritarios con un menor consumo de frutas, jugos y verduras, mientras que los democráticos o conciliadores con una mayor disponibilidad de frutas y verduras, mayor consumo de frutas y verduras y baja ingesta de comida chatarra. Años después Fisher y Birch (2000) publicaron que cuando los padres restringen a su hijo el consumo de alimentos ricos en grasa y azúcar (una forma de control autoritario), los niños eran más propensos a fijarse en aquellos alimentos y consumir más de estos “alimentos prohibidos” incluso cuando estaban saciados.

Las diferencian entre las madres de los varones y aquellas de hijas obesas podrían tener una explicación cultural. Lidia Weber y col (2004), quienes exploraron los estilos parentales entre fa-

milias brasileiras, sostienen que normalmente en el imaginario común, las niñas precisan más cuidado por ser más frágiles que los niños que por ser más fuertes tienen más autonomía. Esto denota una posible influencia de la cultura machista que da a los hombres una mayor libertad que persiste en las sociedades brasileñas aun hoy.

A modo de síntesis

En este trabajo se ha sostenido, desde la salud familiar y comunitaria con un enfoque socio antropológico y en particular desde teoría social critica, el reconocimiento de la obesidad infantil como una construcción social, contextualizada en un proceso histórico dinámico. Por lo tanto los discursos y las imágenes recogidas de las madres de los niños y niñas que participaron de la investigación, revelaron de alguna forma, las maneras de concebir, construir y vivir el cuerpo en el tiempo y espacio social donde transcurren sus vidas en la cotidianidad.

Estos escenarios compartidos por las madres reflejan lógicas ligadas con la disposición de las formas de organización y representación la sociedad que le sirven de génesis y contexto de desarrollo (NAVAS LÓPEZ, 2014).

Los hallazgos de esta investigación ponen de manifiesto y enriquecen el estado actual de la cuestión en el sentido de la complejidad del tema donde la perspectivas predominantes biomédicas y epidemiológicas de estilos de vida no resuelven por si solas dicha situación.

Según Susana Ortale (2015) las intervenciones médico sanitarias se dirigen a incidir en resortes individuales y familiares considerados parte importante de la etiología de comportamientos catalogados como patológicos. El enfoque de estilo de vida forma parte de la llamada “Salud persecutoria” que se presenta como un efecto secundario de la promoción de la salud.

En palabras de la autora anterior es como

...“si el camino responsable para una buena salud dependiera esencialmente de acciones responsables individuales, sin cambios en el importante nivel de responsabilidad de empresas, instituciones y de las relaciones políticas y económicas entre países”...

La definición de la obesidad desde el consumo excesivo de calorías en relación a un menor gasto energético y a la sedentarización, ha justificado ciertas estrategias desarrolladas en los diferentes ámbitos con el objetivo de alcanzar hábitos de vida más saludables homogéneas en contenidos y acciones.

Coincidiendo con Mabel Arnaiz (2009), pensar los actuales los estilos de vida como inadecuados y/o desestructurados está sirviendo, para legitimar mecanismos de prevención e intervención en una dirección determinada como lo es normativizar la vida cotidiana y para reproducir y mantener ciertas prácticas biomédicas.

Ante las restricciones del enfoque de estilo de vida, sin desconocer los aportes del mismo, se ha pretendido adoptar para la comprensión de la temática otro paradigma que ha emergido en el campo de la salud como los anteriormente citados.

La crianza puede contribuir a reducir las brechas que se presentan en cuanto a la convención de los derechos de la infancia pero lo que hay que comprender es que la crianza trasciende la madre y las familias, desde la propia construcción social de la definición.

Para el caso de la obesidad infantil, desde los resultados de la investigación, se hace necesario repensar por un lado las relaciones que se establecen entre las prácticas de crianza y los estilos de crianza de los padres en el peso de los niños y por otro

como dichas influencias pueden afectar el estado físico, anímico y emocional de los niños. Pero estas relaciones no se presentan desde una lógica simplista, no solo contribuye la familia con centro en la madre, sino también el mercado, el Estado, las redes sociales, la sociedad civil.

Por lo tanto las políticas de intervención deberían dejar de lado la visión tradicional de la familia y el rol de las mujeres (políticas paternalistas), apuntando a la desfamiliarización y desmercantilización de la crianza (FAUR E, 2012).

Coincidiendo con Susana Ortale (2015) existen muchas brechas para alcanzar las metas referidas en la Convención de los Derechos del Niño de las Naciones Unidas y la crianza puede contribuir a reducir las si no solo se atiende a los aspectos microsociales sino también los macro sociales.

En este sentido el Estado deberá proveer servicios y regular acciones articulando las familias, las comunidades, los barrios y compartidas con distintos actores involucrados en la crianza desde el derecho de los niños y la equidad de género.

En otro plano de la cuestión, en término de las consideraciones de Carvalho y Martins (2004) en Brasil, se presenta un reto interesante en articular formas de intervención que desborden lo sanitario y se dirijan a rearticular culturas alimentarias locales (productos, formas de cocinar etc.), lo cual conlleva además actuar sobre las redes socio-económicas. Las estructuras económicas, comerciales y sanitarias deberán tomar conciencia de su configuración asimétrica, casi siempre en pos de una industria alimentaria y de una organización de la vida social que hace difícil construir soluciones serias.

✱

Mg. Médica Mary Ángela Sabadin

Médica Cirujana Pediátrica. Renascença- Paraná/ Brasil. Magister en Salud Familiar y Comunitaria, Universidad Nacional de Entre Ríos (UNER)

✱✱

Mg. Bioq. Liliana Mingillo

Magister en Salud Familiar. Facultad de Ciencias de la Salud UNER. Consultora UNER

✱✱✱

Mg. Médico Jorge Pepe

Pediatra Neonatólogo SAP. Investigador Categoría III Sistema Universitario Nacional. Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud UNER



Bibliografía

Arnaiz MG. La emergencia de las sociedades obesogénicas o de la obesidad como problema social. *Revista de Nutrição* 2009; 22(1): 5–18.

Ávila Ortiz MC. Percepción de las Madres con respecto al Peso Corporal de sus Hijos y sus Prácticas de Alimentación. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma De Nuevo León [en línea]. 2012 [acceso 4 feb. 2013]. Disponible en: http://eprints.uanl.mx/3447/Batistella_C_Abordagens_Contemporâneas_do_Conceito_de_Saúde. En: Ferreira Fonseca A, D’Andrea Corbo A. Território e o processosaúde–doença. San Pablo: Ministério da Saúde; 2008. p. 51

Birch L, Davison K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *PediatrClin North Am.* [en línea]. 2001 [acceso ago. 2017]; 48 (4): 893–907. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955\(05\)70347-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0031-3955(05)70347-3)

Birch L, Fischer JO (2000): Mothers’ child–feeding practices influence daughters’ eating and weight. *Am J Clin Nutr.* [en línea]. 2000 [acceso 4 feb. 2013]; 71(5):1054–1061. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC253092/>

Birch L, Fisher JO, Davison K. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls’ eating in the absence of hunger. *Am J Clin Nutr.* [en línea]. 2003 [acceso 4 feb. 2013]; 78(2): 215–220. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2530927/>

Birch L, Fisher JO, Markey CN, Grimm Thomas K, Sawyer R et al. Confirmatory factor analysis of the Child Feeding Questionnaire: a measure of parental attitudes, belief sand practices about child feeding and obesity proneness. *Appetite* 2001; 36 (3): 201–210.

Black MM, Creed–Kanashiro HM. ¿Cómo alimentar a los niños? La práctica de conductas alimentarias saludables desde la infancia. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública* [en línea]. 2012 [acceso 17 nov. 2013]; 29(3): 373–8. Disponible en: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=36325041012>>

Boa–Sorte N, Neri La, Leite Me, Brito SM, Meirellesar et al. Maternal perceptions and self perception of the nutritional status of children and adolescents from private schools. *J Pediatr* [en línea]. 2007 [acceso nov. 2013]; 83(4): 349–356. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1678>

Bracho MF, Ramos EH. Percepción materna del estado nutricional de sus hijos: ¿Es un factor de riesgo para presentar malnutrición por exceso? *Rev Chil Pediatr* [en línea]. 2007 [acceso nov. 2013]; 78 (1): 20–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062007000100003>

Bronfenbrenner U. The ecology of Human Development. Cambridge: Harvard University Press; 1979.

Camargo AP, Barros Filho AA, Góes Monteiro A, Giglio JS. (2013). A não percepção da obesidade pode ser um obstáculo no papel das mães de cuidar de seus filhos. *Ciência & Saúde Coletiva*; 18(2):323–33.

Carvalho MC, Martins A. (2004). A obesidade como objeto complexo: uma abordagem filosófico–conceitual. *Ciência & Saúde Coletiva* [en línea]. 2004 [acceso 10 ago. 2017]; 9(4):1003–12. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232004000400021>

Clark HR, Goyder E, Bissell P, Blank L, Peters J. (2007): How do parents’ child–feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. *J Pub Health (Oxf.)* 2007; 29 (2): 132–141.



Bibliografía

Contreras J, Gracia M. Alimentación y cultura. Perspectivas antropológicas. 1ra ed. Barcelona: Ariel, 2005.

Contreras J. Alimentación y cultura: reflexiones desde la Antropología. *Rev. Chilena de Antr.* 1992; (11): 95–111.

Domínguez–Vásquez P, Olivares S, Santos JL. Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* [en línea]. 2008 [acceso 15 dic. 2012]; 58(3): 249–55. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000406222008000300006&lng=es&tlng=es

Eisenberg ME, Neumark–Sztainer D, Story M. Associations of Weight–Based Teasing and Emotional Well–being Among Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157(8):733–738.

Escrivão MAMS, Oliveira FLC, Taddei JAAC, Lopez FA. Obesidade exógena na infância e na adolescência. *J Pediatr* 2000; 76(Supl. 3):S305–S310.

Farias de Novaes J, Castro Franceschini S do C, Eloiza Priore S. Mother’s overweight, parents’ constant limitation on the foods and frequent snack as risk factors for obesity among children in Brazil. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* [en línea]. 2008 [acceso 15 diciembre 2012]; 58(3):256–64. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000406222008000300007&lng=es&tlng=en.

Faur E. El cuidado infantil desde las perspectivas de las mujeres–madres. Un estudio en dos barrios populares del Área Metropolitana de Buenos Aires. En: Esquivel V, Faur E, ed. Las lógicas del cuidado infantil. Entre las familias, el Estado y el mercado. Buenos Aires: IDES; 2012.

Fisher JO, Birch LL. Restricting Access To Foods And Children’s Eating. *Appetite* 1999; 32:405–419.

Flores–Peña Y, Trejo–Ortiz PM, Gallegos–Cabriales E, Cerda–Flores RM. Validez de dos pruebas para evaluar la percepción materna del peso del hijo. *Salud Pública de México* [en línea]. 2009 [acceso 20 diciembre 2012]; 51(6): 489–95. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342009000600007&lng=es&tlng=es

González Jiménez E, Aguilar Cordero MJ, García García CJ, García López P, Álvarez Ferre J et al. Influencia del entorno familiar en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad en una población de escolares de Granada (España). *Nutrición Hospitalaria* [en línea]. 2012 [acceso 20 febrero 2012]; 27(1): 177–84. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021216112012000100021&lng=es&tlng=es.

Hoerr SL, Hughes S, Fisher J, Nicklas T, Liu Y, Shewchuk RM. Associations between parental feeding styles and children’s food intake in families with limited incomes. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*; 6: 55.

Huergo J, Cabral X Ibáñez. Políticas alimentarias y comensalidad en el avance de la frontera sojera. *Papeles del CEIC* [en línea]. 2012. [acceso 13 ago. 2017]; 1–34. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=76524618003>

Huergo J, Ibáñez I– “Encima que les dan, eligen”, políticas alimentarias, cuerpos y emociones de niños/as de sectores populares. *Revista Latinoamericana de Estudios sobre Cuerpos, Emociones y Sociedad* [en línea]. 2012 [acceso 13 ago. 2017]; 4: 29–42. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273224053004>

Hughes SO, Power TG, Orlet Fisher J, Mueller S, Nicklas TA.

Revisiting a neglected construct: parenting styles in a child–feeding context. *Appetite* [en línea]. 2005 [acceso 13 ago. 2017]; 44(1):83–92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2004.08.007>

Jahnke DL, Warschburger PA. Familial transmission of eating behaviors in preschool–aged children. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(8):1821–1825.

Lindón A. La vida cotidiana y su espacio– temporalidad. *Biblio 3W, Revista Bibliográfica de Geografía y Ciencias Sociales* [en línea]. 2002 [acceso 15 de octubre 2011]; 7(380). Disponible en: <http://www.ub.es/geocrit/b3w-380.htm>

EN BÚSQUEDA DE LA SALUD RESPIRATORIA INTEGRAL PARA NUESTROS NIÑOS



DR. ALFREDO SIERRA RABASCALL*

La Declaración Universal señala que el niño gozará de una protección especial y dispondrá de oportunidades y servicios para que pueda desarrollarse física, mental, moral, espiritual y socialmente en forma saludable y normal, así como en condiciones de libertad y dignidad .

Entender la salud y normalidad implica un proceso de análisis desde lo vivencial y lo teórico. **Separar de la salud humana lo respiratorio será muy difícil ya que todas las funciones vitales están integradas .**

“El cuerpo humano es un solo órgano y la vida una misma función” (Hipocrates 460 a C 370 a C).

La salud respiratoria es fundamental para el logro del buen vivir, entendiéndolo como un proceso de relación dinámica entre el ser humano y su medioambiente.

Que el aire libre de contaminación fluya hacia un niño cuyo aparato respiratorio se encuentra en proceso de desarrollo, maduración estructural, funcional y de adaptación para lograr el máximo potencial según su edad enfrentando los múltiples desafíos a los que se expone (agentes : físicos, químicos, biológicos o psicológicos) pudiendo realizar un adecuado intercambio gaseoso a nivel alveolo capilar y entregar el oxígeno necesario a nivel celular para las funciones de vida, debe ser su objetivo final. Es decir, un sistema respiratorio indemne y funcional en un niño sano.

Para entender esa relación dinámica con el medioambiente debemos incluir en ella los aspectos biológico, sicológico, social y cultural que hacen y pertenecen al niño ya que éstos se modifican notablemente cuando un niño enferma.

Lo genético o hereditario, los estilos de vida, la condición socioeconómica y su interacción con el medioambiente producirán salud o enfermedad.

La aplicación óptima del conocimiento científico que posea el pediatra, la experiencia que le confiere la aplicación adecuada de sus competencias logradas en la práctica médica, aunado a un verdadero compromiso ético, moral y de amor por el paciente, su familia y la comunidad, serán los elementos fundamentales para el éxito en salud.

Así tendremos niños sanos desenvolviéndose en los diferentes campos en que participan, para bienestar propio y de su comunidad, permitiéndole llegar a una adultez útil y productiva.

El niño y su familia deberán participar activamente, interactuando con su médico en la crianza, cuidado, educación para el fomento de la salud, protección específica, prevención, diagnóstico temprano de las enfermedades respiratorias, recibiendo un tratamiento oportuno de éstas, para recuperar la vitalidad y la conciencia de estar bien, la adherencia al tratamiento se dará gracias a una alianza terapéutica y una evaluación periódica.

El pediatra deberá estar familiarizado con lo normal, es decir con lo natural del proceso de la respiración en las diferentes etapas de crecimiento y desarrollo del niño, conocer como éste desde su nacimiento se adapta y logra realizarla , para poder interpretar la normalidad y sus variables o la alteración estructural o funcional del aparato respiratorio, calificándola de enfermedad aguda o crónica , adquirida o congénita.

Para esto es necesario conocer la estructura anatómica de sus componentes, la función específica de cada uno y como se integran en un objetivo común .

Conocer los mecanismos de defensa del aparato respiratorio es fundamental ya que su alteración condicionará enfermedades que tendrán una forma de presentación característica, con signos y síntomas que el pediatra deberá jerarquizar para dar la interpretación clínica correspondiente, desde la de mayor frecuencia a la de menor, localizar el daño en el contexto de lo respiratorio, solicitar los exámenes complementarios de ser necesarios , desde lo más sencillo, económico, útil, eficaz y menos invasivo o de riesgo a lo más complejo para el niño.

Es importante conocer la epidemiología de las enfermedades respiratorias a nivel mundial, regional, nacional y local, para poder ubicarnos en nuestra realidad.

Debemos tener en cuenta que la enfermedad respiratoria tiene una alta morbilidad y mortalidad sobretodo en niños menores de cinco años.

Corresponde a cerca del 60% de las consultas ambulatorias y 40% de las hospitalizaciones.

Dentro de las enfermedades prevalentes de la infancia, las infecciones respiratorias agudas (IRA) son muy frecuentes y dentro de ellas la Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y sus complicaciones son las principales causas de mortalidad.

La Bronquiolitis y los síndromes de obstrucción bronquial en los

lactantes ocupan un sitio muy importante por su frecuencia, heterogenicidad y severidad.

El Asma bronquial de alta prevalencia en nuestro medio (16% Guayaquil y 12% Quito en niños entre 13 y 14 años según el estudio ISAAC en Ecuador) justifica el necesario conocimiento como problema de salud pública y las consecuencias de un diagnóstico tardío o manejo inadecuado.

Los problemas respiratorios en el período neonatal, congénitos o adquiridos y sus consecuencias son causa de alta morbimortalidad, además de las secuelas producto de la agresión o secundaria a la aplicación de alta tecnología y terapéutica compleja sobretodo en niños cada vez más prematuros o con comorbilidades, lo que amerita un enfoque y manejo multidisciplinario.

Las enfermedades respiratorias recurrentes de mayor o menor gravedad o las crónicas como Fibrosis quística, Disquinesia ciliar primaria, Neumopatías intersticiales, Inmunológicas, Enfermedad pulmonar crónica postviral etc., exigen del pediatra una actitud de alerta para sospecharlas y buscarlas dentro del cuadro clínico de la enfermedad respiratoria recurrente o asociada a la alteración de otros aparatos o enfermedades sistémicas, que alteran el adecuado crecimiento y desarrollo del niño.

Las lesiones por aspiración como las causadas por cuerpo extraño en vía aérea, trastornos de la deglución, enfermedad por reflujo gastroesofágico, fístula traqueoesofágica, condicionarán grave alteración de vía aérea y pulmonar debiendo diagnosticarse y corregirse oportunamente.

La Tuberculosis aún presente en nuestros países y en el mundo amerita conocerla e identificarla tempranamente en niños de riesgo, buscándola como probable diagnóstico, sobre todo cuando hay sospecha de contacto con adulto enfermo.

El pediatra tanto de atención primaria u hospitalaria, deberá recibir una capacitación que le permita tener una visión objetiva de la realidad del sector donde ejerce, conocer las causas que generan la enfermedad, detectar los factores protectores, determinantes y precipitantes para actuar oportunamente.

Conocer y ubicar en el análisis al niño en su entorno y entender los cambios que ocurren en su organismo como consecuencia de una salud ambiental inadecuada, por pobreza, analfabetismo, embarazo adolescente, ausencia o inadecuada lactancia materna, malnutrición, hacinamiento, esquema de vacunación ausente o incompleta, asistencia a guarderías, enfermedades preexistentes o comorbilidades, falta de asistencia médica y control. Condiciones éstas de desventaja que lo pondrán en mayor riesgo de enfermar gravemente.

El Pediatra deberá reconocerlas, comprender la evolución de la historia natural y social de la enfermedad, para posteriormente analizar, discernir y definir un diagnóstico e iniciar el plan terapéutico más apropiado.

Trabajando individualmente o en equipo ya sea en forma interdisciplinaria o interinstitucional para poder actuar pronta y coherentemente en el manejo de las patologías de baja o alta complejidad.

La aplicación del juicio clínico, del sentido común, la elección adecuada de los métodos para clínicos de diagnóstico: como los de laboratorio, imágenes, pruebas de función pulmonar, broncoscopia, entre otros, facilitarán o acercarán al correcto diagnóstico.

La posibilidad de mantener una educación médica continuada, actualizada y contar con guías y protocolos de manejo adaptables a cada realidad, nos permitirán en forma secuencial llegar a un diagnóstico, tratamiento adecuado y seguimiento de nuestro paciente.

El aporte de las subespecialidades pediátricas como la Neumonología al clínico pediatra será de apoyo en las situaciones de mayor complejidad para un diagnóstico y tratamiento compartido.

En la experiencia docente y asistencial de la pediatría, me ha sido común descubrir que no se conoce y por lo tanto no se da importancia a la actividad al aire libre, juegos, actividad física y deportes que estimulen un adecuado mecanismo de ventilación y el uso correcto de la musculatura respiratoria, aplicando técnicas fisiológicas de respiración que mejoren y mantengan la higiene respiratoria del sano y del enfermo.

Cuando preguntamos a nuestros estudiantes del posgrado de pediatría sobre las recomendaciones para mantener y mejorarla salud respiratoria de nuestros niños, obtenemos pocas respuestas correctas, sin embargo cuando preguntamos sobre enfermedades respiratorias comunes y aun las más raras son unos expertos.

Por tal motivo es menester insistir que en el pregrado y postgrado se integren y se cumpla una puericultura del niño.

Es de suma importancia fomentar hábitos y costumbres saludables en nuestros niños y sus familias que potencien los mecanismos de defensa propios gracias a una alimentación equilibrada y óptima, sueño y descanso adecuados e integrándolos como terapéutica a las recomendaciones higiénico dietéticas que indicamos a nuestro paciente.

Escenarios como el hogar, el barrio, la escuela, centros deportivos, inclusive los centros de salud y el hospital entre otros, serán las áreas de acción del pediatra junto al personal de salud con la participación de padres, cuidadores, profesores etc.

La lucha contra el tabaquismo, enfermedad de inicio pediátrico, contra el consumo de drogas ilícitas y sus consecuencias, la elaboración y exigencia del cumplimiento de leyes de protección del medio ambiente y de los pacientes vulnerables por ser portadores de enfermedades respiratorias discapacitantes deberá ser liderada por el pediatra comprometido.

✱

Dr. Alfredo Sierra Rabascall

Neumólogo Pediatra.

Profesor del postgrado de Pediatría de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil-Ecuador.

Ex presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Neumología

EL COMPROMISO CON EL NIÑO EN LA ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD



PROF. DR. OLIMPIO RODRÍGUEZ SANTOS*

A pesar de las dificultades económicas ocasionadas por el bloqueo de los Estados Unidos hacia la mayor isla del Caribe la atención al niño sigue siendo una prioridad del Estado cubano.

Los resultados se aprecian en varios programas de salud que hoy se pueden conocer a través de sitios de Internet y por las redes sociales.

Si el tema de la salud pública cubana ha sido espontáneamente difundido esto se debe fundamentalmente a los resultados de la mortalidad infantil que se mantienen, desde hace varias décadas, entre los de mejores impactos en el mundo.

El año que recién culmina cerró con mejoría en los principales indicadores sanitarios, con magníficos resultados en el programa materno infantil (PAMI).

En el 2016, la mortalidad infantil fue de 4.3 por cada mil nacidos vivos, manteniéndose entre las mejores naciones y a la altura de los países más desarrollados de Europa y de Japón. (1)

Estos resultados guardan estrecha relación con todo el trabajo del PAMI. (2)

Se enfatiza en la atención primaria de salud (APS) donde el trabajo del médico y la enfermera de la familia como equipo básico de salud (EBS) trabaja estrechamente con el grupo básico de trabajo (GBT) integrado, entre otros, por clínicos pediatras y clínicos de adultos, los que mantienen un estrecho vínculo laboral con los demás niveles de salud.

El EBS y el GBT salvaguardan como tareas básicas el cumplimiento del Programa de Atención Médica Integral a la Familia y a la Comunidad, el pesquiasje sistemático y la dispensarización. (3)

El pesquiasje activo descansa fundamentalmente en la exploración clínica sistemática y periódica de la población objeto de atención de salud.

Tiene como meta final la disminución de la mortalidad específica de la enfermedad sujeta a pesquisa y la identificación del mayor número de individuos a los que se les ofrece la posibilidad de un tratamiento oportuno y efectivo, para mejorar su calidad de vida.

La dispensarización se basa esencialmente en el desarrollo de un enfoque de riesgo en el que el seguimiento de cada persona es considerado de acuerdo con sus características individuales y los problemas que de forma integral pueden afectar su salud. Se reconocen en un libro los datos generales de cada paciente y la enfermedad que padece y se lleva un control de ellos de acuerdo a su condición de salud.

A lo anterior se suma el desarrollo de la educación que ha ganado,

en todos sus niveles, prestigio internacional.

Programa en el cual los niños y adolescentes tienen prioridad disfrutando de forma gratuita y obligatoria la educación. En el mismo sentido, cualquier persona natural sin importar la edad puede matricular, sin costo alguno, una o más carreras universitarias.

Las maestrías y doctorados también están abiertas a todos sin que haya que pagar nada por lograr un título académico o un grado científico.

Desde varios países del mundo, numerosos jóvenes desean estudiar en Cuba y las solicitudes de pasantías se hacen más evidentes cada año. (4)

Por otro lado, la escuela latinoamericana de medicina (ELAM) gana más prestigio internacional cada día y en ella se forman médicos de todos los continentes que hacen su práctica laboral en la APS y en hospitales.

Fiel a la concepción que sitúa al ser humano en el centro de la práctica política y la gestión gubernamental, la Asamblea Nacional aprobó en la Ley del Presupuesto para 2017, destinar el 72% de los gastos corrientes del Estado a los servicios sociales básicos vinculados a la calidad de vida de la población y las prestaciones de la seguridad social. (5)

En este acápite continúan siendo los niños la prioridad en todas las instituciones de salud y educativas.

El interés por el trabajo que se realiza con los niños se comprueba cada día en las visitas académicas y de turismo que realizan a Cuba diferentes profesionales del mundo y fundamentalmente los Pediatras.

Desde que nace un niño, el Pediatra, como ningún otro profesional, se ocupa de manera comprometida con las evidencias científicas del crecimiento, desarrollo y alimentación.

Esto lo hace a la par de los progenitores de la nueva personita.

Los niños deben alimentarse y hay que enseñarlos a cómo hacerlo bien.

Esta vigilancia minuciosa, en cada una de las visitas de puericultura, constituye lo cotidiano en el ejercicio de la Pediatría. Ellos saben que una talla baja para la edad, refleja desnutrición crónica. Y, saben también como encontrar la causa aunque muchas veces resulta difícil lograrlo y tratarlo.

Con la contribución de otras especialidades se conocen y actualizan indicadores que permiten lograr en los niños mejor atención a su salud.

Como ejemplo de ello, un estudio comparado reciente sobre prevalencia de alergia a las proteínas de la leche de vaca (APLV), mostró en México y Cuba una prevalencia general de APLV de 4,9 %. Y, en relación a la prevalencia por grupos de estudio fue mayor en los mexicanos con 5,1 % que en los cubanos (4,5 %). (6)

Trabajo en grupo que se viene haciendo en varias instituciones del país tanto educativas como de salud.

Este trabajo en grupos es esencial para todos aquellos que se ocupan de la salud humana.

Resulta ineludible la mirada hacia el pensamiento, la palabra y manera de hacer de otros colegas; en especial aquellos que tienen la responsabilidad de protección a grupos de individuos con autonomía disminuida. (7)

Como ningún otro observador de la infancia y adolescencia, de un ser continuamente cambiante por el crecimiento y el desarrollo;(8) estos médicos, nos revelan cada día, sus experiencias de las características básicas que definen la edad pediátrica y las diferentes alteraciones que pueden presentarse en los órganos y sistemas.

Porque son los médicos pediatras, con otros especialistas que atienden las primeras etapas de la vida, los que develan con su luz aquellos problemas habituales y también los poco comunes de la compleja vida del niño y adolescente.

Poco factible para la familia y los especialistas resultan aquellos problemas de mayor complejidad aun, enmarcados, en otras especialidades como, Hematología, Oncopediatría y Neuropatología con los que el Pediatra se enfrenta cada día.

Suspica como pocos en la clínica, evalúan el estado de conciencia, los pares craneales, el sistema motor, la sensibilidad, coordinación, cabeza, columna vertebral, piel y faneras con la destreza de un especialista de Neurología. (9)

No faltan los ensayos de excelentes actores con el niño que presenta una grave enfermedad hematológica o cáncer y tampoco falta, la sustitución filial en aquellos que, por alguna razón, están sin la compañía de los padres en una sala de un hospital. (10)

Es precisamente allí donde mejor se expresa el arte de la Medicina.

En este compromiso de escribir sobre “Pediatría en la Red”, no puede estar ausente lo que se ha ido convirtiendo, en todos los niveles de salud, en protagonismo de la asistencia médica: las enfermedades alérgicas.

Su elevada incidencia y prevalencia la han convertido en una verdadera epidemia que aumenta a nivel global. Incremento que se ve reflejado de manera particular en las primeras edades de la vida. Y, aunque a veces resulta difícil discernirla, cuando aun no se han cumplido los tres años de vida, algunos síntomas y signos nos llevan a pensar en que nos encontramos con un enfermo atópico. La conjunción del pensamiento entre varios profesionales nos acerca al diagnóstico.

Desde que el niño nace, en una proporción elevada de ellos se detecta la obstrucción nasal o el “síndrome de nariz tupidia”.

Algunos, incluso, llegan a ingresar en salas de urgencias por esta causa, convirtiéndose en el precedente de un problema alérgico con órgano de choque en las vías aéreas superiores.

En su inmediato contacto con el medio ambiente y en dependencia de los antecedentes familiares de enfermedad atópica, este niño puede sensibilizarse a los alérgenos ambientales y en contactos sucesivos desarrollar una enfermedad característica. Incluso, pueden avanzar en galope hacia un asma.

La intervención temprana sobre el sistema inmunitario puede cambiar el curso de esta marcha mejorando su calidad de vida y los gastos sociales y de la familia.

La rinitis alérgica, la dermatitis atópica y el asma son ampliamente conocidas en el ambiente pediátrico y corresponde a este especialista, la mayor experiencia en su manejo como expresiones bien definidas de alergia en las personas.

Se prevé que los problemas alérgicos seguirán creciendo conforme la contaminación atmosférica y la temperatura ambiente aumenten.

Estos cambios ambientales afectarán a los recuentos de polen y a la presencia de insectos y de hongos asociados a las enfermedades alérgicas. (11)

Cada día será más difícil eludir la responsabilidad ante un problema de salud que no corresponde sólo a aquellos que dentro de la Medicina se han especializado en linfocitos, mastocitos e inmunoglobulina E.

La importancia del diagnóstico etiológico, en edades extremas de la vida ha sido corroborada a través de estudios in vitro y los test cutáneos. En el niño pequeño se ha visto las consecuencias de la liberación de sustancias del mastocito y particularmente histamina al contacto con alérgeno de ácaros de diferente procedencia. (12, 13)

La modificación del sistema inmunitario a la respuesta de los alérgenos con base en estas células y anticuerpos es un tratamiento de larga data en todas las edades y se ha confirmado que en niños de 2 a 5 años la inmunoterapia específica con alérgenos de ácaros resulta eficaz y segura. (14)

En fecha más reciente se ha comprobado que estos resultados son de utilidad en niños en el rango de edad de 6 a 24 meses de vida. (15)

Avalan estos resultados y estimulan estudiar a otros alérgenos el hecho de que en Cuba los ácaros domésticos constituyen los alérgenos de mayor importancia en el país.

Por ello, *Dermatophagoides pteronyssinus* (Dp), *Dermatophagoides siboney* (Ds) y *Blomia tropicalis* (Bt), fueron estudiados para uso en el diagnóstico por pruebas cutáneas.

Se desarrolló un método original patentado para la propagación de ácaros, con alta eficiencia. Se caracterizaron los componentes alérgénicos principales y se desarrollaron métodos analíticos con el empleo de IgE de pacientes alérgicos, para la potencia y composición alérgica. (16)

Se generaron por primera vez en el mundo anticuerpos monoclonales contra un alérgeno de Ds (Der s 1) y contra el alérgeno Blo t13 de Bt, y se desarrollaron ensayos ELISA para su cuantificación. Los estudios de estabilidad demostraron que los productos liofilizados mantienen su calidad durante 54 meses.

Los ensayos clínicos realizados, demostraron su eficacia en el diagnóstico de enfermedades alérgicas respiratorias, con alta sensibilidad y especificidad, tanto en adultos como en niños. Los productos fueron registrados como medicamentos en Cuba, siguiendo un estándar de calidad internacional.

Por primera vez en el país se desarrolló y registró este tipo de producto; por otra parte, los extractos alérgénicos de Ds y Bt se registraron por primera vez en el mundo.

La disponibilidad de productos estandarizados de alta calidad, a escala industrial, brindó la posibilidad de generalizar el diagnóstico específico de pacientes que padecen alguna enfermedad alérgica, lo que constituye una herramienta imprescindible para el manejo correcto y eficaz de dicha enfermedad. (16)

De esta manera, tanto el diagnóstico etiológico como el tratamiento específico, se esclarecen cada día con la incorporación de extractos industriales de probada calidad que pueden utilizarse en edades tempranas de la vida, previendo las enfermedades alérgicas con los test cutáneos y modificando el curso de las mismas con la inmunoterapia alérgeno específica.

Lo mejor de la Medicina, unido alrededor de estos niños debería evitar el desenlace desfavorable de las enfermedades alérgicas, que ya constituyen un problema mundial de onerosas e incalculables consecuencias. Son tiempos de poner el conocimiento de ellas en función de todos, como un derecho humano y sobre todo del niño que es el futuro de la humanidad y, considerarlo así mismo un valor universal que beneficie a las mayorías.

Por otro lado, se ha comprobado cómo algunos otros alérgenos a los cuales se ha sensibilizado el paciente pueden desencadenar rinitis alérgica y asma. Esto se ha verificado de manera particular en el caso de los pólenes cuando se utilizan extractos bien elaborados y estandarizados.

Un aspecto que plantea otra brecha preventiva en Cuba donde se pensaba que estos alérgenos no ocasionaban sensibilización alérgica y enfermedad debido a la alta humedad relativa en todo el territorio nacional. (17, 18)

Basado en los valores universales y los principios fundamentales de la ética médica se consolidaron estrategias educativas para contribuir a la formación moral del médico y la enfermera vinculado a los servicios de alergia. (19, 20)

Con base a esta experiencia y a las evidencias acotadas se continúa consolidando el compromiso con el niño en la APS cubana.

Otro estudio con Dp muestra que la rinitis alérgica y el asma bronquial fueron las enfermedades de mayor presencia en los servicios de Alergología de Camagüey y Tehuacán. (21)

En la muestra de Tehuacán las pruebas fueron positivas en mayor número de pacientes que en Camagüey, siendo la media del habón similar en ambos grupos con ligero predominio en Tehuacán. (21) Se obtuvieron similares resultados cuando el estudio se realizó con ácaros de diferente procedencia y similar potencia. (22-24)

Las pruebas cutáneas con los extractos alérgicos sospechosos de sensibilización por la clínica son ineludibles para iniciar la inmunoterapia de alergia. Tratamiento que ha revelado eficacia y seguridad desde hace más de 100 años de existencia; por lo que no deberían ser excluidos pacientes, con padecimientos alérgicos, independientemente de su edad.

En las edades extremas de la vida el uso indiscriminado de antibióticos y esteroides sistémicos se ha extendido con sus fatales consecuencias. En muchos de estos pacientes una exhaustiva evaluación clínica y valoración alergológica resolvería el problema.

Para evaluar los beneficios y riesgos de la inmunoterapia con extractos de ácaros se revisaron, durante 10 años, los registros de pacientes del servicio de Alergología del policlínico Previsora en Camagüey. Los eventos adversos se midieron a las pruebas cutáneas, a la inmunoterapia subcutánea (ITSC), a la inmunoterapia sublingual (ITSL) y a los diferentes tratamientos farmacológicos. Hubo incremento de la puntuación de los cuestionarios de calidad de vida, significativo a favor de los casos. La frecuencia de las crisis de rinitis y asma disminuyó en el grupo de ITSC e ITSL. También disminuyó el consumo de medicamentos. Se reportaron reacciones locales y sistémicas ligeras en ambos grupos de inmunoterapia. Los resultados revelaron que la inmunoterapia con ácaros aporta beneficios y pocos riesgos en pacientes con rinoconjuntivitis alérgica y asma bronquial. (14, 15, 25)



Referencias bibliográficas

1. Morales R. Cuba cierra el año con mortalidad infantil en 4.3 por cada mil nacidos vivos [en línea]. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2017. [acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: Disponible en: <http://www.cubadebate.cu/noticias/2017/01/02/>
2. Figueroa CI, Saavedra MD, de la Torres SY, Sánchez LM. Interrupciones de embarazo por causa genética. Rev Cubana Obstet Ginecol 2012; 38 (4): 3-5
3. MINSAP. Programa de atención Médica Integral a la familia y a la comunidad. La Habana: MINSAP; 2004.
4. Pasantías Atención Primaria de Salud 2016 [Página en Internet]. 2016 [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://web.minsal.cl/wp-content/uploads/2016/08/>
5. Gastos Sociales acaparan la mayoría del presupuesto del Estado para 2017. [Página en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.cubadebate.cu/noticias/2017/01/06/>
6. Laurrabaquio-Miranda AM, Rodríguez-Santos O, Celio-Murillo R. Alergia a proteínas de la leche de vaca en centros de salud de México y Cuba. Vacci Monitor 2016; 25(3):84-88.
7. Cruz-Hernández M, Cambra-Lasaosa FJ. Problemas de bioética en pediatría. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 10 a ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 10-9.
8. Kliegman RM et al, ed. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Elsevier Inc; 2011. p. 584-8.
9. Plaza Montero J. El niño normal. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 10 a ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 40-46.
10. Huanca D. Manual de Neuropediatría. GPC Basada en la Evidencia. Lima: IIDENUT SA; 2012. p.4.
11. Alergias respiratorias. EUROMEDICE [Página principal en Internet]. 2012. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.euromedice.net>
12. Rodríguez O, Aboukhair F, Tinoco I, Celio MR, Meli V, Barata H et al. Pruebas cutáneas de punción con extractos estandarizados de ácaros de diferente procedencia. Revista Alergia México 2010; 57(6): 196-201.
13. Abou Khair F, Rodríguez Santos O, Labrada Rosado A. Prueba cutánea de Prick Test con extractos estandarizados de ácaros de diferente procedencia, en niños con asma y rinitis alérgica. Alergia Asma e Inmunología Pediátricas 2010; 19 (3): 77-80.
14. Rodríguez O. Inmunoterapia sublingual en rinitis alérgica y asma en niños de dos a cinco años sensibilizados con ácaros. Revista Alergia México 2008; 55(2):71-5.
15. Rodríguez-Santos O, Reyes-Almaguer MC. Eficacia y seguridad de la inmunoterapia sublingual en niños de 6 a 24 meses de edad con rinitis y asma bronquial sensibilizados a los ácaros domésticos. Vacci Monitor 2015; 24(2):86-92.
16. Labrada A, Facenda E, Fernández B, Sewer M, Aranda RE et al. Desarrollo por primera vez en el país de extractos alérgicos estandarizados para el diagnóstico de la alergia. Premio Academia de Ciencias 2002 BIOCEN, La Habana.
17. Rodríguez O, Célio R, Aboukhair F, Laurrabaquio A, Tinoco I, Cuevas H, et al. Prueba cutánea con extractos alérgicos de pólenes y relación con signos clínicos de rinitis alérgica y asma bronquial en Camagüey, Cuba. Vacci Monitor 2013; 22(2):9-13.
18. Celio Murillo R, Abou Khair F, Rodríguez Santos O, Cuevas Castillejos HU, Laurrabaquio AM et al. Sensibilización a pólenes y asociación con la Clínica de Rinitis Alérgica y Asma Bronquial en niños de la provincia de Camagüey. Alergia Asma e Inmunología Pediátricas 2014; 23 (1): 15-19.
19. Rodríguez Santos O. Formación de valores humanos. Estrategia educativa en enfermería. 2015: 5-105.
20. Rodríguez Santos O. Formación de valores humanos en Alergología. España, Publicia 2016; 2-117.
21. Rodríguez Santos O, Celio Murillo R. Prueba de Prick test con Dermatophagoides pteronyssinus en alergia respiratoria. Alergia Asma e Inmunología Pediátricas 2009; 18 (3): 86-9.
22. Rodríguez O, Aboukhair F, Tinoco I, Celio MR, Meli V, Barata H et al. Pruebas cutáneas de punción con extractos estandarizados de ácaros de diferente procedencia. Revista Alergia México 2010; 57(6): 196-201.
23. Celio-Murillo R, Rodríguez-Santos O, Abou-Khair F, Meli VR, Barata HJ, Labrada-Rosado A, Cruz SM, Cruz MM Relative potency of allergenic extracts from mites in patients with asthma and allergic rinitis. Rev Alergia Mex 2011; 58(4):200-4.
24. Rodríguez O, Labrada A, Célio MR, Aboukhair F, Meli VR, Barata HJ, Cruz Suárez MA, Cruz Marmolejo MA. Comparación de la potencia de extractos alérgicos de ácaros en pacientes con asma y rinitis alérgica. VacciMonitor 2012; 21(1):25-9.
25. Rodríguez-Santos O, Celio-Murillo R, Laurrabaquio-Miranda AM. Beneficios y riesgos de la inmunoterapia subcutánea con extractos de ácaros en rinoconjuntivitis alérgica y en asma bronquial. VacciMonitor 2014; 23(3):124-132.

✱

Prof. Dr. Olimpio Rodríguez Santos

Especialista de II Grado en Alergología. Policlínico Universitario Docente Previsora. Camagüey, Cuba

DESARROLLO DE CAPACIDADES COMUNICACIONALES

EL ARTE DE COMUNICAR EN MEDICINA



DR. MARIO N. LEVY*

La comunicación con el paciente o con su entorno es importante en el quehacer médico.

La forma de ser del profesional de la salud es sin duda un punto clave para alcanzar efectivamente el entendimiento con sus pacientes. Si bien algunas personas tienen condiciones innatas que facilitan el establecimiento de un diálogo efectivo, se pueden esbozar algunas recomendaciones tendientes a lograrlo. Recibir las con actitud humilde, especialmente en el período formativo, puede ayudar al médico en su ejercicio, como un eje trascendente de actuación, paralelo a la imprescindible formación y actualización disciplinar.

Se analizarán brevemente solo algunos de los aspectos que pueden contribuir a una comunicación efectiva en áreas de salud.

Con el paciente o con la familia

Se habla aquí genéricamente de relación médico – paciente y de la comunicación entre ellos. En muchas ocasiones en la medicina de adultos, y siempre en pediatría, el diálogo se debe establecer también con los cuidadores.

Los médicos que atendemos niños estamos acostumbrados a establecer este tipo de comunicación, especialmente con la madre, sin dejar de prestar atención a que los niños mayores y adolescentes necesitan y merecen también explicaciones de nuestra parte.

En pediatría, lo más frecuente es que concurra la madre o ambos padres. Cuando no son ellos los que acompañan al niño, es conveniente registrarlo en la historia clínica señalando la razón por la que no asisten los cuidadores primarios.

Franqueza:

El diálogo sincero con el paciente o con sus cuidadores es básico para la continuidad de la relación profesional. La mayoría de los procesos que se presentan en la práctica cotidiana se encuadran dentro de entidades que por nuestra formación conocemos y dominamos. Pero en algunas ocasiones, especialmente en el inicio del proceso de enfermedad, pueden aparecer dudas legítimas respecto a la evolución del paciente, o necesitarse la consulta con subespecialistas con los que no siempre se cuenta; asimismo, ante cuadros de desarrollo sobreagudo sabemos que la evolución puede ser incierta y, a veces, rápidamente desfavorable. En todos los casos, una comunicación franca, asignando el tiempo y forma de la misma a la urgencia del caso, resulta tranquilizadora para la familia, asegurando así compromiso profesional y humano.

El lenguaje y las formas:

Una premisa básica en el intercambio comunicacional consiste en adecuar el lenguaje médico al de quien escucha. Cuando se debe dar una información importante con respecto a un tema de salud o enfermedad, debe hacerse de manera que nuestro paciente comprenda la situación que presenta, tratando de explicar sencillamente, desde una visión más general hasta llegar al problema puntual.

Las situaciones que requieren del hábito comunicacional del agente de salud se plantean en escenarios infinitos, determinados por una multitud de variables como la condición del interlocutor, el contenido del mensaje, la urgencia del caso, entre otras.

Por ejemplo, no es adecuada una comunicación rápida y en tono severo, aunque sea absolutamente veraz, de este tipo: *“su hijo presenta un nefroblastoma grado IV con una posibilidad de infiltración local del 75%, y con una probabilidad de metástasis de ...”*. Siempre resulta adecuada una información pausada y gradual, **dosificando la información**.

La urgencia del caso es, a su vez, otro determinante de la forma de comunicar: por ej. en un accidente: *“está muy grave, no sabemos como va a evolucionar, seguimos trabajando a su lado...”*. Una comunicación de estas características, que se ajusta a la realidad y que no insume más que algunos segundos, si bien es shockeante, lleva a la familia algo de confort en una situación tan desesperante.

La manifestación expresa del compromiso como médico debe renovarse y comunicarse explícitamente. En todos los casos hay algo para hacer: en el mejor de los escenarios curar la enfermedad, en otros establecer un tratamiento, y siempre, acompañar al paciente y su familia.

El tuteo:

El tuteo es mandatorio en el trato con niños y adolescentes, y muchas veces bienvenido en la comunicación cogeracional, o cuando el médico es mayor que el paciente. No es conveniente usarlo rutinariamente en el intercambio comunicacional de un médico joven con un anciano, ya que puede ser recibido como una falta de respeto. En este caso, si el paciente lo permite, o directamente lo pide, el uso afectuoso del tuteo puede contribuir, en un contexto adecuado, a allanar diferencias y al acercamiento emocional.

Tiempo:

Hablar pausadamente implica destinar el tiempo que se requiere para lograr el entendimiento, y con ese objetivo debe hacerse. Existe la posibilidad de que el médico tenga legítimamente poca

disponibilidad de tiempo para atender adecuadamente la consulta actual, ya sea porque tiene una lista muy larga de consulta para el día, o por tener otro paciente que le preocupa y requiere también en forma urgente su atención, o bien por cuestiones particulares que debe solucionar. Lo mejor en estos casos es comunicarlo y programar un nuevo encuentro para seguir hablando del tema: no decir nada y cerrar abruptamente la consulta puede interpretarse como una falta de interés. *“No puedo seguir ahora porque tengo que ver ya a un paciente que está internado, pero quiero que sigamos charlando de lo suyo, ¿puede mañana?...”*. Disculparse con la verdad es habitualmente bien entendido ya que el propio paciente reconoce el compromiso que ese médico tiene con su profesión.

La silla:

El simple hecho de sentarse para hablar jerarquiza el asunto que se va a tratar. En todo caso que se deba comunicar un tema importante respecto de la salud de un paciente, la actitud de tomar asiento, e invitar a hacerlo, denota involucramiento y seriedad, y refleja la disposición a brindar el tiempo necesario para el desarrollo del problema que preocupa a la familia. **Buscar un ámbito privado** para ese momento es un gesto en este sentido.

Entonación de la voz:

En la comunicación de cuadros serios o que generan ansiedad, naturalmente se usa una cadencia en la verbalización con el paciente que denota comprensión por la situación que está atravesando. Al momento de las indicaciones médicas, las pautas deben ser bien claras y definidas, enunciadas de manera pausada, sin tonos severos, con voz suave, aunque firme, para que las mismas sean cumplidas. Demás esta decir que esta actitud no debe ser fingida, ni por lástima, sino fruto de un respetuoso entendimiento.

Todo escrito:

La situación de entrevista médica produce muchas veces en los pacientes sensación de inquietud y stress, por lo que los consejos e indicaciones pueden no ser completamente entendidos. Resulta básico en la asistencia que todas las indicaciones sean escritas, con letra clara, enumeradas para facilitar la interpretación, y releídas para asegurar su comprensión. Fechar y firmar con aclaración son exigencias adicionales, legales por otra parte, que facilitan consultas ulteriores con el mismo u otro médico. Lamentablemente, es común en la práctica que no se cumplan estas premisas elementales.

Guardar comportamiento acorde al lugar:

Especialmente en áreas de internación críticas, es recomendable adoptar una actitud de seriedad, en muestra de respeto por quienes pasan un momento crucial de sus vidas. No implica mostrar una falsa postura de solemnidad, sino simplemente guardar una forma austera, y en caso de ingresar en grupos a estos servicios, evitar conversaciones altisonantes o risas francas. Probablemente, los padres de un niño que se halla asistido dentro de esas áreas de internación se pregunten, comprensiblemente, si esos médicos estarán en condiciones de atender a su hijo, si son profesionalmente sólidos o, fundamentalmente, si se involucrarán en el caso tanto como ellos pretenden. Si bien en la realidad, lo más probable es que así sea, es entendible que los familiares de un paciente comprometido esperen de los profesionales de la salud una actitud más empática.

Mirar a los ojos:

El establecimiento de contacto visual con el interlocutor es parte

esencial de una adecuada comunicación. Mirar a los ojos traduce sinceridad del contenido de nuestro discurso. Si el paciente, o su cuidador, es reticente o incapaz de establecer contacto visual, puede estar expresando desconfianza o negación a comunicarse francamente. En estos casos suele ser útil pedir ayuda al equipo de salud mental. La asistencia de un profesional de Psicología, especialmente en las áreas de internación, es siempre positiva, pero en estos casos resulta indispensable.

El lenguaje corporal:

Hay actitudes gestuales, que demuestran acercamiento emocional y establecimiento de vínculo humano con el paciente o cuidador al momento de recibir noticias no deseadas. Así, el tomar las manos, el brazo, colocar una mano en el hombro, o acariciar la cabeza son manifestaciones que constituyen un lenguaje especial que no requiere en ese momento palabras acompañantes.

La emoción excesiva, como el llanto, por parte del profesional de la salud – que podría producirse espontáneamente – debería tratar de inhibirse, ya que el paciente, si bien necesita acompañamiento humano, requiere el sostén profesional que le brinda el médico.

La comunicación con otros agentes de salud:

El perfil del profesional se ve reflejado también en la forma en que se comunica con otros integrantes del sistema de salud, ya sean colegas, interconsultores, profesionales de enfermería, técnicos, agentes administrativos o de servicios de limpieza. En todos los casos es deseable una actitud humilde en el trato, sin abandonar la firmeza que requiera la **defensa del beneficio del paciente** como objetivo último e inalterable.

El momento del intercambio comunicacional, especialmente a la hora de dar malas noticias pone a prueba el **profesionalismo** del médico. Hay personas que poseen condiciones naturales para *“llegar de la cabeza al corazón”* de otra, y por mecanismos no racionalizados, logran establecer un vínculo. Aún así, en todo caso resulta conveniente recurrir a premisas que allanan el camino para obtener una comunicación adecuada.

Es deseable que desde sus primeros años de actuación, el médico pretenda alcanzar esta habilidad. **No fingir ni actuar**, sino practicar un modo de atención que tenga al humanismo como un eje que atraviesa a los contenidos conceptuales y procedimentales.

Finalmente, es bueno remarcar que la **formación disciplinar sólida** y un adecuado proceso normado de actualización son la base de un ejercicio profesional serio, sólo sobre el cual, o paralelo al mismo, puede establecerse un plan de recomendaciones de habilidades comunicacionales que resulte honesto y efectivo.

*

Dr. Mario N. Levy

Hospital de Niños Debilio Blanco Villegas, Tandil. Escuela Superior de Ciencias de la Salud UNICEN. Docente del Internado Anual Rotatorio/Práctica Final Obligatoria. Carrera de Medicina. Universidad Nacional de Buenos Aires, Universidad Nacional de La Plata y Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Especialista Consultor en Pediatría



Bibliografía

Cacchiarelli San Román N, Musso CG. Enseñando a comunicar malas noticias en Medicina. Una experiencia en el Hospital Italiano. Rev Hosp Ital B.Aires 2012; 32(4).
Flugelman R. Habilidades relacionales: una estrategia para su enseñanza. Revista Argentina de Educación Médica 2014; 6(2):52-56.
Gianantonio C. El niño con enfermedad mortal: la familia, el paciente, el pediatra. Arch Arg Pediatr 1984; 82:13-5.
Maglio F. El “escuchatorio” en la relación médico-paciente. Intramed 2012 6 feb.
Manzino BE. Los ojos del enfermo a la altura de mis ojos. Entrevista Intramed 2007 3 jul.
Musso CG, Enz PA. Comunicación médico-paciente: la matriz del acto médico. Rev Hosp Ital B. Aires 2006; 26(2):77-8.
Pardo A. Empatía. Rev Med Univ Navarra 2009; 53(1):26-8.
Spizirri F. Reflexiones acerca de la Medicina, los médicos, la Pediatría y el quehacer pediátrico. Arch Arg Pediatr 2002; 100(4):329-33.

ACOMPañAMIENTO A LA CRIANZA UN TRABAJO INTERDISCIPLINARIO QUE TRASCIENDE EN EL TIEMPO



LIC. SILVINA ROSANA MARTÍNEZ *
DRA. MARÍA LAURA PASSARELLI** / LIC. ANDREA VÁZQUEZ***

El Programa de Acompañamiento a la Crianza es un programa interdisciplinario que funciona en el hospital desde hace casi siete décadas. Con el aporte de diferentes disciplinas, se intenta diariamente dar respuesta profesional, desde un marco médico, odontológico, psíquico y social del niño y su familia.

A pesar del paso del tiempo, de las diferentes situaciones socioeconómicas del país, de los avances científicos y tecnológicos, de la aparición de nuevas patologías, de los cambios en las formas de crianza, la renovación en los integrantes del programa y en las modalidades de trabajo, siempre se mantuvieron los mismos **objetivos: la promoción de la salud integral del niño vulnerable y su familia, el seguimiento de su crecimiento y desarrollo, el control del esquema de vacunación y la prevención de enfermedades prevalentes.**

Analizando las características de la población bajo programa se observó que a pesar de haber aumentado el número de madres adolescentes ingresadas al programa, el porcentaje de lactancia materna exclusiva a los seis meses y el esquema de vacunación completo vigente es superior a cifras nacionales. Es necesario continuar trabajando en la prevención de la anemia ferropénica, en el vínculo madre hijo y en creencias sobre la práctica del colecho.

Creemos que es a través del trabajo interdisciplinario con las familias que se puede abordar las problemáticas prevalentes de la niñez actual y de esta manera prevenir sus complicaciones.

Palabras claves: *crianza, familia, interdisciplina, salud integral.*

Introducción

La maternidad siempre ha sido un tema controversial que puede poner su acento tanto en la mujer progenitora, en el niño con que se relaciona o en el vínculo entre estas dos personas, donde muchas veces la prioridad es la madre progenitora, en ocasiones el niño o ambos.

Nuestro Hospital, una institución de salud de mediana complejidad, que desde sus orígenes ha mirado y asistido al niño pequeño, constituye un espacio que se ocupa de la relación madre-bebé, acompañando a su crianza, en función de prevenir situaciones de abandono y abordando su salud en forma integral, sosteniendo que si bien en una institución pediátrica se atiende a la infancia, ocuparse de la madre y su familia es también ocuparse del niño.

El bebé humano nace en estado de inmadurez anatómica, fisiológica y psicológica, dependiendo del entorno, principalmente de los otros humanos que neutralicen la posibilidad de perecer y contrarresten la inmadurez, el desamparo e indefensión, mediante acciones y a través de los vínculos.

Donald Winnicott, pediatra y psicoanalista inglés, expresaba sus ideas diciendo que **“No hay una cosa tal como un bebé”**; queriendo decir que si uno describe un bebé, se encontrará siempre con que debe describir a un bebé y a alguien”, siendo que **“Un bebé no puede existir solo, sino que constituye una parte esencial de una relación”** (Winnicott, 1947, 1980:143).

De ese bebé es que nos ocupamos en el Programa de Acompañamiento a la Crianza. De un bebé y alguien más, constituyendo un equipo interdisciplinario conformado en este momento por pediatra, psicóloga, odontólogas y trabajadora social, que nos permite a los profesionales de la salud ejercer nuestro trabajo de manera eficiente cuando de salud integral se trata.

La complejidad del ser humano y el atravesamiento de lo sociocultural, nos interpela a no estar sólo pediatras ante la atención de salud, sino equipos interdisciplinarios para convocar miradas que habiliten una salud de bienestar para la infancia.

El programa se inicia a mediados del siglo pasado, asistiendo desde su comienzo a niños de 0 a 2 años de familias de alto riesgo médico social y está orientado a la promoción de la salud integral del niño, al control de su crecimiento y desarrollo y a la prevención de enfermedades. Hoy, desde nuevos paradigmas, podemos referirnos a familias vulnerables en lo médico, psicológico, social, en la red familiar de apoyo y en lo económico.

El psiquiatra y psicoanalista Daniel Stern plantea cómo la sociedad transfiere a la madre preocupaciones para generar situaciones de alerta y cuidado sobre el lactante y niño pequeño, dado que ese pequeño ser humano, su subsistencia y desarrollo, es lo que garantiza que la sociedad pueda seguir existiendo, incluyendo nuevos miembros.

Según Stern, la cultura trae varios temas asociados en relación a esta unidad mamá-bebé, y los aspectos psíquicos de la mujer-madre que denomina constelación maternal:

- Tema de la vida y del crecimiento
- Tema de la relación primaria
- Tema de la matriz de apoyo
- Tema de la reorganización de la identidad

Es así que surgen interrogantes sobre el poder y saber hacer de las madres, que invaden también nuestros saberes profesionales. Por lo tanto es importante también poder generar escucha y transferencia del saber de las madres, su atravesamiento cultural, social e histórico.

La población que asiste a nuestro programa, se enmarcó en un inicio en una zona geográfica cercana al hospital donde se pre-

sentaban situaciones de mayor vulnerabilidad en relación a:

- Conformación familiar (mujeres multíparas, en general mayores de edad).
- Parejas inestables.
- Mujeres con escolaridad primaria incompleta.
- Situación habitacional precaria (sin acceso a todos los servicios/ con acceso de algunos servicios como agua, luz y cloacas)
- Situación económica familiar inestable con ingresos muy bajos (sostén con changas, cartoneo, empleos temporarios).

En sus orígenes el programa fue diseñado para prevenir situaciones que podían devenir en el abandono infantil. Con el tiempo las problemáticas de la niñez fueron cambiando. Estos cambios no solo incluyeron las patologías y alteraciones nutricionales prevalentes sino los modelos de familia.

A través del tiempo la zona se ha ampliado, no quedando reducida a familias de una zona geográfica determinada, sino a familias que presenten situaciones de vulnerabilidad en aspectos vinculados a la crianza de un niño pequeño.

Y es así que nuestra población ha variado en algunas características, encontrándose ahora y pasando a conformarse también por:

- Mujeres con menos hijos (uno o dos hijos).
- Madres adolescentes.
- Madres con educación formal incompleta
- Madres con parejas que se encuentran privadas de su libertad.
- Trabajos inestables y/o subempleo en programas de gobierno.
- Persistiendo en la mayoría de ellas:
- Situación habitacional precaria (sin acceso a todos los servicios como agua, luz y cloacas)
- Situación económica familiar inestable con ingresos muy bajos (sostén con changas, cartoneo, empleos temporarios).
- Ante estas características poblacionales es que abordamos el trabajo interdisciplinario teniendo como objetivo:
- La recepción y admisión de las familias aspirantes al programa en función de la prevalencia de determinantes socioeconómicos que potencian vulnerabilidad a la salud integral.
- El seguimiento del crecimiento y desarrollo del niño de 0 a 2 años, en el marco de las pautas de crianza de las familias.
- La promoción de la salud integral del niño y su familia.
- La promoción y vigilancia del calendario de vacunación obligatorio vigente.
- La promoción hábitos alimentarios saludables en los niños.
- La interpretación de las alteraciones del crecimiento y desarrollo y sus posibles consecuencias.
- La detección oportuna de niños con alteraciones nutricionales realizando un tratamiento adecuado con su posterior seguimiento.
- El compartir con la madre y/o padre toda la información que jerarquice el estado de salud de los niños asistidos.
- Controlar el seguimiento del paciente en caso de ser derivado a un centro de mayor complejidad.
- Prevenir, diagnosticar y tratar en forma oportuna enfermedades prevalentes.
- Atender la demanda materna relacionada con conflictos en la crianza de los niños.

- Escuchar en entrevistas familiares o de binomio madre-niño la demanda materna sobre aspectos vinculares y trabajar en relación al ejercicio de la función materna como sostén del desarrollo del bebé.
- Orientar a las familias hacia la preservación de la salud y la prevención del daño en todo aspecto que la salud implique (médica, social, psicológica, odontológica, psicopedagógica).
- Asesorar a las madres a acudir a diferentes recursos, ya sea dentro o fuera de nuestra institución, para obtener así un mayor bienestar familiar.
- Diagnosticar y tratar socialmente situaciones de violencia presentadas por las familias beneficiarias del programa.
- Trabajar en talleres con grupos de madres temas referentes a salud, alimentación, juego, desarrollo cognitivo, y otros, con fines principalmente preventivos.

La METODOLOGÍA de trabajo del programa consiste en:

- Entrevistas y consultas diarias con madres o familiares de los niños que llegan a la institución en busca de respuestas a sus problemas cotidianos, ya sea por demanda espontánea, derivados de Consultorios Externos, Unidades Sanitarias u otras instituciones.
- Selección de las familias para la admisión e ingreso al programa teniendo en cuenta la integración de factores sociales, económicos y la salud física y mental del grupo familiar.
- Entrevistas conjuntas con los profesionales para la admisión e ingreso de los niños.
- Trámites y gestiones administrativas para la obtención de recursos económicos como subsidios, víveres, leche, alimentos.
- Entrega quincenal de cupones alimentarios para la compra de verduras y frutas.
- Visitas domiciliarias de las familias de los niños bajo programa y seguimiento social en terreno.
- Trabajo en conjunto con otras instituciones (de salud y educativas).
- Evaluación permanente interdisciplinaria de los niños bajo programa.
- Investigaciones en forma interdisciplinaria cuyos resultados aportan nuevos elementos a la tarea asistencial.
- Docencia con Alumnos de Nivel Terciario, Universitario y de Postgrado pertenecientes a Instituciones Educativas Nacionales e Internacionales.

Un tema relevante que surge como modalidad de crianza, es el tema del colecho madre-bebé, aparece en las entrevistas con las madres del programa, siendo un emergente que nos lleva a contextualizar esta situación en un grupo que puede presentarse vulnerable, tanto adultos como lactantes, y la reflexión y debate sobre un tema controvertido donde nos encontramos con posiciones divergentes. Temores sobre la muerte prematura del niño/a sumado a precariedades habitacionales, llevan a muchas de las madres del programa a utilizar el colecho como manera de cuidado y protección.

Se amplía el trabajo intra-institucional, recibiendo derivaciones desde el consultorio externo pediátrico y de internación de planta baja.

Es así que el PAC trasciende el hospital cumpliendo un lugar relevante para la comunidad como equipo referente ante problemáticas de salud en la primera infancia y su familia, siendo consultados por instituciones como Unidades Sanitarias, Servicio Local de Protección a la Infancia, y la Defensoría del Pueblo, asistiendo

a casos de familias vulnerables con niños pequeños.

La mirada interdisciplinaria del PAC contiene y da respuesta a estas redes comunitarias que buscan apoyo y orientación ante casos complejos donde se atraviesa salud, problemáticas sociales, subjetivas y vulneración de derechos.

Si bien esta nueva modalidad de trabajo en red no se encontraba en un origen en el PAC, creemos que es respetar y mejorar el espíritu del programa que siempre ha mantenido interacciones interinstitucionales. Otros sectores demandan y se instrumentan respuestas enmarcando el quehacer profesional del programa en pos de la salud integral del niño pequeño y su familia.

Desde una observación retrospectiva de las historias clínicas desde marzo de 2015 a septiembre 2016 de familias ingresadas al PAC nos encontramos con:

De un total de 100 madres,

- ✓ 25 % proviene de familias que ya han concurrido al PAC (acuden a Servicio Social) ;
- ✓ 25% de consultorio externo (15% residentes, 10% médicos de planta) ;
- ✓ 20% de pacientes internados en esta Institución por patología;
- ✓ 15% de la Defensoría del Pueblo;
- ✓ 15% de Unidades Sanitarias.

Nuevas demandas desde un mismo posicionamiento profesional, la interdisciplina en el Programa de Ayuda a la Crianza. **La psicoanalista María Cristina Rojas al respecto refiere, “la interdisciplina es más que el reparto del ser humano entre distintos especialistas; por el contrario, aspira a la consideración integral de un sujeto en redes, e implica también el atravesamiento del grupo de trabajo por líneas específicas de cada disciplina. En nuestra era de la hiperespecialización se enfatiza el desarrollo de estas tramas que implican, además, la exigencia de mantener la especificidad del texto disciplinario en el intertexto-interdisciplinario”**(Rojas 2000:61).

La cantidad de madres adolescentes en el Programa aumentó en los últimos dos años. A pesar de considerar este grupo de madres y sus niños en condiciones de vulnerabilidad, el acompañamiento y seguimiento periódico realizado en el programa, permite lograr el alto porcentaje de lactancia materna y de esquema de vacunación completo y un bajo porcentaje de internación.

El abordaje integral de la salud del niño promueve un espacio de encuentro, comunicación y contención del vínculo M-H, resultando preventivo para la salud el niño, siempre que se lo aborde desde la mirada interdisciplinaria y articulación de redes. “Una disciplina (...) pierde parte de su potencial cuando, ensimismada en sus propios contenidos y profundizaciones, se supone respuesta universal ante un campo de fenómenos, y se cierra a las redes del intercambio.” (Rojas 2000:59).

Ante las problemáticas sociales, culturales, familiares, de salud, y muchas otras situaciones que se entrecruzan en momentos tan tempranos de constitución de un ser humano, como lo son los tiempos de crianza, la interdisciplina es el único camino para poder abordar la salud en el mundo actual.

Conclusiones

Hay un viejo proverbio africano que dice que **para criar un niño hace falta una tribu**. Nuestro hospital surge como una necesidad social de atender a una primera infancia vulnerada en sus derechos. Como parte de la comunidad apostamos a nuestra función

social, pero desde el compromiso de ponderar a las familias, acompañarlas en los tiempos de crianza en pos del bienestar de todos los implicados, pero sobre todo del niño. Haremos de tribu desde un equipo de salud interdisciplinario.

Surgen temas muy controvertidos en relación a aspectos vinculados en la crianza, y por ello consideramos importante esta modalidad de trabajo interdisciplinario de acompañar, respaldar y sostener el gesto espontáneo parental, evacuando las dudas sin generar culpabilizaciones, retos o temores en actos que transcriben una forma de vida que varias madres buscan en pos de proteger y cuidar a su lactante.

El programa ofrece un espacio de acompañamiento a estas modalidades vinculares en tiempos tempranos, sin perder el referente de una salud integral para el al niño/a pequeño/a y su familia.

La interdisciplina se aprende en el trabajo cotidiano de pensar con otro, de escuchar a otro; siendo un acto de generosidad al dejar cierta hemianopsia profesional para encontrar en el discurso del otro elementos colaborativos al momento de pensar un abordaje sobre un caso, respetando lo disciplinar ajeno, articulando así miradas que facilitan este pensar juntos.

Estamos convencidas que es necesario continuar con esta forma de trabajo y replicarla en otras instituciones de la salud y educación para poder abordar la situación biopsicosocial de la niñez actual.

El valor de las instituciones trasciende en el tiempo. Las personas pasan....las instituciones y las ideas quedan.

Nos despedimos con las palabras del **Dr. Carlos Gianantonio**:

“Alguien debe ocuparse de ayudar a los padres en la crianza de los hijos y en la protección y cuidado de su salud. Alguien debe velar por quienes han de nacer mañana, facilitándoles una vida mejor...”

Los pediatras tenemos labores que cumplir, cerca de las familias argentinas, repitiendo una y otra vez los gestos esenciales de nuestra profesión: ayudar, curar tal vez...”



Bibliografía

Chatas AJ. Estilos de Crianza [en línea]. En: Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP. Buenos Aires: SAP; 2004. p. 43–65 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <http://sap.org.ar/staticfiles/pronap/pronap2004/modulo2/2cap2.pdf>

Gianantonio C. La pediatría en los últimos años. Archivos Argentinos de Pediatría 1986; 84:337.

Gianantonio C. Comentarios sobre salud infantil y pediatría. Archivos Argentinos de Pediatría 1994; 92:257–8.

Giberti E. La familia, a pesar de todo. Buenos Aires: Noveduc; 2005.

Rodrigo A, Ortale S, Sanjurjis A, Vojkovic M, Piovani J. Creencias y prácticas de crianza en familias pobres del conurbano bonaerense. Archivos Argentinos de Pediatría [en línea]. 2005 [acceso 10 ago. 2017]; 104 (3):203–9. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v104n3/v104n3ao3.pdf>

Rojas MC. Fronteras entre lo psíquico y lo neurológico. ¿Niños o síndromes?. Revista de Psicoanálisis con Niños 2005; 5: 59–67.

Ortale MS, Santos, JA. Crianza: Un estudio de los patrones de crianza en hogares del partido de La Plata. Buenos Aires: Elaleph.com; 2014.

Stern D. La constelación maternal. Buenos Aires: Paidós; 1997.

Winnicott D. Nuevas reflexiones sobre los bebés como personas” (e.o.1947). En: El niño y el mundo externo. Buenos Aires: Hormé; 1980. p. 140–6.

✱

Lic. Silvina Rosana Martínez

Profesora y Licenciada en Psicología UNLP. Jefa de la Sala de Psicología del Hospital Noel H. Sbarra de La Plata. Docente e Investigadora de la Facultad de Psicología de la UNLP, Asesora en temas de primera infancia para el nivel inicial/maternal. Docente ad-honorem para la Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Docente de Psicología del Desarrollo I de la carrera de Psicopedagogía del Instituto Terrero. Vicepresidente de la Asociación Civil ESCUCHÁNDONOS

Dra. María Laura Passarelli

Médica especialista en pediatría. Coordinadora Programa Ayuda a la Crianza Hospital Dr. Noel H. Sbarra de La Plata. Docente Diplomada Rentada Cátedra B de Facultad de Ciencias Médicas UNLP. Docente en Departamento de Salud de Niño y Niña Adolescente en la UnLaM

Lic. Andrea Vázquez

Trabajadora Social Hospital Dr. Noel H. Sbarra de La Plata. Docente de Rotantes y Residentes del Servicio Social del Hospital Noel H. Sbarra de La Plata

NARRATIVA CON POCA MEDICINA



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH*

Según Nicolás Cacchiarelli CONARPE (2009) del Hospital Italia- no de Buenos Aires la herramienta de la Medicina Narrativa es una estrategia para mejorar la relación médico-paciente.

La narración en Medicina toma cada vez más importancia en las publicaciones médicas. La tecnificación, reconocida y necesaria, puede subestimar la importancia diagnóstica y terapéutica de conocer a nuestros pacientes en el contexto de sus vidas y ser testigos de sus alegrías y sus sufrimientos.

Al cambiar la perspectiva de un relato, se pueden cambiar los su- cesos descriptos o la interpretación que se hace de ellos y anali- zar las diferencias y similitudes entre lo que relata el paciente o su familiar y lo registrado por el médico.

La aplicación de la narrativa como una herramienta de enseñan- za busca generar destrezas imaginativas que ayuden a cruzar la brecha entre saber acerca de la enfermedad del paciente y com- prender su experiencia.

La Dra. Rita Charon es una destacada especialista con prestigio in- ternacional que ha sistematizado el abordaje narrativo de la clínica y que ha escrito algunos de los mejores libros sobre el tema.

- La Medicina Narrativa es la práctica clínica por parte de un mé- dico, enfermero, trabajador social que está fortalecida por la capacidad de saber qué hacer con las historias que el paciente nos cuenta.
- Las historias que nos cuentan los enfermos son historias muy complicadas. Algunas se cuentan con palabras, otras con si- lencios, algunas mediante las expresiones faciales o gestos, y también a través de los hallazgos físicos como el reborde duro del hígado o el pie equino.
- Nosotros, los receptores de esas historias, debemos estar ca- pacitados para relacionar todo lo que se nos transmite y con- vertirlo en una “narrativa”.
- Los médicos, enfermeros o trabajadores sociales no adquieren esas capacidades en sus facultades, no aprenden a ser lectores, intérpretes y a absorber esos signos. Eso es lo que creemos que puede aportar la Medicina Narrativa.
- La compleja relación entre médicos y pacientes merece una atención y un abordaje que está muy lejos del que aprendemos en las Facultades de medicina.
- Pensemos en el contacto médicopaciente y las cosas que su- ceden en la membrana: la “membrana” entre el paciente y yo.
- La historia es el ligando que me pone en acción: mis recuerdos, mis sueños, mis asociaciones, mi entendimiento, mi habilidad cognitiva, mis habilidades manuales, mi diagnóstico diferen- cial, mi conocimiento de qué hacer luego, mi comprensión de

los efectos colaterales de la medicina, mi decisión de ayudar a que mejore, mi interés, mi estima, mi amor.

- La historia es el ligando.

- Se piensa que la empatía declina durante la capacitación, y hay estudios que lo afirman. Mi colega Eric Marcus es psiquiatra y psicoanalista y tiene muy buena información recopilada de los sueños de estudiantes de Medicina. Recolectó sueños, re- copilaba sueños, que eran anónimos. **Los sueños de la pér- dida del miedo. Tienen que ver con el miedo, la pérdida y la muerte, y con darnos cuenta de que somos mortales.** “La transformación que sufrimos es tan profunda al estar cui- dando a gente enferma y moribunda, que no podemos pasarla por alto”.

- Tiene ver con el cuidado de uno mismo (el self), con el recono- cimiento del self.

- Y si van a ser grandes médicos, si van a seguir creciendo como seres humanos, necesitan cuidados, no porque estén enfer- mos, sino porque están pasando por un cambio cataclísmico, y este cambio debe ser aceptado y reconocido. Hay que ayudar- los a seguir adelante para que no sea destructivo, sino para que conduzca al crecimiento.

- **Creo que un médico no puede estar con gente enferma sin darse cuenta de la profundidad del mundo.**

- **“Todo el tiempo somos exhortados a ser buenas personas, o a tener empatía o compasión y, sin embargo, nadie nos dice cómo hacerlo”.**

- **“Uno comprende lo que uno experimenta sólo cuando lo representa”.**

- **“Yo voy a ser su médica, así que necesito entender muchas cosas acerca de su cuerpo, su salud y su vida. Dígame lo que piensa que debo saber acerca de su situación”.**

- **Felizmente, la Medicina Narrativa continúa estando dentro de la Medicina.**

- **“Pensamos que la Medicina erró, se equivocó al separar las cuestiones de la vida de las cuestiones de la enfermedad”.**

La Dra. Rita Charon es profesora de medicina clínica y direc- tora del Programa de Medicina Narrativa en la Escuela de Me- dicina de la Universidad de Columbia. Se graduó en la Escue- la Médica de Harvard en 1978, hizo su residencia en medicina interna en el Programa de Residencia en Medicina Social en el Hospital Montefiore en Nueva York, terminó una beca en me- dicina interna general en el Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia en 1982, y ha practicado medicina interna general desde 1981 en Columbia. Realizó el doctorado en inglés en la Universidad de Columbia en 1999, después de ha-

ber escrito su tesis doctoral sobre la obra tardía de Henry James se dedicó al análisis de los relatos clínicos. Ha escrito y dado conferencias sobre la prominencia de la literatura a la práctica médica, así como en la relación médico-paciente, la empatía en la medicina, la competencia narrativa, la ética narrativa, y las obras de Henry James.

Sus investigaciones se han centrado en la comunicación entre médicos y pacientes. Inauguró el Programa de Medicina Narrativa de Columbia en 1996 para la enseñanza de las habilidades narrativas, la imaginación clínica, la empatía, y el discernimiento ético de los profesionales de la salud.

Narración sin Medicina. La muerte interior

Shoch hipovolémico

Situación Clínica

Claudia, lactante de sexo femenino, de 6 meses de edad.

Ingresa al hospital Perrando de Resistencia en el Chaco, por consultorio, con diagnóstico de gastroenteritis aguda. Su madre refiere episodio de vómitos abundantes (4) y diarrea acuosa (4) desde hace 6 hs.

No recibe líquidos desde hace aproximadamente 8 hs.

No se constató diuresis en el último día. No existen antecedentes de fármacos y/o tóxicos.

Examen físico: Grave estado general. Afebril. Distrofia grave del 25 %. Peso: 4.700 Kg. Obnubilada. Mala perfusión periférica. Frecuencia cardíaca: 196 por minuto –Frecuencia respiratoria: 48 por minuto. Polipneica. Enoftalmos 3/4. Pliegue 3/4. Acrocianosis. Cianosis periorificial. Frialdad de extremidades. Lengua seca. Nalgas en bolsa de tabaco. Gingivorragias. Gran distensión abdominal. Diarrea con moco, sangre y pus.

Reflexiones

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Recibe Na 162 mEq/L –K 6,5 mEq/L – Urea 1,30 gr/L. Glucemia 2,20 gr/L. PH 7,25 – EB –16.

¿Cuál es su conducta terapéutica?

2 horas después: Grave estado general. Afebril. Frecuencia cardíaca: 188 por minuto. Frecuencia respiratoria: 40 x’. Polipnea. Desmejoría de la perfusión periférica. Rales crepitantes bibasales. Episodio convulsivo generalizado y posterior deceso en Unidad de Cuidados intensivos.

Comentario

El paciente referido presentaba una gastroenteritis aguda, de etiología a determinar, pero presumiblemente bacteriana. Era una distrófica grave por lo que habría que realizar internación en Unidad de cuidados intensivos y tratamiento antibiótico.

Al ingreso presentaba signos inequívocos de shock hipovolémico, por lo que el primer gesto terapéutico urgente era restablecer su volemia, buscar una vía periférica, preferentemente canalizarla, y medir presión venosa central, para evaluar la progresión del shock (descartar un shock séptico asociado).

Obviamente, la expansión se lograría con solución fisiológica de cloruro de sodio 10 a 20 cc/Kg/dosis en 30’ y eventualmente con bicarbonato de Na 1/6 molar en segunda instancia.

En 2 hs evolucionó a la falla cardíaca, edemas generalizados y

posterior muerte.

Era la octava hija de una madre analfabeta y desnutrida.

La muerte interior

Uno de los hospitales de Resistencia, Chaco, me hizo recordar al infierno de los campos de concentración. No por la calidez y excelencia de su capital humano, sino por las condiciones de vida e historia de sus internados.

Allá por los 90’ estuve haciendo un curso internacional para gestionar la atención integral de las enfermedades prevalentes en nuestro país (AIEPI).

Un selecto grupo de profesionales del país y Latinoamérica estudiamos para implementar una estrategia destinada a disminuir la mortalidad de los hijos que sobreviven en las amplias comarcas que Lucifer ha arrendado en nuestras tierras.

Claudia era hija de madre wichi.

Subsistía en un Paraje, a 416 km de Resistencia, en el horno colectivo de “El impenetrable”.

Siete hermanos analfabetos, madre ausente y padre desconocido.

Rodeados de vinchucas, roedores, zancudos varios, ofidios, sin luz, sin agua y desnutridos.

Recuerdo la tarde de su ingreso.

Hacía 42° de temperatura y el presidente había jugado con la selección nacional contra el equipo de la NVA, con un rendimiento sin antecedentes, según narraba el columnista de deportes en el televisor de la amplia sala de internación, donado por el Club de Leonas del barrio más coqueto de la bella pero inequitativa ciudad capital.

Claudia tenía una desnutrición grave, con “panza” prominente, nalgas en” bolsa de tabaco” y edemas generalizados. Padecía una infección en la piel, le sangraban las encías y no tenía fuerza para llorar ni succionar. Y una gastroenteritis aguda con shock hipovolémico grave.

Su interior estaba habitado por los parásitos más reconocidos del sub trópico sub desarrollado. Tenía las palmas de las manos y los labios muy pálidos, y cinco días de diarrea con sangre y fiebre.

Gélidas masas fluidas inundan viscosamente el motor central en sus dos compartimentos.

Cristalinos ruidos fríos empañan la transparencia gaseosa de sus paredes.

Los tabiques flexibles surcados por tortuosas cintas sanguíneas, rojizas y negruzcas, parecen ceder ante el embate irrefrenable de ese líquido tumultuoso.

El rítmico mecanismo de vaivén parece fracasar paulatinamente.

Las paredes turgentes de los tabiques manan un líquido cetrino, inodoro, burbujeante, que ocupa los panales otrora geométricos y equidistantes.

La marea invade los centros purificadores.

La cubierta periférica se resquebraja polvorienta y quemante ante la sequía de los canales externos.

A los cuarenta minutos de la expansión con solución fisiológica comenzó con edema agudo de pulmón y convulsiones generalizadas.

Fulgurantes y violáceas descargas térmicas electrizan el centro directriz.

El agua amenazante excede los diques.

Transparentes y titilantes globos líquidos se ciernen, crecientes, sobre las violadas barreras.

Descargas de alto voltaje, con picos térmicos tenebrosos destruyen impunemente las cintas sanguíneas, originando rémoras mansas e inútiles.

Con un ritmo constante y creciente, con un vertiginoso y desesperado compás, el motor impele grandes volúmenes.

El agua corroe las cubiertas que la encauzan, oxida cintas presurosamente, derrocha energía almacenada, transforma los tintes espectrales en incoloras masas invasoras.

El murmullo acuoso ensordece, cuál trágica “Sinfonía Acuática” de Hadyn.

Los rayos solares, luminosos y cálidos se tornan rápidamente en lancinantes agujas grisáceas que enmohecen las cubiertas.

El magma hirviente aprisiona la central rectora.

A los 60 minutos entró en coma profundo, con fiebre persistente de 41°.

Las células líderes trepidan ante descargas convulsivas de calor y electricidad.

No se regulan ya los diafragmas externos.

Las imágenes son incomprensibles, nubladas, frías.

La fijeza de los ojos anuncian el final.

Ceden las descargas fulgurantes.

El ritmo motor disminuye. Los grises se tornan negros.

Masas fluidas y mansas exhalan vapores rosados y calientes.

Máculas violáceas florecen en la periferia.

Burbujas pestilentes reposan.

La noche, impenetrable, oscurece.

Shock séptico con deshidratación grave en un desnutrido de tercer grado, con Kwashiorkor, afirma el certificado de defunción. Una síntesis clínica de la inequidad.

Una sombra alada y etérea se eleva, subrepticamente, escapando de la materia transitoria.

Duendes intangibles lloran la muerte de una niña.

La muerte de un angelito en esas lejanas y olvidadas tierras es un suceso habitual.

En una semana, tres de los internados recorrieron el sendero sin retorno de la muerte evitable en mundos más justos.

El noticiero informó que el presidente marco tres dobles, un triple y dio una conferencia al final del encuentro, en la cual anunció el éxito del desmonte en el Chaco para que cinco inversores privados exploten la soja, el oro verde de las próximas décadas.

Situación clínica 2

Julio, Recién Nacido Prematuro de 7 días de vida. PN 1200 gr. Apgar 2/5. Requirió Asistencia Respiratoria Mecánica por Distress Respiratorio.

Es derivado a centro de mayor complejidad con diagnóstico presuntivo de enterocolitis necrotizante.

Fallece en shock séptico irreversible a las horas del ingreso.



El revés de la vida

Siempre las anécdotas y los recuerdos están teñidos por la magia del tiempo, la nostalgia y las imágenes que persisten en nuestras almas como representaciones oníricas, ilusiones ó poesías locas y recurrentes.

Se puede recordar el sonido de un saxo, el brillo de un lienzo, el ritmo consonante de una letra con melodía. Quizás distorsionados por la lejanía, disonantes en letras y hasta opacados en la fotografía de un álbum amarillento.

Ese día cumplía 40 años y también estaba de guardia, cumpliendo mi función de “Médico Interno” de los días jueves. Desde hacía ya varios años ocupaba un lugar envidiado en el organigrama de esa centenaria institución médica que abrigaba la miseria y la enfermedad de los hijos de la injusticia, con casas de cartón y techos de barro y paja.

Diariamente observaba el desfile espectral de excluidos de la mano de madres con historias comunes de tos y tristezas.

Los laberínticos pasillos de ese Hospital me habían sorprendido en mi inocencia de pueblerino, allá en los finales del 70, cuando las ideas ardían de pasión y derrotas.

Noches de mate, amigos y utopías golpeteaban en las puertas de mis más profundas convicciones.

Ese jueves, como todos los jueves, se empecinó en no respetar el calendario de fin de año, cumpleaños, casamientos, feriados y... hasta nacimientos.

Dormí poco, como todo pediatra de guardia en un Hospital Público.

Con ese recurrente insomnio pertinaz, cruel metamorfosis de sueño con sueños.

Claro- oscuro, imperceptible, de la luna y del alba, de la realidad y la fantasía.

Con la trágica premonición de la muerte de un recién nacido por nacer. O recién nacido.

De la impotencia de lo inevitable, del lejano horizonte de la equidad, de la injusticia de otra muerte anónima. A pesar de la sinfonía disarmónica de Stravinsky ejecutada por los llantos en mi bemo! de los neonatos y lactantes de la sala 14 B, del ritmo sincopado y aéreo de los respiradores al viento de Louis Armstrong y del murmullo febril de las enfermeras, logré, creo, cerrar los párpados para correr el telón de una nueva aventura en technicolor, ¡perdón!, en blanco y negro, y en cinemascopo.

Sin desearlo, me senté en la butaca 7 de la fila 13, en la función Trasnoc!e de las 24 hs, en el Cine San Martín de Verónica, mi pueblo, con mi padre, el dueño, en una sala colmada de novios anhelantes y abuelas pueblerinas.

Primero “Sucesos Argentinos”, con ese caballo que se escapaba de la pantalla y que nos traía imágenes de Onganía inaugurando una escuela, el último viaje de la Fragata Libertad y la exposición en la Sociedad Rural de Palermo, con toros gordos y peones flacos. Luego el Gordo y el Flaco o “Carlitos” (Chaplin) Boxeador.

“El revés de la vida” era la cinta del Biógrafo de esa noche en una localidad olvidada del sur, de nuestra geografía de pueblos del sur.

Y empezó sin música, en blanco y negro.

Luego de un trabajo inverso de parto, exhausto, en solo doce horas, logró penetrar el útero de su madre y nadar atemporal en un líquido amniótico cálido como las aguas del Caribe.

Todos sus seres queridos concurren al insólito funeral.

Sus hijos lloraron amargamente en la trastienda de la sala de espera de la maternidad pública.

Laura, de 12 años, recordaba la sonrisa tierna y circular de tardes de caramelos y calesitas. Federico sufría la ausencia del amigo hecho padre. Mariel miraba la incubadora en la que Juan había agonizado los últimos minutos ¡de esta, su segunda vida!

En la penumbra de la sala de partos recordaba la noche del 12 de diciembre del año anterior, cuando fue comunicada acerca de los argumentos de tamaña decisión.

– Piensa, – gesticulaba ansioso en el umbral de su esquizofrenia latente, – vivo hasta los cuarenta, lapso suficiente para capitalizar la experiencia necesaria para descubrir las causas de la ausencia de amor y solidaridad entre los hombres.

Luego me introyecto en el vientre materno, o sea muero al revés, descanso, pienso, reflexiono por nueve meses placentarios y ¡vuelvo a nacer!

– ¿Cuál es la diferencia? Si todo sale bien, solo un comprimido de “Cuarentol inverso R” puede cambiar la historia de la humanidad

– ¡Imagina un continente con millones de recién nacidos, niños y adolescentes que, sin perder la sensibilidad por la vida y la belleza, tengan la sabiduría, los conocimientos y la seguridad de un adulto de cuarenta!

Sin maldad, hipocresía, ansias de poder y sin un sentido económico de la subsistencia.

–Porque, como te expliqué, el Ergonavato ácido de metiltetrahidrohipocresía y desamor “Cuarentol inverso R” elimina (en una sola dosis, en ayunas, 1 a 2 horas después de una buena sonrisa) Sin cualquier atisbo “adulto” que no esté dirigido a utilizar la inteligencia y la fuerza en la consecución del bien común y la equidad, siempre con la impronta de una sensibilidad infantil y, a más tardar, adolescente.

Los docentes de la Capital Federal interrumpieron el tránsito de la 9 de Julio en la mayor movilización gremial que se recuerde. Se teme que después de esta experiencia, en la próxima década, cierren todas las escuelas del país. No es preocupante, porque la cantidad de analfabetos y semianalfabetos de nuestro país y del mundo les asegurarán trabajo por muchos años aún.

Obviamente, los agentes de bolsa, los políticos, los médicos, los banqueros y los sepultureros han elevado sus protestas ante las autoridades pertinentes.

El Episcopado, en sus consejos de domingos a las once, de etiqueta, ha denunciado el carácter satánico y hereje de la experiencia. Se teme un descenso pronunciado de la tasa anual de pecadores y arrepentidos.

Paradójicamente las fuerzas de seguridad y del orden han adhe-

rido a la propuesta. Se estima en esos medios que esta locura fracasará luego de unos años, y permitirá reclutar niños y jóvenes adolescentes, tan necesarios a toda guerra.

Expertos en publicidad y marketing, sociólogos y publicistas de pañales, leches, gaseosas, chiclets, cerveza, tabaco, jeans y programas televisivos han sido seleccionados por los diferentes partidos políticos, ante la necesidad imperiosa de diseñar campañas electorales para una población mayoritariamente joven.

– Te confieso que algunas cosas me asustan – sigue Juan.

– No logro entender que será del tango – ¿Acaso imaginas a un Goyeneche sin nostalgias, sin vejez, sin arrugas, sin rebeldía, sin transgredir? Me entristece hasta las lágrimas.

¿Y el psicoanálisis? Quizás sea útil para todos si, como creo, nos permanecen las vivencias de la vida anterior, tan colmada de culpas, angustias, tics, transferencias, divorcios, muertes y conflictos.

¡Ojala!, porque el hábito de café y miserias, en la mesa del Café del Hospital, se extinguen sin Freud, Lacán y colaboradores.

Me preocupan las señoras de los gerentes, las vedettes y algunas artistas de “Jolivod”. No puedo imaginarlas sin gimnasia modeladora, cama solar y terapeuta tres veces por semana. Creo que se quedarán sin benefactoras las fundaciones filantrópicas internacionales.

Chapoteando feliz y retrógrado en esta aventura involutiva de habitar la matriz materna con sensaciones de 40 años de vida pretérita, con piel de embrión, amor de guardería, ilusiones de adolescente, esperanza de maduro, e inteligencia para la paz, la solidaridad y la justicia, transcurrió 40 semanas de locura y de gestación.

Renació un 6 de septiembre del 1994, a las 7:30 horas de un neblinoso día de fin del invierno platense, exactamente 40 años después de su primer nacimiento.

Lloró al renacer. De alegría.

Una simple fórmula farmacéutica, sin acciones colaterales y en monodosis, de industria nacional, borraba la tristeza del mundo.

Ahora sí, miles de jóvenes gobernarían el mundo dando un verdadero sentido a la existencia.

Un ejército de triciclos, bicicletas y monopatines perturbó el tránsito de las grandes capitales del mundo.

Casi despierto de este sueño de ensueño cuando María, la cava de la noche, me consultó, entre dormido, acerca de la dosis de antibiótico para el lactante de la cama... ¿40?

Una prescripción casi inconsciente, pero automática, me permitió, luego de acomodar la almohada, continuar con mi historia de Trasnocche y onomástico.

Flores, sonidos y colores alumbraron su sonrisa. La mía.

No comprendió porque lloraban sus hijos y sus amigos envejecidos de siempre.

Quiso alentarlos y no pudo.

Una mortaja blanca y con puntillas lo inmovilizaba a los laterales del cajón pequeño, como los que repudiaba hasta las lágrimas en sus noches frías de hospital.

Luego del potasio endovenoso sintió que su pecho no palpitaba.

De su materia pestilente voló, transparente, su alma recién nacida.

Pudo escuchar idiomas múltiples, conferencias de prensa y re-

porteros gráficos de todo el mundo, desde la lámpara que iluminaba el féretro, justo en el centro de la amplia sala.

Sonó el teléfono de la sala para solicitar la derivación de un recién nacido prematuro y grave desde una Maternidad del Conurbano Bonaerense.

Julio, Recién Nacido Prematuro de 7 días de vida. PN 1200 gr con enterocolitis necrotizante.

Monosilábico, y con la almohada en el piso, la acepte, intuyendo que las premoniciones nocturnas son más fuertes y sabiendo que tenía pocos minutos para aprehender el final de este film de autor.

El Ministerio de Salud comunicó al mundo que el Ergonavato ácido de metiltetrahidrohipocresía y desamor “Cuarentol inverso R” produce síntomas y efectos incompatibles con una vida razonable, proliza y adecuada a los intereses de los grupos de poder dominantes.

Nunca es bueno vivir la vida al revés, reflexionaban los 10.000 cuarentones quilmes que flotaban en los úteros febriles de sus madres en un anónimo paraje de Cafayate, confirmando el éxito de la loca investigación farmacéutica de Juan.

Como la realidad es más amarga que los sueños cinematográficos, el recién nacido prematuro derivado se fue con el Juan del sueño, a vivir su muerte a una nube rosada y rural.

Carlos me reemplazó en la guardia a las 8.15 hs.

Le detallé el estado de cada uno de los niños internados.

Escribí la evolución en cada historia clínica.

Mi guardapolvo estaba gris de tristeza.

En silencio guardé en mi maletín, otra de las tantas historias.

Una historia de nostalgias e impotencias.

Del loco que soy y del poeta que no pude.

Ya en la Avenida 1 de La Plata, que me llevó al oasis de mi casa, pensé cómo hacer para festejar mis 40, con mis hijos, mis amigos y mi familia, con alegría, a pesar de que la vida no pueda ser vivida al revés, como los tantos quilmes del cine de mi viejo, que ya tienen 18 años y van a construir un mejor mundo para sus hijos.

Wilson

Wilson era un “botija” de 16 años, que vivía en carnaval.

Habitaba la fría piedra cuadriculada de la ciudad vieja en Montevideo.

Sonaba con jugar en Nacional y debutar en el Centenario.

Eduardo Galeano le hubiera puesto pluma a su talento y goles a sus sueños.

Mario Benedetti lo recuerda con tantos nombres en sus cuentos montevideanos y del mundo.

Tabaré Cardozo y el “Canario Luna” lo invitaron a una murga.

Balbis, Onetti y Forlán a matear en la costanera.

Pero Wilson estaba esperando el llamado del “maestro” Tabárez.

Amaba “la celeste” y era su obsesión en las noches con frío y miedo.

En alguna calle de ciudad vieja, eludiendo a la cana y a la “parca”.

Con “caño” y “sombbrero” incluido.

Lo trajo Washington, su amigo, sin vida y en sus brazos, al servi-

cio de Emergencias del Hospital Universitario. Politraumatismo con fractura de cráneo luego de ser atropellado por un vehículo en la vía pública.

Esa noche soñé que las aguas marrones del Río de La Plata me inundaban mis millones de alvéolos.

Orlando

Nació en las orillas del río Paraná. Hijo de habitantes de la ribera correntina. De rojos vespertinos.

Padre canoero y pescador. Madre guaraní.

Ojos almendra, pelo negro azabache.

De muy bajo peso al nacer y nacimiento dificultoso.

María, su madre, tuvo una eclampsia en el tercer trimestre del embarazo y su parto no fue controlado. Orlando era el menor de 7 hermanos.

Su padre toca algún chamamé de Barboza en un acordeón prestado por el dueño del bar del paraje. Tenía urobiasis. Parásito del mundo de los descalzos.

Solo conocí su historia... clínica en un ateneo hospitalario .En el año 2009.



Serie Las costeritas. Raúl Schurjin

María

Es una adolescente de 14 años, consumida por la urbe del agobio.

Manos aún pequeñas. Trabaja 12 hs en un taller clandestino textil en un galpón cerrado, sito a 10 minutos de la Cancha de Boca Juniors.

Vive hacinada, con veinte niñ@s de igual condición y distintas procedencias.

Escuchó el clamor de la hinchada, con ritmo de cumbia, imitando el leiv motiv de la “Sinfonía del nuevo niño”. Un hit espontáneo. Lo tararearon hasta los de los palcos en el derby de España, lo cual causó gran preocupación en los “Servicios” de los países del Grupo de los pocos, el de la Inseguridad de la ONU. En la final de la UEFA cientos de banderas color ayón rezaban a los televidentes del mundo: LA REVOLUCIÓN EN PAÑALES.

Y hasta Clemente de Caloi lo incorporó a “los papelitos”. Obviamente con la “mulatona”.

Algunos recordaron a los carteles de los argentinos exiliados en 1979, en los estadios de Europa, para los genocidas, que los miraban por TV.

La atendí en el Ministerio de Salud de la Nación, en el Programa Materno Infantil, cuando era Director Nacional de Maternidad e Infancia. Estaba embarazada de 7 meses con una Lúes.

Su hijo Juan, de 38 semanas al nacer, no conoció al padre.

Rolando

Rolando era un lustrabotas de la 9 de Julio y Avenid Belgrano.

Marrón militar, cepillo y betún negro. Trapo, franela y Gatica.

Los domingos en la Villa Itatí era feliz. En Quilmes.

Jugaba de centrodelantero en el equipo de los niños de la calle.

Mata, barro y pajonal. Palos de madera y travesaño de tela. Pintada de cal y vestuario sin cloacas.

Primeros invictos. 15 goles en 10 fechas. Niños de la calle 9 vs Niños cartoneros 6.

Y el tratante de” blancos” en el alambrado. El de “Soccer Futbol Limited”.

El que se llevó al “negro” Barboza, a los 15 años. Que juega en el Arsenal, de Inglaterra. Anteojos negros, bronceado caribe, pulserita roja, aro, panza prominente y reloj de oro. Pensión y contrato.

–A lo mejor se me da y debuto con “Carlitos” en la Bombonera.

–A lo mejor puedo sacar a mi hermano Jaime de la cárcel, donde se desmorona después del asalto que permitió comer al barrio por quince días en el apocalipsis del 2001.

Un Chueco Maciel del subdesarrollo o un Robin Hood del posmodernismo.



El lustrabotas. Carlos Alonso.

Los de los pañales creen en un “fútbol social”.

Hoy la cancha es un cabaret de gramilla verde.

Donde gambeteamos la miseria y alimentamos a los empresarios del mayor negocio del posmodernismo.

Tenía un asma sin control. Nos hicimos amigos cuando trabajé con Luis García Azzarini en la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. La primera vez, en el 2002.

Nunca permití que lustrara mis desprolijos mocasines.

Ismael



Ismael es tarefero. Tiene diez años y es de Eldorado. Tiene desnutrición. La leishmaniasis parece curada. Ahora trabaja para una multinacional en Oberá. De la yerba. No va a la escuela, pero está cerca de su familia. Padre, madre y 3 hermanos laburan en el monte y con la yerba... Mate.

De noche se encuentran con los “acting” de la ceremonias jesuíticas de hace 500 años.

Se afilió al movimiento de madres y niños... en pañales.

Claro que a los Jesuitas los expulsaron y a sus antecesores los eliminaron.

El pueblo guaraní adhirió al ayón de los pañales.

Trabaja en la tarea. Nunca fue a la escuela. Su hígado es grande.

Su bazo menos. Pero eso es lo de menos.

Julián

Julián tiene 11 años. Recorre una ciudad gris e infiel, con grasa y piratas de puerto mirando a Europa, de cacerolas, poder mediático, judicial y de espaldas al país y a la cordillera.



Partícipe necesaria de las miserias históricas de las economías regionales. La recorre en carro y con cartones.

Es tucumano de origen y platense por necesidad. Estuvo preso por un robo con navaja.

Sin padre pero con 6 hermanos que sobreviven el arroyo hecho cloaca. Cerca de casa.

Algunos del asentamiento con el paco pecan.

Claro que el impétigo recurrente es solo un detalle. Con los antibióticos tópicos que le suministroo, mejora. No sé sus 6 hermanos.

Nahuel, Ricardo y Pedrito



En Catamarca Nahuel, Ricardo y Pedrito salieron de la mina y del socavón.

Cuerpos pequeños de baja talla y nalgas atróficas.

Pulmones granulosos y piel irritada. Sin escuela, con tos y sin madres. Solo piedras.

Los cuerpos pequeños son funcionales a los laberintos de las piedras oscuras y subterráneas de las minas, rodeadas de pólvora y regadas con cianuro.

Los vi desde sus neumoniosis en un ateneo en Catamarca, en una de mis giras docentes por el interior profundo. Sólo conozco la Radiografía de tórax.

Quizás me den culpas sus caras de desamparo y olvido.

Álvaro

Álvaro es un niño nacido en Purmamarca, que toca el erkencho en la inmensidad de la quebrada.

Vive en Yala y camina 5 km de ida y otros tantos de vuelta para



asistir a la escuela, donde se encuentra con su identidad, con su historia y con la percepción del despojo de siglos.

Cuando sueña, de noche, a orillas del Río Grande, recrea a un pueblo feliz, retozando en la yunga, dueño de sus soles, de la tierra respetada y del sol solidario.

La Pachamama le aconsejó que adhiera a los niños del mundo, los de las madres y los pañales.

Yo solo recuerdo su anemia carencial, su estigma de ateneo. Los de la enfermedad. Los que le depararon 5 siglos de despojo.

Malena

Malena tiene quince años y vive en Barracas. Es una hermosa adolescente prostituida por una red de servicio de hoteles Internacionales de Buenos Aires.

Habitante del Tango y la denuncia social. Una “Madame Yvone” del posmodernismo.

Sin Goyeneche pero por Internet, clasificada como objeto de la inmediatez y del desamor. Para extranjeros y poderosos.

Pelo lacio en negro azabache. Ojos negros y tristes.

Madre asediada, padre alcohólico y hermanos en franca subsistencia callejera.

Su sonrisa de ausencias denuncia una ciudad de grises almas. Conoce a Ramona Montiel, la hermana de Juanito Laguna, de Antonio Berni. Es su gemela.



Antonio Berni. Serie Ramona Montiel.

Consultó en el Hospital de Niños “R.M Gutiérrez” allá por el 82, cuando era becario post Residencia. Tenía una enfermedad de transmisión sexual.

Nunca más la vi. Perdida en la niebla gris blancuzca de tantos otoños portuarios.

Checho

Checho la mueve cuando esta quieta. La hace bailar. Danzar. Recorrer espacios siderales en el rectángulo verde de gramilla acolchonada. Pero a la tarde vende flores en la Plaza Moreno de la

ciudad de La Plata. Y hay días que tiene hambre y entrena con frío. O que no le alcanza para el micro.

Tiene rotos botines negros y medias al tono. Pantalón azul y camiseta ayón.

Vive solo, muy solo en la calle, que lo invisibiliza en la oscuridad de sus noches violentas.

Jugaba en Everton de La Plata. Un crack. De la vida. No crecía bien.

Tenía un Comunicación interventricular y por ello no fue futbolista profesional.

Un “Pelota de Trapo”, real, no de ficción cinematográfica.

Vayan estos humildes aportes a la narración de los que no tienen medicina.

✱

Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Doctor en Medicina. Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Especialista Consultor en Pediatría. Autor de Pediatría en Red



Bibliografía

—

Cacchiarelli N. *La herramienta de Medicina Narrativa: una estrategia para mejorar la relación médico paciente*. Buenos Aires: CONARPE; 2009.

Medicina Narrativa: las historias que cuenta la medicina. Entrevista a la Dra. Rita Charon en Nueva York. En: *Intramed* [Página en Internet]. 2011 [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=69837>
Reichenbach J. *La revolución de los pañales*. Portal Miro editora. 2016. La Plata

DESARROLLO Y ESTIMULACIÓN EN EL HOGAR EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS ESCOLARIZADOS SEGÚN NIVEL SOCIO ECONÓMICO FAMILIAR



DR. JORGE LUIS PEPE*

LIC. LILIANA NOEMÍ MINGILLO**

Resumen

Se analizó la asociación entre el desarrollo psicomotor y factores sociodemográficos y de estimulación familiar, en niños de 5 años de Concepción del Uruguay.

Material y métodos

Se evaluaron 91 niños escolarizados, aparentemente sanos. Se analizó el desempeño de los niños en pautas de desarrollo personal-social, motor fino, lenguaje y motor grueso con la Prueba Nacional de Pesquisa. Se estudió la relación de factores medioambientales con el logro de pautas de desarrollo por medio de un modelo bivariable.

Resultados

El 32,18% de los niños no pasaron la prueba, por lo que son sospechosos de padecer problemas de desarrollo. Las áreas de desarrollo en las que más fallaron fueron motricidad fina y lenguaje. No hubo asociación significativa del desarrollo con el estrato socioeconómico ni con la estimulación en el hogar, solo con la educación materna. La calidad de estimulación en el hogar se relacionó significativamente con el estrato socioeconómico y la educación materna.

Conclusiones

Los resultados obtenidos a través de la prueba de pesquisa regionalizada, para la detección precoz, alertan sobre los riesgos de aspectos importantes de la salud integral infantil, que parecen estar desatendidos en un primer nivel de atención de la salud.

Palabras clave: *desarrollo infantil, estimulación en el hogar, prueba de pesquisa nacional*.

Introducción

El buen estado de salud psicofísico del niño en su etapa preescolar, en un ambiente que estimule su capacidad de atención para aprender, contribuye a su desarrollo y crecimiento. En ese sentido favorece su ingreso a la escuela como también su trayectoria personal y laboral, considerando que la salud y el desempeño académico del niño (LUKIN A., 2002) tienen un efecto impor-

tante sobre logros futuros (FORREST C., RILEY A., 2004).

Los factores genéticos, la nutrición, la salud, el ámbito donde crece y las oportunidades que le ofrece la familia son determinantes del desarrollo infantil (LEJARRAGA H., 2008) (SESA S., 2001). Por otro lado diversos estudios afirman que, independientemente de las aptitudes que el niño posea para alcanzar altos niveles de competencia, si el medioambiente es pobre, la manifestación de sus capacidades puede verse comprometida. En ese sentido es primordial detectar los niveles y tipos de morbilidades existentes y aportar los resultados para la construcción de adecuadas políticas de salud, propiciando la evolución del desarrollo del niño (LEJARRAGA H.y Col., 2008), (BEEGHLY M. 2006).

En Concepción del Uruguay, provincia de Entre Ríos, no existen datos científicos que permitan conocer la realidad de los niños preescolares, por lo cual resulta urgente y necesario investigar las diferentes morbilidades y su relación con el ambiente, más aun teniendo en cuenta que existen evidencias de los beneficios de la intervención temprana y la influencia positiva en la evolución del paciente a corto y mediano plazo.

A medida que los niños crecen, aumenta la influencia del medio que los rodea, y se profundizan las diferencias en el desarrollo psicomotor entre niños que reciben distintos niveles de estimulación. De este modo, la hipótesis planteada en esta primera etapa de la investigación es indagar la relación dialéctica existente entre el ambiente que rodea al niño y la evolución de su crecimiento y desarrollo, con especial atención en la detección de las nuevas morbilidades. Este estudio forma parte de un proyecto más amplio que prevé la evaluación del crecimiento y el desarrollo de los niños de otras ciudades de la región, lo que permitirá conocer el estado de situación, para diseñar posibles intervenciones y colaborar con las estrategias de las políticas de salud.

Se trata del primer estudio de este tipo en la región, que logra aportar datos relacionados con la morbilidad infantil de la ciudad, puesta de manifiesto en los trastornos de desarrollo y crecimiento.

Objetivo

Describir la influencia de los distintos ambientes socio familiares en el desarrollo de niños escolarizados de 5 años en Concepción del Uruguay.

Material y métodos

El estudio descriptivo se llevó a cabo con una muestra de 91 niños, aparentemente sanos, de 5 años +/- 1 mes, de escuelas de Concepción del Uruguay, E.R. (5 escuelas).

Dicha muestra forma parte (33% del total de la muestra), del muestreo probabilístico, bietápico y con estratificación, correspondiente a la primera etapa de un proyecto de investigación más amplio, llevado a cabo por la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Entre Ríos, donde se evalúan niños de todas las escuelas de la ciudad. Se trabajó con un nivel de confianza del 95%.

Para evaluar a los niños a través del test de desarrollo se solicitó el consentimiento informado a la familia. Los procedimientos fueron a probados por el Comité de Ética de la Facultad.

Se evaluó sospecha de trastorno de desarrollo a través de la aplicación de la Prueba Nacional de Pesquisa (PRUNAPE) para niños de 5 años, un test de tamizaje para la detección de problemas inaparentes de desarrollo, que evalúa cuatro áreas del desarrollo, correspondientes a la edad, a través de distintas pruebas y preguntas.

Para evaluar el desarrollo se aplicaron cinco pautas de las áreas personal-social-cognitiva, lenguaje, motriz fina-adaptativa y motriz gruesa, de la PRUNAPE para niños de 5 años (LEJARRAGA, KELMANSKY, PASCUCCI, SALAMANCO). (Cuadro 1).

La PRUNAPE fue elaborada por el Servicio de Crecimiento y Desarrollo del Hospital Nacional de Pediatría “Prof. Dr. J. P. Garrahan”.

Las categorías consideradas para las pautas fueron “sí”, si el niño pasó la pauta, o “no”, si el niño no pasó la pauta o se reusó a realizarla.

Se califica como “prueba normal” si se cumplen todas las pautas tipo A para su edad o se fracasa en no más de una pauta tipo B, caso contrario se califica como sospechoso de padecer un trastorno del desarrollo (LEJARRAGA H., 2005). Se considera que una pauta tipo A es aprobada por más del 90% de la población en general (percentilo 90) y las tipo B entre un 75 y 90% de la población (percentilo 75). El fracaso de la prueba no implica un diagnóstico ya que la misma es de pesquisa.

La evaluación de la estimulación en el hogar se realizó mediante una encuesta elaborada, utilizando como modelo el inventario Home Observation for Measurement of the Environment (HOME), sin incluir una observación directa del hogar del niño (BUSTOS CORREA, C; HERRERA, M O; MATHIESEN M, E., 2001). La misma consta de 35 ítems, dividido en 7 subescalas: Materiales de Estimulación del aprendizaje, Estimulación lingüística, Afecto, Estimulación al comportamiento Académico, Modelado y estimulación de la madurez social, Diversidad y experiencia y Aceptación castigo físico. Los ítems se puntúan con valores de 0 (-) y 1 (+), denotando ausencia o presencia de lo estipulado en el ítem (BRADLEY, R. H., & CALDWELL, B. M., 1984).

Con la media de la puntuación total del grupo (HOME total) se caracterizó a cada familia como HOME total aceptable cuando la puntuación total era ≥ a la media del grupo; y no aceptable cuando la puntuación total era menor a la media del grupo.

La encuesta fue tomada a la madre del niño (n=84 pues 7 no completaron el HOME) en el ámbito de la escuela, a través de la invitación a participar.

—
CUADRO 1- Pruebas PRUNAPE de acuerdo a la edad

ÁREA	PRUEBA	TIPO DE PRUEBA
PERSONAL SOCIAL	Juntar dibujos	B
MOTRICIDAD FINA	Copiar cruz	A
	Dibujar figura humana con 6 partes	B
LENGUAJE	Sabe decir por qué es de noche	B
MOTRICIDAD GRUESA	Retrocede Talón-Punta	B

Para el estudio de los determinantes sociodemográficos, se evaluó el estrato socioeconómico en base a versión simplificada del NSE presentada por la Sociedad Argentina de Investigadores de Marketing y Opinión en el año 2015 (SIAMO, 2015).

Para evaluar el estrato socioeconómico se utilizaron cinco indicadores: nivel educativo de la madre o cuidador, característica de la vivienda, acceso a servicios de salud, ingresos económicos, grado de hacinamiento. Las puntuaciones totales de los distintos ítems permitieron caracterizar las familias en 5 estratos o niveles socioeconómicos alto, medio, bajo superior, bajo inferior y marginal.

Los datos fueron procesados por el programa estadístico informático SPSS, obteniéndose datos descriptivos e inferencial.

Resultados

1.Características generales de la población

Según el nivel socioeconómico, las familias se distribuyen aproximadamente un tercio entre nivel Bajo inferior, Bajo superior y Medio.

Respecto al nivel educativo, dos de cada tres madres completaron los estudios secundarios. (Tabla N°1).

Según los resultados, el nivel socioeconómico se asocia positivamente a la educación materna (p<0.001).

2. Calidad del Ambiente Hogar de los niños

En relación a la calidad del ambiente del hogar detectada en los 84 hogares evaluados con el Inventario HOME, se obtuvo un promedio de 28,56, con una desviación estándar de 3,472, lo que equivale al 81,6% del valor total del Inventario (35 puntos), por lo cual se puede señalar que la calidad del hogar promedio encontrada en la muestra estaría en niveles adecuados. Se observó un rango entre 18 puntos como mínimo y 33 como la puntuación máxima obtenida. El 38,1% de los hogares presentan un ambiente No aceptable para la estimulación de los niños (puntuación HOME Total menor a la media del grupo)

Según las subescalas del inventario HOME que obtuvieron puntajes más bajos fueron Diversidad y Experiencia (71), Modelado y Estimulación de la Madurez Social (75), y Estimulación Lingüística (77,14). La primera se refiere a experiencias y vivencias con relaciones sociales que involucra la inclusión en el día a día de personas o eventos que generen alguna variedad (sin desorgani-

zación) en la vida del niño. La segunda describe el modelado del área emocional-social del niño que realizan los padres, es decir, a todas aquellas conductas que ayuden al niño a expresarse y comportarse de manera adecuada en el contexto social. Tal como, que pueda respetar el horario de las comidas, ver televisión juiciosamente o expresar sentimientos negativos, entre otras. La tercera puntualiza intentos evidentes por parte de los padres de promover el desarrollo del lenguaje del niño por medio de la conversación, ejemplificación y enseñanza directa.

—
TABLA N° 1- Estrato socioeconómico en relación a la educación materna

			Estrato SE			Total
			Bajo inferior	Bajo Superior	Medio	
N Edu	Hasta SI	Recuento	16	11	0	27
		% dentro de N Edu	59,3%	40,7%	0,0%	100%
		% del total	19%	13,1%	0,0%	32,1%
	SC	Recuento	11	11	21	43
		% dentro de N Edu	25,6%	25,6%	48,8%	100%
		% del total	13,1%	13,1%	25,0%	51,2%
	Hasta UI	Recuento	1	2	0	3
		% dentro de N Edu	33,3%	66,7%	0%	100%
		% del total	1,2%	12,4%	0%	3,6%
	UC	Recuento	2	2	6	10
		% dentro de N Edu	20%	20%	60%	100%
		% del total	2,4%	2,4%	7,1%	11,9%
	Posg	Recuento	0	0	1	1
		% dentro de N Edu	0%	0%	100%	100%
		% del total	0%	0%	1,2%	1,2%
Total		Recuento	30	26	28	84
		% dentro de N Edu	35,7%	31%	33,3%	100%
		% del total	35,7%	31%	33,3%	100%
p<0.001						

—
TABLA N° 2 - Puntuación HOME por Subescalas

		SUB E.º I	SUB E.º II	SUB E.º III	SUB E.º IV	SUB E.º V	SUB E.º VI	SUB E.º VII	HOME TOTAL
N	VÁLIDO	84	84	84	84	84	84	84	84
	PERDIDOS	3	3	3	3	3	3	3	3
MEDIA		7,86	6,04	1	4,56	3,05	5,26	0,8	28,56
DESVIACIÓN ESTÁNDAR		1,64	1,04	0	0,77	0,84	1,16	0,4	3,472
RANGO		7	7	0	3	3	6	1	18
MÍNIMO		3	1	1	2	1	3	0	18
MÁXIMO		10	8	1	5	4	9	1	36
% DE PUNTUACIÓN		78	77,1	100	92	75	71	77	

- Referencias: *SE: Sub escala
1. Materiales de estimulación del aprendizaje (puntaje = 10)
2. Estimulación lingüística (puntaje = 7)
3. Afecto (puntaje = 1)
4. Estimulación al comportamiento académico (puntaje = 5)
5. Modelo de estimulación de la madurez social (puntaje =4)
6. Diversidad y experiencia (puntaje = 7)
7. Aceptación castigo físico (puntaje = 1)
8. Total (puntaje = 35)

Con respecto a los resultados pormenorizados por ítem de la subescala VI Diversidad y Experiencia se visualiza que los ítems que obtuvieron un % más bajo fueron el ítem 31“El niño ha visitado un museo durante el año pasado” y el ítem 75 “Su hijo tiene un instrumento musical real o de juguete”. En la subescala V Modelado y Estimulación de la Madurez Social, el ítem 25 “La televisión se usa en forma medida”, ítem 26 “Su hijo puede expresar sentimientos negativos sin ser castigado”. La subescala II Estimulación lingüística, el ítem 11 “Su hijo tiene juguetes que ayudan a aprender los nombres de los animales”, e ítem 12 “Intentás que tu hijo aprenda el alfabeto”.

Al evaluar la calidad del ambiente en el hogar según estratos socioeconómicos se encontró una asociación significativa (p<0.05). Esta relación también se encontró en otras investigaciones como las de SOLER y Col. y RIVERA GONZÁLEZ y Col. en México. (SOLER y COL, 2007) (RIVERA GONZÁLEZ y Col., 2010)

De los datos obtenidos surge que el 78,6% de niños con calidad de en el Hogar Aceptable proviene de familias de estrato socioeconómicamente acomodadas. Sin embargo pertenecer a estratos socioeconómicos bajos no predice que los niños se desarrollen en ambientes aceptables para la estimulación del desarrollo. (Tabla N°3).

Del mismo modo, el ambiente educativo del hogar, tomado como nivel máximo educativo alcanzado por la madre, mostró una asociación positiva con la estimulación en el hogar (p<0.01). Los hijos de madres que completaron o superaron la educación secundaria, tuvieron 2,1 más probabilidades de crecer en un hogar de buena calidad, que aquellos cuyas madres completaron como máximo el nivel primario. (Tabla N°4).

TABLA N° 3- Estimulación en el hogar según estrato socioeconómico

			HOME		Total
			No acceptable	Aceptable	
ESTRATO SE	Bajo inferior	Recuento	15	15	30
		% dentro de Estrato SE	50%	50%	100%
		% del total	17,9%	17,9%	35,7%
	Bajo superior	Recuento	11	15	26
		% dentro de Estrato SE	42,3%	57,7%	100%
		% del total	13,1%	17,9%	31,0%
	Medio	Recuento	6	22	28
		% dentro de Estrato SE	21,4%	78,6%	100%
		% del total	7,1%	26,2%	33,3%
Total		Recuento	32	52	84
		% dentro de Estrato SE	38,1%	61,9%	100%
		% del total	38,1%	61,9%	100%

Tratando de dar una explicación a los resultados de las sub escalas en relación al contexto socioeconómico, para la subescala VI Diversidad y Experiencia no se encontró asociación significativa con el estrato socio económico, ni con el nivel educativo materno.

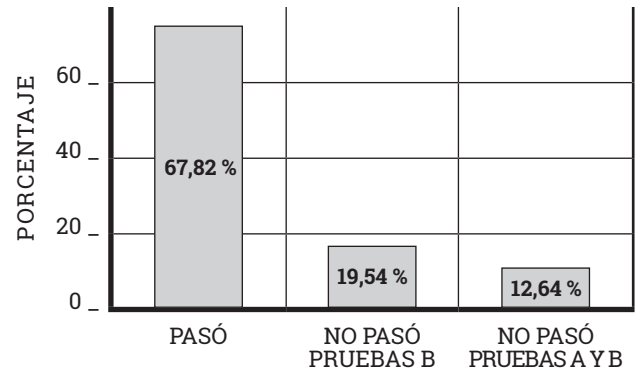
TABLA N° 4 - Estimulación en el hogar según educación materna

			HOME		Total
			No aceptable	Aceptable	
ESTRATO SE	Hasta SI	Recuento	16	11	27
		% del total	19,0%	13,1%	32,1%
	SC	Recuento	14	29	43
		% del total	16,7%	34,5%	51,2%
	Hasta UI	Recuento	0	3	3
		% del total	0%	3,6%	3,6%
	UC	Recuento	6	22	28
		% del total	7,1%	26,2%	33,3%
	Posg	Recuento	6	22	28
		% del total	7,1%	26,2%	33,3%
Total		Recuento	32	52	84
		% del total	38,1%	61,9%	100%

3. Screening del desarrollo de los niños (prueba PRUNAPE)

Se evaluaron 91 niños, 28 fallaron en la PRUNAPE (32,18%) y 1 rehusó hacerla. Dicha proporción es similar a la encontrada en niños de La Matanza (33%) en el conurbano bonaerense y en San Isidro (28,6 %) (LEJARRAGA y Col., 2014).

GRÁFICO N° 2 - Distribución de niños según PRUNAPE



Atendiendo a que el incumplimiento de una pauta de tipo A es siempre de mayor riesgo que el incumplimiento de una pauta de tipo B por definición de percentilo, la población de niños con sospecha de padecer trastornos de desarrollo fracaso más por pruebas B fue de 19,54%. (Gráfico N°2)

En cuanto a las áreas evaluadas correspondientes a la edad de los participantes, solo la motricidad fina contenía pruebas de tipo A y B. Según los datos en el área motricidad fina y lenguaje fueron donde más fallaron. (Tabla N°5)

TABLA N° 5 - Falla de prueba PRUNAPE de acuerdo a la edad

ÁREA	PRUEBA	TIPO DE PRUEBA		TOTAL	% (N=28)I
		A	B		
PERSONAL SOCIAL	Juntar dibujos		1	1	5,5
MOTRICIDAD FINA	Copiar cruz	11		23	82
	Dibujar figura humana con 6 partes		21		
LENGUAJE	Sabe decir por qué es de noche		21	21	75
MOTRICIDAD GRUESA	Retrocede Talón-Punta		18	18	64

Se considera el total de niños por pruebas por separados. Un niño pudo haber fallado en más d eun tipo de prueba y de área.

Los resultados de la evaluación de asociación entre la sospecha de trastornos en el desarrollo y los factores sociodemográficos y de estimulación familiar demuestran que solo existe asociación significativa con la educación materna (p < 0,05).

Cabe destacar que tampoco hay relación con las subescalas estimulación lingüística, modelado y estimulación de la madurez y diversidad de experiencias del HOME.

En general, se observó que la relación entre ambiente y el desarrollo, al realizar el análisis de toda la población, fue escasa, casi inexistente. Estos resultados no son coincidentes con otros estudios en Argentina y México (LEJARRAGA y Col., 2014),(OSO-RIO y Col., 2010).

De los determinantes evaluados como estimulación en el hogar, estrato socioeconómico y educación materna, solo esta última se relacionó significativamente con el desarrollo de los niños.

Según la bibliografía consultada, el nivel socioeconómico interviene en el desarrollo por diversas vías; en algunos estudios se ha encontrado que el bajo nivel socioeconómico condiciona a los niños a expresar menor grado de desarrollo, especialmente cuando presentan factores biológicos coexistiendo con dicha condición social. Sin embargo, también existen estudios donde niños expuestos a la privación socioeconómica son resistentes y tienen un funcionamiento mejor que el esperado, dado el nivel de la privación que han experimentado. Esta situación podría ser una explicación a los hallazgos de este estudio donde algunos determinantes dentro del hogar podrían estar brindando cierta protección a la vulnerabilidad e impactar sobre el desarrollo de los niños. (SOLERLIMÓN, K. M., y Col, 2007) (RIVERA GONZÁLEZ y Col., 2010)

En este sentido, se encontró que un 28,6% de los niños que pasaron la PRUNAPE pertenecen a estrato socioeconómico bajo.

Respecto al nivel educativo materno se encontró asociación positiva con el desarrollo, al igual que un estudio realizado en Bariloche en una muestra de niños de tres años (GARBOTI y Col., 2013).

Las áreas de desarrollo que presentaron mayor dificultad para las pruebas fueron las de motricidad fina, lenguaje y motricidad gruesa, que evalúan conductas que dependen de actitudes cognitivas o de procesos de simbolización y socialización. Esta situación puede alertar sobre las posibilidades de aprendizaje sistemático y rendimiento escolar.

Si bien se sabe que los problemas de desarrollo podrían estar relacionados con bajo puntaje en las subescalas del HOME, Diversidad y Experiencia, Modelado y Estimulación de la Madurez Social, y Estimulación lingüística, no se ha encontrado asociación significativa.

Si bien este estudio es parte de la muestra del total de niños escolarizados de la ciudad de Concepción del Uruguay, demuestra una tendencia.

Conclusión

La inclusión del desarrollo psicomotor infantil representa un progreso significativo en salud pública, ya que se trata de un área muy poco transitada en la mayoría de los países.

Los resultados obtenidos a través de la prueba de pesquisa regionalizada, para la detección precoz, alertan sobre los riesgos de aspectos importantes de la salud integral infantil, que parecen estar desatendidos en un primer nivel de atención de la salud.

Los avances sobre esta problemática podría garantizar la igualdad de oportunidades a todos los niños a fin de brindarles recursos adecuados para enriquecer el ambiente de aprendizaje para su desarrollo.

*
Dr. Jorge Luis Pepe

Magíster en Salud Familiar y Comunitaria- FCS/ UNER. Médico Pediatra –Neonatólogo UNLP. Docente Investigador. Titular Ordinario UNER. Ex Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital JJ de Urquiza, C. del Uruguay, ER. Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud –UNER.

**
Lic. Liliana Noemí Mingillo

Magíster en Salud Familiar y Comunitaria- FCS/ UNER. Licenciada en Bioquímica-UNLP. Secretaria de Investigación y Extensión Universitaria de la FCS- UNER. Docente Investigadora. Titular en las carreras de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud- UNER. Secretaria de Investigación y Extensión de la Facultad de Ciencias de la Salud UNER



Bibliografía

Beeghly M. Translational research on early language development: Current challenges and future directions. *Dev Psychopathol* 2006;18(3): 737-57.

Bradley RH, Caldwell BM. Home Observation for Measurement of the Environment: administration manual. Little Rock, AK: University of Arkansas; 1984.

Bustos Correa C, Herrera MO, Mathiesen ME. Calidad del ambiente del hogar: inventario home como un instrumento de medición *Revista: Estudios Pedagógicos* 2001; 27: 7-22.

Forrest C, Riley A. Childhood origins of adult health: A basis for life-course health policy. *Health aff (Millwood)* 2004; 23(5):155-64.

Garibotti G, Comar H, Vasconi C, Giannini G, Pittau C. Desarrollo psicomotor infantil y su relación con las características sociodemográficas y de estimulación familiar en niños de la ciudad de Bariloche, Argentina. *Archivos Argentinos de Pediatría* 2013; 111: 384-90.

Garibotti G, Comar H, Vasconi C, Giannini G, Pittau C. Desarrollo psicomotor infantil y su relación con las características sociodemográficas y de estimulación familiar en niños de la ciudad de Bariloche, Argentina. *Archivos Argentinos de Pediatría* 2013; 111:384-90.

Halpern R, Figueiras A. Environmental influences on child mental health. *J Pediatr* 2004; 80(2):S104-10.

Lejarraga H, Kelmansky D, Pascucci M, Salamanco G. Prueba Nacional de Pesquisa PRUNAPE. 2ª ed. Buenos Aires: Ed. Fundación Htal. Garrahan; 2013.

Lejarraga H, Menéndez A, Menzano E, Guerra L et al. Screening for developmental problems at primary care level: a field programme in San Isidro, Argentina. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2008; 22:180-7.

Lejarraga H. La interacción entre genética y medio ambiente. En: Lejarraga H. Desarrollo del niño en contexto. Buenos Aires: Paidós; 2008. p. 99-140.

Lejarragaet al. Desarrollo psicomotor infantil en la Cuenca Matanza-

Riachuelo: pesquisa de problemas inaparentes del desarrollo *Rev Argent Salud Pública* 2014; 5(19): 17-24.

Lukin A. El rol de pediatra en el equipo de salud escolar. *Arch Argent Pediatr* 2002; 100(3):245-9.

Mathiesen M, Herrera M, Merino J, Villalón M et al. Calidad educativa familiar y desarrollo infantil del párvulo. *Paideia. Rev Educ* 2001;30-31:61-79.

Osorio E, Torres-Sánchez L, Hernández MC, López-Carrillo L, Schnaas L. Estimulación en el hogar y desarrollo motor en niños mexicanos de 36 meses. *Salud Pública de México [en línea]*. 2010 [acceso ago. 2017]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342010000100004&lng=es&tlng=es

Rivera González R, Figueroa Olea M, Soler Limón KM, Sánchez C, Ávila Rosas H. Experiencia de la aplicación y criterios para la interpretación de dos versiones del Inventario HOME para infantes de 0 a 3 años de vida. *Salud mental [en línea]*. 2010 [acceso ago. 2017]; 33(1): 57-66. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252010000100007&lng=es&tlng=es

Sesa S, Frassoni A, Sabulsky J, Agrelo F. Análisis longitudinal y comparativo del desarrollo infantil en la ciudad de Córdoba. *Arch Argent Pediatr* 2001; 99(2):119-26.

SIAMO. El nivel socioeconómico en la Argentina, 2015. Estratificación y variables [en línea]. Buenos Aires: SAIMO; 2015. [acceso ago. 2017]. Disponible en: <http://www.saimo.org.ar/archivos/observatorio-social/El-NSE-en-la-Argentina-2015-Estratificacion-y-Variables.pdf>

Soler-Limón K M, Rivera González IR, Figueroa-Olea M, Sánchez-Pérez L, & Sánchez Pérez L. Relación entre las características del ambiente psicosocial en el hogar y el desarrollo psicomotor en el niño menor a 36 meses de edad. *Boletín Médico Hospital Infantil México [en línea]*. 2007 [acceso ago. 2017]; 273. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2007/hio75c.pdf>

NÚCLEO
ESPECIALISTAS

LA SALUD INFANTIL EN UN MUNICIPIO DE 10.000 HABITANTES



PROF. DR. JUAN ALBERTO REICHENBACH*

Una historia como la de tant@s

Camila terminó su residencia de Pediatría en un reconocido y prestigioso hospital de derivación nacional de una ciudad universitaria.

El año de su graduación de Médica egresaron de las Facultades Nacionales aproximadamente 6.000 médicos, como todos los años. 12 años de formación. 7 para obtener el título de Grado, 4 años de Residente y 1 de Jefa de Residentes. Casi exclusivamente entre los muros de hospitales de reconocido prestigio, a pesar de los Programas de Grado y Post Grado que abundan en semántica acerca de la estrategia de Atención Primaria de la Salud.

De los 6.000 egresados solo el 10% trabajará en Servicios hospitalarios. Muchos harán una especialidad y aún en las ciudades trabajarán de clínicos pediatras. Hiperespecialidades por la mañana en un Servicio Hospitalario complejo, consultorio de atención clínica por las tardes.

1 médico cada 100 habitantes en las grandes urbes. 1 cada 1.000 en el país interior. Menos enfermeros que médicos. Pocos obstetras.

Aproximadamente el 15% de los 6000 egresados optan por la pediatría y sus especialidades afines.

La Medicina infantil ya es un compendio interminable de especialidades, quizás impuestas por el mercado. Se diluye la función esencial del clínico pediatra.

En las facultades y en las residencias las competencias adquiridas priorizan las afecciones infrecuentes, las formas infrecuentes de afecciones frecuentes y la reparación. El dominio de la enfermedad por sobre la salud.

Las currículas “ocultas” dictadas por el hecho asistencial cotidiano de hospitales que reparan lo evitable. Excelente formación en las bronquiolitis internadas (3% del total), en las neumonías complicadas, en las meningitis decapitadas, en el quemado grave evitable, en el prematuro extremo sin controles maternos.

“Hospitales llenos marcan el fracaso de la salud pública” decía Ramón Carrillo.

Camila optó con su pareja, también pediatra, por radicarse en ese partido de la depresión del Salado, distante 100 km de la ciudad de La Plata, con un Sistema Municipal de Salud organizado, con la comunidad participando, con acceso universal, nominalización de la población, en red con los centros asistenciales de la ciudad universitaria y con un excelente sistema de traslado.

Su nuevo perfil profesional debe gestionar, asistir y planificar la salud de los niños de ese municipio de 10.000 habitantes, con 3.400 menores de 20 años.

O sea, 2 pediatras “full time” trabajando con población a cargo

nominalizada. Un cálculo inicial, calculando un promedio de 4 consultas por cada uno por año acerca a las 12.000 consultas anuales, 1.000 consultas por mes, 500 por pediatra por mes

Las competencias necesarias

¿Seré la pediatra que necesita esta comunidad?, se pregunta la noche de insomnio previa al arribo a la localidad

¿Qué, cómo, dónde, cuándo, porqué, para qué capacitarse en esta nueva aventura?

“...Los ejes son la clínica, la historia clínica, la relación médico paciente, el análisis de problemas y evidencias, el análisis de los perfiles epidemiológicos y las prioridades sociales...”.

“...Hay que orientar los programas a problemas Comunitarios, a los problemas prevalentes y hacia los problemas regionales...” dice el Programa de Salud “Indio Sano, una construcción comunitaria de la salud” del municipio.

¿Cómo será este Municipio rural de la pampa deprimida del Salado?

Ahora debo gestionar, asistir y planificar la Salud Materno Infantil del Municipio. O sea la salud integral, con las familias.

Pensaba en la demanda en los CAPS municipales. De los 30 turnos totales pactados por mañana, uno cada media hora, el 60% de los que asistan tendrán menos de 20 años (18).

¡Lástima que cursé solo 2 meses Pediatría en el grado y en la residencia en 4 años estuve solo dos meses en una Unidad Sanitaria Urbana! Los consultorios hospitalarios no representan la epidemiología de estos escenarios alejados.

El apunte decía que debo confeccionar una Tabla de Prioridades Sociales y averiguar acerca del Perfil Epidemiológico de la comarca.

Torbellino de preguntas

Aparecen desordenadas, espero que el tiempo, la experiencia y el estudio en terreno le pongan la necesaria lógica y el deseado orden.

- ¿Cuáles serán las 10 causas más frecuentes de consulta en salud en la infancia?
- ¿Habrá Programa de Salud Escolar?
- ¿Cómo hago para Planificar la Educación Comunitaria? Los Consejos Vecinales de Salud y el Programa de Salud del Municipio lo tienen desarrollado hace años.
- ¿Quién me facilitará el diagnóstico inicial de salud materno infantil?

- ¿Las embarazadas están nominalizadas?
- ¿Hay un equipo de salud organizado?
- ¿Hay un sistema de atención por cuidados progresivos?
- ¿Cuántos menores de 20 años habitan el partido?
- ¿Cómo están distribuidos según grupos de edad?
- ¿Cuántos Recién nacidos hay por año en el Municipio?
- ¿Cuál es la Tasa de mortalidad Infantil de la zona?
- ¿En qué momento de su vida se mueren?
- ¿Se mueren uniformemente en las diferentes áreas del Municipio? ¿Por qué?
- ¿Qué porcentaje de Recién Nacidos prematuros hay en la región?
- ¿Y de Recién Nacidos de Bajo Peso al nacer?
- ¿Qué razón de Mortalidad Materna hay en la zona?
- ¿Cuántas madres son menores de 20 años?
- ¿Cuántas madres son analfabetas?
- ¿Cuántos abortos se estiman por año?
- ¿Se realiza control adecuado del embarazo?
- ¿Hay Maternidades con Condiciones Obstétricas Neonatales Esenciales (CONE)?
- ¿Hay Unidades de Cuidados Intensivos neonatales adecuadas?
- ¿Hay Centros de Atención Primaria (CAPS) integrados en el Sistema Municipal?
- ¿Se desarrolla la estrategia de Atención Primaria de la Salud (APS)?
- ¿Hay participación Comunitaria en las acciones de salud, desarrollo social y educación?
- ¿Hay articulación interdisciplinaria?
- ¿Hay articulación intersectorial?
- ¿Hay desarrollo de Programas de Escuelas para la salud?
- ¿Hay acceso de toda la población?
- ¿Hay referencia, contrarreferencia e historia única de salud en el área ambulatoria y hospitalaria?
- ¿Hay ligas comunitarias de Lactancia materna?
- ¿Hay un proyecto de Promoción y extensión de la Lactancia Materna?
- ¿Está toda la población vacunada adecuadamente?
- ¿Cuáles serán los problemas prevalentes y sus escenarios de atención?
- ¿Cuáles serán las consultas frecuentes?

En el teórico se afirmaba que 20 motivos de consulta explican el 82% de los problemas de enfermedad en el niño.

¿Cuáles serán las consultas frecuentes en la Emergencia, en la sala, en la Maternidad, en el Consultorio Externo?

Camila trajo el libro “Pediatría en Red” con 100 situaciones problemas en el área asistencial, pero con su forma de comienzo habitual, desde los signos y síntomas guiones.

- ¿Cuáles serán las causas de Morbimortalidad general en el Municipio?
- ¿Tendrá el Municipio una red para la derivación de las situaciones que requieran internación?
- ¿Cómo era eso del Niño sujeto de derecho?
- ¿Y el proceso clínico centrado en la persona?

- ¿La salud escolar?
- ¿El niño que trabaja?
- ¿Las discapacidades?
- ¿La prevención cuaternaria?
- ¿La violencia desde el nacimiento? ¿El niño en situación de calle?
- ¿Los controles promedios de los lactantes y los niños hasta la edad escolar son los necesarios? ¿Hay guarderías?
- ¿Hay programas de alimentación saludable en las escuelas?
- ¿El pueblo tiene plazas, club, centros recreativos y deportivos?
- ¿El medio ambiente es saludable? ¿Hay recolección adecuada de la basura?
- ¿Hay mataderos o frigoríficos? ¿Hay control bromatológico en la comunidad?
- ¿Toda la población tiene agua potable y cloacas?
- ¿El aire está contaminado?
- ¿Las aguas están contaminadas?
- ¿Las tierras padecen organofosforados o glicerofosfatos?
- ¿Hay cianuros en la zona? ¿Arsenicismo? ¿Plomo?
- ¿Hay colilargos en la zona? ¿Leptospirosis? ¿Hay vinchucas infectadas? ¿Ofidismo, alacranes?
- ¿Es zona de tránsito del dengue? ¿Larvas migrans visceralis? ¿Casos de gripe porcina en las últimas epidemias? ¿Botulismo?
- ¿Ganado ovino, caprino? ¿Hidatidosis? ¿Fiebre hemorrágica, Brucelosis?
- ¿Hay poblaciones golondrina? ¿Tuberculosis?, ¿Enfermedades de Transmisión sexual?
- ¿Casos de HIV?
- ¿Hay pueblos originarios?
- ¿Adicciones?
- ¿Rutas cercanas?
- ¿Cuáles son las condiciones habitacionales del pueblo? ¿Hay planificación urbanística?
- ¿Cómo es el clima de la zona?
- ¿Hay catástrofes naturales habitualmente? ¿Inundaciones?
- ¿El agua es segura? ¿Hay programas de alimentación saludable?
- ¿Las familias tienen trabajo adecuado?
- ¿Hay alumnos repitentes y abandono escolar pronunciado?
- ¿Es una comunidad multiétnica?
- ¿Los niños y las niñas trabajan? ¿Los adolescentes trabajan o estudian?
- ¿Toda la población, incluida la infantil, está nominada?
- ¿Hay incidencia elevada de suicidios?
- ¿Hay violencia de género?
- ¿Hay niños en situación de calle?
- ¿Qué porcentaje de la población infantil tiene discapacidad?
- ¿Hay detección de niños con Trastornos del Espectro Autista?
- ¿Hay articulación Municipal de los Programas verticales de Provincia y Nación?
- ¿El sistema Municipal de Salud tiene un Vademécum Propio?
- ¿Hay relación entre los efectores del primer nivel de atención

y los de máxima complejidad?

- ¿Hay sistema planificado de derivación?

• ¿Cómo era eso de la visión ampliada y la extensión de la salud infantil?

• ¿El Sistema Municipal de Salud tiene Ordenanza de regulación del mismo?

• ¿Qué % del Presupuesto se utiliza en acciones de APS?

• ¿El Sistema Municipal de Salud tiene carrera de salud Municipal?

• ¿El Capital humano es el adecuado? ¿Son Full Time?

• ¿El Sistema Municipal articula con el Subsector Privado y el de las Obras Sociales?

• ¿Hay participación Comunitaria Organizada en el Concejo Deliberante en lo que concierne a Desarrollo Social, Salud, Trabajo y Educación?

• ¿Hay control social de la consecución de las Metas en Salud?

• ¿Se han evaluado las prioridades sociales en salud?

• ¿Se ha evaluado el perfil epidemiológico regional?

• ¿Hay formas de Educación Permanente en Salud?

• ¿Hay medios de comunicación locales?

• ¿Cómo era aquello de que el pediatra debe ejercer funciones de abogacía, conceptualizando al niño como sujeto de derecho?

• ¿Cómo se cumplen los Derechos del Niño?

• ¿Dónde se deben cumplir? ¿Que dice la Convención sobre los Derechos del Niño (CDN)?

• ¿Cuáles son los Derechos del Niño?

• ¿Quiénes son los responsables del cumplimiento de esos derechos?

• ¿Cuáles son los instrumentos legales para su cumplimiento?

• ¿Cuáles son las necesidades elementales de los niños?

• ¿Cuáles son los 10 Principios de la Convención de los Derechos del Niño?

• ¿Cuál es el diagnóstico de situación en la comarca?

• ¿Hay delegación regional de la CONAETI, para evaluar el trabajo infantil?

• ¿Hay juzgado de Paz?

• ¿Registros de abuso sexuales, incesto, maltratos en la infancia del lugar?

• ¿Seguridad peatonal?

• ¿Y el pequeño Hospital de la Comunidad?

• ¿Qué servicios brinda en la Emergencia, en la sala, en la Maternidad, en el Consultorio Externo?

Primera Pregunta: ¿Cuántos son?

Se calcula que la población menor de 20 años es del 33,26% del Total de la Población (DEIS. Ministerio de Salud de la Nación. 2010) en nuestro país.

Proyectaremos ese escenario país al distrito, comprendiendo sus singularidades, solo para aproximarnos.

O sea que habría 3326 menores de 20 años. Distribuidos aproximadamente en un 25 % por cada uno de estos quintiles de la siguiente manera.

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN MENOR DE 20 AÑOS. n 3400.

0 A 5 años	850
5 A 10 años	850
10 A 15 años	850
15 A 20 años	850

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

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

Esto será importante para calcular, más adelante, el N° de consultas anuales de Camila, sus horas de trabajo y su sueldo, en el marco del Presupuesto Participativo en Salud.

Nacimientos

Se calcula 2,5% de nacimientos cada 10.000 personas por año.

(Moreno, Irma y col. Guía de Programación Local. Ministerio de Salud de la Nación 2000.)

250 por año, aunque en esta región los jóvenes emigran, de allí que la cifra estimada varíe entre 150 y 200 por año.

En el Municipio, los Consejos Vecinales de Salud y la facultad de Humanidades de la UNLP habían realizado una **Tabla de Prioridades Sociales**.

Les interesaba saber que opinaba la GENTE de la Salud en sus Municipios.

¿Qué preocupa a la gente en salud materno infantil? (medio rural)

TABLA DE PRIORIDADES SOCIALES

Indio Sano. 1996. 11200 Habitantes. Dirección de Política Social y Salud. *Colabianchi L, Reichenbach J. Indio Sano. Una Construcción Comunitaria de la Salud. Buenos Aires. Del Sur; 1997.*

- 1 Alcoholismo.
- 2 Dificultad de acceso a centros de atención de la salud.
- 3 Falta de Trabajo.
- 4 Embarazo en adolescentes.
- 5 Bajos Salarios.
- 6 Falta de Viviendas.
- 7 Incremento de accidentes en la ruta.
- 8 Insatisfacción con el Sistema de Salud.
- 9 Alta proporción de problemas de salud en los ancianos
- 10 Carencia de agua potable y cloacas.

¿Qué preocupa a la gente en salud materno infantil? (medio urbano)

García Azzarini L, Reichenbach J. *La Planificación Estratégica de la Salud por Juntas Vecinales de La Plata: AIEPI OPS; 2004.*

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

¿De qué se enferman nuestros niños? Motivos espontáneos de consulta al CAPS

En este caso se usaron dos estudios en escenarios distintos, pero con resultados sorprendentemente semejantes.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO (EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA). 10 MÁS FRECUENTES.

MOTIVOS DE CONSULTA	Nº TOTAL	INERNACIONES
Infecciones respiratorias altas y bajas	3.545 (303 bronquiolitis)	10
Diarreas	603	4
Bronquitis obstructivas. Asma.	520	5
Control del crecimiento y desarrollo	706	0
Neumonías	122	
Enfermedades infectocontagiosas	421	
Parasitosis	443	
Afecciones de la piel	340	
Infecciones urinarias	83	1
Otros síntomas agrupados	200	5 abdómenes agudos

Dr. Reichenbach J., “Indio Sano. Una construcción Comunitaria de la salud”. Editorial Sur. 1997

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

El cuadro anterior es inicial para imaginar los 40 años de Camila como pediatra en esa comunidad. **DEFINE ALGUNAS DE LAS COMPETENCIAS NECESARIAS PARA EL DESARROLLO EN LOS MUNICIPIOS DE NUESTRO PAIS.**

En el mismo año lo hicimos en nuestro hospital de formación.

Perfiles epidemiológicos en pediatría

Reichenbach Juan y col. *Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. Pediatría en Problemas. Tomo IV. 1997.*

Consultorio Externo del Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata (año 1997. 75.000 consultas en el año)

Infecciones respiratorias altas y bajas	36%
Diarreas	9%
Bronquitis obstructivas. Asma.	8%
Control del crecimiento y desarrollo	7%
Neumonías	5%
Enfermedades infectocontagiosas	5%
Parasitosis	4%
Afecciones de la piel	4%
Infecciones urinarias	3%
Otros síntomas agrupados	2%

Total 83 % de la consulta

10 Motivos de consulta explican el 83% de la demanda espontánea. **La casi totalidad no requieren internación.**

¿Qué problemas de salud encontraron en las escuelas del distrito?

En 12 años de formación no entré a ninguna escuela, piensa Camila.

El Consejo Escolar del Distrito y los Consejos locales de Salud articularon y bajaron el Programa Nacional de Salud Escolar con regulación del estado Municipal.

Tengo estetoscopio, 5 mangos para tomar la tensión arterial, un optotipo regalado, una balanza, un barral de madera para la talla, las tablas de Cuminsky y las de la OMS, el PRUNAP, un calendario de vacunaciones, las vacunas y los test para descartar TEA.

¡Nunca fui a una escuela!

Roté por Quemados, Cirugía Cardiovascular, Terapia Intensiva, Terapia Intermedia, Niño Sano, Emergencias, Maternidad, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Inmunodeprimidos y Oncología en Barcelona, pero... nunca por una escuela.

El Informe del Consejo de Salud de Punta Indio. Los problemas de salud escolar fueron:

De 1497 alumnos revisados.766 (51,16%) presentaban alteración funcional o patológica.

Me llama la atención que hay pocos obesos, piensa Camila.

¿Qué hago con los niños con soplos funcionales? Los controlo en 1 mes.

En los que sospecho Patología Orgánica los derivo a la red de Hospitales pediátricos de la Región Sanitaria XI que tiene convenio con el Municipio.

Les mando una Historia (la Municipal) y les solicito la Contrareferencia y los turnos de seguimiento. Les solicito precisiones diagnósticas, seguimiento y bibliografía.

Para la Educación Permanente consulto el Pronap y el Portal de Educación Permanente en Pediatría

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

PROBLEMAS	Nº DE ALUMNOS: 1402	% DEL TOTAL
Caries dentales	282	20
Déficit visual	218	16
Obesidad	119	8
Hipertensión arterial	92	6
Soplo cardíaco (55 funcionales)	61	4
Afecciones dermatológicas	37	2,4
Cifoescoliosis	29	2
Ortodoncia	22	1,5
Distrofia de primer grado	8	
Talla baja	7	
Mal oclusión	7	

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

El Programa de Residencias de Camila incluía la salud escolar.

Acerca de la Clínica Pediátrica

En Programa de Residencias de Clínica Pediátrica de 4 años.

“...La Clínica Pediátrica abarca todos los escenarios de la atención de un niño, desde el consultorio a la terapia, pasando por la escuela del barrio. Los niños no deberían atenderse en sectores estancos. Su esencia, para el médico responsable, es la misma aunque cambie el lugar de atención. Su herramienta es la Clínica, tan confundida y menospreciada en los siglos de las radiaciones y las “últimas generaciones”.

Debe resurgir no como un híbrido de ocasión, sino con sus rasgos humanitarios y artesanales, con la calidad y la excelencia, pero al servicio del bienestar de nuestro futuro hecho niños...” (En: Portal de Educación Permanente en Pediatría. Subsecretaría de planificación de la Salud. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires; 2011)

A las 9.00 hs de la mañana siguiente recibiría al primer recién nacido de su nuevo distrito en el Hospital Municipal.

Una serie interminable de preguntas la acosaron.

Se calcula que una población de 10.000 habitantes tiene un 2,5 % de nacimientos de su población total por año. 250 nacimientos por año promedio en poblaciones con muchos jóvenes.

Claro que esta comarca expulsa a los jóvenes porque hay poco trabajo y algunos se van a estudiar a La Plata o a Buenos Aires.

Según el Programa de Salud Indio Sano la media en el distrito es de 150 nacimientos por año. Se preguntó si la Maternidad del Hospital reuniría las Condiciones Obstétricas Neonatales Esenciales (CONE).Conoció la sala de partos y el lugar de recepción. Le impresionó bien. Las enfermeras eran cálidas y bien formadas. Se habían capacitado por un Convenio entre la Municipalidad y la Subsecretaría de Planificación de la Salud, en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. Tenía Quirófano, Cirujano atento, Anestesiista, todos los medios de reanimación Cardiopulmonar y sus experiencias. Banco de Sangre y una Unidad móvil de derivación con respirador de emergencia. Clara era la madre y Verónica sería la recién nacida. El binomio había sido controlado por los médicos y el equipo de salud durante las 38 semanas desde la 6ta semana del embarazo. Todo bien.Estos obstetras y Agentes sanitarios en los domicilios favorecen el control.

La georreferencia, la historia Municipal, las Normas de atención y la prevención y promoción empezaron a sonarle cotidianas.

La historia con fichero dinámico excelente. !Cómo se aprende desde la comunidad participando! Los partos normales los deben atender los pediatras con competencias adquiridas a lo largo de su formación. Aunque las Academias no se enteren por estar tan preocupadas en la enfermedad.

Y en los hospitales. La salud es otra cosa.

El equipo de trabajo con los Consejos vecinales de Salud del Municipio de Punta Indio (enfermera, agente sanitario, psicóloga, odontóloga, maestra, comunicadora social, obstétrica, educadora sanitaria, médico general) realizó un mapa, región por región, casa por casa, con sus moradores.

Chinches verdes para la normalidad, naranjas para las que tenían algún riesgo concurrente y rojas para las que presentaban riesgo sanitario, educativo, social. El secreto es trabajar participativamente, con lo evitable, promocionable, prevenible.

Las chinches son un “semáforo” necesario para imaginar una salud integral, para imaginar la cultura de la salud por sobre la cultura de la enfermedad.

“La enfermedad hay que ir a buscarla donde vive y donde trabaja la gente” decía Alberto Alvarado en la década del 60, cuando con sus agentes sanitarios erradicó el paludismo en Jujuy y Salta.

Los equipos hacían “rondas sanitarias” bimensuales y tenían “vigilado” desde lo sanitario todas las familias lugareñas. Obviamente las embarazadas eran un objetivo deseado.

El diagnóstico de embarazo era precoz y los controles adecuados. No menos de 5 en los embarazos normales y 9 en los de riesgo, con las interconsultas y derivaciones normatizadas.

Le presentaron en el Consejo Vecinal de salud las Condiciones Obstétricas y de nacimiento en el Municipio en el último año.

Camila participó de la Asamblea.

Nunca había tenido, en sus años de facultad y residencia, una tarea con equipos interdisciplinarios y menos con distintos sectores de la comunidad.

Problema Complejo

Gestionar, asistir y planificar la salud de los niños de un barrio, pueblo o municipio

Reichenbach J. Indio Sano. Una Construcción Comunitaria de la Salud. Buenos Aires: Del Sur; 1997.

El informe decía que había:

EVENTOS	TOTAL
Nacimientos por año	145
1% menos de 1500 gm	1
6% entre 1500 y 2500 gm	9
7,9% Prematuros	12

Recordó que en el país en 2011 hubo un Total de 83.385 Recién nacidos vivos con menos de 1.500 gm. (1%).

Que la sobrevida depende del peso de nacimiento y de la edad de gestación.

Que los de menos de 1.500 gm que son solo el 1% del total contri- buyen al 33 % de las muertes neonatales.

Que los que pesan entre 1.500 y 2.5000 gm son el 6 % del total y contribuyen al 17% de las muertes en el primer mes de vida,

Algo así como dime cuanto pesas al nacer y te diré si vives.

Algo así como que hay que evitar por todos los medios posibles que los niños nazcan con menos de 2.500 gm, ya sea por bajo peso o prematuréz.

Y que eso se logra en el territorio cuidando adecuadamente a la embarazada. Con una adecuada estrategia de Atención Primaria de la Salud.

Luego analizamos las cifras de Distribución de las muertes neo- natales según criterios de reducibilidad en la República Argenti- na, para compararlas con los logros del distrito, en 2011.

Para ello Camila leyó la VENTANA 4.

LAS CIFRAS DE LA DEUDA INTERIOR, del libro “De niños, de anónimos y de esperanzas” de Juan Reichenbach.

...En nuestro país nacen más de 700.000 niños al año.

Mueren más de 9.000 menores de 1 año en ese lapso, algo así como uno por hora.

Más de 20 por día.

Y no salen en ninguna noticia de Noticiero vespertino.

Como aparecen todos y cada uno de los accidentes de fin de se- mana largo. O los crímenes pasionales.

Las muertes infantiles tienen menos prensa.

La Tasa de Mortalidad Infantil (TMI) promedia esas muertes en todo nuestro territorio, pero esconde escenarios muy distintos.

Las muertes son reducibles en casi el 60% de los casos en el periodo neonatal, con lo cual estamos afirmando que entre 5 a 6.000 muertes de menores de un año son evitables.

Vivir es el primero de los Derechos Humanos.

Paradójicamente los medios de comunicación, las agendas públi-

cas y hasta los Organismos de Derechos Humanos no han repara- do lo suficiente en estas ecuaciones.

Un ejército de niños recién nacidos y ya muertos en silencio no puede declamar por este elemental principio.

La estrategia de la reducción es **EDUCAR PARA EL HORIZONTE DE LA SALUD Y LA EQUIDAD.**

Todos los años el 1,1 % de los que nacen pesarán menos de 1500 gs.

El 6% menos de 2500 gs. El 7,9 % serán prematuros.

El 15,6% de sus madres tendrán menos de 20 años.

El 8,8% de sus madres tendrán primaria incompleta.

Obviamente todos estos factores de riesgo (Bajo peso, Prematu- rez, madres adolescentes y analfabetas funcionales, con escasos y tardíos controles del embarazo) no se evitan en los Hospitales ni en las Salas de parto, donde solo se repara la ineficiencia de las acciones adecuadas de promoción y prevención.

Los escenarios son el hogar, el barrio, el territorio, la escuela, el centro de atención primaria, el club, la iglesia, la unidad básica, el comité, la cooperadora.

En la Provincia de Buenos Aires la disminución de la Mortalidad Infantil ha sido calificada como “histórica”, no obstante lo cual sus autoridades asumen que para la profundización de la reduc- ción serán necesario el incremento del Trabajo intersectorial (involucrando a los sectores de Salud, Desarrollo, Educación y Trabajo), que permita realizar un abordaje integral del niño, la madre y su familia.

Cristina, Camila y la promoción de la salud

Cristina era una militante de la salud. Vivía en una chacra aleja- da del centro del pueblo. Rodeada de eucaliptos, aromos y pinos. Tranquera de acceso, vacas para el ordeñe y los quesos caseros. Miel en panales. Gansos, pollos, corderos y azadones.

Nidos de horneros, el tordo cantando y la alegría del sol a la ma- ñana alumbrando desde el horizonte interminable.

Camila fue invitada a su casa por el Consejo Local de Salud, que Cristina presidía desde su creación. Entre los mates y el pan ca- sero del horno de barro se redactó el documento que sigue, des- tinado a la educación comunitaria de la región. Camila descubrió que la salud era entre todos.

Nunca había imaginado, en la época de Facultad y Residencias, que los pediatras tenían que escribir para la gente. Para el auto- cuidado. Para mejorar la salud y no para reparar lo evitable. Esta gente socializaba este “acuerdo” interdisciplinario e intersector- ial” y lo multiplicaba en las escuelas, cooperativas, en los clubes deportivos, en los Centros de Jubilados, en la radio local, en los medios escritos y hasta en el Concejo deliberante, donde tenían una banca honoraria, de opinión sin voto. Una materia que Ca- mila no había rendido: La comunicación social y la salud. Promo- ción y prevención desde la gente. Y por la gente.

Repasando la semana Camila concluyó que el Consejo Federal de Salud era su principal guía. Le estaban enseñando a percibir los problemas de las familias y los niños desde certeza del protago- nista real: la gente asumiendo su derecho a la salud, la madre y el niño como sujetos de derecho. En la escuela aproximadamente la mitad de los alumnos examinados presentaba alguna alteración funcional u orgánica. En ese sistema organizado de salud el 24 % de las consultas eran por controles de crecimiento y desarrollo, de promoción y de prevención. Del total de consultas a menores

de un año correspondían el 60,7%, de 1 a 4 años al 15,3 %, de 5 a 9 Años el 9,02 % y de 10 a 14 años 7,9 %. En una población de 10.000 habitantes, con una tasa de natalidad de 16 por mil, una Tasa de Mortalidad infantil de 5,2 por mil nacidos vivos y una Tasa de Mortalidad Materna de 1,6 por diez mil nacidos vivos. Ci- fras compatibles con los países excelsos de la salud pública.

Tan claro el esquema como que los menores de 1 mes se enferman o mueren por bajo peso, prematuréz, asfixia y malformaciones congénitas. Los niños de entre 1 mes y 1 año padecen infecciones respiratorias agudas, diarrea, trastornos de la nutrición, sepsis y síndrome de muerte súbita del lactante. Luego del año hay que jerarquizar las infecciones respiratorias agudas y las neumonías. El trauma, las lesiones no intencionales, las adicciones, las en- fermedades de transmisión sexual en la adolescencia.

Lo más llamativo para Camila fue descubrir que las Muertes son Reducibles en un porcentaje muy alto (60%) con medidas de Sa- lud pública de bajo costo y alto impacto, dependientes más del Capital humano que de la estructura.

Un alto porcentaje de ellas son reducibles por diagnóstico y tra- tamiento oportunos.

“Reducibles” son las causas cuya frecuencia podría disminuir en función de los conocimientos actuales. Repasa mentalmente la causalidad, que no es casualidad. Otra “lluvia de ideas” la inquieta.

IRAb y Bronquiolitis: el 60% de los niños padecen un episodio de IRA antes del año de edad. Solo el 3% se internan. Los lactan- tes fallecidos por Bronquiolitis en el país tuvieron de promedio 3 contactos con el Sistema de Salud. SUH: cerca de 500 casos nue- vos por año. Todos evitables. Cardiopatías congénitas: Con diag- nóstico y tratamiento oportuno sobreviven el 90%.La neumonía de la comunidad adecuadamente diagnosticada y medicada es de tratamiento ambulatorio. La prematuréz y el bajo peso al nacer se evitan con un control adecuado del embarazo. Una adecuada capacitación en la reanimación del RN en la sala de Partos evi- taría el 8% de las muertes en la primera semana de vida. El 99% del asma en pediatría es leve-moderado, no requiriendo interna- ción. La obesidad, los accidentes, las parasitosis, la Hipertensión arterial se previenen. El 70% de los niños tienen Soplos Funcio- nales. Solo requieren seguimiento CLÍNICO.

En la salud

• Centros de atención primaria

• Consultorios de hospitales

• Consultorios privados

• Maternidades

• Consultorios del niño sano

• Clubes

• Escuelas

• Centros comunitarios.

• CON LA COMUNIDADAD

En la enfermedad

• Salas de Clínica.

• Salas de Emergencia

• Terapia Intermedia,

• Terapia Intensiva

• Unidades de Internación neonatológicas

• En las salas y consultorios de especialidades de hospitales

• **Pero con la clínica siempre como protagonista central**

1. Conceptualizar los hábitats en el proceso de preservación de la salud y adquisición de la enfermedad

2. Recrear el crecimiento y desarrollo normal

3. Incluir la concepción de Equidad y factores de riesgo, con Competencias para la promoción y prevención de conductas y hábitos saludables

4. Conceptualizar la Historia Clínica como la herramienta fun- damental con énfasis en la anamnesis y el examen físico

5. Normatizar la atención integral de las enfermedades preva- lentes priorizando el diagnóstico anticipatorio y precoz, la derivación oportuna y adecuada

6. Redescubrir la clínica y la epidemiología, el aprendizaje ba- sado en problemas, el trabajo en equipo interdisciplinario, transdisciplinario, con actitud y aptitud para la utilización de los conocimientos adquiridos

7. Generar hábitos de Educación Permanente

8. Enseñar la metodología para el acceso al conocimiento perma- nente y la metodología de la investigación clínica aplicada

9. Reconceptualizar la profesión médica desde un sentido am- pliado basado en el humanismo, la bioética, la actitud de entrega y servicio

10. El Criterio para abordar estas metas es cronológico

En: *Programa de Residencias de Clínica Pediátrica de 4 años. Portal de Educación Permanente en Pediatría. Subsecretaría de planificación de la Salud. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires; 2011.*

La extensión y la promoción

Nunca imaginé tener que escribir para la comunidad. En la revis- ta mensual Equidad, que editó la Dirección de Salud de la Muni-



cipalidad de La Plata escribimos para ese objeto.

En el municipio nacen entre 150 y 200 recién nacidos por año.

Si hacemos la campaña de Promoción y Prevención no tendre- mos mayores problemas.

Los controles de cada embarazada están asegurados.

La Maternidad distrital cumple con las CONE.

Los embarazos de alto riesgo son derivados oportunamente a los Centros que tienen convenio con el Municipio.

Las Cardiopatías Congénitas con diagnóstico Antenatal también.

El secreto es la Promoción y la Prevención.

El Consejo, los Agentes Sanitarios, las obstétricas, los ficheros dinámicos y el Sistema del Médico y Enfermeras de Familia con nominalización, fundamentales.

Aquí no mueren los RN con muertes evitables.

En síntesis lo que tengo que hacer es detectar las formas de inicio de las afecciones frecuente, las prevalentes, como dicen los del Consejo.

- Prevenir el RN Prematuro y el bajo Peso y la muerte súbita del lactante.
- Anticipar el diagnóstico de las Cardiopatías Congénitas.
- Evitar la Bronquiolitis, promocionar de acuerdo a las evidencias.
- Anticipar las neumonías.
- Vacunar para evitar las meningitis en las guarderías.
- Hablar de la teta.
- Del medio ambiente.
- Luchar para que los niños no trabajen.
- Gestionar agua segura y cloacas.
- Alimentación saludable. Control del Crecimiento y desarrollo.
- Y la clínica.
- Anticipación. Lectura de las familias, de los signos y síntomas guiones.
- De la familia y de la madre como nichos integrales.
- Acceso, anticipación, igualdad de oportunidades, equidad.
- Generar mapas de riesgo sanitario.
- Anticipar las enfermedades emergentes de la zona. Colilargos, dengue, botulismo, coqueluche, TBC en los “golondrinas”, enfermedades de Transmisión sexual (ETS).
- Estar atenta a las corrientes migratorias.
- Y pensar en el niño sano, integral, que juega, corre, aprende, no trabaja y vive en una casa y un medio ambiente seguro.
- A las guarderías, los jardines y las escuelas. Con el concurso y la sinergia del Consejo Escolar del Municipio. Con la ayuda del vecino y los agentes sanitarios.
- Priorizar la salud escolar y los adolescentes, los olvidados de siempre.
- Los que no trabajan, no estudian ni buscan trabajo, que en nuestro país llegan al 20%.
- Y las adicciones, y los suicidios y los traumas. Hay que ir a las cooperativas y transformar a los sindicatos, los profesores de educación física y a los maestros en agentes de salud.
- Y los accidentes en la vía pública y en las rutas cercanas. Y la nocturnidad. Las fuerzas de seguridad, los policías y los bomberos son actores protagonistas del hecho sanitario.
- Y las ETS. Y el embarazo adolescente Y el aborto clandestino. Y el hijo no deseado.
- Y la educación.

Para mí estos problemas son complejos.

Están atravesados por una multiplicidad de variables.

De Situaciones. Y de nombres.

Claro que con la Nominalización y las familias a cargo virtualmente se acaban las consultas espontáneas, sin nombre,

ni apellido, lugar de residencia y dirección, ni seguimiento, como en los consultorios externos o de emergencias de los grandes hospitales.

En estos pueblos pequeños de grandes espíritus las familias y sus hijos tienen nombre, historia única y médico único, que desarrolla una atención integral con la direccionalidad del crecimiento y desarrollo, la prevención, el estímulo a las prácticas claves de salud y el adecuado y oportuno tratamiento de las afecciones prevalentes en la infancia, sin obviar la rápida reparación de las afecciones crónicas o seculares.

Voy a tener que priorizar el repaso de la Historia clínica como herramienta, del Vademécum Municipal y del Laboratorio Municipal Básico, lo que se sintetizará en las Normas Municipales de Tratamiento.

Muchos conceptos nuevos en tan poco tiempo.

Claro que estuve muchos años de mi formación tratando de reparar lo irreparable en la máxima complejidad. Otra historia recién empieza.

Salud y enfermedad en la infancia en un municipio de 10.000 habitantes

Convocamos a Camila a que imagine los problemas de enfermedad en la infancia que se le presentarán en su desempeño como pediatra de ese municipio de 10.000 habitantes.

Luego de cuentas y revisiones bibliográficas y epidemiológicas nos entregó este documento situacional en borrador, inicial.

Sin duda de gran utilidad para la planificación de la salud de tantos distritos o áreas programáticas de nuestro país.

Necesario para evaluar las Competencias, habilidades y destrezas requeridas en la formación de Grado y en las residencias.

Con el principal de los capitales, el humano, excelso de actitud y de aptitud empezamos a imaginar la excelencia en la promoción, prevención, asistencia y reparación de las afecciones que afectan a nuestro futuro, nuestros hijos.

POBLACIÓN TOTAL	10.000 habitantes
Nacimientos vivos registrados (por año) 250 nacimientos cada 10.000 habitantes	200 por año
Abortos estimados (50 a 75% de los nacimientos)	100 a 150 por año
De 10.000 habitantes el 34% es menor de 20 años	3.400 menores de 20 años

AFECCIONES ESPERABLES EN EL RECIÉN NACIDO

1% con peso menor a 1.500 gm.	2 por año
6% con peso entre 1500 a 2500 gm.	12 por año
7,9% Prematuros	16 por año

En una población de 10.000 habitantes

Se derivan oportunamente

Antes del nacimiento preferiblemente o después del parto a Centro de mayor complejidad en UTIN móvil, (por convenio mu-

nicipal) Red Perinatal, con Capital humano con competencias requeridas. 45 minutos de la Alta complejidad Perinatal.

Cardiopatías Congénitas (8 cada mil de los RN vivos)
1 nueva cada 5 años año en una población de 10.000 habitantes

Preferentemente CIV, CIA, Ductus, Estenosis Aortica o Pulmonar, coartación de aorta y Tetralogía de Fallot.

TODAS DE DIAGNÓSTICO ANTENATAL con adecuado control ecográfico de la embarazada.

Se deriva a la embarazada a centro de mayor complejidad en el último trimestre del embarazo.

Síndrome de muerte súbita del lactante. (SMSL)
1 muerte por SMSL cada 2 años en una población de10.000 habitantes

- En los primeros 4 meses de vida
- Incidencia nacional 0,4 % de los nacimientos
- Realizar promoción y prevención municipal
- Es la 3era causa de mortalidad infantil en el primer año de vida en el país

Lesiones no intencionales
< 1 año (0.03 por año% nacidos vivos)
1 muerte cada 30 años

- Primera causa de muerte 1 a 3 años (0,15 % por año nacidos vivos) 1 muerte cada 6 años
- Entre los 4 y 34 años
- Menos de 1 año por
- SMSL y sofocación
- 1 a 3 años ahogamiento
- Intensa promoción comunitaria

Niños con Trastornos del Espectro Autista (TEA)
13 nuevos por año

- Incidencia (68 cada 1.000 nacimientos)
- Se realiza detección precoz con screening antes de los 2 años de vida
- Se deriva a centros específicos PRECOZMENTE
- Se diseña centro multidisciplinario municipal con el apoyo de referentes

IRA (60% de los menores de un año por año)
120 nuevos por año

Virales la mayoría. Se tratan en el Municipio

Neumonías (1,25 cada 100 en menores de 5 años)
20 nuevas por año

- Sin SPP y con control se tratan en el municipio ambulatoriamente
- Se interna 1 cada 225 neumonías de la comunidad si el diagnóstico es precoz 1 se interna

Bronquiolitis aguda
(0, 20 a 2, 8 muertos cada 1000 nacidos vivos)
1 muerte cada 5 años

Hasta 80 casos en Primer año de vida (40 %)

Se internan 3% en el año

Se derivan oportunamente Menos de 3 por año

Infección urinaria en lactantes febriles (7%)
30 nuevas por año

Obesos
(30 % de la población menor de 20 años). Exógenos
900 obesos en total

- Hay 1 obeso endógeno cada 200 exógenos. (4,5 de 900)

- Intensa promoción y prevención
- Alimentación segura
- Control en CAPS y domicilios
- Escuelas Saludables
- Deporte y Recreación

Hipertensión Arterial
(30 % de los obesos)
270 hipertensos idiopáticos subdiagnosticados

- Screening masivo
- En la escuela, el club y en la plaza
- Programas de extensión y control
- Poblacional e individual

Enfermedad celíaca (1%)
30 en el municipio

Mal descenso testicular (8% de los RN)
16 nuevos por año

- En el primer año desciende el 50%
- Se derivan 8 cirugías por año

Retraso del Habla y del Lenguaje
(5% de los niños desde los 2 años)
10 nuevos por año.

Formar equipo interdisciplinario municipal

Enfermedades raras
(1 cada 2000 habitantes)
5 en el Municipio

Se derivan a Centro de Referencia

Fisura Labio alveolo palatina
(1 cada 1000 habitantes)
10 en el Municipio

Se derivan a Centro de Referencia

Discapacitados
(12,9 de toda la población) 1.290

Se desarrolla centro municipal con asesoría

Inmunodeficiencias primarias
(2 cada 10.000 habitantes) 2

Alto índice de sospecha clínica

Síndrome de Down
(0,15 de los Rn vivos) 1 cada 3 a 4 años

Incesto (variable)
(2 cada 10.000 habitantes, por año)
2 por año

Intenso trabajo comunitario, intersectorial, multidisciplinario, cultural, comunitario

Enfermedades Poco frecuentes o raras
(1 caso cada 2000 habitantes) 5 en total



Bibliografía

Argentina. Ministerio de Salud. Plan Estratégico para la Reducción de la Mortalidad Materna y la Mortalidad Infantil. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2009.

Argentina. Ministerio de Salud. Plan operativo para la reducción de la Mortalidad Materno Infantil, de las Mujeres y de las adolescentes [en línea]. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2010 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.msal.gob.ar/plan-reduccion-mortalidad/pdfs/plan_operativo_reimpresion_junio2010_WEB.pdf

Colabianchi L, Reichenbach J. Indio Sano; una construcción comunitaria de la salud. Buenos Aires: Del Sur; 1997.

De niños, de anónimos y de esperanzas [Página principal en Internet]. 2011. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <https://es-es.facebook.com/.../De-niños-de-anó-nimos-y-de-esperanzas/>

Declaración de interés legislativo del Libro “De niños, de anónimos y de esperanzas”, del Dr. Juan Reichenbach Expediente: F 180 2014 - 2015. Cámara de Senadores.

Kliksberg B, Sen A. Primero la Gente. Barcelona: Deusto; 2008.

Kliksberg B. Los parias de la tierra. Entre la miseria y la xenofobia. Buenos Aires: La Página; 2014.

Portal de educación permanente en pediatría [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: www.ms.gba.gov.ar/.../pediatria/portal-de-educacion-permanente-en-pediatria/

Programa de Residencias de Clínica Pediátrica de 4 años. En: Portal de educación permanente en pediatría [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/>

Reichenbach J et al. Selección de Residentes: construcción futura de la salud. La Plata: Ministerio de Salud; 2011.

Reichenbach J, Fontana S, Gómez W. Pediatría en Red. La Plata: Ministerio de Salud; 2015.

Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. Tomo 4. Buenos Aires: Del Sur; 1997.

Reichenbach J. Mamasana: el ABC del niño y la madre. Publicación de la Secretaría de Salud y Medicina Social de la Municipalidad de La Plata 2011; 1,2 y 3.

Reichenbach J. Un Pediatra deseable. En: De niños, de anónimos y de esperanzas. La Plata: Pro-infantia; 2013.

Revista Equidad en salud Infantil. La Plata: Municipalidad de La Plata; 2012.

SAP, UNICEF. Salud Materno-Infanto-Juvenil en cifras 2013 [en línea]. Buenos Aires: SAP; 2013 [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: https://www.unicef.org/argentina/spanish/salud_SapUnicef_cifras2013.pdf

✱

Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Doctor en Medicina. Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Especialista Consultor en Pediatría. Autor de Pediatría en Red.

LA CONSULTA PEDIÁTRICA



DR. SAÚL GLEICH*

Agradezco su colaboración y aportes al Dr. Carlos Luzzani y al GRUPO PEDAMB de la Sociedad Argentina de Pediatría.

“Atender al paciente de la misma manera como quisiera ser atendido”

¿Por qué la consulta?

El objetivo de este trabajo, sobre la consulta pediátrica integral, es compartir y reflexionar con mis colegas sobre un instante fundamental del ejercicio de nuestra especialidad médica.

La consulta es la base fundamental del ejercicio de la medicina y sobre la cual se construye el vínculo medico/paciente/familia.

La consulta es el acto médico, por excelencia, el punto de contacto entre dos personas. Es la esencia misma de la medicina, está cargada de sentido, tensiones y expectativas trascendentes.

Cada consulta es “única”, por el cambio de los personajes, mensajes y los modos.

La comunicación es la base de la consulta, “sin comunicación no hay consulta”.

El profesional debe adaptarse al paciente, no al revés.

En el caso de la entrevista pediátrica se agregan como interlocutores a los cuidadores, padre, abuelos, etc., en el caso de ser niños pequeños.

No existe especialidad médica que tenga tantas y tan variadas composiciones de los demandantes de la consulta. Existen consultas prenatales, del recién nacido, del lactante, del niño preescolar con lenguaje, del escolar, del adolescente, del acompañado por los dos padres, por uno solo, por el encargado de su cuidado, etc.

El paciente aporta sus dudas y temores sobre su salud o enfermedad y, el médico, su conocimiento y experiencia personal.

Partimos de la base que si el paciente no entendió las indicaciones y el diagnóstico de su dolencia, es “siempre” culpa del médico.

¿Por qué se habla poco de ella en los textos de enseñanza?

¿Por qué no está incluida en los programas de las residencias?

¡Porqué de esto no se habla demasiado!

CONSULTA / LA ENTREVISTA / POS CONSULTA

¿Cuándo comienza una consulta y cuándo termina?

¿Quién decide el fin de la entrevista y de la consulta? ¡¡¡EL PACIENTE!!!!

Diferencias entre consulta, entrevista y pos consulta:

La consulta comienza cuando el paciente y su familia deciden concurrir a una entrevista con el pediatra y finaliza cuando se solucionó el motivo de la atención.

La entrevista es la interacción entre los dos espacios: paciente/profesional, que se genera durante el intercambio personal de la consulta. Es decir es una parte de la consulta.

Pos consulta es una alternativa válida que debe tener todo paciente ante una eventual mala evolución de la enfermedad en tratamiento o resolución de alguna duda que haya quedado sin contestar.

ÁMBITOS DE LA CONSULTA

- Consultorio privado, CAPS, obra social, institucional, hospitalario o sanatorial
- Domicilio: pacientes propios o prestaciones a través de sistemas de atención domiciliaria
- Telefónica: fijos o celulares
- On line: mensajes de texto o Whatsapp.
- Informal, en pasillos, reuniones familiares, sociales, etc.

Pasos necesarios para el logro de una consulta ampliada integral

1. LA ELECCIÓN DEL PEDIATRA

Cómo se elige un pediatra:

- Por prestigio,
- Por accesibilidad geográfica,
- Por accesibilidad económica,
- Por ser el único de la región.
- Hay alternativas que hacen que la elección sea por obligación

¿Qué pediatra elijo para mi hijo?:

Cualidades que le pido a mí pediatra:

- Cálido
- Con calidad
- Amable

- Actualizado
- Escuchador
- Examinador
- Integral
- Previsor
- No medicalizador
- Explicador
- Pos consultor
- Todo terreno
- Contenedor
- Compañero

¡Solo con la capacidad y la actualización científica no alcanza!

El prestigio profesional es la base de la elección, pero hay atributos que hay que agregarle para decidir correctamente la elección del pediatra que atienda a nuestros hijos, nietos.

Cada familia elije el target de pediatra que más le guste, pero en mi caso, de tener que elegir un pediatra para mi nieto, le aconsejaría que sea además de capacitado y actualizado, cálido, contenedor, escuchador, amable, explicador, integral, pos consultor, no medicalizador, previsor, etc.

2. LA SALA DE ESPERA

El desafío es saber convertir el tiempo latente de la espera en algo educativo y productivo.

Tratar de dar respuestas a dudas de las familias, que redundara en economía del tiempo de la entrevista.

Sala de espera educadora. Con videos o lecturas adecuadas que alivian la espera de la atención. Debe tener consignas de educación y promoción de la salud de fácil lectura y comprensión. Además debe ser amplia, cómoda, para que todos puedan esperar sentados, y bien ventilada y acondicionada la temperatura.

Rincones para juegos y lectura también son importantes en la sala de espera.

Sala de espera enfermante, es aquella que está mal ventilada, acondicionada y con hacinamiento por un exceso de pacientes y familias esperando.

La magnitud de la sala de espera debe ser calculada sabiendo la cantidad de pacientes que concurrirán.

Si esta demanda es muy alta, habría que implementar una estrategia para limitarla u ordenarla y de esa manera evitar las congestiones de pacientes.

Debe funcionar como un consultorio de admisión, al cual el pediatra debe salir cada tanto y ver el estado de los pacientes que esperan, para decidir si es necesario atender a alguno antes de su turno, por presentar signos de alarma o de riesgo. Otra alternativa es capacitar a la recepcionista o enfermera que trabaja en la sala de espera en criterios de urgencia para la detección rápida del paciente que lo requiera.

Es fundamental que la recepción del paciente sea amable y acogedora, explicando, si hay demoras, los motivos de ella, para evitar el malhumor familiar.

3. CONSULTORIO ADECUADO

Amplio, para poder deambular el paciente; cálido para evitar enfriamientos al desnudarlo para su examen físico; luminoso, si es posible con luz natural y sin riesgo de accidentes; cómodo para

la familia. Además, debe garantizar privacidad, sobre todo en las entrevistas de los adolescentes.

Es fundamental que el ambiente no contenga elementos que puedan asustar a los niños, como aparatos, delantales, máscaras o barbijos, que en caso que necesiten estar, deben ser explicados al niño su uso y sus aplicaciones indoloras.

Además, es bueno, si es posible, dejar jugar al pacientito con algunos elementos antes del examen físico, para entrar en confianza y relajarlo.

En general los ambientes nuevos para el niño son amenazantes, generando actitudes defensivas que dificultan un buen examen.

4. TURNOS vs ORDEN DE LLEGADA

Este es un tema complejo y de distintas lecturas, todas válidas.

Considero los turnos una alternativa que limita la tarea del médico en el sentido de la duración de la entrevista y que en el caso de no cumplirse genera mal humor en la familia.

La atención por orden de llegada también tiene sus problemas, ya que genera la concurrencia de los pacientes antes de la hora de consulta, para conseguir los primeros turnos y tiempos de espera difíciles de calcular.

Lo ideal, a mi entender, es hacer un mix, dejando espacios libres entre los turnos para atender las demandas urgentes (según el criterio de la familia).

Si al paciente se le da el tiempo que necesita cada vez que lo atienden, no se molestara mucho por la espera, ya que entiende la dinámica de la entrevista y sabe que él también tendrá el suyo.

Los tiempos flexibles de las entrevistas son aceptados y entendidos por los pacientes y eso es importante para que al ingresar a la entrevista no estén de mal humor.

5. SALUDO MÉDICO, PACIENTE/FAMILIA

“El primer acto médico de tratamiento es dar la mano al enfermo” (Von Leyden, 1900).

Saludar como un amigo a otro, no como médico a paciente.

Base del saludo: apretón de manos o beso en la mejilla, mirada a los ojos y saludo tranquilo.

Recibir en la puerta, parado, llamándolo por su nombre de pila y recibéndolos con un firme apretón de manos, abrazo o beso, según familiaridad, y con un mucho gusto, Dr..., en la primera consulta.

Tomar al bebe en brazos y alabarle de alguna característica que al pediatra le impacte en ese momento.

Tomar asiento para charlar.

La calidad humana del encuentro médico-paciente es decisoria para el éxito del resto de la entrevista.

6. ESCUCHATORIO

Laín Entralgo: **“No puede haber una clínica fina si el que la práctica no ha aprendido, mucho más sutilmente que hasta ahora, a OIR”**

Antes del escuchatorio, es bueno hablar de un tema trivial, familiar que sepamos que a la familia le gusta, viajes, deportes, actualidad, etc.

En esta charla previa es importante dirigirse a todos los presentes, incluido el niño si tiene edad para ello.

La inclusión en la charla del niño lo relaja y lo predispone mejor para el examen físico.

Si se ve que el paciente o la familia, no presentan ningún signo de alarma de enfermedad importante (dificultad respiratoria, obnubilación, sopor, cianosis, deshidratación, fiebre, etc.) la duración de la charla puede ser más extensa.

En los casos, que el niño no esté en buen estado general, se altera el ritmo de la entrevista, acortando los saludos y los pasos previos al examen físico.

Es distinta la dinámica de una consulta por patología aguda, crónica o por un control de salud.

Es bueno que la madre traiga escritas las dudas o preguntas que tenga, para así poder evacuar todas las dudas y no olvidarse de ninguna.

Es bueno que si el chico deambula, gatea o camina, lo dejen suelto, así comenzamos el examen físico o inspección, informal.

7. TIEMPO PARA JUGAR CON EL PACIENTE

Durante el escuchatorio o previamente al examen físico, es de buena técnica dirigirse a los chicos y jugar con algún objeto o juguete que le atraiga, para disminuir la tensión del paciente.

8. EXAMEN FÍSICO RELATADO

Una vez terminado el dialogo de comienzo, se pasa al examen físico formal.

Siempre completamente desnudo.

Dejar para el final las maniobras semiológicas invasivas y/o dolorosas, como usar el baja lengua, el otoscopio, o revisión de la zona genital.

Tratar de tener las manos a temperatura adecuada y de cubrir el estetoscopio con alguna prenda del niño, para evitar enfriamientos que generan llanto, rechazo o malestar del niño.

Comenzar siempre acariciándolo, para darle seguridad y tranquilidad necesaria para poder realizar un examen físico minucioso.

Pesar al niño siempre en las mismas condiciones, desnudo y sin pañales. En los pacientes que no se sientan, es buena práctica acostarlos sosteniéndolo suavemente contra la camilla, para evitar movimientos bruscos y darle seguridad.

Para acortar los tiempos de la pesada, es conveniente poner la barra en el peso teórico que se piensa tiene el niño antes de acostarlo o sentarlo en la balanza.

No siempre seguir una misma secuencia de examen físico, ya que hay que adecuarse al pacientito, porque hay niños que no le gusta acostarse de entrada, sino luego de una entrada en confianza.

La zona genital debe ser siempre lo último que se revisa, y si el paciente es grande habría que pedirle autorización para su realización.

Es importante incluir a la madre en el examen físico para que ayude sosteniendo al niño y hablándole para tranquilizarlo en aquellas revisiones “difíciles”.

Los exámenes de pacientes que no se dejan revisar pueden ser solo parciales, dirigidos al motivo de la consulta, dejando el resto de la semiología para una próxima entrevista, en la que haya entrado en confianza y mejorada la relación niño-pediatra.

Flexibilizar la rutina del examen ayuda a realizar una semiología más completa, siendo importante comenzar con un juego de manos suaves para disminuir la resistencia del niño.

Dejar lo más molesto para el final y que sea rápido es de buena técnica.

Mantener la calma en la voz y en los gestos es importante para lograr un examen más exhaustivo.

Comentar los datos que uno está buscando en cada maniobra y su resultado en voz alta, para que los padres se queden tranquilos y sientan que la revisión es completa y meticulosa.

Los datos positivos se explicaran una vez terminado el examen físico y vestido el niño.

Nunca explicar mientras se lo está vistiendo o cuando la madre está de espaldas.

Tratar de esperar que el niño este vestido, no lllore, y se encuentre, tranquilo para pasar al siguiente paso.

Sonreír siempre al pacientito, sobre todo lactante, luego de que adquiera la “sonrisa social”. Los chicos asocian ese gesto con “todo está bien”.

9. LA RECETA EFICIENTE

Debe ser escrita mientras visten al niño, con letra clara, y sin abreviaturas.

Evitar la “letra de médico”, como se conoce vulgarmente a los contenidos ilegibles de las recetas.

Fundamental es tener un vademécum acotado de medicamentos, bien conocida la farmacología clínica de cada uno, para así evitar las reacciones adversas y usar las dosis adecuadas para cada paciente.

Un vademécum pediátrico ambulatorio no debería tener más de 10 drogas, que solucionen el 90% de las consultas.

Además se deben conocer las presentaciones y los gustos de los distintos medicamentos que se indique y así poder recetar un solo frasco para un tratamiento, consiguiendo con esto mayor cumplimiento y abaratando los costos.

Aclarar además bien la duración del tratamiento total, relación de la ingesta de la droga con respecto a los alimentos y proporcionar horarios lógicos, evitando las dosis de la madrugada que se sufre y muchas veces no se cumplen.

Para no tener problemas con las dosificaciones por cucharita o por mililitros, es útil indicarles la compra de una jeringa de 5 o 10 ml, para que lo usen como medida universal de todas las presentaciones líquidas.

10. EXPLICACIÓN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La explicación de los diagnósticos y de las indicaciones debe ser realizada en las mismas condiciones que el escuchatorio: sentados, con el niño calmado y sin prisa.

El vocabulario a usar debe ser simple y fácilmente comprensible por la familia.

Hacer hincapié en lo fundamental que es realizar el tratamiento completo, para evitar complicaciones y/o recaídas.

Incorporar siempre en la entrevista conceptos de prevención de accidentes (de acuerdo a la edad del paciente), pautas nutricionales y de estilo de vida familiar saludables.

11. REAFIRMAR LA COMPRENSIÓN DE LA FAMILIA

Este es un paso fundamental en la entrevista, ya que debemos cerciorarnos que la familia no tiene dudas sobre el diagnostico de su hijo y que entendió las indicaciones escritas que se llevan.

Es de buena practicar hacer leer la receta a la madre, y preguntarle si tiene alguna duda, para cerciorarnos que la indicación fue entendida.

En los casos en que la madre no entienda lo escrito, es bueno re-

emplazar esa receta por otra con un instructivo basado en dibujos para mejor comprensión.

12. ACEPTACIÓN DE LA FAMILIA

Este es el último paso de la entrevista. Fundamental es que sepamos que la familia no tiene dudas de la comprensión del diagnóstico y de las indicaciones, para que puedan ser cumplidas correctamente.

Otro elemento es averiguar la posibilidad de la adquisición del medicamento indicado.

13. POSCONSULTA ASEGURADA.

Hablar sobre cómo seguir con los controles evolutivos de la enfermedad o de las interurrencias o reacciones adversas que se presenten:

- Teléfono celular
- Correo electrónico
- Guardia que prefiere que lo atienda si hay imposibilidad de hacerlo uno mismo.
- Visita domiciliaria

14. FIN DE LA ENTREVISTA

Esta es la pregunta que no debe faltar antes de finalizar:

¿QUEDA ALGUNA DUDA?

La familia es la que decide el fin de la entrevista. De esa manera nos asegura el cumplimiento de las indicaciones que surgieron de ella.

Lo importante es que la familia y el pediatra queden satisfechos y plenos al finalizar la entrevista.

La despedida debe ser igual de cordial y cálida que la recepción, con un: “avísenme como sigue”.

Esta secuencia sufre algunas variaciones en el caso que el ámbito sea distinto al consultorio médico.

La consulta pediátrica domiciliaria es para mí de elección y la más completa de los tipos de consulta.

¿Por qué pienso así?

- Porque se trabaja en el lugar donde el paciente está más cómodo.
- Porque evita mucho tiempo del interrogatorio sobre el entorno en que se desarrolla la actividad diaria del niño.
- Descubre datos que fueron ocultados o no buscados en la consulta institucional.
- Porque da una noción real sobre los hábitos de limpieza, orden y cuidados de la familia.
- Porque conoceremos el barrio y la zona de influencia del domicilio del paciente.
- Porque evaluamos la cercanía o lejanía de la casa de los centros de salud y de los medios de comunicación.
- Porque es la sala de espera más cómoda y con menor capacidad de contagio que existe.
- Porque podemos evaluar las posibilidades de cumplimiento de las indicaciones que le entregamos a la familia.
- Porque las familias valoran enormemente la visita del médico en su domicilio.
- Fundamentalmente conocemos el medio ambiente, socio, económico real de la familia de nuestro paciente.

Reflexiones

“LA PRISA ES EL PEOR ENEMIGO DE LA BUENA MEDICINA”

¿Cuánto debe durar una entrevista pediátrica?

- Saludo 1 min
- Escucha informal.....3 min
- Escucha formal..... 5 min
- Desvestir al niño 3 min
- Jugar con el niño..... 2 min
- Examen físico 10 min
- Vestir al niño y escritura de indicaciones 3 min
- Explicación diagnóstico y receta 5 min
- Aceptación por parte de la familia.....3 min
- Saludo final.....1 min
- Total aproximado..... +/- 30 minutos.

¿CUÁNTO DEBE VALER UNA CONSULTA PEDIATRICA AMPLIADA?

Consulta ampliada:

bio-psico-socioeconómico-ambiental.-temporal

Duración mínima promedio 30 minutos

¡ASIGNATURA PENDIENTE!

Preguntas con varias respuestas:

¿Qué sistema de salud contempla 30 minutos de duración de la consulta pediátrica?

¿Qué sistema de salud elimina la carga administrativa-burocrática de la consulta?

¿Cuando se recuperará el dialogo con el paciente-familia en lugar que con el financiador?

Conclusión

Que se cumpla lo dicho por Sydenham:

“NADIE HA SIDO TRATADO POR MÍ DE MANERA DISTINTA A LA QUE YO QUISIERA SER TRATADO”

DERECHOS DEL NIÑO:

- Responder a sus demandas
- Ser esperado con entusiasmo por la familia
- Ser nombrado seguido
- Que lo amamanten
- Que lo alimenten
- Que lo amen
- Que lo miren
- Que busquen su mirada. Contacto visual
- Que lo cuiden
- Tener contacto físico de piel a piel
- Que lo quieran mantener seguro, contenido, contento
- Que sepan ver el discomfort, no todo es hambre
- Que lo ayuden a relajarse
- Que le tengan paciencia
- Que duerman cerca, pero no colecho
- Que mis papis:
- Me miren,

- Me toquen,
- Me hablen,
- Me lean,
- Me sostengan,
- Que jueguen conmigo,
- Que me enseñen a jugar,
- Que me enseñen a mirar el entorno,
- Que me cambien de posición,
- Interpreten mis llantos,
- Que me den seguridad,
- Que me den rutinas diarias,
- Que no sean impacientes,
- Que me tengan paciencia,
- Que respeten mis tiempos,
- Que me acunen,
- Que me canten,
- Que me acaricien,
- Que me acompañen,
- Que me reconforten,
- Que no fumen,
- Que no griten,
- Que no se peleen.

✱

Dr. Saúl Gleich

Pediatra jerarquizado. Medico infectólogo universitario. Ex Director de Medicina Preventiva Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Ex Director materno infantil de la Municipalidad de Lomas de Zamora. Ex Director de Educación para la salud de la Municipalidad de Lomas de Zamora. Ex jefe de sala del Servicio de pediatría del Hospital Gandulfo de Lomas de Zamora. Ex director asociado del Hospital Gandulfo de Lomas de Zamora. Ex director de la Región Metropolitana de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP). Ex presidente del CONARPE de medicina ambulatoria de la SAP Ex miembro del Comité de pediatría ambulatoria de la SAP

QUE ME ELIJAN UN BUEN PEDIATRA DE CABECERA

- Que cure a veces.
- Que alivie a menudo.
- Que acompañe siempre.
- Que sea feliz con el ejercicio de su profesión.
- Que sea capacitado.
- Que se comunique fácil con mis padres.
- Que me conozca por mi nombre.
- Que me revise suavemente.
- Que me revise completo (desnudo).
- Que no me maltrate (que no me pinche).
- Que no me sobre ni sub medique.
- Que calme y eduque a mi entorno.
- Que me escuche a mí y a mis padres.
- Que escriba claro y legible.
- Que explique bien.
- Que nos dé el tiempo de entrevista que necesitamos.
- Que nos dé buenos consejos.
- Que sea mi amigo.
- Que me acaricie, me quiera, y me abrace.
- Que me tenga paciencia.
- Que no me despache.
- Que me haga una semiología ampliada y completa.



Bibliografía

Boggiano E. Manual para la supervisión de la salud. Buenos Aires: SAP; 2011.
Kremenchusky JR. El desarrollo del cachorro humano. Buenos Aires: Noveduc; 2009.
Meneghello J, Grau Martínez A. Pediatría Practica en diálogos. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
Plata Rueda. La consulta en Pediatría. Maxdrid: Médica Panamericana.
Rodríguez Arce MA. La relación medico paciente. La Habana: Ciencias Médicas.

PAPEL DEL MÉDICO EN EL AUSENTISMO ESCOLAR POR ENFERMEDAD



DRA. GEMMA WITTEMAN *

Situación clínica

Ausentismo escolar por enfermedad

Es llamado por el coordinador del colegio de Tomás porque ha faltado mucho al colegio durante el último año escolar. Tomás se “engripa” muy frecuentemente y se despierta cansado. El examen clínico y los exámenes de laboratorio son absolutamente normales.

Reflexiones

Usted decide verlo de nuevo en el corto plazo. Nuevamente no encuentra causa física para sus quejas. Usted sabe que el ausentismo escolar muchas veces es una señal médica que se presenta en un joven o una familia en donde hay problemas de otro carácter. Ausentismo por enfermedad puede ocultar una multiplicidad de problemáticas.

Usted quiere analizar las posibles causas del ausentismo e idear soluciones de modo que se pueda acompañar bien a Tomás y a sus padres de manera que pueda volver al colegio lo más rápido posible.

La madre le cuenta que Tomás muchas veces no desayuna y que ella lo lleva con el auto al colegio cuando no se siente bien o directamente hace saber al colegio que está enfermo.

Tomás se queda entonces acostado en el sillón, jugando con su consola de juegos o la computadora. Su madre se manifiesta muy preocupada y cree que Tomás tiene las defensas disminuídas.

¿Qué problemática subyacente podría considerar en el caso de Tomás?

En el caso de Tomás podría haber una problemática subyacente como un hogar con conflictos, problemas financieros, problemas de aprendizaje o de motivación, o quejas físicas que son causadas por estrés o por su estilo de vida. También podría haber acoso escolar. Tomás puede tener problemas psíquicos o en la interacción social.

Detrás del ausentismo escolar por enfermedad también puede haber una patología como asma o migraña que no está tratada en forma óptima. Estudios epidemiológicos de ausentismo escolar por enfermedad se han dirigido hasta ahora a reducir el ausentismo en la presencia de enfermedades crónicas y psíquicas.

Se trata por ejemplo de asma, diabetes, rechazo o fobia a la escuela. Sin embargo, se ha demostrado que también en presencia de estas enfermedades hay otros factores (como quejas físicas

relacionadas a estrés, un umbral bajo para ausentismo y causas más complejas como problemas personales, familiares o sociales) que son muchas veces la causa del ausentismo escolar.^{1,2}

TABLA 1- Enfermedades ya diagnosticadas y problemas actuales entre 493 alumnos de un secundario en Holanda con ausentismo escolar por enfermedad elevada.^{2,3}

CATEGORÍA	PREVALENCIA %
Enfermedad actual ya diagnosticada	43,5
Enfermedad somática crónica	24,0
Enfermedad somática temporaria	13,0
Trauma físico	3,9
Enfermedad psiquiátrica	8,3
Problemas actuales	81,5
Quejas físicas	34,9
Alteraciones del sueño	33,9
Problemas de estilo de vida	18,8
Problemas psicosociales relacionadas al joven mismo	40,4
Problemas psicosociales relacionadas a la familia	7,3
Problemas psicosociales relacionadas al colegio	16,5

Los porcentajes no suman 100%. El alumno puede tener distintas enfermedades o problemas actuales al mismo tiempo.

¿Qué otra razón tiene usted para verlo pronto a Tomás y considerar sus problemas como un riesgo para su desarrollo?

Usted sabe que faltar tan seguido al colegio puede tener muchas

consecuencias para Tomás.

Puede influenciar en el trato de los compañeros hacia él ya que pierde la continuidad del contacto y toma una posición de excepción que en general no es bien aceptada.

Puede causar irritación en los docentes ya que tienen que trabajar más para evitar el atraso académico y sienten posiblemente que las faltas no se justifican.

El ausentismo compromete su autonomía y su poder de resolución de problemas en general.

Por faltar a clases se ve comprometido su progreso escolar lo cual puede llevar a retrasos en el aprendizaje, incluso a abandonar el colegio. Estudios científicos han mostrado que cuanto más dura el ausentismo, más difícil es la vuelta al colegio y aumenta el riesgo de deserción escolar.

Dejar el colegio prematuramente está directamente relacionado a resultados menos favorables en cuanto a nivel de trabajo, desempleo, criminalidad y problemas de salud.⁴

Por estas razones es de fundamental importancia actuar temprana y adecuadamente en el caso de ausentismo escolar.

¿Usted pensaría también en una enfermedad psiquiátrica subyacente?

A veces sucede que un niño o joven falta más que un año al colegio debido a quejas físicas sin haber sido visto nunca por un psicólogo o psiquiatra.

Regularmente los médicos se encuentran con niños y jóvenes que tienen serias limitaciones en su desarrollo por quejas físicas sin explicación, pero la mayoría de ellas son temporarias. No obstante, hay que considerar también si no estamos en presencia de una incipiente enfermedad psiquiátrica. Muchas enfermedades psiquiátricas se desarrollan o aparecen a la luz en la adolescencia.⁵

Se estima que casi un 15% de estos menores con síntomas físicos sin explicación somática termina desarrollando un trastorno somatoforme. Este trastorno muchas veces se reconoce en un estadio tardío porque estos jóvenes tienden en general a evitar o interrumpir los contactos con el sistema de salud cuando éste llega demasiado cerca de los problemas núcleo. Estos jóvenes presentan ausentismo escolar severo, alta medicalización y patrones desfavorables de reacción a estrés y tensiones.⁶

Los trastornos de desarrollo como el autismo pueden salir a la luz recién cuando en el secundario aumentan las exigencias de habilidades sociales y de funciones ejecutivas. La consecuencia puede ser una disminución del estado de ánimo, un aumento de la angustia y muchas veces síntomas físicos como cansancio y dolores.

Esta manifestación tardía de enfermedades psiquiátricas se da sobre todo en las niñas, en las cuales la expresión clínica del autismo y también de los trastornos de la atención es menos evidente.

Las niñas son más capaces que los varones de mostrar un comportamiento socialmente deseable y expresan su problemática de fondo más con conductas internalizantes, como la angustia y síntomas depresivos. Su comunicación e interacción están más adaptadas a la norma social.

Esto se da sobre todo en las (y también los) jóvenes con más capacidades cognitivas y/o un ambiente estimulador. Ellas o ellos llaman mucho menos la atención en colegio porque causan poca molestia con su comportamiento. Un enfoque especializado es necesario para diagnóstico, tratamiento y acompañamiento.

Es probable que el reconocimiento y abordaje temprano de en-

fermedades psiquiátricas por un enfoque adecuado del ausentismo escolar por enfermedad pueda dar mucha ganancia en salud y calidad de vida.

¿Cómo daría forma a la consulta con Tomás y sus padres?

Cuando un niño o joven tiene quejas físicas la familia necesita un determinado tiempo para aceptar que no hay causas somáticas.

Por eso es de importancia tomar siempre en serio las quejas físicas de los jóvenes con ausentismo. Un médico que toma una buena anamnesis y revisa bien el paciente, tranquiliza más que un médico que en seguida interpreta los síntomas como de causa psicológica.

Uno sabe que ha sufrido mucho estrés en el último tiempo pero también en general uno tiene temor de alguna causa física grave. Recién cuando una causa orgánica es descartada, se puede seguir adelante y enfocar el estrés. Esto vale tanto para el niño/joven como para los padres. Por eso también es imprescindible el compromiso del médico en el caso de ausentismo escolar por enfermedad.

Volviendo a Tomás: usted vuelve a no encontrar causa orgánica para los síntomas que presenta y tampoco en el área psicosocial hay elementos llamativos (tiene buen rendimiento escolar, tiene amigos, no hay conductas de riesgo).

Usted toma entonces tiempo para explicar que las quejas posiblemente se mantienen por disminución secundaria de la condición física, por la dinámica de recompensa al faltar al colegio (quedarse jugando con la computadora en casa).

Usted recalca la importancia del desayuno y enfoca la exagerada preocupación de la madre.

Usted puede indicar un trayecto de activación física con un terapeuta en la primera línea y aconseja dejar de premiar el ausentismo escolar.

Dos meses más tarde ha mejorado el nivel de actividades y Tomás casi no falta al colegio.

Queda en claro que además de señalar y enfocar adecuadamente el ausentismo usted tiene que tener posibilidades de contacto y fácil derivación a los servicios psicosociales y terapéuticos.

¿Cómo se podría haber logrado un enfoque efectivo temprano del ausentismo de Tomás? Un enfoque efectivo debe ser integral, con una fluida colaboración entre el colegio, el sistema médico y los servicios psicosociales. Si el colegio está alerta en forma sistemática ante el ausentismo por enfermedad y deriva oportunamente al alumno, sale a la luz tempranamente un grupo de niños y jóvenes vulnerables con lo cual se hace posible intervenir preventivamente.

Para los colegios es difícil ejercer control sobre el ausentismo por enfermedad, el que es muchas veces irregular y con causas presuntamente médicas.

Los padres en general no quieren la intromisión del colegio en caso de faltas por causas médicas.

También puede interpretarse como una actitud de desconfianza si el colegio pide la intervención del médico. En primer lugar, un buen registro de faltas es imprescindible para obtener un control sobre el ausentismo irregular. Esto es importante porque en el secundario muchas veces pasan desapercibidos los ausentismos irregulares, los cuales son los más comunes.

Una de las posibilidades para alcanzar procedimientos transparentes es que los padres de cada nuevo alumno firmen un contrato junto con el colegio acerca de los puntos más importantes del funcio-

namiento escolar. Entre ellos se podrían incluir los criterios en base a los cuales se pedirá la participación del médico. (En muchos colegios hay un médico ‘de la escuela’, otras escuelas tienen un servicio de salud externo. Lo importante es qué rol se le da a ese servicio).

Posibles criterios: quinta notificación de enfermedad en tres meses o más que diez días escolares seguidos. Con estos criterios se puede visualizar los alumnos que en promedio han faltado aproximadamente un 15% en los últimos tres meses. Sabemos que el desarrollo escolar de un joven está seriamente comprometido si alcanza 20% de ausentismo.⁷

A lo que se apunta es a que con estos criterios se detecten jóvenes que todavía están abajo del límite de ausentismo problemático, lo cual da la oportunidad de ofrecer acompañamiento en forma oportuna y evitar que los jóvenes caigan en un círculo vicioso de ausentismo.

El darle atención al ausentismo escolar individual en forma sistemática puede actuar en forma preventiva en la población escolar en general.

Importancia y actualidad del tema

El enfoque de ausentismo escolar por enfermedad es una estrategia importante para disminuir riesgos de salud y aumentar las oportunidades de educación. Aunque el ausentismo está relacionado a la salud, cada vez más se llega a la comprensión de que en la causa están involucrados no solamente factores biomédicos sino también factores psicosociales. Esto requiere un enfoque desde una perspectiva biopsicosocial en la cual se pone atención en los factores mencionados y la interacción entre ellos.⁸

Estar sano y poder participar en la sociedad son posiblemente los ingredientes más importantes de nuestra felicidad. No es por nada que invertimos mucho en promover el crecer en salud y estimular las oportunidades de educación de los jóvenes. En este sentido, el enfoque de ausentismo y la prevención de la desertión son un tema de suma actualidad.

Enfocar el ausentismo escolar por enfermedad significa una oportunidad de ofrecer ayuda al joven en una etapa temprana. Así se puede prevenir el agravamiento de la problemática.

Por eso es de gran importancia que como médicos pongamos atención en el ausentismo escolar de los niños y jóvenes que nos consultan por quejas físicas o psíquicas. Y que busquemos colaboración con el colegio y los servicios psicosociales para poder detectar enfermedades físicas y psíquicas, problemas psicosociales y problemas del estilo de vida.

Nota del Autor: Sin duda este es un problema exacerbado en por los determinantes sociales padecidos por los niños pertenecientes a grupos sociales vulnerables. No debemos omitir el concepto de la integralidad de la salud.

✱

Dra. Gemma Witteman

Medicina en Maastricht, Holanda. Ex Médica rural y en emergencias pediátricas en la provincia del Neuquén. Especialista del desarrollo en Karakter, Centro de psiquiatría infantil, Enschede, Holanda



Referencias bibliográficas

—

1. Kearney CA. School absenteeism and school refusal behavior in youth: a contemporary review. *Clin Psychol Rev.* 2008; 28: 451–71.
2. Vanneste YTM, Gemiste Lessen, Gemiste Kansen. *Ned. Tijdschr Geneeskd* 2016; 35:26–30.
3. Vanneste YTM et al. Extensive medical absenteeism among secondary school students: an observational study on their health condition from a biopsychosocial perspective. *Open J Prev Med.* 2015; 5: 111–21.
4. Sagatun A, et al. Mental health in adolescence and subsequent receipt of medical benefits in young adulthood: The mediating role of upper secondary school completion. *Scand J Public Health.* 2016; 44: 431–8.
5. Kessler RC, et al. Age of onset of mental disorders: a review of recent literature. *Curr Opin psychiatry.* 2007; 20: 359–64.
6. Theil AC, Verkerk P, Buiting E. Snel terug naar school; begeleiding jongeren met onbegrepen klachten moet beter. *Medisch Contact* (2007); 62: 1322–3.
7. Jones R et al. Frequent medical absences in secondary school students: survey and case-control study. *Arch Dis Child.* 2009; 94: 763–7.
8. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 1977; 196:129–36.

EL NIÑO CON NEUMONÍAS RECURRENTE



PROF. DR. MARIO GRENOVILLE *

Introducción

Se define como neumonía recurrente (NR) a la presencia de dos o más episodios neumónicos en el último año o tres episodios en general, con normalización clínica y radiológica entre ellos.

La sospecha de que un niño tenga episodios de NR se establece ante las siguientes situaciones clínicas:

- ✓ Signos clínicos recurrentes de infección pulmonar, focal (en la misma o diferente zona) o difusa.
- ✓ Hallazgo, por examen físico o imágenes, de ocupación alveolar.
- ✓ Síntomas bronquiales recurrentes o persistentes sin respuesta terapéutica.
- ✓ Tos crónica como única manifestación.

La metodología de estudio de un niño en el que se sospecha NR consiste en definir las siguientes situaciones:

1. Establecer si la recurrencia de este problema es real o hubieron diagnósticos erróneos.
2. Definir si la patología pulmonar es focal y si se repite siempre en la misma zona.
3. Determinar si la enfermedad es exclusivamente pulmonar o se trata de una enfermedad sistémica con manifestaciones pulmonares.
4. Precisar si el niño se comporta como un huésped normal o inmunocomprometido.

Comentario: Son frecuentes los falsos diagnósticos, especialmente en época epidémica, con clínica de infección respiratoria aguda y radiología inespecífica.

Actualmente esto se reproduce con inesperada frecuencia en el ámbito ambulatorio (especialmente en las áreas de guardia) con el uso del término “neumonitis”. Esta situación genera, además de la indicación inapropiada de antibióticos, una carga para el paciente y su familia del diagnóstico de neumonía (impacto social de enfermedad grave).

Las NR que afectan siempre la misma zona habitualmente son:

- Malformaciones pulmonares (adenomatoidea quística, secuestro, quistes).
- Secuelas posinfecciosas pulmonares localizadas (atelectasias y/o bronquiectasias), aunque es necesario señalar que las secuelas posinfecciosas producidas por virus (en particular ade-

novirus) son generalmente difusas.

- Consecuencia de una vía aérea obstruida: anillo vascular, ganglios (pensar siempre en tuberculosis), broncomalacia, cuerpo extraño, tumor.

Las NR que tienen distribución difusa son consecuencias de enfermedades sistémicas (fibrosis quística, inmunodeficiencias primarias o adquiridas) o producidas por síndromes aspirativos.

Para orientar el plan de estudios con criterio **es necesario establecer si la enfermedad es exclusivamente pulmonar**, ya que hay un grupo importante de enfermedades sistémicas que en sus momentos de actividad comprometen al pulmón (fibrosis quística, lupus eritematoso diseminado, hemosiderosis, enfermedades de depósito, etc.).

También es prioritario establecer las condiciones previas del niño respecto a su salud.

El huésped inmunocomprometido reitera episodios de infección pulmonar como consecuencia de su enfermedad de base. En este caso es habitual que las infecciones ocurran en diferentes zonas del pulmón.

TABLA 1. ASPECTOS CLAVES EN LA HISTORIA DE UN NIÑO CON NR

DURANTE LAS NEUMONÍAS:	Historia de la tos
	Epidemiología positiva para infección respiratoria
	Relación con la alimentación o el ejercicio.
ANTECEDENTES DEL NIÑO:	Prematurez, falla de crecimiento, trastornos en el neurodesarrollo.
	Infecciones previas (respiratorias o generales).
	Episodios recurrentes de tos y/o sibilancias.
	Constancia de haber recibido todas las vacunas correspondientes según la edad.
Antecedentes de enfermedades específicas previas.	

ANTECEDENTES FAMILIARES Y AMBIENTALES POSITIVOS PARA:	Enfermedad pulmonar crónica: asma, bronquiectasias, tuberculosis, fibrosis quística
	Enfermedad respiratoria crónica: sinusitis y/o otitis recurrentes
	Inmunodeficiencias
	Riesgo ambiental: humo de cigarrillo, contaminación con polutantes o químicos en el domicilio o el ambiente donde viven.

Evaluación de un niño con NR

Una vez definido el problema y ante la constancia de episodios neumónicos previos, la evaluación inicial se basará en una anamnesis amplia, seguido de un completo examen físico y radiografía de tórax y tomografía computada de tórax. Si la edad del niño lo permite también hay que realizar una espirometría.

- En la **Anamnesis** se consignarán los antecedentes familiares y personales, si hay factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica (prematurez, contaminación ambiental, injuria pulmonar severa previa, enfermedad de base), factores epidemiológicos y ambientales que puedan tener incidencia, historia detallada de los episodios previos de neumonías recurrentes.
- El **Examen físico** será completo y evaluará: peso, talla, frecuencia respiratoria y cardíaca, crecimiento, elasticidad torácica, diámetro anteroposterior del tórax, signos en la auscultación (tos, sibilancias, rales persistentes) y de manifestaciones extrapulmonares (dedos en palillos de tambor) que pueden orientar hacia una enfermedad pulmonar crónica.
- En los **Estudios por imágenes** (radiografías y tomografías computadas) sugerimos valorar los siguientes aspectos:
 - Revisión de estudios previos (para documentar concordancia y significación de las lesiones).
 - Establecer si las alteraciones radiológicas coincidieron con signos clínicos de infección respiratoria o no, para considerar la posibilidad de hallazgo (típico de malformaciones).
 - Definir si la lesión pulmonar es focal o difusa, si fuera focal si compromete siempre la misma zona o si es cambiante.
 - Determinar si la patología es recurrente (con normalidad radiológica entre los episodios) o si hay persistencia de la lesión (cronicidad).
 - Es importante realizar los estudios por imágenes para orientación diagnóstica de patología preexistente en períodos de salud y no en etapas de agudización.
- **Son hallazgos anormales en los estudios por imágenes:**
 - la pérdida de volumen pulmonar y las atelectasias.
 - los infiltrados intersticiales, peribronquiales, alveolares.
 - las dilataciones bronquiales y las bronquiectasias.
 - las nódulos y los quistes.
 - el atrapamiento aéreo (generalizado o localizado).
- La **espirometría** nos permitirá establecer la presencia de compromiso pulmonar, parenquimatoso y bronquial, y la caracterización del mismo, arribando a las siguientes conclusiones:
 - Identificación del tipo de incapacidad (obstructiva o restrictiva) y cuantificación del grado de severidad.
 - Definición del tipo de obstrucción bronquial: reversible o

no reversible.

- Posibilidad de hacer pruebas de provocación para valorar hiperreactividad bronquial.
- Monitoreo de respuesta a tratamientos.

En las etapas iniciales de las enfermedades causales de NR la espirometría será normal y en las patologías focales (malformaciones, bronquiectasias) habitualmente se mantienen normales.

Luego de las consultas iniciales se podrán realizar otros **pasos o procedimientos** diagnósticos a fin de concluir en el **diagnóstico etiológico: Anamnesis evolutiva valorando respuesta a tratamientos iniciados.**

Estudios complementarios adicionales:

- imágenes contrastadas de esófago, estómago, estudio de deglución, búsqueda de reflujo gastroesofágico.
- estudios inmunológicos.
- test de sudor y eventuales estudios para otras enfermedades específicas.
- examen endoscópico de la vía aérea y si corresponde lavado broncoalveolar y/o biopsia de pulmón.

TABLA 2. CAUSAS DE NEUMONÍA RECURRENTE

1 Niño sano que por azar sufrió recurrencia de infecciones respiratorias
2 Asma no controlado o subclínico (sin diagnóstico)
3 Trastornos en los mecanismos de defensa del aparato respiratorio:
Síndrome aspirativo: anormal reflejo tusígeno, trastornos deglutorios, reflujo gastroesofágico, malformaciones velopalatinas, fistula traqueoesofágica.
Defectos del clearance mucociliar: bronquitis crónica, bronquitis bacteriana persistente, fibrosis quística, disquinesia ciliar primaria.
Obstrucción al drenaje de la vía aérea: cuerpo extraño, compresiones extrínsecas de la vía aérea (adenopatías, malformaciones como anillo vascular o quistes).
4 Alteraciones del sistema inmunológico:
En las células fagocíticas, en número (neutropenias autoinmunes o familiares) o función (síndrome de HiperIgE, enfermedad granulomatosa crónica, déficit en la adhesión de los leucocitos).
En los linfocitos B (agammaglobulinemia ligada al X, inmunodeficiencia común variable, deficiencias en subclases de gammaglobulinas o en la producción específica de anticuerpos).
En los linfocitos B y T (inmunodeficiencia combinada severa).
En los linfocitos T (síndrome HiperIgM, síndrome de Wiscott-Aldrich).
En la producción de anticuerpos.
En el sistema de complemento.
Hipoesplenismo.

Comentario

En niños pequeños la reiteración de episodios de NR puede deberse a razones de edad (falta de maduración de los mecanismos de defensa) y a factores epidemiológicos (altos niveles de contagio para las infecciones especialmente virales). Una vez superada esta etapa el problema desaparece. El desafío para el pediatra es definir si es un problema limitado en el tiempo o si tendrá una evolución crónica y tal vez progresiva.

El asma subclínico o no diagnosticado es probablemente la causa más frecuente de NR, generadas por las complicaciones de la obstrucción bronquial persistente (inflamación bronquial, aumento de secreciones en una vía aérea obstruida y sobreinfección bacteriana ulterior).

Las enfermedades que afectan los mecanismos de defensa del aparato respiratorio son diversas, aquellas que generan un cuadro aspirativo recurrente son las más frecuentes (en particular considerarlo siempre en lactantes prematuros o con problemas en el neurodesarrollo y en los niños con problemas neuromusculares prolongados o crónicos).

Las enfermedades crónicas supurativas (sinusitis, bronquiectasias, fibrosis quística) presentan recaídas en su evolución que habitualmente tienen pobre expresión clínica en las etapas iniciales (buen estado general, ausencia de fiebre), sólo se constata aumento de secreciones en la vía aérea con tos productiva, que con rápida progresión generan infección pulmonar.

Las bronquitis bacterianas prolongadas o persistentes (evolución mayor de 30 días) también son causa de NR si no son tratadas oportunamente.

Las inmunodeficiencias pueden ser primarias (congénitas) o secundarias (adquiridas) como consecuencia de enfermedades (infección VIH) o tratamiento inmunosupresor.

En las enfermedades que producen inmunodeficiencias el pulmón es el órgano habitualmente más afectado. Hay un tiempo relativamente prolongado entre las primeras manifestaciones infecciosas y el diagnóstico de inmunodeficiencia primaria, con el riesgo de secuelas pulmonares que marcarán la progresión del cuadro (bronquiectasias).

El defecto en la producción de anticuerpos es el más común de las inmunodeficiencias primarias. En este grupo hay diferentes tipos de alteraciones, desde las más severas (agammaglobulinemia ligada al X) hasta las más leves que tienen valores normales de inmunoglobulinas y sólo presentan deficiencias específicas en la producción de algunos anticuerpos.

TABLA 3.
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA
DE NEUMONÍAS RECURRENTE

1	Clínica e imágenes compatibles con infección:
	Secuelas de infecciones respiratorias severas: Bronquiectasias, atelectasias
	Fibrosis quística
	Disquinesia ciliar
	Inmunodeficiencias primarias
	Cuerpo extraño
2	Imágenes patológicas persistentes en salud:
	Malformaciones pulmonares: malformación adenomatoidea quística, secuestro pulmonar, quiste broncogénico o enterógeno
3	Imágenes normales fuera de los episodios
	Asma
	Síndrome aspirativo

Manejo del niño con NR

Es obvia la importancia del diagnóstico oportuno.

En algunos niños significará la solución del problema (malformaciones pulmonares, cuerpo extraño en vía aérea, asma casi siempre) pero en otros será el comienzo del manejo de una enfermedad pulmonar crónica y en estas circunstancias cuanto más a tiempo se comience el manejo apropiado mayor será el beneficio en calidad de vida y prevención de daños funcionales y anatómicos.

Las intervenciones terapéuticas se adecuarán al diagnóstico realizado.

Por las características de las enfermedades causales serán necesarias intervenciones específicas según el problema a tratar y un manejo interdisciplinario tanto para el tratamiento como para el seguimiento evolutivo.

Las bronquiectasias de cualquier origen son las lesiones más características de todas las enfermedades que producen supuración pulmonar crónica (sinusitis maxilar, fibrosis quística, inmunodeficiencias, disquinesia ciliar, bronquitis bacteriana persistente, síndrome aspirativo, secuelas de infecciones respiratorias severas (bronquiolitis, neumonías).

Se caracterizan por presentar recaídas pulmonares infecciosas bacterianas y por lo tanto será necesario conocer la bacteriología de las secreciones bronquiales en estos pacientes. Habitualmente la infección se produce por los gérmenes comunes de la vía aérea, salvo en enfermedades específicas como la fibrosis quística y algunas inmunodeficiencias.

El tratamiento antibiótico tendrá una duración no inferior a 15 días y de acuerdo a la enfermedad de base y a la bacteriología podrá prolongarse.

En todos los pacientes con bronquiectasias la fisioterapia respiratoria será necesaria. Además de las intervenciones durante las recaídas infecciosas estos niños presentan broncorrea permanente y deben ser instruidos, junto a su familia, para que todos los días hagan ejercicios respiratorios (idealmente dos veces al día) para mejorar el clearance mucociliar.

Adultos con reciente diagnóstico de bronquiectasias pero cuyos síntomas comenzaron en la infancia tienen más recaídas, peor función pulmonar y mayor daño pulmonar en los estudios por imágenes que aquellos niños que recibieron un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado de la enfermedad.

Las estrategias para el buen manejo de estos niños son:

1. Establecer una adecuada comunicación y un equipo interdisciplinario.
2. Optimizar la calidad de vida.
3. Disminuir la frecuencia y la severidad de las recaídas.
4. Prevenir las complicaciones.
5. Mantener la función pulmonar lo más normal posible.

Para todos estos niños también será necesario promover un buen manejo nutricional, adecuada adaptación psicosocial, prácticas deportivas, evitación de inhalantes tóxicos (tabaco, drogas) y utilización correcta de vacunas para prevenir infecciones respiratorias (sarampión, B pertusis, H influenzae tipo B, neumococo, virus influenza).



Prof. Dr. Mario Grenoville

Pediatra Neumonólogo. Presidente Sociedad Argentina de Pediatría. 2005-2008. Ex Director de Docencia e Investigación. Hospital Nacional de Pediatría "Juan P Garrahan"



Bibliografía

—

Bastardo CM et al. Non-cystic fibrosis bronchiectasis in childhood: longitudinal growth and lung function. *Thorax* 2009; 64: 246-51.

Chang AB et al. Chronic wet cough: protracted bronchitis, chronic suppurative lung disease and bronchiectasis. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43:519-31.

Courier J. Assessment of the child with recurrent chest infections. *Br Med Bull* 2002; 61:115-32.

Goyal V et al. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease. *Pediatr Pulmonol* 2016; 51:450-69.

Karadaj B et al. Non-cystic fibrosis bronchiectasis in children: a persistent problem in developing countries. *Respiration* 2005; 72: 233-8.

Nathan AM et al. Chronic suppurative lung disease in a developing country: impact of child and parent. *Pediatr Pulmonol* 2014; 49: 435-40.

Owayed AF et al. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 190-4.

Rubin BK. The evaluation of the child with recurrent chest infections. *Pediatr Infect Dis* 1985; 4:88-98.

Taussig LM et al. Chronic bronchitis in childhood: ¿what is it? *Pediatrics* 1981; 67:1-5.

Twiss J et al. New Zealand national incidence of bronchiectasis “too high” for a developed country. *Arch Dis Child* 2005; 90: 737-40.

ENFERMEDAD CELÍACA Y OTRAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL GLÚTEN



DRA. LORENA MENÉNDEZ* / DRA. LUCIANA GUZMÁN**

Nota Del Autor: Agradecemos Al Prof. Dr. Eduardo Cueto Rúa

Introducción

En los últimos años la enfermedad celíaca (EC) y las patologías relacionadas con el gluten son un tema de mayor discusión y foco de grandes investigaciones clínicas. Los términos Enfermedad Celíaca, sensibilidad al gluten no celíaca y/o alergia al trigo muchas veces se entremezclan y se hacen referencia a ellas de forma equívoca. En éste capítulo se intentará aclarar los conceptos utilizados, así como actualizar los últimos conocimientos en relación con estas patologías.

Enfermedad celíaca (EC)

En el año 2012 la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) (1), se refirió a EC como una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten que se presentan con anticuerpos específicos en sangre: antitransglutaminasa tisular (tTg IgA), antiendomisio (EMA IgA) y antigliadina deamidada (DGP IgG) que se desarrolla en personas genéticamente predispuestas, es decir, aquellas portadoras de genes de HLA tipo DQ2 y DQ8, condicionando en el intestino delgado algún grado de enteropatía.

El gluten es una fracción de las proteínas de los granos del trigo. Las proteínas existentes en el trigo se pueden clasificar en 4 fracciones, según su solubilidad: albúminas, globulinas, gliadinas y gluteninas. Estas gliadinas y gluteninas del trigo son las prolaminas, equivalentes a sus homólogas del centeno (secalina), cebada (hordeína) y avena (avenina).

El término gluten se utiliza para hacer referencia a todas las prolaminas, que se caracterizan por tener elevados residuos de prolina y glutamina, capaces de estimular la respuesta inmune en las personas con EC (2).

El gluten otorga la capacidad espesante y la elasticidad a las harinas que las contienen, y por estas propiedades también se ha utilizado el gluten en muchos productos manufacturados (3).

En la práctica el gluten surge del amasado del agua con la harina de trigo sobre una mesada, por lo tanto, resulta más apropiado utilizar la palabra SIN TACC (sin trigo, avena, cebada, y centeno) que la que leemos habitualmente libre de gluten. Los alimentos como la salsa blanca que surgen de la mezcla de harina de trigo, leche, y condimentos, no tienen gluten por carecer de este amasado pero si contienen toda la toxicidad del trigo y por lo tanto no es apto para el celiaco.

En relación a la avena, si bien se recomienda en líneas generales excluirla de la dieta del celiaco, se han publicado gran variedad de trabajos en donde se discute su verdadera toxicidad. Todavía se necesitan más investigaciones a largo plazo y es por eso que en nuestro país se excluye de la dieta sistemáticamente. (4)

La prevalencia de la EC se sitúa en torno al 1% de la población mundial. Todavía persiste una tendencia al sub diagnóstico ya que cada un celiaco diagnosticado se cree que hay ocho que todavía no saben que lo son (5). Aunque puede presentarse a cualquier edad, hay una mayor incidencia de casos en la primera y cuarta décadas de la vida. Afecta más a mujeres que a hombres en una proporción 2:1 aproximadamente.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la EC son muy variadas y como se trata de una enfermedad sistémica las mismas pueden dividirse en digestivas y extradigestivas. (6,7)

Las manifestaciones clínicas digestivas son aquellas a las que la mayoría de las personas asocian a la EC: diarrea, distensión abdominal, dolor abdominal recurrente, constipación crónica, pérdida de peso, aftas recurrentes entre otras. (8)

Las manifestaciones extradigestivas cada vez con mayor frecuencia, cobran interés, dado que representan la expresión de otras enfermedades que, por su carácter autoinmune, tienen asociación con EC, como lo son la diabetes 1, hipotiroidismo, dermatitis herpetiforme, psoriasis entre otras.

Otras veces a pesar de ser consideradas extradigestivas representan un grotesco de malabsorción como lo es la presencia de anemia refractaria al tratamiento o la osteoporosis a edad temprana donde la malabsorción de hierro, ácido fólico y vitamina D se expresan periféricamente traduciéndose en patología hematológica y osteoarticular.(9)

Es por ello que en nuestro Servicio de gastroenterología del Hospital de Niños de La Plata preferimos utilizar un score clínico. De ésta manera podemos calcular matemáticamente la probabilidad de estar frente a un paciente celíaco.

Dicho score cuenta con criterios mayores, menores, incluyentes y exclusivos. (Ver *Enfermedad celíaca en Pediatría “Un diagnóstico casi matemático” del Dr. Eduardo Cueto Rúa y las Autoras de este capítulo en “Pediatría en Red”, Tomo 1, Reichenbach, Juan y col, Ministerio de Salud de la Pcia de Bs As, 2015.*)

Ministerio de Salud

Buenos Aires LA PROVINCIA

Celiared

- Red Provincial de la Celiaquía

CRITERIOS CLINICOS Y SEROLOGICOS PARA SU SOSPECHA Y REGISTRO

Dirección Provincial de Medicina Preventiva - Dirección de Patologías Prevalentes

Apellido y nombre

Documento

Sexo: F ☐ M ☐

Fecha de Nacimiento

Domicilio

Localidad/partido

Código Postal

Hospital de asistencia

Auto Anticuerpos: Positivo ☐ Negativo ☐ No se hizo ☐

Endoscopia: ☐ 1-Nodeular ☐ 2-Peine ☐ 3-Scalloping ☐ 4-Pérdida pliegues

Biopsia: Clasificación de Drut ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ ó Clasificación de Marsh ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3A ☐ 3B ☐ 3C ☐

Protocolo biopsia

Año de diagnóstico

Mes de diagnóstico

Diagnóstico Previo de Celiaquía: SI ☐ NO ☐

Celiaco: SI ☐ NO ☐

Peso Percentilo -3 0 3 10 25 50 75 90 97

Talla Percentilo -3 0 3 10 25 50 75 90 97

Peso usual:

Peso actual:

Pérdida en kilos:

Talla actual

MAYORES	4 ptos	INCLUYENTES	4 ptos	MENORES	3 ptos
Consignar solo los positivos	C/u	Consignar solo los positivos	C/u	Consignar solo los positivos	C/u
1 Diarrea Crónica		1 Deficit Inmune.		1 Flatos fétidos	
2 Desnutrición		¿Cuál?		2 Nauseas	
3 Distensión Abdominal		2 Diabetes Tipo		3 Dolor Abdominal recurrente	
4 Signos Carenciales		3 Síndrome De Down		4 Astenia	
5 Baja Talla Comparativa		4 Colagenopatías		5 Irritabilidad	
6 Abdomen Inferior Mate		5 Hepatitis Autoinmune		6 Trast. de conducta	
7 Pruebas Lab. Alteradas		6 Hipotiroidismos		7 Pariente Celíaco en 2º grado	
8 IgG AGA, (antigliadina)		7 Hipertiroidismo		8 Artromialgias	
9 IgA AGA		8 Nefropatía dep. IgA		9 Retraso puberal	
10 Prolapso		9 TGO y/o TGP (no virales)		10 Vómitos	
11 Alteración del esmalte		10 Calcific. Cerebrales		11 Cefaleas	
12 Edad Osea < de 2 años		11 Enf. De Dühring		12 Plenitud	
13 Edemas		12 Trast. Neurológicos			
14 Anemia crónica		13 Depresión			
15 Anemia x déficit de hierro		14 Autismo			
16 Anemia x déficit de folatos		15 Hiperactividad			
17 Anemia x déficit de Vit. grupo B		16 Déficit atención			
18 Osteoporosis		17 Ataxia			
19 Osteoporosis		18 Psoriasis			
20 Abdominos		19 Vitiligo			
21 Impotencia		20 Púrpura trombocitopenica			
22 Pariente Celíaco en 1º grado		21 Alopecias			
23 Hermanos Eutróficos		22 Fiar c/enf. Autoinmune			
24 Dq2		23 Síndrome de Sjögren			
25 Dq8		24 Síndrome de Turner			

SUMA MAYORES	SUMA INCLUYENTES	SUMA MENORES
SUMA CLINICA	SUMA EXCLUSIVOS	SUMA TOTAL

SUMATORIA DE PUNTAJE CLINICO	8 puntos	12 p	20 p	24 p	32 p	50 p 0 mas
PROBABILIDAD DE CELIAQUIA	10 %	20 %	40 %	50 %	80 %	100 %

Comentario Final:

Consultas adultos Dres. J C. Gomez, A Crivelli, Lic. Nutr. A. Baistrocchi: unidad@soportenutricional.com.ar

Consultas pediátricas Dres E A. Cueto Rúa, L. Guzman, G. Nanfito: hmlgastro@intramed.net.ar

Consultas Programa Celiaquía: celiared@ms.gba.gov.ar

GRISADO: DATOS FUNDAMENTALES PARA EL REGISTRO EN CELIARED

Diagnóstico

Hoy en día no se habla de una herramienta que represente el gold estándar en el diagnóstico de EC. Sabemos que podemos representar a la EC como un rompecabezas que debemos armar y que cada paciente puede representar un desafío diferente. Es por eso que debemos tener en cuenta varios aspectos. (10)

Para el diagnóstico contamos con los cuatro pilares básicos:

- Clínica.
- Determinación de anticuerpos específicos en suero (entre los que destacan los tTg IgA, EMA IgA, DGP IgG).

- Biopsia intestinal para estudiar la existencia de la enteropatía característica con atrofia de las vellosidades
- Determinación de haplotipos característicos: genes de HLA tipo DQ2 y DQ8.

Aquí hay algunos aspectos para destacar.

En cuanto a la serología, es importante conocer que los niños menores de 2 años pueden presentar falta de respuesta al anticuerpo antitransglutaminasa (tTg IgA) y por lo tanto en este grupo etario es imprescindible contar con los péptidos deamidados de gliadina (IgG DPG). Por otra parte siempre debe solicitarse un dosaje de IgA total ya que la asociación de EC y déficit de IgA es

“Es por ello que en nuestro Servicio de gastroenterología del Hospital de Niños de La Plata preferimos utilizar un score clínico. De ésta manera podemos calcular matemáticamente la probabilidad de estar frente a un paciente celíaco.”

alrededor de una 10% y en ese contexto caso no serían de utilidad el IgA tTg ni el IgA Ema. De esta manera al detectar el déficit cobra más valor la determinación IgG DPG. (11)

En las guías del 2012 de la ESPGHAN se hizo referencia a una situación muy especial en donde la biopsia de intestino delgado podría ser evitada. Esta sería aquella en la que el paciente presentara las siguientes características:

- clínica típica (síntomas digestivos altamente sugestivos de EC).
- IgA tTg mayor de 10 veces el corte.
- IgA EMA positivo y realizado en una segunda extracción de sangre (es decir nunca pedido simultáneamente con la tTg).
- HLA Dq2 o Dq8 positivo.

En cuanto a este punto es importante reconocer que en nuestro país no hay uniformidad en los kits utilizados para este fin y no todos cuentan con la misma tecnología y capacidad en la realización de aquellos estudios que dependen del entrenamiento del operador como es el caso de la determinación antiendomisio.

Además hay que tener en cuenta que durante el seguimiento, el descenso de los Anticuerpos puede ser muy paulatino, presentando serología positiva aún con buena adherencia a la dieta SIN TACC. En éstas situaciones clínicas, conocer de qué tipo de lesión partimos predice la velocidad con la que los anticuerpos marcarán su descenso. (12)

Tratamiento

El tratamiento, una vez establecido adecuadamente el diagnóstico, consistiría en una dieta sin trigo avena cebada y centeno (SIN TACC) estricta y de por vida. Si bien, existen otras alternativas terapéuticas, no hay hasta el momento ninguna más efectiva y segura que la dieta. (16)

Para tener una mayor seguridad en cuanto a la ingesta de alimentos aptos existe asociaciones de padres que han modificado la calidad de vida de las personas celíacas.

En 1978 surge en la ciudad de La Plata, la Asociación Celíaca Argentina, pionera en Latinoamérica que ha cambiado la historia. Esta asociación ha realizado un trabajo excelente que ha llevado a una correcta rotulación de los alimentos considerados aptos y ha participado del desarrollo de la legislación tendiente a proteger la salud y la calidad de vida del paciente celiaco. En el marco de dicha legislación se acuerda que todo producto considerado apto deberá contener menos de 10 ppm haciendo que los alimentos Argentinos sean los más seguros de Latinoamérica.

Seguimiento

En pacientes pediátricos que cumplen los criterios diagnósticos de EC, el seguimiento con anticuerpos debe hacerse entre los 6 meses de dieta estricta SIN TACC y al año. No es necesario realizar nueva biopsia para confirmar la mejoría de las lesiones intestinales ni la adherencia al tratamiento.

Durante el primer año de seguimiento importa más la tendencia serológica en descenso que los valores absolutos; por otro lado, considerando las variaciones de un laboratorio a otro, es aconsejable que las mediciones se realicen en un mismo lugar.

A los 6 meses de dieta SIN TACC, los títulos de anticuerpos muestran significativo descenso.

Al año de dieta SIN TACC,los valores de IgA EMA y IgA tTG y IgG DGP predicen el grado de adherencia a la dieta. (11,12)

Las últimas publicaciones sobre seguimiento serológico han

demostrado que, en algunos pacientes, la IgA tTG no sería un buen marcador para evaluar recuperación mucosa. Existen trabajos donde se ha reevaluado endoscópicamente a pacientes con elevaciones persistentes de antitranglutaminasa y en ellos la biopsia intestinal ha demostrado que el intestino estaba igualmente curado.

En sentido opuesto otros trabajos publican que pacientes con valores de IgA tTG negativos que fueron sometidos a nuevas endoscopías digestivas por otras causas, presentaban igualmente daño mucoso. (12) Si bien estas situaciones se han dado en una baja proporción de pacientes, esto ha motivado el desarrollo de otras técnicas para valorar recuperación de mucosa y adherencia a la dieta. Estos nuevos y promisorios marcadores de daño mucoso intestinal como la proteínal-FABP y la determinación de citrulina (CIT) están pendientes de validar. (13,14)

Para favorecer una buena adherencia a la dieta, el médico y el dietista deben mostrar una actitud positiva. Ambos, junto con información dietética son las herramientas necesarias para que el paciente tome el control.

El concepto de celiaquía debe construirse entre el médico, la dietista y el paciente. Debemos transmitir positivamente de que se trata ser celiaco, desdramatizar y enfatizar sobre todo lo que sí se puede comer, ayudar al paciente a sentirse seguro a la hora de realizar la dieta. Se requiere que la población tenga conocimiento general de la enfermedad. Son importantes las campañas de concientización y las charlas a la comunidad. Debemos transmitir desde el diagnostico la importancia de la participación en los grupos de autoayuda, lugar donde podrán encontrarse con pares a quienes les suceden las mismas cosas, donde se pueden aclarar dudas y donde encontrarán información clara sobre alimentos aptos.

Existen algunas condiciones que han sido relacionadas a fracasos en la adherencia a la dieta SIN TACC.

La edad precoz al diagnóstico es una de las razones planteadas y podría deberse a que el paciente no recuerda la sintomatología que presentó en sus inicios y la mejoría lograda con los años de tratamiento puede hacer que sobrevuele la idea de curación. Además, la adolescencia es otro factor que puede atentar contra un buen cumplimiento dietético. Se trata de un momento de gran rebeldía y confusión. Por último si el paciente fue diagnosticado por screening y, por lo tanto no ha presentado síntoma alguno, también contribuye como factor de fracaso dietético y falta de adherencia a la dieta.

El cumplimiento de la dieta SIN TACC debe ser evaluado durante el primer año después del diagnóstico una vez al mes los primeros 3 meses luego a los 6 meses del diagnostico donde se solicita, además un control de laboratorio con la serología específica y se realizará la búsqueda de patologías autoinmunes asociadas. Estos controles tan seguidos deben aprovecharse para brindar calidad y cantidad de información para asegurar el proceso educativo que asegurará la adherencia al tratamiento dietético. Luego será necesario como mínimo un control anual.

La adherencia a la dieta evaluada por un entrevistador entrenado representa un método aceptable, de bajo costo, no invasivo, aunque presenta cierta subjetividad y no registrará las transgresiones involuntarias. En este punto se están desarrollando herramientas que permitan evaluar solo adherencia a la dieta. Un ejemplo es la detección del péptido 33 mer en orina o materia fecal. Este método detecta consumo de gluten voluntario o involuntario con gran precisión ya que es capaz de revelar 0,6 ppm de gluten en orina o materia fecal. (15)

Enfermedad celíaca y nuevas patologías relacionadas con sensibilidad al gluten no celiaca

Cuando nos referimos al término sensibilidad al gluten estamos describiendo una entidad en la que hay evidencia de que los síntomas y signos están causados por el gluten, pero se ha descartado la EC y la alergia al trigo como causa de los mismos. (17)

Para su estudio deben solicitarse los marcadores serológicos referentes a EC, IgE para trigo, los cuales deben ser negativos descartándose ambas entidades. Del mismo modo debe solicitarse dosaje de IgA total para desestimar el déficit de IgA. Por último la biopsia de intestino delgado debe ser normal. En cuanto a los marcadores genéticos, solo en el 50% de los casos está presente el Dq2 o el Dq8.

En algunas oportunidades puede positivarse el anticuerpo anti-gliadina IgG de primera generación el cual ya no es utilizado para el diagnóstico de EC ya que ha sido reemplazado por los péptidos deamidados de gliadina.

En sensibilidad al gluten no celiaca, la clínica es indistinguible de la EC.

Su incidencia es desconocida. Se estima que afecta en torno a un 0,5-6% de la población adulta. Se carece de datos en niños. Para establecer el diagnóstico, lo más relevante es la clínica, que ha de mejorar con una dieta SIN TACC y empeorar al reintroducir el gluten en la dieta.

El tratamiento es una dieta SIN TACC estricta y de por vida o a veces de forma transitoria, ya que hay individuos que pueden beneficiarse de intervenciones temporales (18).

Alergia al trigo

Es una reacción de hipersensibilidad al trigo, mediada por inmunoglobulina E (IgE). Los síntomas se desencadenan al poco tiempo (minutos-horas) tras la exposición al trigo. El contacto con el cereal se puede dar por vía digestiva (con síntomas cutáneos como urticaria o rash, respiratorios como rinorrea, estornudos o broncoespasmo, y digestivos como diarrea, vómitos), respiratoria (lo que se conoce como “asma del panadero”, predominando la rinitis y los síntomas respiratorios) o cutánea (predominando la urticaria, erupciones, rash cutáneo).

Su prevalencia se estima en torno al 0,1%.

Se diagnostica como otras alergias por medio de determinación de IgE específica en sangre (RAST), pruebas cutáneas (“prick test”) o pruebas de provocación con el alérgeno, en este caso con el trigo (siempre de forma controlada en un centro sanitario, por el riesgo que puede existir de reacción anafiláctica).

El tratamiento sería igualmente una dieta sin trigo. (19)

Otros problemas relacionados con el gluten

Si bien el gluten no es una proteína indispensable para la nutrición y puede ser sustituida por otras, existe una serie de patologías cuyo padecimiento se ha relacionado con el gluten, sin que exista una base científica suficiente para afirmarlo, como el autismo. (20)

Hay que tener en cuenta que existen otra serie de sustancias en los alimentos que pueden ser las causantes de determinados síntomas que se asocian al gluten, como son los FODMAP (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables), la fructosa, la lactosa, la horceína, la histamina entre otros.(21,22)

Por ello, antes de retirar el gluten de la dieta es indispensable descartar la existencia o no de EC y realizar el protocolo diagnóstico adecuado.

Conclusiones

La EC es una enfermedad autoinmune multisistémica con base genética. Tiene una prevalencia muy elevada (1%) y su espectro clínico es muy amplio, con síntomas digestivos y extradigestivos.

Hay que diferenciarla de la sensibilidad al gluten no celiaca y de la alergia al trigo.

Actualmente, el único tratamiento de todas estas patologías consiste en una dieta estricta sin gluten, o sin trigo en el caso de la alergia al trigo.

✱

Dra. Lorena Menéndez

Becaria del Servicio de Gastroenterología del Hospital Sor María Ludovica de La Plata

✱✱

Dra. Luciana Guzmán

Médica de planta del Servicio de Gastroenterología del Hospital Sor María Ludovica de La Plata



Referencias bibliográficas

1. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I R et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54(1):136-60.
2. Chirido FG. Proteínas tóxicas de los cereales. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p.157-70.
3. Calvo Romero MC. La dieta sin gluten. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 121-5.
4. Hindawi Publishing Corporation. Canadian Journal of gastroenterology and hepatology 2016. Celiac disease and gluten free oats: Canadian position based on a literatura review.
5. Román Riechmann E, Cilleruelo Pascual ML, Gutiérrez Junquera C. Epidemiología de la enfermedad celiaca. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 29-32.
6. Argüelles Martín F, Quero Acosta L. Manifestaciones clásicas de la enfermedad celiaca. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergo; 2013. p. 13-6.
7. Bousoño García C. Manifestaciones extra-digestivas de la enfermedad celiaca en la infancia. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013. p. 17-22.
8. Esteve Comas M, Carrasco García A, Mariné Guillem M. Peculiaridades de la enfermedad celiaca en el adulto. En: Enfermedad celiaca. Presente y futuro. Madrid: Ergon; 2013; p. 23-8.
9. Calvo Romero C, Marugán M, sanz JM. Clínica de la enfermedad celiaca en niños. En: Enfermedad celiaca. Introducción al conocimiento actual de la enfermedad celiaca. Madrid: Ergon; 2011. p. 33-46.
10. Zelnik N, Pacht A, Obeid R, Lerner A. Range of Neurologic Disorders in Patients With Celiac Disease. *Pediatrics* 2004; 113:1672-6.
11. Mohsin Rashid MD, Jennie L. Serologic testing in celiac disease Practical guide for clinicians Canadian Family Physician. *Le Médecin de famille canadien* 2016; 62.
12. Gidrewicz CL, Trevenen M, Decker Butzner. Normalization Time of Celiac Serology in Children on a Gluten-free Diet. *JPGN* 2017; 64 (3).
13. Bottasso Arias N et al. Expression Pattern of Fatty Acid Binding roteins in Celiac Disease Enteropathy. Hindawi Publishing Corporation Mediators of Inflammation; 2015.
14. Comino I. Fecal Gluten Peptides Reveal Limitations of Serological Tests and Food Questionnaires for Monitoring Gluten-Free Diet in Celiac Disease Patients. *The American Journal of Gastroenterology* 2016; 111.
15. Lindfors K, Lähdeaho ML, Kalliokoski S, Kurppa K, Collin P, Mäki M, Kaukinen K. Future treatment strategies for celiac disease. *Expert Opin Ther Targets* 2012 Jul; 16(7):665-75.
16. Menéndez L, Guzman L, Cueto Rúa E, Ben R. Gluten sensitivity: presentation of three cases. *Arch Argent Pediatr.* 2015 Apr; 113(2):83-7.
17. Lundin KE. Non-celiac gluten sensitivity - why worry? *BMC Med* 2014; 12:86.
18. Hill ID, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg E, Levy J, Reilly N, Verma R. Clinical Report on the Diagnosis and Treatment of Gluten-related Disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016 Jul; 63(1):156-65.
19. Limone BA, Rasmussen A, Kwon SM, Jacob SE. Complementary Intradermal and Patch Testing for Increased Diagnostic Accuracy of Nickel Allergy in Non-Celiac Wheat Insensitivity. *Nutrients* 2017 May 24; 9(6)i: E536.
20. Magistris L, Picardi A, Siniscalco D, Riccio MP, Sapone A et al. Erickson J, Korczak R, Wang Q, Slavin J. Gastrointestinal tolerance of low FODMAP oral nutrition supplements in ealthy human subjects: a randomized controlled trial. *Nutr J.* 2017 May 25; 16(1):35.
21. Erickson J, Korczak R, Wang Q, Slavin J. Gastrointestinal tolerance of low FODMAP oral nutrition supplements in healthy human subjects: a randomized controlled trial. *Nutr J.* 2017 May 25; 16(1):35.

INFECCIÓN URINARIA FEBRIL EN NIÑOS NUEVAS EVIDENCIAS IMPACTAN EN SU MANEJO



DRA. MARÍA MARCELA TOMBESI*
PROF.^a DRA. LAURA FERNANDA ALCONCHER**

Cuestionamientos de la práctica diaria

- ¿Cuál es la prevalencia de infección urinaria (IU) entre los lactantes que consultan por fiebre?
- ¿En qué se basa el diagnóstico correcto de la IU?
- ¿Es necesario hacer urocultivos de control?
- ¿Cuál es la relación entre IU febril, reflujo vesicoureteral (RVU) y daño renal?
- ¿Cuál es el objetivo de los estudios por imágenes en niños con la primera IU febril?

Introducción

La IU se define como el conjunto de signos y síntomas que resultan de la multiplicación microbiana dentro del tracto urinario.

Es la enfermedad bacteriana más común durante los primeros 3 meses de vida.

En edades posteriores es la 3^a causa de fiebre después de las infecciones respiratorias y gastrointestinales.

Es una de las causas más frecuente de fiebre de origen desconocido.

Antes del uso rutinario de la ecografía en el control del embarazo era la forma más frecuente de detección de anomalías del tracto urinario hasta ese momento silentes.

La IU puede causar morbilidad aguda y/o daño renal.

Los pacientes con daño renal tienen mayor riesgo de tener hipertensión arterial, así como embarazos complicados y deterioro de la función renal.

Dimensión del problema: prevalencia

La IU febril representa el 5-14% de las consultas en servicios de guardia anualmente, el 0,7 en un consultorio privado. (1) Conocer la prevalencia de la IU entre los niños que consultan por fiebre según la edad es un dato importante al momento de la toma de decisiones.

En el 2008, un meta-análisis que incluyó 22919 pacientes, 18 publicaciones (de las cuales 14 incluían pacientes menores de 24

- ¿Conocemos los alcances y limitaciones de los métodos de imágenes más utilizados en el estudio de la IU febril?

- ¿Debe todo paciente con IU febril tener una ecografía renal y vesical?

- ¿Por qué la cistouretrografía miccional (CUGM) ha sido restringida cada vez más en todos los protocolos de estudio de IU?

- ¿Cuál es la prevalencia de daño renal asociado a IU febril?

- ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados al desarrollo de daño renal?

meses), concluyó que la prevalencia de IU entre los lactantes febriles menores de 24 meses fue del 7 %. En el género masculino fue más frecuente en menores de 3 meses y luego la prevalencia bajó rápidamente, en cambio en el femenino la IU fue frecuente durante todo el primer año. En varones menores de 3 meses no circuncidados la prevalencia de IU febril fue 20,1 % vs. 2,4 % en los circuncidados. (1)

La circuncisión no es una práctica de rutina en nuestro país.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico correcto es fundamental. Debe basarse en la clínica, el sedimento urinario y el resultado del urocultivo.

Con respecto a la clínica, en los niños por encima de los 3 años el diagnóstico suele ser fácil, pudiendo sospecharse pielonefritis aguda en presencia de fiebre, vómitos, dolor abdominal y/o lumbar, sumado o no a síntomas urinarios bajos tales como urgencia, polaquiuria, incontinencia y disuria.

En los menores de 2 años el diagnóstico es más difícil, debe sospecharse frente a la presencia de fiebre (≥38 grados centígrados) sin causa evidente. La fiebre puede estar asociada o no a detención o desaceleración en la ganancia de peso, rechazo del alimento, vómitos, diarrea, etc.

EL sedimento urinario se considera patológico si tiene más de 5 leucocitos por campo o más de 26 leucocitos/μl

Las normas americanas recomiendan tomar las muestras de orina por **cateterismo** y consideran recuentos positivos a los mayo-

res de 50000 UFC/ml. (2)

El cateterismo vesical tiene poco riesgo de contaminación, debe hacerse con técnica estéril y es el método obligado para pacientes con derivaciones urinarias. Si bien el uso de la técnica del **chorro medio** implica mayor riesgo de contaminación, es un método no invasivo y el aconsejado por la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP). (3)

Debe eliminarse la orina inicial, potencialmente contaminada por la flora de la uretra distal. Un recuento mayor a 100000 UFC/ml se considera positivo. La incompleta retracción del prepucio y las sinequias de labios menores son causas de falsos positivos. Las muestras también pueden contaminarse en nenas por reflujo intravaginal de orina.

No se recomienda la toma de muestra mediante bolsas colectoras dada la elevada proporción de falsos positivos debido a contaminación. Otro método de obtención de muestras es la **punción vesical**.

Es la técnica de menor posibilidad de contaminación, se efectúa a 1–2 cm por encima del pubis, en forma perpendicular a la piel. Es usada preferentemente en recién nacidos (RN).Con esta técnica se considera positivo con cualquier recuento de bacterias. Si bien muchos centros consideran a los métodos invasivos como los únicos confiables, deberían reservarse para casos especiales, como RN o lactantes con compromiso del estado general, para no demorar el inicio del tratamiento.

En casos puntuales, tales como lactantes con fiebre que vivan muy alejados de un laboratorio podría ser útil realizar una **tirilla reactiva en orina**. Esto podría hacerse en cualquier consultorio. **La presencia de nitritos y esterasa leucocitaria positivos sugieren fuertemente el diagnóstico de IU** mientras que si ambos son negativos ésta quedaría descartada. Si solo es positiva la esterasa leucocitaria podría tratarse de fiebre por cualquier otra causa y sería necesario obtener un cultivo de orina, de la misma manera si solo los nitritos son positivos también sería necesario un sedimento urinario y cultivo. (4).

Un **subdiagnóstico** lleva a demora en el tratamiento antibiótico, aumentando las posibilidades de desarrollar daño renal. Resulta fundamental educar a los padres sobre cuando sospechar un nuevo episodio de IU febril y la importancia de tomar rápida y correctamente la muestra para urocultivo.

A su vez, el **sobrediagnóstico** lleva a tratamientos antibióticos y estudios radiológicos innecesarios.

Resaltamos la importancia de un certero diagnóstico clínico y la correcta obtención de muestras.

¿ES NECESARIO HACER UROCULTIVOS DE CONTROL?

Una causa muy frecuente de sobrediagnóstico es la indicación de “urocultivo de control” en pacientes asintomáticos con IU previa y/ o en pacientes con uropatías.

Esta práctica lleva a la detección de bacteriuria asintomática. **La bacteriuria asintomática es un proceso benigno que no favorece la aparición de daño renal aun en presencia de RVU, por lo que no debe ser confundida con IU y no debe ser tratada con antibióticos**. El tratamiento antibiótico puede seleccionar gérmenes más virulentos y favorecer el desarrollo de posteriores pielonefritis. Por estos motivos NO debe realizarse cultivos de control en pacientes asintomáticos. Creemos que esta práctica debe ser desterrada.

¿CUÁL ES LA RELACIÓN ENTRE IU FEBRIL, RVU Y DAÑO RENAL?

La relación entre IU febril, RVU y daño renal es compleja, alcanzándose en las últimas décadas un mejor entendimiento de la misma.

En los ´70 el RVU fue considerado la causa más importante de daño renal, acuñándose el término “nefropatía por RVU”. Así los estudios por imágenes en niños con IU se centraron en la CUGM. Sin embargo, la intensa búsqueda del RVU en los últimos 40 años no ha cambiado la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC). (5)El uso rutinario de la ecografía en el control de la embarazada permitió reconocer la asociación entre RVU y daño renal congénito, brindando una oportunidad única para diferenciar el daño renal congénito (por disminución de la población nefronal, hipoplasia–displasia) del adquirido post IU. Durante décadas creímos que todo el daño que se detectaba a través del estudio de la IU se debía al RVU, sin embargo hay evidencias de que el daño adquirido se relaciona más con la IU que con el RVU en sí. (6)

También, hoy sabemos que la mayoría de los pacientes con daño renal significativo y riesgo de desarrollar ERC (estadios 2–5) son los que tienen daño renal congénito. (7–8) Estos pacientes son claramente identificados por la ecografía y deben considerarse como un grupo de riesgo que requiere manejo especializado.

La identificación precoz de este grupo de pacientes podría evitar un mayor deterioro de la función renal.

¿CUÁL ES EL OBJETIVO DE LOS ESTUDIOS POR IMÁGENES EN NIÑOS CON IU FEBRIL?

Los principales objetivos de los estudios por imágenes en la IU febril son:

- Detectar anomalías estructurales del tracto urinario y/o RVU, reconociéndose así pacientes con riesgo de nuevas IU.
- Evaluar si existe compromiso parenquimatoso del riñón.
- Diagnóstico de complicaciones en etapas agudas.
- Seguimiento evolutivo a fin de evaluar secuelas.
- Detección de niños con daño renal preexistente (congénito).

¿CONOCEMOS LOS ALCANCES Y LIMITACIONES DE LOS MÉTODOS DE IMÁGENES MÁS UTILIZADOS EN EL ESTUDIO DE LA IU FEBRIL?

La ecografía renal y vesical, la CUGM y el centellograma renal con Tc 99m marcado con ácido dimercaptosuccínico (DMSA Tc 99m) constituyen los métodos de imágenes más comúnmente usados en la evaluación de un niño con IU febril.

ECOGRAFÍA: La ecografía es la modalidad de imágenes de primera línea en la evaluación del tracto urinario en niños. Es un estudio dinámico, que no requiere sedación, es no invasivo, no utiliza radiación ionizante, de relativo bajo costo y con amplia disponibilidad en los distintos centros de nuestro país.

Es un método operador dependiente, constituyendo este aspecto una de sus limitaciones más importantes.

Es necesario que quien realice la ecografía sea un radiólogo experimentado, que esté al tanto de los antecedentes clínicos y síntomas del paciente, que utilice una técnica adecuada y en lo posible reproducible.

La ecografía bidimensional (modo B o escala de grises) es la modalidad convencional.

Importantes avances técnicos se han producido en los últimos

años. El aumento de resolución espacial de los transductores (rangos 12–18 MHZ), ha mejorado la caracterización del parénquima renal, especialmente en neonatos y lactantes pequeños.

La ecografía Doppler color de amplitud o angiopower muestra la perfusión renal y la vascularización periférica. La disminución del flujo sanguíneo, segmentario o focal detectados con esta técnica son indicadores de pielonefritis aguda.El examen ecográfico debe ser realizado con equipamientos adecuados para niños. Se recomienda que el paciente este bien hidratado y con vejiga plenificada. En niños sin control de esfínteres es conveniente iniciar el examen evaluando vejiga a fin de incrementar la posibilidad de encontrarla debidamente plenificada.

En el examen de la vejiga se debe considerar su forma, grosor de las paredes, características endoluminales, volumen pre y postmiccional (cuando sea indicado).

Se considera residuo postmiccional anormal cuando el volumen supera el 10% de la capacidad vesical en niños de 2 a 12 años. El estudio de los riñones es conveniente realizarlo en ambos decúbitos. Se debe consignar posición, forma, dimensiones, características de parénquima (ecogenicidad, grosor, diferenciación de elementos corticomedulares) y del seno renal. Es imprescindible la correcta consignación de los tamaños renales, preferentemente medidos en decúbito dorsal que permite la visualización de ambos riñones en planos de cortes similares. **Un error en la medición cambia el algoritmo de estudio de un niño con IU.**

CISTOURETROGRAFIA MICCIONAL: La CUGM es un estudio radiológico especializado e invasivo. Implica una situación de stress para el niño y la familia, conlleva una considerable dosis de radiación, particularmente en gónadas –en una población altamente sensible a la misma–y no está exenta de complicaciones. Demuestra la anatomía de la vejiga y uretra, la presencia o ausencia del RVU. Así mismo proporciona información acerca de la función y coordinación de la vejiga y del esfínter uretral.

Aún en la actualidad no existe acuerdo definitivo en el mejor protocolo para su correcta realización, que generalmente es planificada. Es muy conveniente suministrar previamente la información acerca del procedimiento a padres y niños según edad, a modo de preparación psicológica, con el fin de reducir la ansiedad que genera su indicación.

El último Consenso del Comité de Nefrología de la SAP recomienda realizar la CUGM con un urocultivo previo negativo y bajo cobertura antibiótica (un día antes y durante los tres días posteriores al procedimiento). (3)

Se ha comunicado una incidencia de infección urinaria del 6 al 20% posterior al procedimiento. Los pacientes más susceptibles son aquellos con RVU de alto grado. Recientemente se publicó una reducción en la incidencia (1,7%) con un adecuado protocolo de profilaxis antibiótica. No se indica sedación de modo rutinario, la misma hace que la CUGM sea menos confiable al afectar la fuerza de contracción del detrusor.

Se instila por gravedad material de contraste iodado de baja osmolaridad en vejiga –convenientemente vacía– a través de una sonda vesical. La cateterización se debe realizar en condiciones de estricta asepsia. Bajo control videofluoroscópico intermitente se monitorea el llenado vesical y las micciones a fin de determinar la existencia de RVU. Se obtiene una anatomía detallada de vejiga y uretra.

Si el RVU aparece, es posible observar detalles del uréter y del sistema pielocalicial, reflujo intrarrenal y la dinámica de lavado de la vía urinaria. Permite clasificar a los RVU en grados de acuer-

do a la Clasificación Internacional del RVU en grados I a V.

La vista lateral de la uretra masculina es mandatoria en el diagnóstico de VUP .La duración de la fluoroscopia debe reducirse al mínimo posible aplicando técnicas de bajas dosis. También la documentación radiológica debe restringirse a hallazgos relevantes. La introducción de la fluoroscopia digital y pulsada permite reducir la dosis de radiación sin detrimento en la calidad de las imágenes. **Se sugiere hacer el estudio alejado de la IU, preferiblemente después del mes.**

CENTELLOGRAFIA RENAL CON DMSA: La centellografía renal con DMSA es un método de medicina nuclear seguro, mínimamente invasivo, no se realiza bajo anestesia y conlleva dosis de radiación a considerar. ElDMSA–Tc 99m se fija a las células tubulares proximales 2 a 4 horas posterior a la inyección endovenosa brindando una imagen funcional del parénquima renal. En el examen convencional se obtienen proyecciones posteriores y oblicuas. Todo proceso que comprometa el flujo sanguíneo renal y los mecanismos de transporte de las células tubulares dará lugar a defectos de captación. Permite evaluar posición, forma, tamaños renales, las características de la captación del parénquima renal y la estimación de la participación de cada riñón en la función renal total. Captaciones porcentuales entre el 45 y 55% están consideradas dentro de rangos normales. Constituye la técnica de elección para el diagnóstico de pielonefritis aguda y de daño renal postpielonefrítico (escaras), que se manifiestan como áreas con hipocaptación o ausencia de captación del radiomarcador. El desarrollo de escaras renales se debe valorar 4 a 6 meses de ocurrido el episodio agudo de IU. El DMSA también permite caracterizar al daño renal congénito. El mismo presenta dos patrones característicos: menor tamaño renal con disminución homogénea de la concentración del radiomarcador y el “shunkren kidney”– riñón contraído– caracterizado por una pequeña masa funcionante con baja e irregular concentración del radiofármaco. (7)

La interpretación conjunta de los resultados de los distintos métodos de imágenes aporta la información apropiada para un manejo óptimo. Esta interpretación no puede estar desvinculada de la clínica y del laboratorio de los pacientes, siendo fundamental la intercomunicación entre pediatras, nefrólogos, urólogos y radiólogos.

¿DEBE TODO PACIENTE CON IU FEBRIL TENER UNA ECOGRAFÍA RENAL Y VESICAL?

La evidencia científica actual no justifica estudiar con imágenes a todos los niños con la 1ra IU probada cuestionándose hasta la necesidad de la 1ra ecografía en una IU típica.

La ecografía post 1era IU podría ser omitida si el paciente cuenta con una ecografía prenatal renal y vesical confiable y normal.

Aún en la actualidad, en nuestro país, no todos los embarazos tienen controles ecográficos y, aun realizándose, a veces no se observan correctamente los riñones, o no se miden o su informe nada dice de ellos.

Por lo tanto, en nuestro país se ha consensuado la recomendación de indicar la ecografía renal y vesical como el método inicial de estudio, dado que, pese a algunas limitaciones, nos permite detectar grupos de niños en riesgo de desarrollar daño renal o de agravar un daño ya existente. Es a su vez el método que guía la necesidad de estudios posteriores.

Si bien se ha comunicado una baja sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de la pielonefritis aguda, el desarrollo tecnológico, a través del angiopower realizado dentro de las 48 hs

de la IU y por personal experimentado, nos está permitiendo un adecuado reconocimiento de los cambios parenquimatosos su- gestivos de esta patología.

La sensibilidad y especificidad de la ecografía para la detección del **RVU** es baja. La dilatación del tracto urinario de por si no es indicadora de RVU. En un estudio de 255 niños con IU, 33 (13 %) presentaron una leve a moderada dilatación de la pelvis renal en la ecografía, lo que sugería la presencia de RVU, sin embargo, sólo 9 demostraron RVU y 36 niños con RVU tuvieron una eco- grafía normal.

Para la detección de **escaras focales** la ecografía tiene baja sen- sibilidad, siendo signos que las sugieren el adelgazamiento fo- cal de la corteza renal con o sin indentación del contorno renal. Cuando el **daño post pielonefrítico** es significativo se asocia con aéreas de adelgazamiento cortical, irregularidades de contornos y alteraciones en el tamaño renal.

Por el contrario, la ecografía renal es muy útil para reconocer el daño renal congénito. Los signos ecográficos son la disminu- ción del tamaño renal, hiperecogenicidad, pérdida de la diferen- ciación corticomedular y presencia de pequeños quistes corticales. Es importante el reconocimiento de este grupo de pacientes ya que constituyen la población de mayor riesgo de desarrollar ERC.

¿POR QUÉ LA CUGM HA SIDO RESTRIGIDA CADA VEZ MÁS EN TODOS LOS PROTOCOLOS DE ESTUDIO DE IU?

Existen enormes controversias en relación a la indicación de la CUGM. Hay quienes sostienen indicar la CUGM a todo niño des- pués de la primera IU febril basándose en la asociación entre RVU y daño renal. Otros sugieren realizar CUGM en niños con una 1ra IU atípica o con IU recurrentes siendo este un abordaje más se- lectivo. Como se mencionó previamente, la búsqueda del RVU en los últimos 40 años no ha cambiado la prevalencia de la ERC, probablemente porque la mayoría de los casos se asocian con displasia renal. (5) Los pacientes con mayor riesgo de ERC son los varones con RVU de alto grado frecuentemente bilateral y con displasia asociada. (7-8) La CUGM debe realizarse en todos los lactantes con signos ecográficos de displasia-hipoplasia renal.

El mayor cuestionamiento de la indicación sistemática de la CUGM surge frente al paciente con IU febril y ecografía renal y vesical normal. Estos son los pacientes a los que más frecuen- temente se va a enfrentar el pediatra.

El significado clínico de los RVU de I-III grado es cuestionado por su tendencia a la resolución espontánea y la falta de evi- dencia de que la cirugía y la profilaxis antibiótica disminuyan el desarrollo de escaras. (9)

Una revisión sistemática reciente demostró que tras la primera IU febril el 25% de los pacientes tuvieron RVU, solo el 2,5 % fue- ron de grados IV-V, demostrando el alto porcentaje de niños que son sometidos a investigaciones innecesarias. (10)

Datos semejantes encontramos en nuestro hospital:

85 de 151 pacientes ≤ 24 meses (56%) con IU febril tenían RVU, 73 eran grados I-III y 12 (8%) IV-V.En nuestro país el algoritmo de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) del año 2003 que recomen- daba ecografía, cistouretrografia miccional (CUGM) y centellogra- fía renal con ácido dimercaptosuccinico (DMSA) tardío a todos los ≤ de 2 años luego de una primera IU febril, fue revalorado.

En el último consenso de la SAP 2015 se decidió en pacientes tras una primera IU febril y ecografías renal y vesical norma- les, restringir la CUGM a ≤ de 1 año y el DMSA sólo a pacientes con RVU, a 6 meses de la IU. (3)

¿CUÁL ES LA PREVALENCIA DE ESCARAS POST IU FEBRIL?

El objetivo médico más importante en el manejo de un niño con IU es tratar de evitar el daño renal.

La prevalencia de daño renal luego de una IU febril ha sido co- municada entre el **10-57%. IU febril no es igual a pielonefritis aguda (PNF).**

La centellografía con DMSA permite el diagnóstico de certe- za de las PNF agudas. Esta práctica usada por años en países desarrollados ha caído en desuso en los últimos años debido al alto costo , a la alta dosis de radiación y principalmente al hecho de que muchas de las alteraciones vistas en agu- do son transitorias obligando a hacer un nuevo estudio para realmente confirmar que paciente quedará con daño renal permanente. Yen-Lin estudió 191 niños con la 1era IU febril. Todos los pacientes fueron estudiados con DMSA en agudo. El 70 % (133/191) de los pacientes tenían un DMSA alterado confirmando el diagnóstico de PNF. En 61 de estos pacien- tes, el DMSA se repitió 6 meses después de la PNF y el 57% (35/61) tenían daño renal, la mayoría eran pequeños defec- tos de captación. (11)

Pecile y col. estudiaron 316 pacientes con IU febril con DMSA en agudo y en 187 (59 %) se confirmó el diagnóstico de PNF aguda. A 123 se le realizó un DMSA tardío y 43 (35%) tenían escaras. (12)

En una revisión reciente realizada en nuestro hospital (datos aún no publicados) encontramos escaras en 6 de 80 (7,5%) pacientes ≤ 24 meses con su 1era IU febril. Este menor porcentaje podría deberse al menos a 3 razones:

- Se incluyeron pacientes con IU febril lo que no necesariamen- te significa con PNF ya que, como fue comentado antes, sólo el 60-70 % de las IU febriles son PNF.
- Se incluyeron sólo pacientes con ecografías renal y vesical prenatal y cercanas a la IU normales. Lo que implica que nin- guno de estos pacientes tenía daño renal congénito. Este nos parece un punto clave
- Por el diagnóstico y tratamiento precoces que recibieron este grupo de pacientes.

Un reciente metaanálisis muestra la importante variación que ha tenido la prevalencia de escaras después del episo- dio inicial de IU con el paso de los años, encontrándose los porcentajes más bajos en los últimos años. Nosotros creemos que el poder diferenciar el daño renal congénito del adquirido durante las últimas décadas es una de las explicaciones por la cual la incidencia de escaras publicadas en los últimos años haya disminuido. (13)

El estudio RIVUR, multicéntirco, randomizado, controlado, tuvo como objetivo evaluar el papel de la profilaxis antibiótica en la prevención de IU y daño renal en pacientes con RVU. Al final del estudio, 58 (10%) de 599 niños y 63 (5%) de 1197 unidades rena- les tenían escaras. El porcentaje de escaras fue semejante en el grupo con o sin profilaxis antibiótica (6 vs.7% respectivamente). (14) La significancia clínica a largo plazo de una pequeña escara renal no está clara.

¿QUÉ FACTORES AUMENTAN EL RIESGO DE DAÑO RENAL POST IU FEBRIL?

Los factores de riesgo más importantes que han sido implicados en el desarrollo de escaras como la edad, sexo y el RVU están siendo cuestionados.

• DAÑO Y EDAD

Siempre se creyó que los lactantes eran más vulnerables a desa- rrollar daño renal pospielonefritis que los niños mayores y esta presunción llevó indicar protocolos de estudio más intensos en los niños de menor edad. Es cierto que en lactantes el diagnósti- co puede ser difícil y por lo tanto el tratamiento puede demorarse y la demora implica mayor riesgo de daño. Sin embargo, en las últimas décadas varios trabajos han demostrado que el riesgo de escaras es mayor en niños de más edad. Nuevamente es proba- ble que mucho del daño severo que se detectaba en los lactantes fuera daño congénito no relacionado a IU. Benador y col comu- nicaron escaras en el 43 % de los menores de 1 año, 84% de los pacientes entre 1 y 5 años y 64 % de los mayores de 5 años. (15) Posteriormente otros autores publicaron datos similares. (11-15)

En nuestra serie de pacientes con IU febril (todos con ecografía re- nal y vesical normales) observamos la misma tendencia: 16% de los > 6 meses desarrollaron escaras renales vs. 6% de los ≤ a 6 meses (OR 0,3 (IC 95% =,11-1) p=0,05) si bien el resultado no es estadísti- camente significativo si se duplicara la muestra la p bajaría a 0,007.

La inmadurez de la respuesta inflamatoria en los < de 6 meses podría ser una de las explicaciones por la cual las escaras sean menos frecuentes a esa edad.

• DAÑO Y SEXO

Si bien la recurrencia de las IU es más frecuente en mujeres, el sexo no resultó ser un factor de riesgo para el desarrollo de esca- ras en ninguna de las series publicadas ni tampoco en los pacien- tes asistidos en nuestro hospital.

• DAÑO Y RVU

El RVU fue considerado durante muchos años uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de daño. Probable- mente porque en esos años todo daño detectado se pensaba que era por el RVU pero como ya se comentó anteriormente ahora sabemos que muchos de los pacientes con RVU y daño tienen una displasia y/o hipoplasia renal asociada. Varias revisiones recien- tes han demostrado que si bien el RVU hace más probable la re- currencia de IU no aumenta el riesgo de desarrollar daño. Smellie y col. no encontraron diferencias en los pacientes tratados médi- ca o quirúrgicamente ni en el crecimiento renal, ni en la TA, ni en el desarrollo de nuevas escaras, ni en la progresión de las ya exis- tentes, ni en el FG, ni el número total de IU. La única diferencia significativa fue una reducción en el número de IU febriles en el grupo quirúrgico sin que esto se haya asociado a menor riesgo de daño.(9) Yel Lin y col comunicaron mayor susceptibilidad al de- sarrollo de IU febriles y de escaras en pacientes con RVU de alto grado que en pacientes sin RVU o con RVU de bajo grado .(11)El estudio RIVUR encontró que el porcentaje de escaras en las uni- dades renales con RVU G IV era significativamente mayor que en las unidades renales sin RVU (OR,24.2; 95% CI, 6.4 to 91.2).(14)

Recurrencia y daño renal

Hay acuerdo unánime en todas las publicaciones que la recurren- cia de las IU febriles es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de nuevas escaras renales. (13,14)En nuestra serie de pacientes (datos aún no comunicados) observamos que el desa- rrollo de escaras fue significativamente mayor en pacientes con 3 o más IU febriles que en los que sólo tuvieron 1 o 2 IU febriles (OR 4,2; IC 95 % 1,49-12,2; p= 0,0067).

Por lo tanto, uno de los aspectos más importantes es evitar la recurrencia de la IU. **En ausencia de uropatía obstructiva y/o RVU, los factores que favorecen las recurrencias son la cons-**

tipación, la inestabilidad vesical y la presencia de hipercalciu- ria. Todos estos aspectos deben ser considerados y corregidos.

Conceptos para recordar:

• **No** se recomienda la toma de muestra mediante **bolsas colectoras**.

• En un **niño febril** una tirilla reactiva en orina **negativa para nitritos y leucocitos descarta IU**.

• El **subdiagnóstico** demora en el tratamiento y aumenta las po- sibilidades de desarrollar daño renal.

• El **sobrediagnóstico** lleva a tratamientos antibióticos y estu- dios radiológicos innecesarios.

• Por lo tanto, resaltamos la importancia de un certero diagnós- tico clínico y la correcta obtención de muestras.

• **NO** debe realizarse **cultivos de control** en pacientes asintomáticos.

• La **mayoría de los niños con infección urinaria** (IU) febril, tienen un **excelente pronóstico**.

• Es importante definir claramente los **niños con bajo riesgo** de problemas futuros para **evitar estudiarlos con métodos inva- sivos y costosos**.

• Los pacientes con **mayor riesgo** de desarrollar **ERC** son los que nacen con **daño renal congénito** (displasia- hipoplasia renal)

• Surgen errores de interpretación de estudios cuando no son analizados en conjunto y en el contexto clínico del paciente.

• Un error en la medición del tamaño renal en la ecografía cam- bia el algoritmo de estudio de un niño con IU.

• Toda CUGM debe tener al menos un ciclo miccional completo para sacar conclusiones válidas.

• Los **padres y niños** según edad **deben recibir información** previa a cualquier estudio a realizar, a modo de preparación psicológica, con el fin de reducir la ansiedad que genera su in- dicación y entender el objetivo de la solicitud.

• Los **padres** de niños (principalmente lactantes) con IU **deben recibir instrucción** sobre cuándo sospecharla y la importancia de la correcta toma de muestra y el tratamiento precoz.

• Los **algoritmos de imágenes deben ser revalorados periódica- mente** de acuerdo a nuevas evidencias que podrían surgir, man- teniendo la sensibilidad para detectar condiciones relevantes y minimizando la indicación de estudios invasivos y costosos.

✱

Dra. María Marcela Tombesi
Médica del Hospital Interzonal Dr José Penna.
Especialista en radiología pediátrica

✱✱

Prof.^a Dra. Laura Fernanda Alconcher
Pediatra especialista en nefrología infantil. Jefa de la Unidad de Nefrología Infantil del Hospital Interzonal Dr. José Penna. Profesora adjunta de la Carrera de Medicina de la Universidad Nacional del Sur



Referencias bibliográficas

1. Shaikh N, Morone N Bost J et al. Prevalence of Urinary Tract Infection in Childhood A meta-analysis. *Pediatric Infect Dis J* 2008; 27: 302-8.
2. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011; 128(3):595-610.
3. Nuevas recomendaciones frente a las actuales controversias en infección urinaria. Comité de Nefrología (2011-2013) *Arch Argent Pediatr* 2015; 113(6):579-81.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. Londres: RCOG Press; 2007. Clinical guideline 54. [Acceso: 6 de enero de 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg54>.
5. Salo J, Ikäheimo R, Tapiainen T, Uihari M. Childhood urinary tract infections as a cause of chronic kidney disease. *Pediatrics* 2011; 128(5):840-7
6. Gordon I, Barkovics M, Pindoria S, Cole TJ, Woolf AS. Primary vesicoureteral reflux as a predictor of renal damage in children hospitalized with urinary tract infection: a systematic review and a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:739-744. Alconcher L, Tombesi M. Reflujo vesicoureteral primario detectado a través del estudio de las hidronefrosis antenatales. *Arch Argent Pediatr* 2001; 99(3):199-204.
7. Marra G, Oppezzo Ch, Ardissino G, Daccò V, Testa S, Avolió L et al. Severe vesicoureteral reflux and chronic renal failure: a condition peculiar to male gender? Data from Italkid project. *J Pediatr* 2004; 144: 677-81.
8. Smellie JM, Barratt TM, Chantler C, Gordon I, et al. Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357(9265):1329-33.
9. Gordon I, Barkovics M, Pindoria S, Cole TJ, Woolf AS. Primary vesicoureteric reflux as a predictor of renal damage in children hospitalized with urinary tract infection: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:14:739-44.
10. Kuang-Yen Lin · Nan-Tsing Chiu· Mei-Ju Chen et al Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection *Pediatr Nephrol* (2003) 18:362-5
11. Pecile P1, Miorin E, Romanello C, Vidal E, Contardo M, Valent F, Tenore A. Age related renal parenchymal lesions in children with first febrile urinary tract. infection *Pediatrics*. 2009 Jul; 124(1):23-9.
12. Nader Shaikh A, Ewing, S, Hoberman A. (2010). Risk of Renal Scarring in Children with a First Urinary Tract Infection: A Systematic Review. *Pediatric* 126: 1084-91.
13. Tej K. Mattoo, Russell W, Chesney P. Greenfield, Alejandro Hoberman et al. Renal Scarring in the Randomized Intervention for Children with Vesicoureteral Reflux (RIVUR) Trial *Clin J Am Soc Nephrol* 11: 54-61, 2016
14. Benador D, Benador N, Slosman DO, Mermillod B, Girardin E. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis? *Lancet* 1997; 349: 17-9.

SÍNCOPE

EPISODIO SINCOPAL: ENFOQUE PRÁCTICO PARA EL PEDIATRA



DR. JORGE BLEIZ*

Síncope: Definición. Epidemiología

Pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, de segundos o pocos minutos de duración, con recuperación espontánea en forma completa.

El síncope puede ser un síntoma recurrente. El mejor predictor de recurrencia es haber presentado síncope antes. Recidiva un 35% a 3 años. Los niños con antecedentes de espasmos del sollozo típicos (“azules”), pueden tener mayor incidencia de síncope vaso-vagal.

El síncope es un problema frecuente.

En la cohorte Framingham la incidencia acumulada a los 10 años fue de 11%.

En la población pediátrica ocurre en un 15% aproximadamente, con una mayor incidencia en el sexo femenino.

El 23% de los casos aproximadamente está asociado a enfermedad aguda o estímulos nocivos, como ser hipovolemia, anemia, deshidratación, dolor, indigestión.

La sobrevida es igual a la de la población general, siendo los casos de muerte los que ocurrieron durante el ejercicio o bien en aquellas personas que tenían antecedentes familiares de muerte súbita. En cuanto al síncope durante el ejercicio, hay que destacar que, cuando ocurre inmediatamente a la suspensión del mismo, puede ser benigno, es decir de etiología vaso-vagal (por supresión abrupta del tono simpático), en cambio el ocurrido durante el pico del ejercicio debe considerarse maligno y descartarse patología subyacente.

Mecanismos. Etiología

El mecanismo subyacente del síncope es una *hipoperfusión cerebral* global de breve duración, rasgo distintivo del síncope frente a las causas de pérdida de conciencia no sincopales.

Desde un punto de vista práctico, las **causas de síncope** se pueden clasificar en **cardíacas y no cardíacas**, representando esta última casi el 90% en la edad pediátrica:

a) CARDÍACAS

• Arritmicas:

- Bradiarritmias [por bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de alto grado]: BAV congénito, miocardiopatía dilatada, síndrome de Kern-Sayre, drogas antiarrítmicas.

- Taquiarritmias: taquicardia-fibrilación ventricular, síndrome de Brugada, síndrome del intervalo QT prolongado y del intervalo QT corto, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatías hipertróficas, cardiopatías congénitas complejas operadas), taquicardias supraventriculares (síndrome de Wolff-Parkinson-White, aleteo y fibrilación auricular)

• No arrítmicas:

- Hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar severa, tromboembolismo pulmonar, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

b) NO CARDÍACAS

- Mediado neuralmente: vaso-vagal o neurocardiogénico, hipersensibilidad del seno carotídeo, situacionales (micción, defecación, deglución, etc)

- Hipotensión ortostática: drogas vasodilatadoras, hipovolemia o acumulación venosa excesiva, disfunción autonómica (primaria o secundaria)

Dentro de las causas no cardíacas el síncope vaso-vagal es el más común, y se produce a través de la activación del reflejo de Bezold-Harisch, el cual se inicia en los mecanorreceptores de la pared postero-inferior del ventrículo izquierdo (estimulados por la baja precarga), y continuando por fibras amielínicas hacia el tallo cerebral, provocando una respuesta paradójal consistente en hipotensión arterial y/o bradicardia.

Diagnóstico. Diagnóstico diferencial

El interrogatorio suele permitir el diagnóstico en muchos de los casos.

Una de las dudas iniciales frente a estos episodios, es la presencia de una epilepsia, donde la anamnesis es fundamental. En el síncope reflejo de mecanismo neural las sacudidas se producen tras la caída al suelo, mientras que en la epilepsia comienzan aún de pie.

Los pacientes jóvenes que tienen un síncope vaso-vagal están pálidos, y los epilépticos cianóticos.

En la epilepsia la duración de la pérdida de conciencia es más prolongada (>5 min) mientras que en el síncope reflejo es 1 minuto o menos.

La incontinencia urinaria se puede producir en el síncope vaso-vagal y la epilepsia, pero más frecuente en la epilepsia.

La pérdida de control intestinal indica epilepsia.

La mordedura de la lengua se produce casi exclusivamente en la epilepsia.

La confusión postictal es prolongada y típica en la epilepsía. El síncope, especialmente el neurorreflejo, puede asociar astenia.

La recuperación de la capacidad del paciente de estar de pie, er-guido, ocurre tras la recuperación de la función mental (aun es-tando asténicos), en cambio en la epilepsia ocurre antes de reco-brar el estado mental normal.

Frente a otras situaciones, el interrogatorio también sigue te-niendo trascendencia:

- **Síncope vasovagal:** Asociación de eventos precipitantes (mie-do, dolor severo, estrés emocional, instrumentación, bipedes-tación prolongada) con síntomas prodrómicos típicos (náú-seas, vómitos, sudoración, sensación de frío o fatiga)
- **Síncope situacional:** Durante o inmediatamente tras la mic-ción, defecación, toser o tragar.
- **Síncope ortostático:** cambios de postura previos a los sínto-mas (levantarse de la cama o ponerse de pie).
- **Síncope cardíaco:** asociación con estrés físico o emocional y con estímulos sensoriales (ejercicio, ruidos intensos).

La anamnesis también se debe orientar a los antecedentes per-sonales y familiares sobre la presencia de cardiopatía congénita, arritmias, muerte súbita, antecedentes neurológicos y metabóli-cos, e ingesta de medicamentos.

Luego de la anamnesis se comienza con el examen físico com-pleto, el cual contemplará la toma de la tensión arterial en ambos brazos, donde se puede documentar la presencia de hipoten-sión ortostática (caída de tensión arterial sistólica de más de 20 mmHg o a menos de 90 mmHg, al cambiar de la posición supina a la sentada, con reproducción de los síntomas).

La presencia de un hallazgo patológico o algún estigma de enfer-medad (facies peculiares, alteraciones mucocutáneas, ausencia o asimetría de pulsos, frémito precordial o en cuello, soplos car-diacos, etc) será motivo de estudios complementarios e inter-consulta especializada para arribar al diagnóstico de certeza.

Hasta aquí, con la anamnesis y el examen físico completo, se puede arribar al diagnóstico en el 85% de los casos.

Si el pediatra está familiarizado con la lectura del electrocardio-grama, puede descartar anomalías en el mismo y diferir la in-terconsulta cardiológica ante el primer episodio sincopal, y si no hubo traumatismo craneal, también se evitarían los estudios ra-diológicos y neurológicos.

Un paciente queda claramente recomendado para estudio cuando hay:

- Cardiopatía significativa conocida, sospechada.
- Alteraciones del ECG sugestivas de síncope arrítmico.
- Síncope durante el ejercicio o en posición supina.
- Síncope que ocasiona lesión grave.
- Antecedentes familiares de muerte súbita.

Estudios complementarios

Ante un primer episodio sincopal y con la sospecha de etiología vasovagal, no se requiere de ningún estudio complementario, pero si el síncope es recurrente se puede realizar la prueba de la

camilla basculante o tilt test para reproducir el síncope o poner en evidencia signos y síntomas presincoales (de inestabilidad neurocardiogénica).

El primer estudio a realizar ante la sospecha de cardiopatía aso-ciada es una ecocardiografía, ante un síncope de esfuerzo se rea-lizará una ergometría, y si el ECG sugiere la presencia de arrit-mias o hay antecedentes familiares se realizará la evaluación con registro de Holter 24hs, ecocardiograma y ergometría.

La presencia de síncope asociado a palpitaciones en forma per-sistente, sin hallazgos patológicos en el ECG basal o el Holter 24hs, puede requerir de registro Holter de 72hs o del implante subcutáneo de un registrador de eventos por un periodo prolon-gado (meses).

Tratamiento

En base a los mecanismos fisiopatológicos y a los factores des-encadenantes mencionados, el tratamiento se debe enfocar principalmente hacia las medidas higiénico/dietéticas que lleven al aumento del volumen plasmático, como ser la ingesta abun-dante de líquidos (agua) y sal (con la dieta), y la actividad ae-róbica, acompañadas de medidas preventivas/educativas (evitar periodos prolongados de pie, incorporarse lentamente en dos tiempos, acostarse con las piernas en alto ante la presencia de pródromos).

Si con estas medidas iniciales hay recurrencias, se debe conside-rar el tratamiento farmacológico, el cual inicialmente consistirá en ***fludrocortisona*** (mineralocorticoide, retención de agua y so-dio). La combinación de las medidas higiénico/dietéticas con la fludrocortisona es efectiva en la gran mayoría de los pacientes.

Finalmente, un escaso número de pacientes requiere del aumen-to del tono venoso y de las resistencias periféricas, a los cuales se les indica ***midodrine*** (agonista alfa periférico), o bien requiere de un efecto inotrópico negativo con bloqueantes beta para evitar el reflejo de Bezold/Harisch.

✱

Dr. Jorge Bleiz

Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital de Niños

“Sor María Ludovica” de La Plata

8 _

DETECCIÓN PRIMARIA DE LAS CARDIOPATÍAS LO QUE DEBE SABER EL PEDIATRA



DR. RICARDO GAMBOA*

Lo que debe saber el pediatra

Las cardiopatías congénitas (CC) son la malformación humana más frecuente. Su prevalencia es de 8 cardiopatías cada 1000 recién nacidos (RN) vivos, sin contar los mortinatos o abortos espontáneos. Aproximadamente 1 a 2 /1000 de las consultas pe-diátricas diarias son CC.

Las 8 patologías más frecuentes son las siguientes:

- 1. Comunicación interventricular (CIV)**
- 2. Conducto arterioso permeable (PDA)**
- 3. Comunicación interauricular (CIA)**
- 4. Estenosis pulmonar (EP)**
- 5. Estenosis aórtica (EAO)**
- 6. Coartación de aorta (CoAo)**
- 7. Tetralogía de Fallot (TF)**
- 8. Transposición de las grandes arterias (TGA)**

Estas CC representan el 85% de los casos, correspondiendo el 15% restante a las formas complejas.

De estas ocho CC, las siete primeras pueden presentarse en la consulta ambulatoria. Durante la lactancia también podemos en-contrarnos con CC complejas (el 15% restante), especialmente si no tienen cianosis.

Es importante para el pediatra ambulatorio conocer y sospechar estas CC más frecuentes en la consulta cotidiana y reconocer sus síntomas y signos en su consultorio.

En general, son los sentidos básicos del médico los que ponen en evidencia los elementos para diagnosticar una cardiopatía.

No es necesario el ECG ni el ecocardiograma para la primera sos-pecha firme.

Muchos de los casos que recién se detectan en la adolescencia y en la edad adulta, obviamente fueron niños que tuvieron los habituales controles pediátricos.

En estas patologías el pediatra puede tener una firme sospecha durante su práctica ambulatoria y gestionar la derivación al car-diólogo infantil. Es aquí cuando se puede cambiar el curso natural de la enfermedad y mejorar notablemente su calidad de vida.

Generalmente el médico pediatra tiene consultas por patologías

banales: catarro de vía aérea superior (CVAS), resfrío común, diarrea, fiebre por cuadros virales autolimitados que se curan so-los o con medidas higiénico-dietéticas simples.

El pediatra está permanentemente atento a detectar aquella en-fermedad que puede ser potencialmente grave o dejar secuelas en caso de no hacerse el diagnóstico. No pueden pasar desapér-cibidas una apendicitis, neumonía, meningitis, hipotiroidismo, fiebre reumática, síndrome urémico hemolítico y tantas otras patologías. El pediatra fue entrenado durante la residencia para la detección rápida de estos cuadros. Es en estas situaciones don-de existen el “ojo clínico”, la sagacidad, la experiencia y el don personal para ver “la carta de otro mazo”. Las CC entran en esta categoría. Y es entonces aquí donde el médico cambia el curso natural de la enfermedad.

A continuación daré algunas pautas básicas para poder diagnos-ticar una CC en la consulta ambulatoria.

¿Qué preguntar?

El interrogatorio es fundamental. Hay antecedentes personales que pueden no estar relacionados con el motivo de consulta. De-bemos preguntar sobre internaciones previas, síncope, intole-rancia al ejercicio y mareos. El dolor de cabeza tipo migraña fre-cuente también es un dato relevante para sospechar CIA

Los cuadros de bronquitis y asma tienen relación con CC con flujo pulmonar aumentado, por ejemplo CIA o PDA.

Los antecedentes familiares también nos aportan datos claves. Cardiopatía en padres y tíos (“corazón grande”) y muerte súbita antes de los 40 años son claves para la sospecha diagnóstica de miocardiopatía, muchas veces familiar. Los italianos destacaron que el interrogatorio fue un arma importante para la detección de cardiopatías potenciales de muerte súbita en el deporte, en los exámenes precompetitivos para deportistas jóvenes.

¿Qué mirar?

La observación e inspección comienzan en el mismo instante que el niño ingresa al consultorio junto a sus padres.

Lo primero que tiene que llamar la atención es el hábito y las fa-cies. El pediatra tiene que estar atento y observar. Sus sentidos son fundamentales.

Es obvio que el niño con síndrome de Down será detectado fácil-mente. Pero a veces existen pacientes con fenotipo no tan evi-

dente y que llegan sin diagnóstico con pocos meses de edad. El 50% de estos niños tienen CC y algunos sin soplo cardíaco.

La facies tiene que llamar la atención.

Hay caras típicas como la cara de duende del Síndrome de Williams, asociado a estenosis supra- aórtica y estenosis de ramas pulmonares.

El aspecto general también. Aquellos pacientes altos y con dedos largos y flexibles obligan a sospechar Síndrome de Marfán. Pueden tener escoliosis y/o alteraciones de la visión, prácticamente completando la sospecha del síndrome y requiriendo la interconsulta con el cardiólogo. Estos pacientes pueden tener soplo de insuficiencia mitral o carecer de signos cardiológicos por completo. El posterior ecocardiograma puede detectar una dilatación de la raíz aórtica no sospechada de otra manera.

La coloración de la piel y mucosas es muy importante. La cianosis manifiesta no merece comentario. Lo más difícil es la hipoxemia leve a moderada (saturación cercana a 85-88%) que puede no ser evidente, según la luz en el consultorio. Además depende de la concentración de hemoglobina. Actualmente cualquier pediatra cuenta con un saturómetro transcutáneo, que puede ser muy útil en estos casos. También hay que mirar las uñas, sobre todo la del dedo gordo del pie (muy sensible a la hipoxemia crónica) con su características uñas en vidrio de reloj y dedos en palillo de tambor (hipocratismo digital). Son casos de cianosis de larga data pero que pueden pasar desapercibidos. La coloración rosada intensa de las mejillas puede hablar también de hipoxemia crónica.

En el cuello pueden observarse elementos importantes. La presencia de latidos a nivel carotideo o supraesternal no es normal y deben hacer sospechar enfermedad valvular aórtica o coartación de aorta.

La ingurgitación yugular es patológica, y junto a hepatomegalia y edemas de miembros inferiores son signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Por último, el precordio es un elemento para prestar atención. Hay que mirar si está asimétrico, abombado en el lado izquierdo. Es útil observar al paciente “tangencialmente” desde los pies de la cama. Esto puede demostrar una deformación debida a cardiomegalia crónica. También es muy útil ver latidos anormales o si se observa moverse al corazón debajo del tórax, expresión de sobrecarga de volumen con cardiomegalia.

¿Qué tocar?

Obviamente que en el precordio hay que tocar el choque de la punta, alrededor de las tetillas izquierda y derecha. Con esta simple maniobra ya comenzamos a sospechar situs inversus o dextrocardia.

Hay que palpar el hueco supraesternal. Un frémito allí, prácticamente descarta cualquier “soplo funcional o inocente” y se puede sospechar firmemente estenosis aórtica moderada a severa.

Lo principal que debe hacer el pediatra con sus dedos es palpar los pulsos femorales siempre. Con esta simple acción semiológica se hace el diagnóstico fácil de coartación de aorta. He tenido oportunidad de ver pacientes que habían sido examinados por otros médicos e inclusive, le habían hecho ecocardiograma, sin llegar al diagnóstico, por haberle omitido palpar los pulsos femorales sin descubrir la ausencia de ellos. Inclusive he visto pacientes adultos recibiendo medicación para la “hipertensión arterial esencial “que tenían CoAo.

Hay que palpar los pulsos a varios niveles, recordando que existen los pulsos axilares, humerales, radiales, carotideos, pedios,

tibiales posteriores, etc.

La palpación clara de pulsos *interdigitales* en las manos de un lactante prácticamente pone el sello al diagnóstico de conducto arterioso permeable (PDA).

Obviamente que la palpación de una hepatomegalia sugieren el diagnóstico de congestión venosa sistémica por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Los edemas de miembros inferiores no son frecuentes en pediatría, pero su presencia es indicativa, en ausencia de otras causas evidentes (síndrome nefrótico) de ICC debida a miocarditis/ miocardiopatía y debe disparar una obligada interconsulta con el cardiólogo pediatra. Muchas veces estos pacientes pueden no tener soplo cardíaco, siendo los edemas y la hepatomegalia los elementos semiológicos predominantes a los pies de la camilla en el consultorio.

Como vemos, hay varios pasos previos para sospechar y detectar signos y síntomas de una CC y todavía no hemos tomado el estetoscopio.

¿Qué escuchar?

La auscultación es, sin dudas, la piedra angular para el diagnóstico de una CC.

En el niño de primera infancia es más fácil auscultar pero cuando es pequeño el llanto lo torna más difícil. Hay que tener la paciencia suficiente para esperar la apnea y concentrarse en el corazón.

Lo principal es intentar una auscultación “por disección”. Primero concentrarse en el primer ruido (R1) y luego en el segundo (R2). El R2 es la *“llave” diagnóstica*. No hablamos de que el pediatra va a hacer el diagnóstico exacto de la CC cuando no es especialista. Solo remarcamos que escuchando un R2 anormal el médico detecta que el niño se trata de “una carta de otro mazo”.

El R2 normal está desdoblado variando con la respiración, siendo la separación más evidente de sus dos componentes durante la espiración (tac, tac, tac, trac, tac, tac, tac ,trac...). El R2 que no varía así es anormal.

Generalmente se acompaña de un soplo, como veremos más adelante. Esto permite hacer el diagnóstico de sospecha de cardiopatía y decide derivarlo al cardiólogo infantil. Daremos unos ejemplos:

- Un R2 desdoblado fijo (tac, trac, tac trac...) en inspiración y espiración junto a un soplo sistólico eyectivo en segundo espacio intercostal izquierdo (foco pulmonar) hace pensar en CIA. Si es una niña con más razón. Este es el diagnóstico que habitualmente pasa desapercibido hasta la edad adulta.
- Un R2 único y apagado con soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar y cianosis nos obliga a pensar en tetralogía de Fallot, aunque la cianosis no sea muy intensa (saturación por debajo de 90%)

Vayamos a los silencios. Ya algunos ejemplos dimos de dos CC con soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar.

La sístole es lo más fácil. Hay que hacer abstracción de los ruidos y concentrarse en la sístole (R1, sístole, R2).

Primero tenemos que aclarar que todo niño normal, sin CC alguna, tiene un soplo cardíaco en algún momento de su vida. Sobre todo cuando se presenta con fiebre y taquicardia.

Concepto número 1: todo niño normal tiene soplo.

Es cuestión de saber escucharlo, tener paciencia y destreza. Entonces hablamos de soplo funcional, inocente, o soplo normal.

No hacemos la distinción en que si el niño tiene anemia el soplo es “funcional” y que si no la tiene es “inocente”. Todos son sinónimos y lo que se quiere remarcar es que el niño no tiene una cardiopatía.

Existen 5 tipos de soplos inocentes (SI):4 sistólicos y uno sistodiastólico (continuo).

Sistólicos

1.Vibratorio de Still

Este SI se escucha en cualquier consulta de un niño de primera infancia/adolescencia, sobre todo si es delgado. Se aprecia como eyectivo, es decir R1, soplo creciente-decreciente y R2 estando bien separados los elementos. El R2 es normal. Se ausculta como un soplo “romboidal” con acmé mesosistólico (en el medio de la sístole). Es timpánico y parece una cuerda de piano vibrando. Su área es en el borde esternal izquierdo inferior y el resto del examen es normal.

Una característica *muy importante* de los SI es que prácticamente dejan de escucharse al incorporar al paciente (sentarlo o pararlo). Hay que recordar siempre esta maniobra. *El soplo de una CIV no se modifica con los cambios de posición*.

Este soplo se debe a vibraciones sistólicas que se producen normalmente en la salida del ventrículo derecho (VD).

2. Soplo de eyección pulmonar

Se encuentra en lactantes y niños más pequeños que el anterior. Se ausculta en el foco pulmonar, segundo espacio intercostal a la izquierda del esternón. El R2 está desdoblado normalmente. No se irradia a la espalda.

Lo producen vibraciones de la válvula pulmonar normal.

3.- Soplo sistólico periférico

Se ausculta en recién nacidos (RN) y primeros meses de vida, en el trayecto de las ramas pulmonares, siendo más nítido en las axilas y dorso. Es el único Si del RN, pero aquí no está demás la consulta al cardiólogo. Se debe al ángulo que hay entre las ramas pulmonares y el tronco pulmonar en los primeros meses de vida.

4. Soplo supraclavicular

Este SI se escucha mejor en niños y adolescentes por encima de la clavícula a ambos lados, pero mejor a la derecha. Habitualmente son niños delgados. También puede sentirse en el hueco supraesternal. Es eyectivo “romboidal” como todos estos SI. Con la maniobra sencilla de auscultarlo en posición normal y luego con los brazos hiperextendidos hacia atrás, el soplo deja de escucharse o se atenúa francamente. Lo producen los vasos arteriales del cuello.

Soplo continuo

5. Murmullo o zumbido venoso

Se escucha en niños de primera infancia a ambos lados debajo de las clavículas como un zumbido sistólico y diastólico que se siente mejor sentado y aumenta al rotar la cabeza hacia un lado.

Se atenúa o desaparece con 2 sencillas maniobras:

- Acostando al niño.

- Comprimiendo suavemente el cuello por encima del sitio donde está el estetoscopio, al interrumpir el flujo de la vena yugular interna. Es el único SI que aumenta al sentar al paciente.

Concepto número 2: ningún soplo inocente se ausculta sobre el borde esternal derecho. Todos se sienten a la izquierda del esternón, en las axilas o sobre las clavículas.

Obviamente que el examen de un niño en el consultorio se hace combinando los hallazgos de los 4 ítems: interrogatorio, inspección, palpación y auscultación.

Un punto importante: es necesario tomar la tensión arterial (TA) en cada consulta, utilizando los manguitos adecuados a cada peso. Puede ser imperioso tomar la TA también en los miembros inferiores cuando existe la sospecha de coartación de aorta.

Para hacer el diagnóstico diferencial con los SI, haremos una breve reseña de los soplos patológicos característicos de las siete CC más frecuentes y que pueden presentarse en el consultorio junto a algún dato adicional del examen.

1. Comunicación interventricular (CIV)

El soplo es regurgitante “en barra”, partiendo junto al R1 y sosteniéndose hasta el R2. Su área de máxima auscultación es el mesocardio y borde esternal izquierdo medio. Se puede acompañar de frémito. Diagnóstico diferencial con SI vibratorio de Still, pero este es eyectivo y sin frémito.

2. Conducto arterioso permeable (PDA)

Se siente como soplo sistodiastólico quedando el R2 dentro del soplo, sobre foco pulmonar, a veces acompañado de múltiples clicks. Los pulsos son saltones y en los lactantes pequeños pueden palparse fácilmente los pulsos interdigitales de manos y pies.

Diagnóstico diferencial con zumbido venoso.

3. Comunicación interauricular (CIA)

La llave diagnóstica es el R2 desdoblado fijo y el soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar. Puede parecer un SI de eyección pulmonar. La clave es el R2.

4. Estenosis pulmonar (EP)

Soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar: Diagnóstico diferencial con el SI. Suele acompañarse de un click expulsivo difícil de percibir por el pediatra.

5. Estenosis aórtica (EAO)

Es soplo se siente mejor en segundo espacio intercostal a la derecha del esternón! Y hay frémito en el hueco supraesternal (importante).

6. Coartación de aorta (CoAo)

Soplo eyectivo interescapular (auscultar espalda!) y basal. Ausencia de pulsos femorales!

7. Tetralogía de Fallot (TF)

Cianosis o insaturación arterial (saturometría transcutánea!) con R2 único y apagado y soplo sistólico intenso sobre el borde esternal izquierdo alto y medio.

Arritmias

Un párrafo aparte para los casos en los que el pediatra ausculta una arritmia.

Cuando son latidos anticipados que desacoplan el ritmo cardíaco probablemente sean extrasístoles auriculares o ventriculares. Hay que enviar al niño al cardiólogo infantil pues solo el ECG es el que permitirá hacer el diagnóstico de certeza. Habitualmente no revisten gravedad. Pueden asociarse a parasitosis.

Una situación frecuente es la arritmia sinusal respiratoria, fenómeno absolutamente fisiológico, pero que en algunos casos puede ser acentuado, sobre todo cuando el paciente no está taquicárdico. Se perciben ciclos de aceleración (fase taquicárdica) durante la inspiración y desaceleración (fase bradicárdica) durante la espiración. Una maniobra sencilla es pedirle al niño que haga una apnea y se logra acentuar la base bradicárdica. Es normal y no amerita consulta especializada.

Conclusiones

Estas son las 10 preguntas que se debe hacer siempre el pediatra para no dejar pasar una CC:

1. ¿Tiene abombamiento precordial? NO
2. ¿Hay latidos en el cuello?..... NO
3. ¿Tiene pulsos femorales?..... SÍ
4. ¿El pulso humeral es diferente al femoral? NO
5. ¿Hay frémito en el hueco supraesternal? NO
6. ¿Se palpa ampliamente el choque de la punta? NO
7. ¿Hay frémito precordial? NO
8. ¿Soplo sistólico que se atenúa al sentarlo? SÍ
9. ¿El R2 se desdobra variable?..... SÍ
10. ¿Tiene soplo en la espalda (interescapular)?..... NO

NIÑO NORMAL

✱

Dr. Ricardo Gamboa

Pediatra y Cardiólogo Infantil (SAP/SAC). Ex instructor de Residentes Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata. Ex jefe Sección Cardiología Infantil Fundación Favalaro. Jefe de Servicio Cardiología Infantil Hospital El Cruce de Florencio Varela.



Bibliografía

Gamboa R. *Cardiopatías congénitas en Branco Mautner. Cardiología* 2003; p 310-18.
Park M. *Cardiología pediátrica. Madrid: Elsevier; 2008; p. 3-39.*
Perloff JK. *Cardiopatías Congénitas. Diagnóstico clínico. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1981; p 15-32.*
Sánchez P. *Cardiología pediátrica, clínica y cirugía. Buenos Aires: Salvat; 1986. P. 88-99.*

PATOLOGÍAS QUIRÚRGICAS DEL CONDUCTO PERITONEO VAGINAL



DRA. EMILIA VERÓNICA GUTIÉRREZ*

El objetivo principal de estos capítulos de cirugía pediátrica es describir las patologías quirúrgicas más frecuentes, y a medida que nos familiarizamos empezar a desarrollar temas más complejos.

Pero si hablamos en un idioma cotidiano y accesible, todos podemos trabajar en forma multidisciplinaria, diagnosticar tempranamente las patologías quirúrgicas y realizar una derivación consensuada oportuna.

Comenzaremos con la patología quirúrgica más habitual que son las derivadas del conducto peritoneo vaginal.

Patologías quirúrgicas del conducto peritoneo vaginal

Objetivos

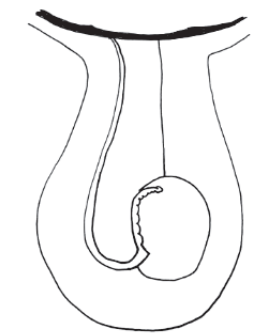
1. Describir la patologías quirúrgicas derivadas del conducto peritoneo vaginal
2. Diagnosticar tempranamente las patologías quirúrgicas derivadas del conducto peritoneo vaginal
3. Derivar en forma oportuna al cirujano pediátrico
4. Reconocer casos especiales

Introducción

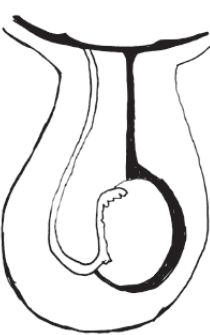
Las patologías quirúrgicas derivadas del conducto peritoneo vaginal se producen por falta de obliteración o cierre del mismo. El conducto peritoneo vaginal esta presente en el feto a las 12 semanas de gestación, como una evaginación del peritoneo a través del anillo inguinal interno, cuando las estructuras descienden del abdomen hacia el escroto o a los labios según el sexo, este conducto se oblitera quedando solo una banda fibrosa como vestigio. Este proceso tiene por objeto proveer de una cubierta serosa a los testículos (túnica vaginal). Producido el descenso testicular al cabo del 7° u 8° mes, el conducto peritoneo-vaginal se cierra.Si permanece permeable aparecen las patologías.

Ahora para ser prácticos veamos los dibujos que realizo a continuación.

Nº 1



Nº 2



DIBUJO N° 1

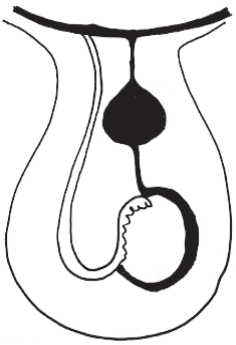
En este dibujo se representa la evolución normal. Las estructuras descendieron del abdomen al escroto, donde observamos el conducto deferente, el epidídimo y el testículo. El conducto peritoneo vaginal obliterado. En el abdomen el líquido peritoneal se representa de color negro.

Ahora veremos distintas variables, teniendo siempre en la memoria este esquema inicial.

DIBUJO N° 2

En este dibujo podemos ver que el conducto peritoneo vaginal esta permeable y deja pasar liquido peritoneal a la bolsa escrotal. Entonces la comunicación es pequeña pero suficiente para que el líquido peritoneal pase y veamos en distintos grados el aumento del tamaño escrotal. Estamos ante la presencia de **HIDROCELE**.

Nº 3



DIBUJO Nº 3

Observamos que el conducto peritoneo vaginal esta permeable y deja pasar contenido liquido desde el abdomen, y el mismo forma un **QUISTE DE CORDON**, ya que se oblitera parcialmente.

DIBUJO Nº 4

En el siguiente dibujo visualizamos como el conducto peritoneo vaginal esta permeable y se invagina en el escroto y deja pasar contenido intraabdominal, en este caso intestino delgado.

Así es como se produce la **HERNIA INGUINAL**.

Además un poco de liquido rodea el testículo, también existe **HIDROCELE**, ya que se pueden combinar estas presentaciones.

Incidencia

La presencia de patología del conducto peritoneo vaginal se da más frecuentemente en varones con una relación 8-10/1.

Durante el periodo neonatal la frecuencia es mayor que en resto de la población pediátrica, pues el 25 % de los casos se presenta en los primeros meses de vida.

Es la patología congénita más frecuente.

El lado derecho es el más habitualmente afectado en un porcentaje del 60%

Del lado izquierdo ocurren en un 30% de los casos y en un 20% son bilaterales.

Al momento del nacimiento un gran porcentaje de niños nacen con los conductos peritoneo vaginales permeables, pero en su mayoría se cerraran en los primeros meses de vida.

Este porcentaje aumenta si se trata de prematuros, y en este grupo la persistencia de patología será mayor.

La presencia de patologías relacionadas con el conducto peritoneo vaginal permeable aumenta en:

- Preterminos.
- Bajo peso.
- Fibrosis quística
- Pacientes con válvula de derivación peritoneal.
- Luxación congénita de cadera.
- Diálisis peritoneal prolongada.
- Ehlers Danlos (enfermedad .del tejido conectivo).

- Hunter-Hurler (mucopolisacaridosis).
- Síndrome de Prune Belly.

Situación Clínica Nº 1

Roberto de 3 años de edad, presenta aumento del tamaño escrotal derecho. Como a todo paciente con esta manifestación se procede a realizar maniobra de transiluminación (figura numero 1), se explica a los papas, se oscurece el consultorio, y con linterna, otoscopio u otro elemento lumínico, transiluminamos la formación. Observamos contenido liquido homogéneo en su interior (figura Nº 2).

Además realizamos **inspección y palpación del lado contralateral siempre**.

FIGURA Nº 1



FIGURA Nº 2



Este niño tiene diagnostico de **hidrocele derecho**, o sea que se mantuvo permeable el conducto perineo vaginal derecho, pero su comunicación es pequeña por lo que deja pasar solo liquido, conformando un hidrocele. Se interroga luego a los padres a cerca del comportamiento de la formación, si disminuye o aumenta de tamaño, la madre refiere que cambia de tamaño, y que es mas pequeña a la mañana y que de noche esta mas grande.

Se trata entonces de un **hidrocele comunicante** (ver dibujo numero 2), en un niño mayor a un año, ya no cerrara solo, y necesita **cirugía correctiva**.

Cuando diagnosticamos presencia de hidrocele antes del año de edad, damos pautas a los papas y los controlamos por consul-

torios externos, si persiste con los síntomas después del año se indicara cirugía.

El procedimiento quirúrgico consiste en resección del hidrocele y ligadura alta del saco herniario, o sea herniorrafia, tal como se describirá en el siguiente caso.

Situación Clínica Nº 2

Javier de 5 años de edad, presenta tumoración escrotal derecha (Figura Nº 3), por lo que procede a realizar maniobra de transiluminación (inspección), observando componente sólido liquido en su interior.

Segundo paso realizamos **maniobra de palpación**.

FIGURA Nº 3



Mediante maniobras de palpación tratamos de identificar el testículo, y las características del contenido en el escroto. Se trata de un caso de una **HERNIA INGUINAL DERECHA**. (Figura Nº 4)

Además realizamos **inspección y palpación del lado contralateral siempre**.

Debemos saber si se trata de una **HERNIA INGUINAL reductible o no reductible**

A continuación muestro las maniobras para realizar reducción del contenido herniario, a veces es posible realizarlo en forma completa, si no se puede realizar se trata de una **HERNIA NO REDUCTIBLE**.

Si el paciente concurre por guardia con hernia inguinal no reductible y con síntomas de dolor inguinal agudo, llanto incoercible, nauseas, vómitos, compromiso o no hemodinámico dependiendo de las horas de evolución se tratará de una **HERNIA INGUINAL ATASCADA**, por lo que la derivación al cirujano pediátrico es de urgencia.

Dependiendo del estado clínico del paciente, de las horas de evolución, del grado de compromiso vascular, se tomara la conducta a seguir.

FIGURA Nº 4



La maniobra que se describe a continuación es de fácil realización y debemos tener paciencia y confianza al realizarla.

Se observa en la figura número 5, ambos testículos en bolsas, masa o tumoración escrotal derecha, y el **primer gesto de reducción es la identificación del anillo inguinal superficial**.

FIGURA Nº 6



FIGURA Nº 5



FIGURA Nº 7



Se realiza con la otra mano una reducción sostenida del contenido hacia proximal como realizamos en la figura Nº 6.

La maniobra es bimanual, con la mano menos hábil se rectifica el anillo inguinal superficial ejerciendo suave presión hacia caudal, y con la mano hábil realizamos una reducción mediante presión sostenida hacia proximal, notaremos el gorgoteo y el vaciamiento intestinal, pudiendo ayudar la posición de Trendelenburg

En la figura Nº 7 se demuestra como resulta quedar la anatomía luego de la **REDUCCIÓN DE UNA HERNIA INGUINAL DERECHA REDUCTIBLE Y COERCIBLE**, ya que el contenido abdominal permanece en el abdomen.

Si el contenido volviera a salir hacia la bolsa escrotal, quiere decir que es **INCOERCIBLE**, pero no representa una urgencia quirúrgica este comportamiento.

Todo niña o niño con presencia de HERNIA INGUINAL tiene indicación QUIRÚRGICA.

Se realiza en forma programada una vez realizado el correcto diagnóstico.

La necesidad de solicitar una ecografía testicular bilateral solo será en los casos que mediante la inspección y la palpación no lleguemos

al diagnostico clínico, prácticamente en contados casos.

A veces no observamos ni palpamos el bulto inguinal que refieren los padres porque la aparición del mismo es intermitente. En ese caso citamos a la consulta con el especialista de todos modos.

La cirujana pediátrica podrá entonces solo notar el **SIGNO DEL GUANTE DE SEDA, que es la maniobra de palpación sobre el cordón engrosado**, a veces es muy sutil su presencia, pero la experiencia y el relato de los padres apoyan el diagnostico.

Procedimiento quirúrgico

El procedimiento quirúrgico es similar para el hidrocele y la hernia inguinal, siempre está indicado realizar herniorrafia, o sea la ligadura del saco herniario.

Bajo anestesia general, paciente en decúbito dorsal, con un realce por debajo de la cola a nivel de las crestas iliacas, se realiza infiltración local con Duracaina para reforzar la analgesia.

FIGURA N° 8

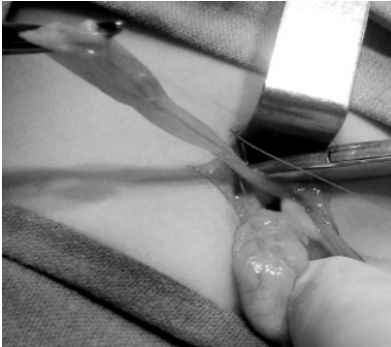


Se aborda mediante una incisión inguinal, se realiza apertura de oblicuo mayor, se identifica cordón inguinal engrosado, se separan los elementos nobles del saco herniario, figura N° 8.

Se observa con precisión el testículo, el epidídimo y el deferente.

Se realiza ligadura alta del saco herniario, el contenido del mismo se redujo luego de que el anestesiólogo aseguro la vía aérea. En la figura N° 9, se muestra deshabitado.

FIGURA N° 9



Posteriormente se cierran todos los planos incididos, y el paciente al despertar pasa a cuidados de recuperación anestésica.

Luego de dos horas reinicia tolerancia a líquidos.

Se indica analgesia con ibuprofeno vía oral.

La herida queda cubierta por 24 horas, luego al aire libre.

Se cita por consultorios externos con pautas de alarma.

Situación Clínica N° 3

Juan de 3 años de edad presenta aumento de tamaño escrotal.

Con la maniobra de transiluminación observamos una formación líquida redondeada y separada completamente del testículo. Es un caso de **QUISTE DE CORDÓN** según se ilustra en el dibujo 3. El procedimiento quirúrgico es similar al de la hernia inguinal, **solo que se reseca el quiste**, y posteriormente se realiza ligadura alta del saco herniario. (Ver figuras número 11 y 12)

FIGURA N° 10



FIGURA N° 11



FIGURA N° 12



Casos especiales

Existen casos especiales a tener en cuenta, como por ejemplo es importante prestar atención a ciertas presentaciones como la que describimos a continuación.

Situación Clínica N° 4

Clara de 3 meses de edad en la que se palpa tumoración

inguinal bilateral no reductible, interpretándose como ovariocoele bilateral.

Ante esta eventualidad es vital solicitar un estudio de cariotipo, ya que puede tratarse de pacientes con insensibilidad androgénica completa. Se presentan con fenotipo normal pero son 46 XY.

Es importante contar con esta información antes de la cirugía, poder brindar una certera información a los padres, y además de corregir el defecto, realizar gonadectomía bilateral precoz.

En la figura N°13 se observan la gónadas anormales que serán resecadas.

FIGURA N° 13



El abordaje laparoscópico es cada vez mas utilizado sobre todo para confirmar casos muy dudosos, en los que el examen físico es recurrentemente negativo y para evaluar el lado contralateral.

Es de utilidad para definir casos especiales y o bien con patologías asociadas para realizar el tratamiento en un tiempo.

Se estima una recurrencia postquirúrgica de 4,5% luego de una herniorrafia convencional y los factores considerados como predisponentes son la prematuréz, la presencia de un saco muy edematoso sobre todo después de un atascamiento y la presencia de infección.

Tratamos una vez desastada una hernia inguinal sin signos de compromiso vascular o intestinal, diferir 48 horas la plástica quirúrgica para intervenir con menor edema y así evitar lesiones y mayor numero de recidivas.

Conclusiones

En la práctica pediátrica es habitual el reconocimiento de la patología del conducto peritoneo vaginal. Insistimos que mediante inspección y palpación podemos realizar el diagnóstico de situación en la mayoría de los casos.

Todos los pacientes con conducto peritoneo vaginal permeable, los pacientes con defectos dudosos, y los casos especiales, deben remitirse a la consulta con cirugía pediátrica para evaluación, diagnostico y resolución en forma oportuna.

*

Dra. Emilia Verónica Gutiérrez

Ex jefa de Residentes de Cirugía Pediátrica, Hospital Garrahan. Cirujana del Hospital Materno Infantil de San Isidro



Bibliografía

Glick PL, Boulanger SC: Inguinal Hernias and Hydroceles. En Grosfeld JL, O'Neil Jr.JA, Fonkalsrud EW, Coran A, Caldamone A: Pediatric Surgery. 6ªed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. p.1172-90.
Hurme T, Lahdes-Vasama T, Mäkela E, Iber T, Toppari J: Clinical Ondings in prepubertal girls with inguinal hernia with special reference to the diagnosis of Androgen Insensitivity Síndrome. Scan J Urol Nephrol 2009; 43: 42-46.
Martínez Ferro M y col. Neonatología quirúrgica. En: Pérez S et al. Patología del conducto peritoneo vaginal. Buenos Aires: Grupo Guía; 2004. p. 641-5.
Schier F: Laparoscopic inguinal hernia repair-a prospective personal series of 542 children. J. Pediatr Surg 2006; 41:1081-84.
Shalaby R, Ismail M, Dorghman A, Hefny K, Asaied G, Gabr K, et al: Laparoscopic hernia repair in infancy and childhood: evaluation of 2 different techniques. J Pediatr Surg 2010; 45:2210-6.
Uchida H, Kawashima H, Goto C, Sato K, Yoshida M, Takazawa S, et al. Inguinal hernia repair in children using single - incision laparoscopic - assisted percutaneous extraperitoneal closure. J Pediatr Surg 2010; 45: 2386-9.

TESTÍCULO NO DESCENDIDO



DRA. EMILIA VERÓNICA GUTIÉRREZ*

Objetivos

1. Aprender a realizar diagnostico de testículo no descendido y definir sus características
2. Derivar antes del año de edad los pacientes con testículos no descendidos al especialista para su posterior manejo
3. Comprender los riesgos de no afrontar tempranamente la patología.
4. Evitar solicitar estudios innecesarios

Introducción

Como estudiamos en embriología, las gónadas se forman dentro del abdomen, sufren un proceso de diferenciación sexual alrededor de la sexta semana de gestación y posteriormente descienden hacia el escroto, en dos fases.

La **primera fase de descenso testicular** se denomina transabdominal, a partir de la novena semana a la décimo quinta semana de gestación, los testículos descienden hasta el orificio inguinal interno. Es dependiente de la acción del Factor Insulino Simil 3 (INSL3) secretado por las células de Leydig. El INSL3 actúa sobre los receptores RXFP2 induciendo la masculinización del gubernaculum. Los andrógenos actúan en menor medida provocando la regresión del ligamento suspensorio craneal.

La **segunda fase de descenso testicular** es llamada inguino escrotal, durante la semana 26 a 28 el testículo transita por canal inguinal, llegando al escroto en la semana 35 a 40. Es dependiente de los andrógenos y está determinado por la acción del gubernaculum. Este ligamento guía al testículo hacia el escroto.

Cuando los mecanismos de descenso testicular fallan, estaremos ante la presencia de testículos no descendidos.

Rara vez esta afectada la primera fase de descenso, **por lo que es mas común el testis no descendido a nivel de su segundo descenso.**

Para no entrar en confusión llamamos a esta patología **testículo no descendido** ya **no hablaremos de:**

- **Criptorquidia:** Testis no descendido pero ubicado respetando la ruta del descenso.
- **Ectopia:** Testis no descendido ubicado en cualquier sitio, por ejemplo en el periné.
- **Testículos en ascensor:** Los testículos frente al estímulo del reflejo cremasteriano suben desplazándose en ascensor, eventualidad normal, hasta lograr la maduración. No es patológico, no es quirúrgico.

Incidencia

La incidencia en recién nacidos a término es de 3%, la presencia de testículos no descendidos es mayor en los niños pretérminos, alrededor del 30 % en este grupo tendrán no descendidos uno o ambos testículos.

En los recién nacidos con peso al nacer menor a 1.500 gramos el porcentaje aumenta al 60%.

Se presenta más frecuentemente del lado derecho (50%), del lado izquierdo en el 25%, y en forma bilateral en el 25% de los pacientes.

Situación Clínica 1

Juan Manuel de 2 años de edad, que presenta ausencia de testículo izquierdo en bolsa escrotal, a la inspección se observa adecuado desarrollo de bolsa escrotal, pigmentada, con pliegues, testículo derecho en bolsa de adecuado tamaño para la edad del niño. (Figura numero 1)

A la palpación, testículo derecho en bolsa, reflejo cremasteriano positivo, consistencia, tamaño y superficie normal. Del lado izquierdo no se palpa testículo en bolsa.

Se procede entonces a realizar minuciosa palpación a nivel inguinal, palpando testículo en trayecto inguinal izquierdo.

Frente al diagnostico de **testículo no descendido palpable**, se indica descenso testicular y orquidopexia mediante abordaje inguinal izquierdo.

FIGURA Nº 1



Se observa bolsa escrotal, con pliegues definidos, rafe medio bien pigmentado. Nótese ausencia de testículo izquierdo.

La **intervención se programa una vez realizado el diagnóstico, siempre después del año de edad** ya que antes pueden tener un descenso testicular espontáneo.

A veces es difícil palpar la gónada, por lo que la **derivación temprana** al especialista es de vital importancia. No se recomienda solicitar ecografía, el diagnostico es clínico.

Los estudios innecesarios solo retrasan el tratamiento oportuno.

Mediante **inguinotomía** se realiza la identificación del testículo, forma y tamaño, características el epidídimo, descartando gónadas disgenéticas. (Figura numero 2)

Luego se realiza una incisión en el hemiescroto, y se labra un bolsillo en mismo.

A continuación se realiza el descenso testicular y la fijación testicular u **orquidopexia**. (Figura numero 3)

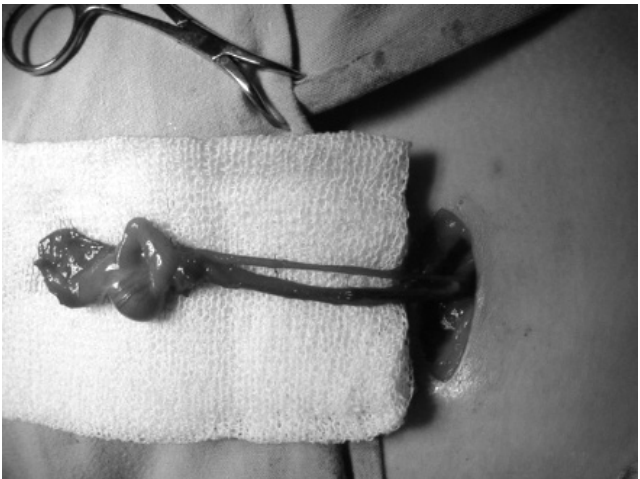


FIGURA Nº 2

Inguinotomía izquierda. Se observa testículo, epidídimo, deferente y resto de elementos nobles del cordón.



FIGURA Nº 3

Orquidopexia izquierda. Nótese ambos testículos en bolsa escrotal.

Situación Clínica 2

Julián de 18 meses es derivado por ausencia de testículo derecho en bolsa escrotal. En la inspección y el la palpación escrotal e inguinal no se encuentra gónada derecha. (Figura numero 4).



FIGURA Nº 4

Se observa bolsa escrotal, con pliegues bien definidos, rafe medio pigmentado. Nótese ausencia de testículo derecho.

Ante la presencia de **testículo no descendido no palpable** se indica **abordaje laparoscópico**.

Los estudios de diagnóstico por imágenes, tales como, ecografía, tomografía o RMN, no son de utilidad para localizar testículos intrabdominales, ya que son muy pequeños y no son percibidos por estos métodos. Solicitar los mismos solo retrasa la indicación quirúrgica, que en este caso será diagnóstica y terapéutica.

El uso de gonadotrofina coriónica no esta indicada.

Tras la exploración laparoscópica se evidencia **presencia del testículo derecho intraabdominal** por lo que se procede a realizar **ligadura de vasos espermáticos (Primer tiempo quirúrgico de Fowler Stephens).**

En un **segundo tiempo**, a los seis meses, se realiza nuevamente una laparoscopia, practicando el **descenso y la orquidopexia. (Segundo tiempo quirúrgico de Fowler Stephens).**

Si no se hubiera encontrado el testículo intraabdominal y los elementos nobles del cordón saliendo por el orificio inguinal profundo, se procede a realizar inguitomia mínima y exploración inguinal para resear probables restos.

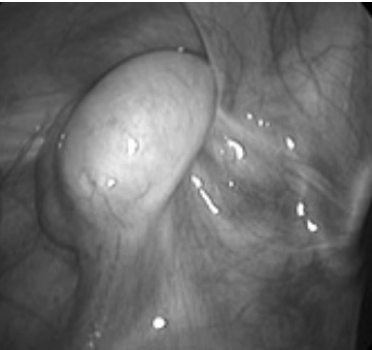


FIGURA Nº 5

Visión laparoscópica. Nótese la presencia del testículo derecho dentro del abdomen a nivel del orificio inguinal profundo.

Si a nivel del orificio inguinal profundo se ven truncados los elementos del cordón o inexistentes se asume torsión testicular intraabdominal y ausencia de la gónada.

Situación Clínica 3

Caso especial

Lucas de 14 meses de edad, presenta ausencia de gónadas bilaterales e hipospadia.

Ante el diagnóstico de testículos no descendidos se envía a la consulta a cirugía pediátrica. (Ver figura numero 6)

Se procede a realizar inspección y palpación, y ante la verificación de ausencia de gónadas palpables bilaterales se solicita estudio cromosómico.



FIGURA N° 6

El estudio demostró cariotipo 46 XX, y se correlacionó con el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita, no perdora de sal.

Con diagnóstico de **desorden de diferenciación sexual (DSD)**, se planteo su estudio y tratamiento en forma multidisciplinaria.



FIGURA N° 7

Dentro de los DSD la hiperplasia suprarrenal congénita representa el 50 al 80 % de los casos. Se trata de pacientes 46 XX, con dos ovarios bien definidos, genitales externos ambiguos, genitales

externos masculinos. **Lo que antes se llamaba pseudohermafroditismo femenino, ahora llamado mujer XX virilizada.** La virilización de sus genitales externos resulta de una exposición a niveles altos de concentración de testosterona in útero.

Luego del análisis multidisciplinario y del feedback con la familia, se procedió a la genitoplastia feminizante temprana, con movilización del seno urogenital y vaginoplastia. En la figura numero 7 se observa el resultado estético y funcional.

La población masculina con antecedentes de testículos no descendidos posee más riesgos de infertilidad y tumores testiculares.

La aparición de infertilidad puede alcanzar hasta el 40 al 70 % de los pacientes con testículos no descendidos bilaterales, existe cierta evidencia que la orquidopexia temprana disminuye este porcentaje.

El riesgo de desarrollo de cáncer de testículo es de 5 a 10 veces mayor que en la población general, y es mayor cuando los testículos son intraabdominales.

Se identifica carcinoma in situ en el 2% al 3% de los hombres con antecedente de testículos no descendidos, y el 20% de los tumores que se desarrollan en estos hombres se producen en el testículo contralateral que descendió en forma normal

No existe evidencia que la orquidopexia disminuya el riesgo a desarrollar tumores, pero si que es mas fácil controlar los testículos cuando están palpables en bolsa.

Se recomienda el autoexamen de palpación testicular en todos los hombres que han presentado testículos no descendidos de por vida.

Conclusiones

En todos los niños se deberán identificar y palpar los testículos, al nacer es fundamental que el neonatólogo realice el examen, y que el pediatra en cada control inspeccione las gónadas

Ante la presencia de un testículo no descendido se debe explicar a los padres que **esperamos hasta el año de edad** porque puede haber un descenso espontáneo hacia la bolsa escrotal, pero que de todos modos es adecuado realizar una evaluación por cirugía pediátrica.

El cirujano determinara si se trata de un **testículo no descendido palpable o no palpable**, con las implicancias quirúrgicas de cada opción.

Cuando se trate de **ambos testículos no descendidos, sospechar desordenes de diferenciación sexual** y solicitar estudio cromosómico.

Definimos que el mejor momento para la **cirugía es entre el año y los dos años de edad.**

Preconizamos el autoexamen de los testículos descendidos de por vida.

✱

Dra. Emilia Verónica Gutiérrez

Ex jefa de Residentes de Cirugía Pediátrica, Hospital Garrahan. Cirujana del Hospital Materno Infantil de San Isidro.



Bibliografía

Argos Rodríguez MD et al. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for nonpalpable testis. Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques 2003; 17(11): 1756-8.

Kirchs AJ et al. Surgical Management of the nonpalpable testis The Children's Hospital of Philadelphia Experience. The Journal of Urology 1998; 159(4): 1340-3.

Martínez Ferro M et al. Neonatología quirúrgica. En: Pérez S et al. Testículo no descendido. Aires: Grupo Guía; 2004. P. 647-9.

PIE PLANO Y PIE VALGO EN LA INFANCIA



DR. DARÍO REBOLLO*

En la práctica diaria los ortopedistas infantiles, solemos recibir consultas de padres angustiados porque aprecian que sus hijos presentan un mal apoyo plantar, en ocasiones son derivados por el pediatra y en otras concurren espontáneamente a un ortopedista, manifestando una gran carga de ansiedad por el futuro del niño.

Solo trataré aquí el pie plano de tipo esencial y no aquel que se origina como secuela de fracturas, infecciones, barras óseas, etc.

El pie del niño desde su nacimiento hasta la etapa de marcha madura, presenta una forma particular: robusto y con una distribución adiposa exagerada, en especial, en la bóveda plantar, dando el aspecto al apoyo, de un pie plano.

Conforme al desarrollo y en la medida que el niño continúa creciendo, esta distribución grasa se va modificando entre los dos y tres años de edad; la almohadilla grasa plantar debe ir desapareciendo, dando paso a la aparición del arco longitudinal, que como sostiene Valenti, es el único arco plantar visible, ya que existe también un arco transverso que no es apreciable a simple vista.

Este último arco se encuentra entre el apoyo de las cabezas del primer y quinto metatarsianos, las del segundo, tercero y cuarto, no deben apoyar en el suelo.

Considero que todos los individuos nacemos con arco longitudinal interno plantar, y además sostengo que el pie plano no presenta gran carga hereditaria, sino que se trata de las costumbres sociales las que finalmente terminan haciéndolo desaparecer o lo que sería lo mismo, las que no lo dejan finalizar su desarrollo como veremos más adelante.

Lo que sí puede heredarse, es cierta laxitud articular que hace que la bóveda plantar descienda en cada paso del individuo

Se acostumbra al niño desde la época de lactante a calzar zapatitos con suela dura que impide el normal movimiento de flexión de los dedos, (unos de los primeros elementos fisiológicos, formadores del arco), luego es la colocación del pequeño, entre los 7 y 8 meses de vida, en el famoso andador, aparato cada vez más sofisticado y agradable a la vista que permite que los pies soporten el peso corporal aún con sus estructuras osteoligamentarias inmaduras para tal fin y que se apoyen en superficies lisas y duras de los pisos de casas y departamentos. Se trata de un aparato que demuestra que sólo fue inventado para los padres y que hace que el niño transcurra varias horas de su día en él y hasta dormir parado dentro de él, echado hacia adelante e impidiendo una fortificación de músculos paravertebrales, algo tan importante en esta etapa previa a la bipedestación.

Luego se lo estimula a una marcha precoz, como si fuera una virtud que camine tempranamente; se lo hace deambular con calzados inadecuados con talones poco montantes y sin arco longi-

tudinal interno; y finalmente, se le permite marchar descalzo en terrenos lisos y duros para los cuales el niño no vino al mundo a pisar. Si el niño camina en terrenos irregulares, la superficie del mismo ira amoldándose paulatinamente a los arcos anatómicos del pie. En el caso que el pequeño apoye en superficies lisas y duras, como el piso no sube, descenderán las bóvedas en busca de él ocasionando el lógico aplanamiento.

Es frecuente escuchar por los medios de comunicación que el niño debe andar descalzo, pero no se advierte dónde. En el único sitio que el niño debe caminar desprovisto de calzados es en los terrenos naturales, tierra, arena, césped, etc., es decir en aquellos lugares en donde el pie pueda amoldarse a todas las irregularidades de la superficie que pisa. No conozco terreno natural totalmente liso y duro, a excepción del hielo en donde no imagino a ningún esquimal caminando desprovisto de calzados. Por otro lado el hielo no es natural, sino que es el agua que se congela. Realmente los niños de la ciudad que no desarrollan un pie plano, podrían considerarse afortunados.

Luego de este análisis es fácilmente comprensible porque la existencia de tanto pie plano en la práctica diaria. El relato casi constante de los padres es “no puedo lograr que mi hijo este calzado”. Por principios todo niño tiende a caminar descalzo porque de rigor nacemos desprovistos de calzados justamente para andar descalzos, pero en terrenos naturales y no en pisos de granito, cerámica, madera, etc. superficies creadas exclusivamente por el ser humano y no por la naturaleza, es la sociedad quien nos impone el uso del calzado. Sería ampliamente saludable caminar desprovistos de ellos si el terreno que se transita fuese el natural.

Hoy está perfectamente demostrado que los indígenas no presentan pies planos, pero ellos continúan en la actualidad caminando descalzos en terrenos blandos o duros pero irregulares y no lisos, agregándose que además utilizan sus músculos plantares, ya sea para trepar, tomar objetos pequeños del suelo con sus dedos, lo que los mantienen tonificados, algo que el individuo de ciudad no practica y hace que los mismos se mantengan en una mínima función y se hipotrofien.

Se pueden distinguir dos tipos de pie plano:

- a) Pie plano aislado
- b) Pie plano-valgo estructural

a) El Pie plano aislado (Fig.1):

Se lo observa en sujetos laxos, hipotónicos, por lo que se lo conoce también como pie plano flexible y que con frecuencia cuando son examinados con el pie sin descarga, puede apreciarse que el arco longitudinal está presente (Fig:2), es lo que yo llamo arco estático, pero cuando lo hacemos apoyar en el plantoscopio o una vez que se comienza la marcha en terrenos duros y lisos, este arco desaparece y finaliza con el tiempo en un pie plano com-

pleto. Es sorprendente como estos niños que se hallan en tratamiento a la espera de que el arco se estructure, si abandonan dicho tratamiento sus arcos se aplanan y si lo retoman mejoran nuevamente. No debería catalogarse a estos tipos de pies como pies planos, sino pies con apoyo plano.

FIGURA Nº 1



FIGURA Nº 2



Cuando el apoyo plantar es normal, puede apreciarse al podoscopio que la superficie que apoya en el suelo de la región plantar corresponde a la porción anterior, externa y posterior del pie, observándose un color luminoso de dicha zona. Mientras tanto la porción correspondiente al arco longitudinal interno no debe hacer impronta en el vidrio del aparato y se ve de un color oscuro (Fig.3).

FIGURA Nº 3



FIGURA Nº 4



Por el contrario cuando el vencimiento del arco longitudinal está presente, se puede apreciar que la zona luminosa será mayor de acuerdo al grado de planismo que el pie presente (Fig. 4)

b) El pie plano-valgo (Fig:5):

Tiene las mismas características que el anterior con la asociación de una inclinación del calcáneo que báscula junto con el astrágalo hacia adentro, conformando una sobresalencia en la región interna y media del pie haciendo desaparecer la bóveda plantar, preocupando mucho a los padres. Suelen manifestar que el niño tiene el mismo pie que alguno de ellos y que no desean que sufra los dolores de piernas y columna como lo están padeciendo ahora de adultos.

Cuando el valgo del pie es muy acentuado, rara vez estará ausente en la historia del niño, una gestación de podálica prolongada y la existencia de un pie talo valgo al nacer (Fig.6), así como el arrodillarse en el suelo en forma de letra “ w” al jugar, en los casos bilaterales, actitud que continúa durante toda la infancia si no se la corrige y que compite con el realce interno en el talón, necesario para el tratamiento del valgo del retropié, ya que al levantarse una y mil veces de esa posición, dirige el contrafuerte del calzado hacia adentro y no permite que la cuña actúe, haciendo estéril dicho tratamiento (Fig. 7).

Esa posición del pie en el suelo durante el juego produce un desgaste del calzado en valgo que motiva la inquietante consulta de los padres aduciendo que el niño lleva mucho el talón de su pié

FIGURA Nº 5



hacia adentro. En ocasiones cuando se examinan los pies sin el calzado se aprecia que los retropiés están perfectos; ¿cuál es la explicación entonces? Se trata exclusivamente de la posición del pie en el suelo, cuando el niño se halla jugando e intenta levantarse en posición franca de valgo.

FIGURA Nº 6



FIGURA Nº 7



Es importante no confundirse en estos casos y tratar a los niños cuando los padres dicen: observe doctor como gasta el zapato mi hijo... y aportan un calzado en valgo.

Primero veamos el pie del niño y si es verdad que el talón se halla en valgo, porque en muchas ocasiones el retropié se encuentra alineado y es solo la región posterior del calzado la que está inclinada hacia adentro (Fig. 8). No estaríamos entonces de un problema estructural del pie sino postural. Por el contrario, si el retropié está en valgo y el calzado también, si no se le explica a los padres o a los que se encuentren a su cuidado, que no se siente en “w”, todo tratamiento será estéril, porque el niño anula el efecto de las cuñas varizantes del talón al colocarse y levantarse de esa posición.

EN DEFINITIVA: NO HAY QUE TRATAR LOS CALZADOS, SINO LOS PIES DEL NIÑO

Es de destacar que ninguno de los dos tipos de pie en cuestión, producen dolor en la infancia.

¿Cuándo debe el pediatra derivar al niño para descartar un pie plano?

La derivación del niño al ortopedista para descartar un pie plano o para iniciar un tratamiento curativo por el especialista debe

realizarse entre los 24 y los 36 meses de vida, nunca antes.

De lo contrario se verán expuestos muchos niños a tratamientos precoces que resultan caros y generalmente innecesarios porque verán que apoyan plano pero eso es debido al abundante panículo adiposo que presentan los niños en la región plantar a esa temprana edad.

Se deberá comenzar con realces en calzados ortopédicos si existe valgo de retropié, de lo contrario estos realces pueden ser incorporados a calzados comunes de buena calidad.

También puede estar indicado el uso de plantares de descarga. A mi criterio la indicación de calzado ortopédico es demasiado agresivo, por edad, peso y costos, basándonos además, en que nacemos descalzos para caminar así en terrenos naturales, la colocación de un calzado tan pesado y rígido, a mi criterio, se contrapone con lo natural. No soy partidario del examen radiográfico sistemático del pie plano flexible en la infancia, debido a que se trata de un estudio estático que podría variar completamente si se lo pudiera realizar en forma dinámica.

Muchos niños en el plantoscopio presentan buenos arcos, pero cuando se les indica caminar en él, se aprecia su aplanamiento al ser laxo y apoyar sobre el terreno liso y duro que le ofrece el vidrio del aparato o en las nuevas maquinarias digitales, que no es diferente a lo que ocurre en el piso o cuando calzan zapatos sin arco longitudinal. Es decir que ese niño tendría a la Rx arcos con medición de ejes normales, pero al caminar todos estos ejes se alterarían. Por consiguiente, ese paciente no sería tratado y seguramente con el correr del tiempo, el aumento de peso corporal, exigencias físicas de impacto, etc, conducirá a que esos pies finalicen con un planismo estructurado.

FIGURA Nº 8



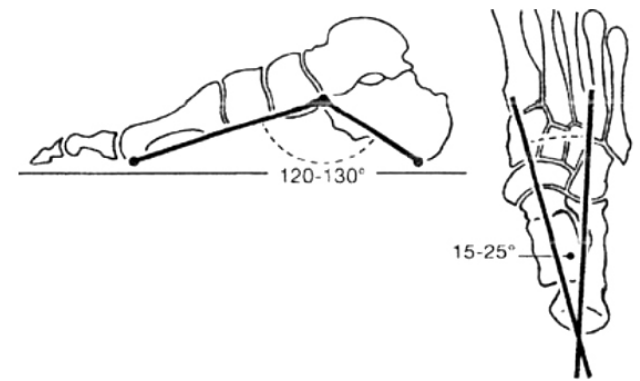
Solamente indico Rx en pies planos-valgos severos y cuyo arco no se aprecia con el pie sin carga o también cuando el niño mayor manifiesta dolores que impiden su normal deambulación, intentando descartar barras tarsianas, procesos inflamatorios, secuela de fracturas, etc.

El examen radiográfico debe realizarse siempre con apoyo de pies y se solicitarán proyecciones de frente y de perfil.

En la primera de ellas se trazarán los ejes entre el astrágalo y el calcáneo, quedando normalmente formado un ángulo abierto hacia adelante que debe medir alrededor de 20°, es el denominado ángulo de Costa-Bartani.

En la proyección lateral se trazará una línea que siga la porción más baja del calcáneo y la más baja del astrágalo y otra línea que una la región más baja del astrágalo con la región más baja del

FIGURA Nº 9 Ángulos de Costa Bartani



primer metatarsiano, por debajo de los sesamoideos, quedando formado así un ángulo abierto a plantar que mide aproximadamente entre 120° y 130°, al que también se lo denomina, ángulo de Costa-Bartani. (Fig. 9)

Cuando nos hallemos en presencia de pies planos, este ángulo será mayor de 120° o 130° y la horizontalidad del calcáneo y verticalidad del astrágalo serán la regla.

¿Cuánto tiempo debe tratarse un pie plano esperando su curación?

Muchos colegas consideran que el pie se estructura entre los 7 u 8 años de edad, es decir que no podría esperarse un resultado curativo luego de esa edad. En mi experiencia personal considero que no puede hablarse de una determinada edad ya que he observado casos en que se ha podido lograr la formación de un respetable arco longitudinal en edades más avanzadas que las antes mencionadas. Mucho depende del tipo de pie que se esté tratando (flácido, hipotónico, rígido, etc.) y de la edad en que se comience el tratamiento, ya que es lógico pensar que cuanto más temprano se comience la terapéutica, mejor y más rápidos serán los resultados.

No deben indicarse como elección sistemática, las botas ortopédicas, éstas producen una importante hipotrofia del músculo tríceps sural, por la falta de su uso al impedir una normal movilidad de la flexoextensión del tobillo. Este elemento solo debe reservarse para casos muy severos de pie plano valgo pronado, como los observados, por ejemplo, en niños con Parálisis Motriz Cerebral.

En aproximadamente el 20 % de los casos no se logran resultados satisfactorios, lo que no implica que se deba abandonar el uso de los realces o las plantares. En estos pacientes el tratamiento será paliativo pero necesario.

Es importante destacar que como se trata de deformidades cuyo tratamiento es pasivo y a largo plazo, si los padres no ven rápida mejoría, suelen abandonar la terapéutica, argumentando que si no corrigen la deformidad, no justifica tratarlos, concepto por demás erróneo, ya que si no puede lograrse una total corrección, está demostrado que si al pie se lo coloca en una posición correcta, aun siendo pasiva, se le estará otorgando un confort a todo el cuerpo. Así como, salvando las distancias, si un individuo no corrige una miopía, no suprimiría el uso de una lente o un anteojito.

Solamente el 1% de los pies planos requieren tratamiento quirúrgico, estadística ésta aceptada mundialmente y sería aconsejable no realizar gestos quirúrgicos antes de los 10 años.

Por otra parte es importante destacar que a partir de la adoles-

cencia sería conveniente utilizar arcos longitudinales en los calzados de no más de 20 mm de altura. Esto ayudaría a que en cada paso, se produzca una compresión de la suela adiposa venosa de Lejars que favorece el retorno venoso y se evitaría la aparición de varices de los miembros inferiores, que se agravarían en sujetos que deben permanecer muchas horas parados como el caso de peluqueros, mozos, caminantes, comerciantes etc. que al no realizar la compresión de dicha zona la aparición de estas varices se produciría en forma muy precoz creando ya otro tipo de invalidez si se agrega un mal apoyo plantar.



Bibliografía

Rebollo D. Manifestaciones ortopédicas frecuentes en el consultorio pediátrico. 2ª. ed. Buenos Aires: Librería Internacional;2006.

*

Dr. Darío Rebollo

Especialista en Ortopedia y Traumatología. Ex médico del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital de Niños Interzonal de Agudos Sor María Ludovica. Médico Residente de los Hospitales de París. Francia. Otorgado por el Colegio de Médicos de París Francia. Médico Ortopedista y Traumatólogo del Hospital Zonal de Agudos Noel Sbarra de La Plata. Médico Ortopedista y Traumatólogo de APRILP (Asociación Pro Rehabilitación Infantil La Plata). Autor del libro "Manifestaciones Ortopédicas frecuentes en el consultorio pediátrico". Vicepresidente de APRILP

GOLPE DE CALOR



DRA. DÉBORA ROCCA HUGUET*

El **Golpe de calor** es una patología grave que representa un riesgo de vida para el niño. Se debe a un aumento de temperatura > de 40,5 ° acompañado de disfunción neurológica y que puede hallarse asociada a otras manifestaciones como ser falla renal y hepáticas agudas, deshidratación por pérdida de agua y electrolitos, trombocitopenia, rabdomiólisis, CID, alteraciones cardiovascular, lipotimia y falla multiorgánica. (1,2)

Factores de riesgo:

- Recién nacidos, lactantes y niños son más vulnerables:

- Por inmadurez en los mecanismos termorreguladores
- Por menor extensión de la superficie corporal
- Por mayor gasto metabólico frente a ciertas actividades como caminar o correr.
- Por menor capacidad de sudoración
- Por incapacidad para realizar cambios en el comportamiento frente al excesivo calor

- Obesidad

- Enfermedades crónicas

- Senectud:

- Por enfermedades subyacentes
- Por el empleo de medicamentos en forma continua
- Por disminución en los mecanismos de termorregulación

Causas:

Primarias: Iteración en los mecanismos termorreguladores ya sea por incremento del calor ambiental, ejercicio intenso, sobrecalentamiento, niños abandonados en ambientes completamente cerrados y con altas temperaturas como por ejemplo en automóviles (1)

Secundarias: por empleo de fármacos como betabloqueantes, etanol, anticolinérgicos, antihistamínicos, fenotiazinas, litio, salicilatos, cocaína, anfetaminas, topiramato.

Puede haber una predisposición genética, a través de un polimorfismo genético que regula la actividad de las citoquinas, proteínas de la coagulación y otras involucradas en la adaptación al calor (3)

En la actualidad hay que tener en cuenta el calentamiento global, fenómeno mundial que afecta a todo el planeta y que puede representar una de las causas más frecuentes.

Fisiopatología

El calor se disipa por los mecanismos de evaporación, radiación y convección. (4) Frente a la hipertermia, los centros hipotalámicos y receptores periféricos desencadenan mecanismos compensatorios de enfriamiento, principalmente 1) por vasodilatación cutánea al redistribuir el flujo de sangre a la piel para aumentar la pérdida de calor, por convección, en el aire del ambiente y 2) por un aumento en velocidad de la sudoración mediante estimulación simpático colinérgica, por evaporación, en la interfase superficie corporal-aire. (5)

La hipertermia disminuye la perfusión cerebral llevando a la hipoxia e isquemia. Estos cambios sumados al daño oxidativo en el hipotálamo (6) y endotoxinas que intervienen en la estimulación y liberación del factor de Necrosis Tumoral Alfa, interleukinas 1 y 6 e interferon G son factores implicados en el fallo orgánico visto en esta entidad. (7)

Manifestaciones clínicas

El golpe de calor se presenta con edema térmico en manos y pies secundario a la vasodilatación y aumento de la hormona antidiurética, calambres por contracciones musculares principalmente luego de un ejercicio intenso y / o lipotimias o desvanecimientos por disminución de la actividad vasomotora, éstasis venosa e hipotensión.

La **insolación** NO es sinónimo de golpe de calor ya que la primera se asemeja a una enfermedad viral inespecífica con náuseas y vómitos, mialgias, cefalea, vértigo, calambres, irritabilidad, depleción de agua y electrolitos, principalmente sodio, taquicardia, hipotensión y piloerección sin temperatura corporal alta y sin daño tisular ya que los mecanismos termorreguladores no se hallan afectados

En el **Golpe de calor**, en cambio, existe una temperatura corporal > a 40,5 ° agregado a estas manifestaciones:

- *Síntomas cardiovasculares:* taquicardia, hiperventilación, hipotensión, taquiarritmias que no ceden con la cardioversión
- *Síntomas del SNC* (Sistema Nervioso Central): comportamiento extraño, delirio, alucinaciones, opistótonos, midriasis, convulsiones, coma
- *Desórdenes de la coagulación:* CID (Coagulación Intravascular Diseminada), melena, púrpura, hemorragia conjuntival, hemoptisis, diarrea sanguinolenta, hematuria o hemorragia del SNC.
- *Piel:* caliente y seca hasta diaforética.
- *Síntomas respiratorios:* taquipnea de origen central e insuficien-

cia respiratoria, edema pulmonar, aspiración

- *Síntomas renales:* oliguria, hematuria, anuria, rabdomiólisis,
- *Síntomas hepáticos:* ictericia, necrosis hepatocelular, falla hepática aguda.
- *Alteraciones hidroelectrolíticas:* hipo o hiperkalemia, hipocalcemia, hipoglucemia, hipernatremia, hiperuricemia y acidosis láctica (8)

Diagnósticos Diferenciales: Fiebre, Sepsis, Hipertermia maligna, trauma del SNC, infarto hipotalámico, feocromocitoma (3)

Tratamiento

- Retirar al niño de la fuente de calor
- Aplicar hielo en zonas de flexión como axilas, pliegues inguinales y cuello para acelerar el enfriamiento por evaporación.
- Corrección del medio interno, agua y electrolitos
- ABC – asegurar bien la vía aérea y administrar O2 complementario.
- NO DAR ANTITÉRMICOS ya que esta hipertermia no es ocasionada por un aumento del punto de ajuste como ocurre en la fiebre por lo que los niños no se benefician con esta terapia. los salicilatos pueden empeorar la coagulopatía y el paracetamol contribuir a la falla hepática.
- Benzodiacepinas para las convulsiones.

Medidas Preventivas

- Realizar actividades físicas en lugares ventilados, con escasa ropa, en horarios frescos del día. Los adolescentes componen un grupo etario con tendencia a realizar actividades intensas en horas de calor extremo (9)
- No dejar a los niños pequeños encerrados en ambientes calurosos (10)
- Tomar líquidos durante y después del ejercicio
- Controlar peso antes y después de la actividad física para saber la pérdida corporal de agua.
- Frente a altas temperaturas no realizar ejercicios intensos
- Presencia de medidas por parte del Estado como alertas a la población, campañas de concientización del daño, protección a las edades vulnerables, interacción con las partes interesadas, diseño y puesta de interacción con las partes interesadas, educación para la salud y planificación urbana como tema prioritario del sector salud como se realizan en países tales como Australia o Reino Unido. (11,12)

En un trabajo científico realizado en Italia (13) se estudiaron las causas que llevaron a estos padres a abandonar a sus hijos en el auto sin prestar atención sobre la decisión que tomaban y se observó que la mayoría habían sido por omisión, es decir, que por realizar una tarea recreativa (ir al supermercado, al club, a fiestas, o dar un paseo) habían dejado a sus hijos solos. Se investigó qué les sucedía a esos padres para haber actuado de esa manera. Se determinó que los efectos del stress y del cortisol actúan sobre varias acciones de la memoria en los seres humanos induciendo una discapacidad en la misma, lo cual podría explicar cómo el stress laboral influye sobre el comportamiento humano y así llevar a un padre o madre a abandonar a su hijo en el auto sin darse cuenta. (14)

Otro estudio muestra que ocurrió por sobrecalentamiento en las camas por bajas temperaturas en el exterior. La mayoría son producidos por negligencia y algunos pocos por homicidios. (15)

Pronóstico

Dependerá del tiempo transcurrido desde su diagnóstico hasta las primeras medidas terapéuticas que se tomen

Signos de mal pronóstico: cuando aparecen las complicaciones: coagulopatía por consumo, acidosis láctica, coma de más de 4 hs de duración, daño hepático

Buen pronóstico: si se adoptan medidas rápidas sobre el enfriamiento, rehidratación y tratamiento agresivo de las complicaciones

Las secuelas más importantes son las neurológicas como convulsiones, coma profundo, parálisis flácida e hiperreflexia. La TC cerebral puede mostrar edema cerebral, mielínolisis pontina, zonas de infartos y atrofia difusa cerebral tardía. (16)

Casuística

Recientes estudios informan que en EEUU se han reportado 556 muertes por golpes de calor desde 1998 a 2012, a razón de 38 por año (16). En nuestro país no se tiene estadísticas concretas.

✱

Dra. Débora Rocca Huguet

Jefa de Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Municipal del Niño de San Justo, La Matanza. Docente Adscripta, Jefa de Trabajos Prácticos en pregrado y Directora de Carrera de Especialista en Pediatría de la UBA. Jefa de Trabajos Prácticos en pregrado UMLaM. Directora Titular de Región Metropolitana SAP



Referencias Bibliograficas

1. Asani M, Kabir H, Adamu H. A case report of heat stroke in two Nigerian sibilings. *Niger J Clin Pract* 2015; 18:137–9.
2. Li Bai , Gangqiang Ding , Shaohua Gu , Peng Bi , Buda Su , Dahe Qin , Guozhang Xu , Qiyong Liu. The effects of summer temperature and heat waves on heat–related illness in a coastal city of China, 2011–2013 *Environmental Research* July 2014; (12): 212–9.
3. . Pinacho–Velazquez JL. Golpe de calor en niños. *Rev Mex de Pediatr* 2014; 81 (3):115–9.
4. Inoue Y, Kuwahara T, Araki T. Maturation– and aging Sci 2004; 23: 289–94. –related changes in heat loss effector function. *J Physiol Anthropol Appl Human*
5. Rowland T. Thermoregulation during exercise in the heat in children: old concepts revisited. *Journal of Applied Physiology* Published 1 August 2008; 105 (2): 718–24.
6. Ghaznawi H, Ibrahim M. Heat stroke and heat exhaustion in pilgrims performing the Hajj (annual pilgrimage) in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 1987; 7:323–6.
7. Bouchama A, Parhar RS, el–Yazigi A, Sheth K, al–Sedairy S. Endotoxemia and release of tumor necrosis factor and interleukin 1 alpha in acute heatstroke. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2640–4.
8. Bouchama A, Knochel JP: Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1978–8.
9. Fuhrmann C M, Sugg M M, KonradII C E, Waller A. Impact of Extreme Heat Events on Emergency Department Visits in North Carolina (2007–2011) *Journal of Community Health* February 2016; 41(1): 146–56.
10. Guard A, Gallagher SS. Heat related deaths to young children in parked cars: an analysis of 171 fatalities in the United States, 1995–2002. *Inj Prev*. 2005 Feb; 11(1):33–7
11. Bassil K, Cole D. Effectiveness of public health interventions in reducing morbidity and mortality during heat episodes: a structured reiew. *Int J. Environ Res Public Health* 2010; 7:991–1001.
12. Smith S, Elliot AJ, Harat S, Bone A, Smith G E, and Kovats S. Estimating the burden of heat illness in England during the 2013 summer heatwave using syndromic surveillance. *J Epidemiol Community Health* 2016 May; 70(5): 459–65.
13. Luethi M, Meier B, Sandi C: Stress effects on working memory, and implicit memory for neutral and emotional stimuli in healthy men. *Front behav Neurosci*. 2008; 2: 1–9.
14. Pietro Ferrara P et al. Children left unattended in parked vehicles: a focus on recent italian cases and a review of literature. *Italian Journal of Pediatrics* 2013; 39:71.
15. Krous HF, Nadeau JM, Fukumoto RI, Blackbourne BD, Byard RW: Environmental hyperthermic infant and early childhood death: circumstances, pathologic changes, and manner of death. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 2001; 22(4):374–82.
16. Null J. Hypertermia deaths of children in vehicles. 2012.

EL PEDIATRA ANTE UNA POSIBLE INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA EN SU CONSULTORIO



DR. MATÍAS OLEASTRO*

INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS

Introducción

Las Inmunodeficiencias Primarias (IDP) comprenden unas 300 entidades, mayoritariamente monogénicas (actualmente unos 260 genes involucrados identificados), que resultan de una anormalidad del sistema inmune. La deficiencia puede asentar en cualquiera de los componentes efectores de dicho sistema: Linfocito T, Linfocito B, Linfocitos NK (Natural Killer), Sistema Fagocito (neutrófilos, monocito, histiocito, célula dendrítica, etc.) y/o proteínas del Sistema Complemento. La deficiencia puede ser cuantitativa y/o funcional. Individualmente son enfermedades poco frecuentes, pero globalmente su frecuencia se estima en 1 en 2500 – 5000.

Las manifestaciones clínicas mayoritariamente se presentan en edades pediátricas, especialmente antes de los primeros cinco años de vida. Ellas comprenden:

- Procesos infecciosos
- Procesos autoinmunes
- Procesos Inflamatorios
- Alergia /atopía
- Procesos proliferativos (benignos o malignos)

Las infecciones representan las manifestaciones más frecuentes. Suelen ser recurrentes, persistentes o crónicas, graves y/o complicadas. Los microorganismos responsables corresponden a gérmenes habituales como oportunistas o poco patógenos. Mientras que ciertas IDP presentan susceptibilidad a un amplio espectro microbiano, en otras la susceptibilidad es restringida a un o unos pocos patógenos.

Un diagnóstico precoz y oportuno es crucial para iniciar un abordaje terapéutico adecuado y con ello mejorar la calidad de vida y pronóstico los pacientes que las padecen.

CLASIFICACIÓN DE LAS IDP

Estas trescientas entidades son reagrupadas bajo las siguientes categorías:

1. Deficiencias Combinadas
2. ID Combinadas Asociadas a Cuadros Sindrómicos
3. Deficiencias Predominantes de Anticuerpos
4. Enfermedades por Desregulación Inmune

5. Deficiencias Congénitas del Fagocito
6. Defectos de la Inmunidad Innata
7. Enfermedades Autoinflamatorias
8. Deficiencias del Sistema Complemento

Desarrollaremos, siguiendo el orden de la clasificación, las principales entidades haciendo hincapié en las presentaciones clínicas que deben orientar al Pediatra en su consultorio a la sospecha de las mismas bajo el siguiente formato: introducción a la IDP y/o definición, principales manifestaciones que deben motivar la sospecha diagnóstica, cómo abordar su investigación diagnóstica y, finalmente, delineamientos de cuidados y/o tratamientos que deberán ser tomados en cuenta inicialmente por el pediatra hasta contar con la colaboración de un especialista. No se desarrollarán aspectos moleculares fisio–patogénicos a fin de focalizar la atención en la clínica.

1. INMUNODEFICIENCIAS COMBINADAS

Introducción y/o definición: Se trata de IDP con defecto en el desarrollo, diferenciación y/o función del linfocito T y del linfocito B (de allí el término “combinadas”). En alguna de ellas pueden también pueden verse afectados los linfocitos Natural Killer (NK). Según la severidad o profundidad del defecto se las puede subdividir en dos categorías: Inmunodeficiencias Combinadas (IDC) e Inmunodeficiencias Combinadas Graves o Severa (IDCG/S).

1. a- Inmunodeficiencias Combinadas

Principales manifestaciones: Pueden desarrollarse en cualquier momento de la vida pero por lo general lo hacen en los primeros 5 años. Generalmente lo hacen mediante infecciones: Pulmonares (virales, P jiroveci); digestivas (virales, Cryptosporidium, Mycrosporidium); cutáneas/ mucosas (varicela monomorfas / recurrente / complicada, verrugas diseminadas, Molluscum contagiosum generalizado – recidivante; candidiasis persistentes – recurrentes – refractarias); SNC (virales, micóticas: Criptococo, Histoplasma, Candida). Pueden asociar Autoinmunidad: (hemática) y/o Linfoproliferación (esplenomegalia, linfadenomegalias).

Abordaje diagnóstico: se describirá en las IDCG/S. Los resultados demostrarán que el compromiso cuantitativo/funcional no será tan profundo o severo como aquellas.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: Mediadas de higiene personal y habitacional, evitar contactos interpersonales con individuos con infecciones. No aplicar vacunas con gérmenes vivos atenuados. Tratar enérgicamente (dosis, duración) toda infec-

ción documentada o sospechada. Suplementación con Inmunoglobulina humana normal.

1. b- Inmunodeficiencias Combinadas Graves o Severas

Principales manifestaciones: Se manifiestan entre el 2do y 6to mes de vida. Las infecciones son la principal manifestación: neumonitis/neumonía, diarrea recurrente – persistente – crónica, candidiasis mucocutánea recurrente – persistente – refractaria al tratamiento, eritrodermia, complicaciones por la vacuna BCG (adenitis, abscesos superficiales y/o profundos, compromiso pulmonar, osteomielitis, etc.). La susceptibilidad infecciosa comprende todo tipo de microorganismos: Virus (CMV, EBV, enterovirus, VSR, rotavirus, Para influenza, etc.), bacterias Gram positivas y Gram negativas, Micobacterias (BCG en vacunados, parásitos (Cryptosporidium, Mycrosporidium) y hongos (Candida, Pneumocytis jiroveci, Aspergillus). Existen dificultades en el crecimiento con desnutrición progresiva. Característicamente el examen físico evidencia marcada atrofia del tejido linfático (ausencia de ganglios linfáticos palpables, atrofia amigdalina).

Abordaje diagnóstico: Los exámenes complementarios iniciales documentan linfopenia absoluta (valores inferiores a 3000/mm3 linfocitos), hipogamaglobulinemia IgG, IgA e IgM y ausencia de imagen tímica en la radiografía lateral de tórax. La Inmunomarcación linfocitaria por citometría de flujo (“poblaciones linfocitarias”) definirá la ausencia o franca disminución de linfocitos T CD3+ (recuento absoluto menor a 300/mm3). Esto podrá ir acompañado o no de ausencia de linfocitos B (CD19, CD20) y/o linfocitos NK (CD16/56) según el defecto molecular original. Finalmente, análisis mutacionales permitirán identificar en muchos casos el defecto génico que da origen al cuadro y así dar confirmación diagnóstica y abordar un asesoramiento heredo familiar adecuado.

Cuidados y/o tratamientos: Se basa en medidas generales de prevención infecciosa con aislamiento estricto, higiene personal y familiar, soporte nutricional, contraindicación absoluta de vacunas a gérmenes vivos (BCG, Sabin, anti Varicela, Rotavirus, etc.), prevención anti – P jiroveci con Trimetoprima sulfametoxazol (5 mg/Kg/día, tres días a la semana), suplementación con Inmunoglobulina humana normal (600 a 800 mg/Kg/cada 21 días), administración de Palimizumab según esquema de pacientes de riesgo, medidas transfusiones (utilizar productos sanguíneo irradiados, de donantes CMV negativos). Iniciar tratamiento antimicobacteriano si el paciente recibió vacunación BCG con cuatro o más drogas (ej. Isoniazida, Rifampicina, Etambutol, Claritromicina, etc.). Por el momento la única medida (curativa) para reconstitución inmune es el Trasplante de Células Hematopoyéticas Progenitoras (TCHP) de donante alogénico.

Las IDCG/S deben ser consideradas una EMERGENCIA PEDIÁTRICA ya que representan una condición clínica con riesgo de rápida evolución fatal. Por tal motivo todo proceso diagnóstico y terapéutico debe iniciarse sin mayores demoras.

2. INMUNODEFICIENCIAS COMBINADAS ASOCIADAS A CUADROS SINDRÓMICOS

2.1- SÍNDROME DE WISKOTT ALDRICH

Introducción y/o definición: Es una enfermedad de transmisión recesiva ligada al cromosoma X por lo tanto afecta a varones.

Principales manifestaciones: Se evidencian por lo general en el primer año de vida con la clásica tríada: eczema, infecciones recurrentes y sangrados.

El eczema tiene características de dermatitis atópica con tenden-

cia hemorrágica. Las infecciones se localizan preferentemente en el tracto respiratorio tanto superior (conjuntivitis, sinusitis, otitis media supurada) como inferior (bronquitis, neumonías). Los gérmenes son especialmente microorganismos piógenos (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae) o virales (herpes simple, varicela zóster o CMV).

Las manifestaciones de sangrado se evidencian como petequias, deposiciones sanguinolentas, epistaxis, etc.

Abordaje diagnóstico: El hemograma con recuentos celulares diferenciales demostrará una casi constante eosinofilia, posibilidad de linfopenia absoluta y una franca y sostenida trombocitopenia. Característicamente las plaquetas presentarán un volumen plaquetario inferior a 6 fl (microplaquetas). El compromiso inmune afecta tanto a la inmunidad mediada por linfocitos T como a la mediada por anticuerpos (“Combinada). Hallazgos habituales son: linfopenia T (CD3) absoluta, IgG de niveles variables, aumento de IgA e IgE y disminución de IgM, bajos niveles de anticuerpos, especialmente contra antígenos polisacáridos (ej. anti neumococo).

Cuidados y/o tratamientos: Asientan sobre el manejo dermatológico, prevención de hemorragias (evitar traumatismos, contraindicación de utilización de aspirina y AINS, protecciones cefálicas, etc.), medidas antinfecciosas (aporte de Inmunoglobulina, antibioticoterapia continua) y la contraindicación de vacunas a gérmenes vivos. La única posibilidad terapéutica curativa por el momento es el TCHP de donante alogénico.

2.2 -ATAXIA TELANGIECTASIA

Introducción y/o definición: Enfermedad compleja, de transmisión autosómica recesiva.

Principales manifestaciones: El primer signo en desarrollarse es la ataxia cerebelosa (desde los primeros meses de vida) y posteriormente telangiectasias oculocutáneas (desde los 3 – 4 años de vida).

Las infecciones suelen ser recurrentes, sobretodo del árbol respiratorio.

El cuadro puede completarse con coreo atetosis, temblores, mioclonías, apraxia óculomatora y alteración pigmentaria de la piel (manchas café con leche) y cabellos (canas).

Abordaje diagnóstico: El laboratorio demuestra una alfa feto proteína elevada en el 95 % de los casos, linfopenia absoluta con linfopenia CD4, IgG normal o disminuida, posible deficiencia de IgG2 y/o IgG4, IgA e IgE con IgM normal o elevada. La formación de anticuerpos también puede verse afectada.

Cuidados y/o tratamientos: Este cuadro no cuenta con un tratamiento curativo y el pronóstico es sumamente desfavorable. El tratamiento inmunológico es sintomático, administrando Inmunoglobulina si existe hipogamaglobulinemia IgG o deficiencia de anticuerpos y profilaxis con Trimetoprima sulfametoxazol si se documenta linfopenia CD4. Se requiere de un abordaje terapéutico multidisciplinario bien coordinado.

2.3- ANOMALÍA DE DIGEORGE

Introducción y/o definición: Situación clínica que resulta de alteraciones en el desarrollo de la tercera y cuarta (en algunos casos también, segunda, quinta o sexta) bolsas faríngeas durante la embriogénesis temprana. En el 80 – 90 % de los casos se genera por una microdelección en el ADN del brazo largo del cromosoma 22 (de allí la denominación Síndrome de microdelección 22q11).

Principales manifestaciones: El espectro de manifestaciones puede ser de lo más variado. Frecuentemente se observa: Anoma-

lías cardíacas (interrupción del arco aórtico tipo b, Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, tronco arterioso, defectos ventriculares, etc.), Insuficiencia paratiroidea (tetania y convulsiones neonatales por hipocalcemia), Dismorfismo facial (pabellones auriculares malformados, rotados y de implantación baja, hipertelorismo, filtrum corto del labio superior, micrognatia, boca pequeña, úvula bífida y paladar ojival) e Infecciones por insuficiencia tímica. Esta última se presenta en alrededor del 80 % de los casos y por lo general suele ser leve a moderada, rara vez el compromiso alcanza rangos de Inmunodeficiencia combinada grave.

Abordaje diagnóstico: Los estudios complementarios pueden evidenciar ausencia de imagen tímica (radiografía lateral de tórax), linfopenia TCD3 absoluta y grados variables de deficiencia funcional del linfocito T. La inmunidad mediada por anticuerpos suele estar conservada. Si bien en la mayoría de los casos el compromiso inmune mejora con el crecimiento, en unos pocos puede mantenerse o incluso empeorar. En los casos de compromiso del cromosoma 22 el diagnóstico se confirma documentando la microdelección en estado heterocigota (transmisión autosómica dominante o defecto de novo) a nivel 22q11.2 mediante una hibridación in situ con lectura fluorescente por microscopía óptica (FISH). Rara vez el origen se encuentra en alteraciones en el brazo corto del cromosoma 10.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: Desde lo inmunológico dependerán del grado de compromiso. De ser necesario se adoptarán las medidas referidas para las deficiencias Combinadas (ver arriba).

2.4- SÍNDROME DE HIPER IgE

Introducción y/o definición: Bajo el término Síndrome de Hiper IgE (HIES) se engloban entidades cuya característica común asienta en la marcada elevación de la IgE sérica y la gran susceptibilidad a las infecciones. En base a los patrones de herencia y los moleculares responsables hoy en día se consideran las siguientes variantes:

· *Síndrome de Hiper IgE autonómico dominante (HIES-AD, Síndrome de Job, Síndrome de Buckley) Representa la forma clásica con afección multisistémica.*

Principales manifestaciones: Infecciones recurrentes (St aureus y Candida) cutáneas – mucosas, pulmonares, óseas y/o hepáticas y Dermatitis eccematosa, pruriginosa, crónica, de inicio preferentemente neonatal. Característicamente las infecciones pulmonares evolucionan con destrucción parenquimatosa desarrollando neumatoceles o neumotórax.

Luego de unos años se evidencian alteraciones esqueléticas: hiperlaxitud ligamentaria, escoliosis, malformaciones vertebrales, genu valgum, osteopenia, fracturas patológicas; dismorfias faciales: frente prominente, puente nasal ancho, prognatismo, aumento de la distancia interalar; alteraciones de la línea media: úvula bífida, fisura lingual y alteraciones en la dentición con retención de dientes primarios.

Abordaje diagnóstico: Exámenes de rutina demuestran eosinofilia y niveles extremadamente elevados de IgE sérica (por lo general mayor a 1000 UI/ml). La IgG suele ser normal o elevada con o sin deficiencia de IgG2, asociada a una deficiente formación de anticuerpos específicos, grados variables de compromiso del linfocito T y defectos en la inmunidad innata.

· *Síndrome de Hiper IgE autonómico recesivo (HIES-AR)*

Principales manifestaciones: En esta variante además de la susceptibilidad a la infección bacteriana se observa infección severa por Molluscum contagiosum y una progresiva infección

cutánea por el Virus Papiloma Humano (HPV). El eccema suele ser generalizado y severo. En esta variante no desarrollan alteraciones músculo-esqueléticas, dismórficas ni neumatoceles como en la forma anterior.

Abordaje diagnóstico: La inmunodeficiencia suele ser más marcada con linfopenia CD4 y CD8 y defectos funcionales de los mismos, hipogamaglobulinemia IgM, deficiente formación de anticuerpos específicos, linfopenia B y NK.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: En ambos formas, cuidados enfocados en el aspecto dermatológico acompañados de medidas de higiene personal y ambiental, profilaxis anti bacteriana continua con Trimetoprima – sulfametoxazol, suplemento regular con Inmunoglobulina humana normal, abordaje nutricional con dieta rica en lácteos, representan las medidas globales de inicio.

Es importante el abordaje multidisciplinario dado la complejidad y variedad de las complicaciones. El HIES-AR por defecto en Dock 8 puede reconstituir su competencia inmune mediante un TCHP alogénico.

3. INMUNODEFICIENCIAS PREDOMINANTEMENTE DE ANTICUERPOS

Introducción y/o definición: Antiguamente referidas como Inmunodeficiencias Humorales, abarcan diferentes enfermedades que en su conjunto representan el 60 a 70 % de todos los casos de IDP. La característica común a todas ellas es predominante compromiso de la inmunidad mediada por el linfocito B. Este puede ser completo (ej. ausencia de todo componente de la inmunidad del linfocito B) o parcial con poca repercusión clínica (ej. Ausencia de IgA o subclases de IgG).

Principales manifestaciones: La mayoría de ellas se manifiestan de manera similar con infección bacteriana recurrente de la vía respiratoria superior e inferior: Sinusitis, conjuntivitis, otitis medias supuradas, bronquitis mucopurulentas y/o neumonías. En menor medida, infección articular, cutánea, meníngea o sepsis. Los microorganismos responsables suelen comprender: St pneumoniae, St aureus, H. influenzae, Moraxella catarrhalis o Mycoplasma pneumoniae. Otras manifestaciones habituales son: Trastornos digestivos: diarreas agudas, recurrentes o crónicas, especialmente por Giardia, fenómenos autoinmunes: citopenias hemáticas, Enfermedad Celiaca, hepatitis, etc.), fenómenos inflamatorios: artritis, colitis, neumonitis, o procesos malignos: linfomas, leucemias, carcinomas.

Desarrollamos las principales entidades.

3.1- Agamaglobulinemias

Generadas por un bloqueo total de la diferenciación temprana en médula ósea del linfocito B. Dos rasgos comunes definen a todas ellas:

- Concentración de inmunoglobulinas séricas: IgG, IgA e IgM menores a 2 desvíos estándar de la media normal para la edad, y
- Ausencia o franca disminución (menos del 2 %) de Linfocitos B (CD19 o CD20) circulantes en sangre periférica (Los linfocitos T no se encuentran comprometidos ni en número ni en función).

Las manifestaciones clínicas suelen iniciarse en los primeros años de vida al ir desapareciendo los anticuerpos IgG de origen materno. Existen dos formas de Agamaglobulinemias:

Agamaglobulinemia ligada al sexo (Enfermedad de Bruton, Agamaglobulinemia ligada al X, 90 % de los casos) y las Agamaglobulinemias autosómicas recesivas que se presentan tanto en varones como mujeres. En ambas formas pueden desarrollarse

infecciones del SNC crónicas por Enterovirus.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: En ambos casos el tratamiento se basa principalmente en suplementación regular y de por vida con Inmunoglobulina humana normal administrada por vía endovenosa o subcutánea. Se suspende toda inmunización y se contraindica vacunación con anti Polio a virus vivos (Sabin) en convivientes.

3.2- Inmunodeficiencia Común Variable

Es la IDP sintomática más frecuente, afecta ambos sexos por igual, la edad de comienzo de las manifestaciones clínicas por lo general es posterior al segundo año de vida incluso pueden hacerlo recién en edad adulta. En realidad comprende un grupo heterogéneo de entidades todas ellas caracterizadas por (criterios diagnósticos):

- a) Hipogamaglobulinemia (por debajo de 2 DS para la edad) de al menos dos isotipos de inmunoglobulinas, generalmente IgG e IgA con concentraciones variables de IgM.
- b) Deficiencia en la formación de anticuerpos naturales (isohemaglutininas) y específicos pos vacunales o pos infecciosos).
- c) Exclusión de toda causa conocida que pudiera generar estas alteraciones en forma secundaria (Ej. Inmunosupresión, VIH, pérdidas proteicas, etc.).

Las infecciones son las típicas de las deficiencias de anticuerpos ya descritas. A ellas se asocian en una alta frecuencia trastornos digestivos: infección recurrentes o persistente por Giardia lamblia, hiperplasia nodular linfoide, enfermedad intestinal inflamatoria; fenómenos autoinmunes o inflamatorios: púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, neutropenia, alopecia areata, artritis reumatoidea, lesiones granulomatosas y/o malignidad: leucemias, linfomas, carcinomas digestivos.

El examen físico puede evidenciar hipertrofia del tejido linfático: adenomegalias, hipertrofia amigdalina, esplenomegalia.

Valoraciones inmunológicas más amplias demuestran recuento normal de linfocitos B (rara vez descendidos), posible inversión CD4/CD8 y cierto déficit funcional T.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: Se basa principalmente en suplementación regular y de por vida con Inmunoglobulina humana normal administrada por vía endovenosa o subcutánea. Suspensión de toda inmunización con contraindicación de vacunación anti Polio a virus vivos (Sabin) en convivientes.

3.3- Síndrome de Hiper IgM (Inmunodeficiencia con IgM Normal o Elevada)

Introducción y/o definición: Grupo de deficiencias de anticuerpos caracterizadas por:

- a) Concentración sérica de IgM normal o elevada para la edad.
- b) Concentraciones séricas de IgG, IgA e IgE por debajo de 2 DS de la media normal para la edad.
- c) Recuento normal de linfocitos B circulantes.
- d) Bajos niveles de anticuerpos anti antígenos proteicos de tipo IgG (ej. anti Hepatitis A, anti Hepatitis B, anti Rubéola, anti Sarampión, anti Varicela). La formación de anticuerpos IgM suele estar conservada (Ej. Isohemaglutininas).
- e) Los linfocitos T se ven afectados en alguna de sus variantes.

Existen varios defectos moleculares que las generan y que dan posibilidad a herencias ligada al sexo y autosómicas recesivas. Nos ocuparemos solamente de la primera por ser la más frecuente.

Síndrome de Hiper IgM ligado al sexo o Deficiencia en CD40 Ligando. Afecta solamente a varones y, además de las infecciones por gérmenes extracelulares encapsulados, existe una mayor susceptibilidad a infecciones por Pneumocytis jiroveci, Cryptosporidium y Parvovirus B 19.

Acompañan a las infecciones otras manifestaciones: Neutropenia episódica o sostenida (no autoinmune), fenómenos de autoinmunidad – inflamación: anemia hemolítica, plaquetopenia, neutropenia, artritis y colangitis esclerosante.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: Se basa principalmente en suplementación regular y de por vida con Inmunoglobulina humana normal administrada por vía endovenosa o subcutánea. Suspensión de toda inmunización con contraindicación de vacunación anti Polio a virus vivos (Sabin) en convivientes. Además se requiere prevención de la infección contra P jiroveci y Cryptosporidium. Ciertos casos pueden ser curados mediante un TCHP alogénico.

3.4– Deficiencia Absoluta de IgA

Introducción y/o definición: La deficiencia de IgA es la inmunodeficiencia de anticuerpos más frecuente. Su incidencia es de 1 cada 500 individuos.

Los criterios diagnósticos son:

- a) Individuo mayor de 4 año de edad
- b) Concentraciones de IgA sérica inferiores a 7 mg/dl (corroborada en dos determinaciones de muestras diferentes) y
- c) Concentración de IgG e IgM dentro de rangos normales (o elevados) para la edad.

El espectro de presentación clínica es muy amplio abarcando desde lo absolutamente asintomático (60 %) hasta formas clínicamente muy sintomáticas. En estas últimas, además de las clásicas infecciones de las deficiencias de anticuerpos, los pacientes pueden desarrollar infección recurrente o persistente por Giardia (diarrea, síndrome de malabsorción), manifestaciones de atopía (conjuntivitis, rinitis, asma bronquial, urticaria, alergia alimentaria) o fenómenos autoinmunes, especialmente Enfermedad celíaca.

La investigación inmunológica completa demuestra un recuento normal de linfocitos B circulantes con la posibilidad de asociar una incapacidad en la formación de anticuerpos contra antígenos polisacáridos y/o deficiencia en IgG2. La IgA secretoria se encuentra también ausente (innecesaria su valoración).

Sólo requiere tratamiento sintomático y precauciones (premedicación) ante eventuales transfusiones de hemoderivados dado el riesgo de anafilaxia (mediada por anticuerpos anti IgA).

NOTA: *Debe diferenciarse esta forma primaria de aquellas observadas en pacientes que reciben ciertos fármacos (ácido valproico, difenilhidantoína, sales de oro, ciclosporina A, d- Penicilamina, sulfasalazina) o padecieron ciertas infecciones intrauterinas (CMV, Rubéola).*

3.5– Hipogamaglobulinemia Transitoria de la Infancia

Introducción y/o definición: Entre el tercer y quinto mes de vida del lactante se observan normalmente valores bajos de IgG sérica. Esto se debe a que mientras se va consumiendo la IgG materna de origen transplacentario, la IgG de síntesis propia todavía es lenta. Estas concentraciones bajas de IgG puede en algún caso adquirir el rango de hipogamaglobulinemia (por debajo de los 2 DS para la media normal de la edad). Característicamente los niveles de IgG aumentan progresivamente hasta normalizarse hacia los 24 – 48 meses de edad. Rara vez

la recuperación se logra en forma más tardía. Por lo tanto esta “deficiencia” tiene carácter transitorio. Afecta a niños de ambos sexos, especialmente aquellos nacidos prematuramente. La IgA sérica también puede encontrarse baja (situación común en estas edades), pero la IgM es normal. El número de linfocitos B circulantes también se halla conservado al igual que la respuesta funcional de anticuerpos específicos ante antígenos proteicos. Una minoría de lactantes con esta hipogamaglobulinemia desarrolla infecciones como otitis o bronquitis y excepcionalmente infecciones más severas.

Excepcionalmente requiere suplementación con Inmunoglobulina.

4. ENFERMEDADES POR DISREGULACIÓN INMUNE

En las entidades de esta categoría de una u otra forma los mecanismos normales que intervienen en homeostasis inmune se ven afectados. Solo abordaremos aquellas que pueden presentarse en consultorio.

Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) con hipopigmentación óculo cutánea (Síndrome de Chediak Higashi, Síndrome de Griscelli tipo 2 y Síndrome de Hermansky Pudlak tipo2 y tipo 9). Se trata de niños con cabello, cejas y pestañas de coloración grisácea – plateada. En determinado momento desarrollan los signos clásicos de una Linfohistiocitosis Hemofagocítica: fiebre, esplenomegalia, citopenias hemáticas, hepatitis, coagulopatía, hipofibrinogenemia/hipertrigliceridemia e hiperferritinemia.

Síndromes Linfoproliferativos. Su principal exponente es el denominado Síndrome Linfoproliferativo ligado al sexo. Se manifiesta en varones mediante una Mononucleosis Infecciosa con hepatitis fulminante gatillado por el Virus de Epstein Barr (cuadro indistinguible de un HLH). Otras manifestaciones incluyen infecciones bacterianas recurrentes (por hipogamaglobulinemia IgG), citopenias hemáticas por aplasia medular y linfomas. No existe alteración de la coloración cutánea. Inmunológicamente el rasgo distintivo es la ausencia de unos linfocitos circulantes denominados NKT (valorables en laboratorios especializados).

Síndromes con autoinmunidad.

Tres entidades deben ser mencionadas.

• **El Síndrome IPEX** (Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy X linked) afecta solo a varones y se manifiesta precozmente con diarrea sostenida, dermatitis atópica, Diabetes tipo 1, eosinofilia y aumento de IgE e IgA séricas.

• **El cuadro denominado APECED** (Autoimmune Polyendocrinopathy with candidiasis and ectodermal dystrophy) que afecta a varones y mujeres con candidiasis mucocutánea recurrente/persistente/crónica, insuficiencias endocrinológicas autoinmunes (hipoparatiroidismo, Addison, hipotiroidismo, hipogonadismo, Diabetes tipo 1), distrofia ectodérmica (hipoplasia del enamel dental, distrofia ungueal) y eventualmente hepatitis, colitis, vitíligo, alopecia, anemia perniciosa o queratoconjuntivitis.

• **El Síndrome Linfoproliferativo con autoinmunidad (ALPS)** caracterizado por desarrollar esplenomegalia y/o linfadenomegalias persistentes (más de 3 meses), citopenias hemáticas, presencia de diferentes auto anticuerpos, hipergamaglobulinemia policlonal y aumento de vitamina B12 sérica. Una investigación más profunda demuestra un porcentajes de linfocitos T que expresan las cadenas delreceptor TCR pero sin la normal expresión concomitante de CD4 o CD8 (de allí su denominación de linfoci-

tos TCR doble negativos) mayores al 2 %.

5. DEFICIENCIAS DEL SISTEMA FAGOCÍTICO

• **Neutropenias congénitas**

Introducción y/o definición: Estado hematológico en el cual el recuento absoluto de neutrófilos en circulación en sangre periférica es menor a 1500 neutrófilos por mm3 (1.5 x 109/L) en niños mayores de 1 año de edad. Por debajo de esta edad es frecuente observar recuentos levemente inferiores en situaciones de absoluta normalidad.

Según los valores absolutos de neutrófilos circulantes (por mm3), las neutropenias pueden ser consideradas como:

- Leve: recuento entre 1000 y 1500,
- Moderada: recuentos entre 500 y 1000
- Severa: recuento menor a 500.

Tres situaciones podrían darse:

1. Neutropenia congénita severa (NCS),
2. Neutropenias en el contexto de cuadro sindromático y,
3. Neutropenias en el contexto de Inmunodeficiencias Primarias.

Principales manifestaciones comunes a ellas: La susceptibilidad a las infecciones está directamente relacionada a la severidad de la neutropenia y el tiempo por el cual perdure. Por lo tanto las neutropenias severas, crónicas o persistentes representan la situación clínica más propensas a desarrollar infecciones. Estas suelen ser bacterianas, localizadas (otitis con o sin mastoiditis, neumonía, meningitis, abscesos, bacteriemia) o sistémicas (sepsis) y/o micóticas, severas y/o recurrentes. Otras manifestaciones pueden incluir lesiones mucosas inflamatorias como las lesiones gingivales o las úlceras que pueden comprometer no solo la cavidad bucal si no todo el tracto digestivo y la región perianal.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: medidas de higiene personal y ambiental, evitar contactos con posibles individuos infectados, dieta adecuada, pautas de consulta ante cuadros febriles. El especialista valorará la indicación de factor estimulante de colonias granulocíticas.

• **Enfermedad Granulomatosa Crónica (EGC)**

Introducción y/o definición: Enfermedad por defecto del complejo enzimático NADPH oxidasa generador de radicales de oxígeno con capacidad bactericida y fungicida.

Principales manifestaciones: Se presentan por lo general entre los 2 a 4 años de vida. Las manifestaciones comprenden infecciones y procesos inflamatorios. Así se desarrollan: neumonías, piodermitis– folliculitis – celulitis– abscesos cutáneos o de partes blandas, linfadenitis, osteomielitis y/o abscesos profundos (hígado, SNC).

Las principales bacterias son: St. aureus, Burkholderia cepaea complex, Klebsiella, Serratia marcescens, Nocardia y dentro de los hongos: especies de Aspergillus, Candida. La vacuna con BCG puede desarrollar lesiones no habituales en zona de inoculación y/o en los ganglios axilares homolaterales (ulceraciones, fístulas o abscesos).

En cuanto a lo inflamatorio el tracto intestinal es el más frecuentemente afectado, seguido por el pulmón, el tracto urinario, ojos y piel. A nivel intestinal, se manifiesta con diarrea no infecciosa, aftas orales, fístulas peri anal, anorexia y/o dolor abdominal. Los hallazgos histológicos suelen ser similares a la Enfermedad de Crohn.

Abordaje diagnóstico: El diagnóstico se establece documentado la disfunción del complejo enzimático NADPH oxidasa, lo cual puede realizarse mediante dos pruebas de laboratorio: La prueba de reducción del NBT (NitroBlue Tratazolium) o la prueba de oxidación de DHR 123 (Dihidrorodamina).

Cuidados y/o tratamientos iniciales: Prevención de infecciones: higiene personal y familiar, profilaxis antibacteriana con Trimetoprima-Sulfametoxazol (5 mg/kg/día, en una o dos dosis diarias), todos los días de la semana en forma continua y prevención antifúngica con Itraconazol. Los procesos inflamatorios suelen responder a la corticoterapia. El único tratamiento curativo a la fecha es el TCHP si se dispone de un donante compatible.

• **Susceptibilidad Mendeliana a la infección por Micobacterias**

Introducción y/o definición: Diferentes entidades con susceptibilidad a las infecciones por Micobacterias non tuberculosis de poca virulencia. En nuestro medio el principal gérmen involucrado es el Bacilo de Calmette Guérin (vacunal, BCG) y luego, diferentes Micobacterias non Tuberculosis (NTB) ambientales. Principales manifestaciones: Luego de la vacunación con BCG pueden desarrollarse, en zona de inoculación deltoidea: pápulas o ulceraciones persistentes y de gran tamaño, fistulización y abscedación y en zona regional adenitis (axilares, supraclaviculares, etc.) con francos signos de flogosis, fistulización espontánea, persistente o recurrente. La diseminación del bacilo es común con impacto en diferentes órganos o vísceras (pulmonar, hueso, cerebro, piel o mucosas). En niños no vacunados o que ya han sobrepasado su BCGitis o BCGosis, las Micobacterias NTB (M. chelonae, fortuitum, avium, smegmatis, etc.) pueden originar iguales compromisos viscerales. Salvo un mayor riesgo de infección sistémica o extra intestinal por Salmonella nontyphi en algunos pacientes, no presentan otras susceptibilidades y las infecciones por otros gérmenes presentan un curso habitual.

Abordaje diagnóstico: El defecto inmune responsables reside en alguna de las moléculas que confeccionan la llamada Inmunidad mediada por IL12 / IL23 – IFN. Diferentes metodologías diagnósticas disponibles pueden inicialmente evaluar la integridad de este sistema (expresión de receptores en las superficies celulares, funcionalidad de receptores tras su estimulación, síntesis de IL12, etc.) para luego dar paso a los estudios que definen la alteración génica específica responsable (estudios de secuenciación de ADN/ARN).

Por otro lado deberá investigarse el compromiso microbiológico con radiografía de tórax, hemocultivos y lavados gástricos o esputos para búsqueda de BAAR.

Cuidados y/o tratamientos iniciales: El tratamiento se basa en la administración prolongada de un combinado de drogas anti BCG o anti Micobacterias NTB y la suplementación regular con IFNrecombinante (según el caso). El TCHP se haya reservado para ciertos defectos moleculares con conllevan una altísima mortalidad.

6. DEFECTOS DE LA INMUNIDAD INNATA

Introducción y/o definición: En esta categoría se encuentran una serie de entidades caracterizadas en su gran mayoría por condicionar susceptibilidad a infección por un muy reducido espectro de microorganismos. Las desarrollaremos muy resumidamente resaltando la principal susceptibilidad infecciosa (severa, recurrente o diseminada) y cuadros asociados.

Displasia ectodérmica anhidrótica con Inmunodeficiencia (EDA-ID)

En el examen físico se pueden constatar pelo escaso, dientes cónicos, hipodontia, anhidrosis o hipohidrosis (displasia ectodérmica anhidrótica). Las infecciones suelen ser bacterianas (principalmente por St pneumoneae) o por Micobacterias (incluida la BCG). Existen dos entidades según herencia: Ligada al sexo por defectos en NEMO (NFB essential modulator) o autosómica dominante por defecto en IB.

Susceptibilidad a la infección piógena

Se trata de lactantes pequeños con defectos en moléculas que señalizan la respuesta proinflamatoria (vía Toll Like Receptor – IRAK4 – MyD88) que desarrollan infecciones piógenas recurrentes o severas por St pneumoneae o St aureus. Los escasos hallazgos de infección o inflamación (poca fiebre y falta de leucocitosis con eritrosedimentación y PCR normales) deben orientar a su diagnóstico.

Candidiasis mucocutánea crónica (CMC)

Defectos de la inmunidad mediada por IL 17 son responsables de generar infección cutáneo-mucosa recurrente o persistente por Candida albicans. Muy ocasionalmente también pueden desarrollar infecciones por Criptococo, Histoplasma. Autoinmunes: tiroiditis, diabetes mellitus puede estar asociada. Para su diagnóstico se requiere de laboratorios especializados.

7. ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS

Introducción y/o definición: Comprenden un grupo de entidades, genéticamente determinadas, caracterizadas por desarrollar eventos inflamatorios periódicos o constantes como consecuencia de una anormal activación de la inmunidad innata con sobreproducción de citoquinas inflamatorias (IL1, IL6, IL18, TNF). Salvo recientes entidades descritas bajo el rótulo de Interferonopatías, las cuales asocian eventos inflamatorios y autoinmunes, estas entidades no manifiestan autoinmunidad. Las principales entidades son:

a) De herencia autosómica dominante:

- Criopirinopatías: FCAS (Familiar Col Auto inflammatory Syndrome), MWS (Muckle-Wells Syndrome) y NOMID (Neonatal Onset Multisystemic Inflammatory Diseases)
- TRAPS (TNF Receptor Associated Periodic inflammatory Syndrome)
- PAPA (Pyogenic Steril Arthritis Pyoderma Grangrenosum and Acne)
- Síndrome de Blau
- FMF (Fiebre Mediterránea Familiar, forma dominante).

b) De herencia autosómica recesiva:

- FMF (Familial Mediterranean Fever, forma autosómica recesiva),
- HIDS/MA (Hyper IgD Syndrome / Mevalonic Aciduria),
- índrome de Majeed
- DIRA (Deficiencia del antagonista del recptor de IL1)

Principales manifestaciones: El rasgo característico común es la fiebre. La misma se presenta en forma episódica, recurrente, de duración variable en función del cuadro de origen (ej. un día en FCAS, casi constante en NOMID y Síndrome de Blau). La edad de presentación también es variable, pudiéndolo hacer desde el nacimiento (NOMID) o en la segunda década de la vida (MWS, TRAPS).

Según la enfermedad, un complejo de manifestaciones pueden acompañar a la fiebre:

- Manifestaciones dermatológicas:** aftas, rash tipo urticariano, eritema, faringitis
- Manifestaciones gastrointestinales:** dolor abdominal / diarrea / constipación
- Manifestaciones músculo – esqueléticas:** artralgias / artritis / tendinitis
- Manifestaciones oculares:** conjuntivitis, edema palpebral, uveitis
- Otras manifestaciones:** serositis, cefalea, neumonitis, visceromegalias, adenitis

En alguna de ellas se han identificado factores desencadenantes: frío en FCAS, inmunizaciones en HIDS o trauma en PAPA; así como manifestaciones prodrómicas: cefaleas, migraña y/o malestar general.

Abordaje diagnóstico: Los exámenes complementarios demuestran un estado infamatorio (elevación de la velocidad de eritrosedimentación, PCR aumentada, leucocitosis, hiperplquetosis, anemia) durante los episodios con normalización total o parcial en los intervalos asintomáticos. Excepción a ello puede verse en NOMID o en el Síndrome de Blau donde los signos inflamatorios pueden mantenerse en forma más o menos constantes. Si bien el aumento en los valores séricos de IgD es un hallazgo característico del HIDS, pacientes con PFAPA (Periodic Fever, Aphthous lesions, Pharyngitis, and cervical Adenitis, entidad no considerada a la fecha como hereditaria) también puede presentarlo.

Como fuera mencionado estas entidades no desarrollan autoinmunidad (ausencia de auto anticuerpos y células autorrectivas). El análisis mutacional del ADN permite en una minoría de los casos (20 %) confirmar alteraciones génicas con valor diagnóstico definitivo.

El pronóstico está determinado en general por la posibilidad de desarrollar a largo plazo amiloidosis (FMF, MWS, TRAPS).

Abordaje diagnóstico: Si bien las medidas terapéuticas dependen del cuadro identificado, por lo general el tratamiento se basa en medicación antiinflamatoria esteroidea y no esteroidea, cochinchina / hidroxicloroquina o productos biológicos específicos que bloquean o inhiben a citoquinas, especialmente a la IL-1. De ser identificado algún factor desencadenantes debe evitarse.

8. DEFICIENCIAS DEL SISTEMA COMPLEMENTO

Son deficiencias raras, de poca frecuencia. Se han descripto defectos génicos de casi todas las proteínas que componen el sistema, incluidas las proteínas regulatorias. La deficiencia más comúnmente reportada es la del componente C2.

En forma esquemática se pueden definir diferentes cuadros sindrómáticos asociados a estas deficiencias:

- Angioedema Hereditario (Deficiencia en C1 inhibidor)
- Infecciones piógenas
- Manifestaciones autoinmunes – inflamatorias
- Síndrome urémico hemolítico atípico

• **Angioedema Hereditario (AEH) por deficiencia en C1 inhibidor**

Introducción y/o definición: La proteína C1 inhibidor (C1 INH) reguladora el Sistema complemento, el sistema fibrinolítico y la coagulación. Su deficiencia genera una activación inapropiada con aumento de bradisinina, mediador fundamental de la per-

meabilidad vascular. Esta entidad se transmite en forma autosómica dominante (padres y/o hermanos con igual clínica) aunque en un 25 % de los casos se deben a mutaciones de novo. Existen dos tipos principales de EAH:

- Tipo 1 con deficiencia cuantitativa de la proteína (85 % de los casos) y
- Tipo 2 con proteína presente en cantidades normales (o aumentadas) pero no funcional.

Principales manifestaciones: Episodio agudo y recurrente de edema, no pruriginoso, no doloroso, circunscripto a tejido subcutáneo: párpados, cara, extremidades, genitales y submucoso: labios, intestino, glotis. Este último puede generar obstrucción grave del flujo aéreo y comprometer la vida del paciente. El compromiso intestinal se manifiesta con náuseas, dolor abdominal, vómitos y/o diarrea. Erróneamente puede inducir al diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico. Característicamente los episodios no responden a la administración de antihistamínicos, glucocorticoides ni adrenalina y suelen desaparecer al cabo de unos 2 a 5 días en forma espontánea. La edad de comienzo de las manifestaciones es variable incluso antes del primer año de vida. Existen factores desencadenantes del episodio: estrés emocional, ejercicios vigorosos, intervenciones odontológicas / quirúrgicas, menstruación, embarazo e infecciones. Si bien una lesión eritematosa serpentina (eritema marginatum) puede presentarse en algunos casos en forma prodrómica, es extremadamente infrecuente observar lesiones tipo urticaria.

Abordaje diagnóstico: El nivel sanguíneo del componente C4 del Sistema Complemento se encuentra constantemente descendido (durante el episodio y fuera de él). Dado que la cuantificación del C4 es ampliamente disponible en los laboratorios bioquímicos, esta determinación ayudará enormemente en los primeros pasos diagnósticos. La investigación se completa con el estudio cuantitativo (antigénico) del C1 Inhibidor y el estudio funcional del mismo. Finalmente, estudios de secuenciación del gen SERPING1 (disponibles en nuestro medio), que codifica para C1 inhibidor, permitirá dar certeza absoluta al diagnóstico. Abordaje diagnóstico: En pediatría el tratamiento se basa en evitar el / los desencadenantes y la administración del concentrado de C 1 obtenido del plama (disponible comercialmente). En situación de extrema urgencia e imposibilidad de contar con dicho medicamento podrá administrarse plasma tratado con solvente/detergente o plasma fresco.

• **Infecciones Piógenas**

Las deficiencias de los componentes C3, C2, Factor I o Factor H generan susceptibilidad a las infecciones piógenas. Ellas pueden ser recurrentes leves o severas, especialmente por St pneumoniae o Haemophilus influenzae. Las deficiencias de los componentes C5, C6, C7, C8, C9, Factor D y Properdina presentan susceptibilidad a infecciones por Nisserias meningitidis o gonorreae (meningoencefalitis). La evaluación del Sistema Complemento debe contemplar las siguientes determinaciones: cuantificación de C3, estudios de la vía clásica (CH50) y vía alterna (AP50). En cuanto a cuidados y tratamiento, deberá enfatizarse una buena cobertura con aquellas vacunas disponibles contra microorganismos descriptos. La prevención antimicrobiana continua es discutida formando una conducta habitual en solo algunos centros asistenciales de referencia.

• **Manifestaciones autoinmunes – inflamatorias**

Las deficiencias de C1q, C1r, C1s, C4, C2, C3, C5, C6, C7 o C8 pueden presentar fenómenos autoinmunes o inflamatorios.

Las manifestaciones varían desde eritrodermia aislada, artritis, glomerulonefritis, polimiositis o vasculitis. En algunos casos se ha podido documentar incluso presencia de anticuerpos antinucleares (FAN) o cuadros indistinguibles de Lupus eritematoso sistémico.

• **Síndrome urémico hemolítico (SUH) atípico**

Deficiencias en Factor H, Factor I o del CD46 han sido asociadas a un cuadro muy similar al Síndrome Urémico Hemolítico. Orientan a estos defectos: historia familiar de SUH, ausencia de diarrea sanguinolenta o presentación en edades no habituales. La cuantificación en el laboratorio de estos factores permitirá su orientación diagnóstica.

✱

Dr. Matías Oleastro

Jefe de Clínica Médica en Inmunología, Servicio de Inmunología y Reumatología. Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"



Bibliografía

—

Ahmed Aziz Bousfiha et al. A Phenotypic Approach for IUIS PID Classification and Diagnosis: Guidelines for Clinicians at the Bedside. 2013.

Anbezhil Subbarayan et al. Clinical Features That Identify Children With Primary Immunodeficiency Disease. Pediatrics 2011; 127: 810.

Waleed Al-Herz et al. Clasificacion IUIS: Frontiers in Immunology 2014; 22.

ENFERMEDADES RARAS O ENFERMEDADES POCO FRECUENTES



DR. PABLO BARVOSA*

Artículo publicado en el Portal de Educación Permanente en Pediatría

Las Enfermedades Raras (ER) o Enfermedades Poco Frecuentes (EPOF) son aquellas cuya prevalencia es menor a cinco personas por cada 10.000 habitantes o dicho de otro modo una cada 2000. Sin embargo si las consideramos en su conjunto, constituyen el 25-40% del total de las enfermedades que se padecen.

Su incidencia poblacional alcanza en forma global al 3% del total.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), **las Enfermedades Raras, son un grupo de más de 6000 a 9000 enfermedades, de las cuales el 90% son genéticamente determinadas y pueden afectar cualquier órgano del cuerpo humano.**

Es evidente entonces que cualquier pediatra a lo largo de su vida profesional probablemente deba enfrentarse a alguna de estas “enfermedades raras”, cuya heterogeneidad de origen, clínica, sintomatología, pronóstico y eventualmente tratamiento le generará una genuina preocupación.

Intentaremos entonces acercarnos a este grupo de enfermedades, conocer algo más de ellas, **dilucidar cuándo sospecharlas, qué indicios pueden orientarnos y cómo actuar frente a las dificultades diagnósticas que se nos planteen.**

Como dijimos son en su mayoría de origen genético, crónicas, degenerativas y, en muchos casos, pueden producir algún tipo de discapacidad.

Otro dato a tener en cuenta es que el 75 por ciento de las enfermedades de baja prevalencia comienzan en la niñez y el 30 por ciento de los pacientes fallece antes de cumplir los 5 años.

Estas enfermedades suelen ser graves y ponen en serio riesgo la vida de los pacientes.

Algunas de ellas dependen de que se las diagnostique a tiempo y se las trate en forma adecuada. En otras nos corresponderá acompañar al niño y a su familia, y estar atentos al diagnóstico por si fuera posible que apareciera la misma enfermedad en otros miembros de esa familia.

Esto implica que cada vez vamos a tener que conocer más y mejor estas enfermedades, pues **en algunas de ellas, nuestra falta de precisión puede avalar un diagnóstico erróneo y condicionar un daño evitable.**

Por otro lado, la globalización de la información médica y la formación de grupos de padres de pacientes que padecen deter-

minada enfermedad, **hará que los pediatras incrementemos nuestra experiencia en la coordinación de las diferentes especialidades que intervienen en el manejo y las terapéuticas de estas entidades.**

Los primeros síntomas suelen ser comunes y se confunden con los de enfermedades conocidas. Rara vez tienen signos específicos y generalmente uno las sospechas cuando se suman síntomas aparentemente no relacionados entre sí, o cuando la respuesta inicial a los tratamientos comunes no es la esperable.

Existen algunas enfermedades como ciertos errores congénitos del metabolismo que cuando muestran síntomas ya es demasiado tarde; para esas enfermedades la pesquisa neonatal, con la gota de sangre del talón, es la mejor opción.

Hechas estas consideraciones, finalmente vamos a detallar algunos signos, síntomas, datos de la anamnesis personal o familiar que a nos pueden hacer pensar en una enfermedad poco frecuente, entre ellas tendremos en cuenta algunos errores congénitos del metabolismo, cuya ausencia diagnóstica o minimización de resultados de laboratorio, puede llevar al óbito del paciente.

Algunos de estos cuadros vamos a pesquisarlos, como dijimos anteriormente, con los programas de pesquisa neonatal que, dependiendo de la provincia en la que se efectúen y a su vez, si el efector es público o privado tendrán distinto nivel de eficacia. En nuestra experiencia ha sido más satisfactoria la respuesta en el ámbito público.

Pero aún así este programa público puede detectar siete enfermedades: fenilcetonuria, hipotiroidismo, fibrosis quística del páncreas, galactosemia, hiperplasia suprarrenal congénita, déficit de biotinidasa, enfermedad de orina de jarabe de arce. Y en algunos centros privados pueden llegar a pesquisar-se déficit de acilcarnitinas y otras alteraciones.

Como se puede apreciar hay muchas de estas entidades que modifican su pronóstico si son detectadas tempranamente, sin embargo nos quedan afuera un número mayor aún, sobre las que los pediatras tenemos una responsabilidad primaria en sospecharlas.

Debemos reconocer que no es tarea fácil ya que los datos clínicos son en general inespecíficos

Ya de por sí los neonatos tienen una signosintomatología limitada para responder a un amplio abanico de posibilidades diagnósticas que incluyen generalmente infecciones, intoxicación, apnea, déficit de nutrientes, insuficiencia hepática.

El pediatra establecerá una jerarquía diagnóstica sumando a los datos positivos la historia personal y familiar, que en algunos casos son sugestivas de patología hereditaria. Siempre los pediatras debemos estar atentos cuando, en la **anamnesis surgen datos sospechosos de enfermedades poco frecuentes como ser:**

- **Hermanos fallecidos por causa ignota o dudosa.**
- **Familiares con muerte súbita.**
- **Familiares con diagnóstico de sepsis sin rescate bacteriológico.**
- **Y mucho más si se conoce la causa de la muerte, y ésta es una enfermedad poco frecuente, incluyendo error congénito del metabolismo.**
- **Consanguinidad entre los padres por mandatos culturales, o sospecha por proceder de una zona aislada (o una isla) que favorezca las relaciones endogámicas.**

En los casos que la evolución de los parámetros metabólicos y de medio interno del niño no respondan a los tratamientos habituales se deberá sospechar la posibilidad de un error congénito del metabolismo y tomar medidas adecuadas para su rápida detección, control y tratamiento.

Es importante tener en cuenta que hay muchas enfermedades, que se dan **en determinadas comunidades como talasemia, fiebre mediterránea, disautonomía familiar, idiocia amaurotica, enfermedad de jarabe de arce y otras por lo que es muy importante recabar expresamente esta información en el interrogatorio familiar.**

La **signosintomatología** es tan variada como tan diversas son las Enfermedades Raras.

- **Simplemente a modo de ejemplificar algunos de ellos realizamos este listado que por supuesto deberá interpretarse a la luz del conjunto de datos positivos de cada paciente.**
- **Vómitos cíclicos.**
- **Retraso de crecimiento pondoestatural.**
- **Intolerancia al ejercicio físico con mioglobinuria.**
- **Hígado graso materno durante el embarazo.**
- **Síntomas que aumentan ante el ayuno prolongado o ante una interurrencia leve o ante la sobrecarga de proteínas.**
- **Deterioro neurológico progresivo o retraso madurativo que no obedece a causas pre o perinatales.**
- **Diarrea crónica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica que lleva a deterioro de la función pulmonar y con grave impacto pondoestatural.**
- **Hiperventilación, que puede deberse a acidosis metabólica o ser central si el paciente tiene amonio plasmático elevado.**
- **Síntomas neurológicos intermitentes como trastornos del sensorio, convulsiones, ataxia.**
- **Apneas.**
- **Olor peculiar en piel, orina (pie sudado, orina de gato, moho, azúcar quemada)**
- **Hepatomegalia.**
- **Esplenomegalia.**
- **Alteración del tono muscular.**

- **Macrocefalia.**
- **Macroglosia.**
- **Cara de luna llena o cara de muñeca.**
- **Dismorfias: signos mayores desde el punto de vista genético como disfunción intelectual, retraso madurativo, cardiopatía congénita, agenesia de un órgano o malformación grave de un aparato o sistema.**
- **Tres o más signos menores que aumentan la sospecha de un síndrome genético en un 20%.**
- **Hidrops fetal.**
- **Insuficiencia hepática.**
- **Baja talla con o sin desproporción de segmentos corporales.**
- **Miocardiopatia.**
- **Fallo multisistémico.**
- **Cataratas, luxación de cristalino u opacidad corneana.**
- **Angioqueratomas.**
- **Alopecia.**
- **Accidente cerebrovascular.**

Estas son algunas **alertas clínicas de sospecha**, que sumado a datos de laboratorio nos pueden orientar a una enfermedad poco frecuente incluyendo la alteración de alguna vía metabólica.

Es importante, como clínicos pediatras, tener en cuenta que si asistimos al niño en el momento agudo de la enfermedad es la ocasión insoslayable para tomar muestras de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo porque puede ser ésta la única vez que tengamos la posibilidad de llegar al diagnóstico.

¿Cómo tomar las muestras?

1. Se deben tomar gotas de sangre en papel filtro.
2. Tres (3) cc de sangre con una gota de heparina, separando el plasma por centrifugación y conservarlo a –20Cº o en un tubo seco, esperar que coagule y separar el suero que se guarda en frio.
3. Centrifugar y congelar el líquido cefalorraquídeo.
4. Tomar la primera muestra de orina emitida por el paciente. Tomar en la muestra de orina standard el PH y la presencia de cetonas, para luego congelar la orina.

Los resultados de laboratorio que deben llamar la atención del pediatra son:

- **Anemia, neutropenia, trombocitopenia.**
- **Hipoglucemia o hiperglucemia.**
- **Urea baja en ausencia de ayuno proteico.**
- **Aumento de enzimas hepáticas.**
- **Lactacidemia.**
- **Híperamoniemia.**
- **Enzimas musculares elevadas.**
- **Hipercolesterolemia o hipocolesterolemia.**
- **Hiperuricemia o hipouricemia.**
- **Acidosis metabólica o alcalosis respiratoria (siempre tener en cuenta el bicarbonato).**
- **Anión gap elevado.**
- **Cetonuria en la primera orina emitida.**

- **Signos bioquímicos de tubulopatía: discordancia entre los PH urinario y plasmático.**
- **Signos bioquímicos de insuficiencia hepática.**

Como hemos visto las enfermedades individualmente poco frecuentes, no lo son tanto en su conjunto y nos obligan a pensar en ellas con el objeto de aprovechar a favor de nuestros pacientes las oportunidades diagnósticas y terapéuticas que se nos presenten.

En un sentido más amplio, la definición de Enfermedad Rara no sólo se refiere a su baja frecuencia, sino que también incluye la vulnerabilidad que su condición implica para el niño afectado y su familia; y el reto que representa para el pediatra y todo el sistema de salud.

✱

Dr. Pablo Barvosa

Secretario Comité Enfermedades poco frecuentes de la SAP. Médico Principal del Área Ambulatoria del Hospital Prof. Dr. Juan P. Garrahan



Bibliografía

—

EURORDIS. Rare Diseases: Understanding This Public Health Priority. 2005.
Stein R, Bauman U et al. Framework for identifying children who have chronic conditions: the case for a new definition. J Pediatr 1993; 122: 342-7.

ACERCA DE LA FUNCIÓN DEL CLÍNICO PEDIATRA EN UN NIÑO CON MASA ABDOMINAL



DR. DANIEL POLLONO*

Situación Clínica

Juna José, niño de 34 meses de edad.

Anamnesis: Niño de 34 meses de edad, que concurre a control clínico semestral, en buen estado general. Leve ardor miccional, de 48 hs. de evolución; sin clínica de infección urinaria, controlado por presentar hipospadias de recién nacido, en seguimiento por urólogo infantil.

Presentó 2 vómitos en el día anterior. Micción hematúrica en el consultorio.

Examen Físico:

Niño eufórico, facies normal. Actitud atenta.

Sin dificultad respiratoria.

Abdomen con ligera distensión, blando, no doloroso.

En flanco izquierdo se palpa masa indolora, de bordes lisos, móvil, que no sobrepasa línea media, sin circulación colateral ni edema de miembros inferiores. Diámetro 7 cm. Tensión arterial normal.

Reflexiones

1. ¿Tiene presunción diagnóstica?

2. ¿Qué actitud médica tomaría?

- ¿Solicita radiografía de abdomen?
- ¿Solicita radiografía de abdomen, radiografía de tórax y ecografía?
- ¿Solicita tomografía axial computada?
- ¿Algunas de las anteriores y derivación, de acuerdo a resultado de los estudios?
- Profundiza el interrogatorio en busca de antecedentes de infección urinaria y deriva al urólogo para su manejo?
- Solicita seriada gastroduodenal como primer estudio.

3. En el caso de elegir b ó d, ¿qué espera encontrar en la radiografía de abdomen, en la radiografía de tórax y en la ecografía?

- Desviación de los patrones aéreos hacia línea media en la radiografía de abdomen, radiografía de tórax normal. Ecografía con imagen homogénea, sólida, de bordes nítidos, que ocupa 1/3 superior de riñón izquierdo.
- Radiografía de abdomen con niveles hidroaéreos, Rx. de tórax con imagen redonda subpleural y ecografía con imá-

gen ecolúcida en polo inferior de riñón izquierdo.

- Radiografía de abdomen con ligero desplazamiento de colon descendente hacia afuera, calcificaciones paravertebrales, erosión de borde externo de cuerpo vertebral.
- Ecografía con masa paravertebral de características mixtas, con desplazamiento renal hacia afuera y discreta ectasia pielocalicial, calcificaciones intralesionales.

4. Suponiendo que su presunción diagnóstica fuera correcta (masa ocupante), es lógico escoger respuesta b ó d en la pregunta 2, reconociendo que también e) es en parte real porque la incidencia de las infecciones urinarias se halla aumentada en los tumores renales.

En 3 la respuesta correcta es a.

Comentario

En niños menores de 5 años, pero mayores de 2 años, el tumor abdominal más frecuente es el nefroblastoma.

Dicho tumor, habitualmente es encontrado por la madre (al bañarlo) ó por el médico en examen de salud. Clínicamente se presenta como masa asintomática en más del 70 % de los casos, se acompaña de fiebre y compromiso del estado general en sólo 5 a 10 % de los casos.

Al examen el 100 % de los niños presenta masa palpable en un flanco, la mayoría de las veces mayor de 6 cm de diámetro (5 a 13 % es bilateral). Dicha masa por asentar en un órgano pediculado, es móvil y pelotea en la maniobra bimanual; tiene contornos lisos y definidos.

Es más fácil de hallar (precozmente) en el lado izquierdo, pues en el derecho su crecimiento inicial puede estar enmascarado por el hígado. No hay diferencias significativas en la prevalencia de localización.

El descubrir una **masa abdominal** debe determinar en el médico, una conducta rápida y eficaz: Debemos descartar las neoplasias en primer término, para ello debemos realizar como mínimo el diagnóstico clínico (palpar todas las panzas, independientemente del motivo de consulta) y solicitar radiografía de abdomen para determinar los desplazamientos de los patrones aéreos y la sombra opaca que produce el tumor, para detectar las calcificaciones tumorales y las alteraciones de las imágenes de columna y últimas costillas, posibles de ver en tumores paravertebrales; radiografía de tórax para detectar las posibles imágenes metastásicas, el compromiso mediastínico y pleural, y por último ecografía abdominal. Esta determinará las características intrínsecas de la

masa recordando que toda masa sólida o mixta debe ser considerada maligna hasta que se demuestre lo contrario. En el presente paciente aparecen dos elementos de mención, la presencia de hematuria y la malformación.

La presencia de hematuria aislada, ya es motivo de estudio.

Descartar las nefropatías médicas, litiasis e infección urinaria es la regla; si se le agrega la presencia de una masa abdominal, pensar en el origen renal es lo lógico. Las malformaciones y los tumores deben ser descartados.

El nefroblastoma, se acompaña de hematuria en el 25 % de los casos (la mayoría microscópica) producto de la lesión de pelvis ó cálices renales.

Es raro que otro tumor produzca lo mismo, debemos mencionar las neoplasias vesicales (rabdomyosarcoma) y los neuroblastomas con invasión renal. La hipertensión puede ser hallada en 10 a 90 % de los casos, más frecuente en tumores grandes ó con hemorragia interna. Se considera secundaria a la elongación del eje renal más que a la secreción de sustancias.

Entre el 6 a 13 % de los pacientes presenta malformaciones asociadas internas o externas (hemihipertrofia, aniridia, Síndrome de Beckwith Wiedeman, y alteraciones nefrourológicas de cualquier tipo, desde hipospadia a riñón en herradura, pudiendo presentar retraso mental, nefropatía intersticial, genitales ambiguos y pectum excavatum). El hallazgo de alguna de estas malformaciones obliga a la necesidad de derivación para profundizar los estudios pertinentes a controlar periódicamente la aparición de una masa tumoral, que no sólo puede ser renal sino también hepática o de cápsula suprarrenal.

5- ¿Qué conducta tomaría si la respuesta correcta de 3 fuera a?

- Derivación a centro de referencia, para evaluar conducta con diagnóstico de tumor renal.
- Interconsulta con cirugía e intervención, con derivación posterior para tratamiento.
- Evaluación preoperatoria con tomografía y ante ausencia de enfermedad metastásica cirugía y derivación posterior.
- Dadas las características de la enfermedad, se asume como nefroblastoma, se solicita tomografía y se inicia quimioterapia antiblastica.

La respuesta correcta es a.

La conducta correcta implica que, el médico de primera instancia tiene la obligación de presumir con los datos aportados, la presencia de un tumor maligno. La utilización de métodos como radiografía y ecografía son válidos, también la tomografía en el caso de ser posible realizarla, pero las conductas posteriores requieren manejo especializado.

Ante dicha eventualidad sería deseable la derivación a centro de referencia sin cirugía previa. La cirugía del tumor es habitualmente posible, pero no termina en la simple nefrectomía, pues tiene características de oncológica con lo cual queremos decir que además se realiza un mapeo de la cavidad y se toman muestras para detectar lesiones secundarias. Tampoco es válido, por considerarse actualmente que, salvo excepciones no es el primer gesto a utilizar.

El manejo de los nefroblastomas ha variado drásticamente en los últimos 10 años, por lo cual se ha logrado una curación {sobrevida libre de enfermedad > de 2 años} que alcanza el 92 % en los casos de nefroblastoma clásico {histología favorable}.

Después de los estudios del NWTS II {National Wilms Tumor Stu-

dy} los pacientes que antes eran todos nefroblastomas presentan ahora factores pronósticos histológicos: favorables {clásico} y desfavorables {presencia de anaplasia focal ó difusa, variedad rabdoide y elementos de estirpe sarcomatosa}.

Ello determinó posteriormente una conducta terapéutica diferente.

Dada la presencia en nuestro medio, de numerosos pacientes con enfermedad avanzada o tumores que sobrepasan la línea media {mayores de 9 cm de diámetro}, se ha iniciado desde 1985 la utilización de la quimioterapia preoperatoria, con diagnóstico citológico previo {punción aspiración con aguja fina}.

Sabiendo la estirpe tumoral se inicia la terapéutica antiblastica, puede valorarse la respuesta a la medicación, y se ha demostrado que con esta técnica se logra la disminución de la masa tumoral {hasta en el 50 % de su tamaño} en la mayoría de los enfermos {salvo en la variedad rabdoide}; con lo anterior la cirugía es más fácil, se logró reducir la rotura tumoral quirúrgica de 17 % a menos del 3 % y en muchos pacientes estadios III {rotura de cápsula tumoral y/o compromiso ganglionar} son ahora estadios I {resección completa, sin residuo}, con lo que se disminuye la quimioterapia posterior, la utilización de la radioterapia, disminuyendo por ello las complicaciones y secuelas.

La utilización de la punción, ha servido también para obviar el tiempo quirúrgico de la biopsia a cielo abierto. Las complicaciones de este método, son mínimas en manos confiables; requiere por ciento contar con citopatólogo y posibilidades de inmunomarcación, para los casos de difícil encuadre {tumores de células pequeñas, redondas y azules, por ejemplo}.

Los razonamientos expuestos {experiencia personal y bibliográfica} fundamentan que la respuesta correcta es la a.

Esto invalida las respuestas que incluyan la cirugía previa a la derivación {b y c} aunque no está contraindicada la realización de la tomografía computada.

Nunca podemos utilizar la quimioterapia en ningún paciente que no tenga certificación cito-histológica aunque el diagnóstico presuntivo sea el correcto.

El cáncer es infrecuente en pediatría

Habitualmente no se piensa en él, sólo se lo evalúa dentro de los diagnósticos diferenciales cuando hay una masa palpable, o en pacientes complicados, de difícil encuadre. Es cierto que las estadísticas muestran que las neoplasias son raras, pero en el momento de evaluar los índices fríos de morbimortalidad adquieren real importancia.

El pediatra clínico {de primera instancia} debe conocer la signo-sintomatología de inicio, debe evaluar la posibilidad de los tumores en pacientes con síndrome de hipertensión endocraneana, ataxia, convulsiones, masas palpables, leucocoria, caída prematura de dientes, adenopatías, dolor dorsal, compromiso neurológico de inicio brusco, impotencia funcional, síndrome febril prolongado, síndromes endocrínicos, malformaciones y enfermedades como neurofibromatosis, ó inmunodeficiencias.

Su función real y clara es llegar a la presunción diagnóstica, con la misma el criterio de derivación es ya lógico, y por ende el manejo posterior debe realizarse en un centro de derivación (multidisciplinario).

No es criterioso, como ocurre en no pocas oportunidades, la derivación del paciente y la pieza operatoria por separado; determinando con esta conducta la imposibilidad de la evaluación del tejido en fresco, de la cavidad abdominal y la posibilidad de la terapéutica preoperatoria.

✱

Dr. Daniel Pollono

Jefe de la Unidad de Oncología Pediátrica, Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata. Docente Adjunto Ad Honorem Cátedra Medicina Infantil A de la Facultad de Medicina UNLP



Bibliografía

Cacciavillano W. Soporte clínico oncológico y cuidados paliativos en el paciente pediátrico. 1ª ed. Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer; 2013.
Chile. Ministerio de Salud. Guía Clínica: linfoma y tumores sólidos en personas menores de 15 años. Santiago: Minsal; 2010.
Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19ª. ed. Madrid: Elsevier España; 2012.
Kumar AFM. Robbins Patología Humana 8ª ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2008.
Reichenbach J. Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica. 3ª.ed. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1997.

PORTFOLIOS PARA LA
EVALUACIÓN DE LOS RESIDENTES
AMPLIANDO LAS HERRAMIENTAS
DE EVALUACIÓN Y PROMOVRIENDO
EL APRENDIZAJE REFLEXIVO



DRA. MARÍA NATACHA ZUBIMENDI*

DRA. MARÍA ALEJANDRA ERB, REVISORA**

La Formación Basada en Competencias (FBC) propone la articulación de las perspectivas del mundo del trabajo y del mundo educativo. Durante las últimas 2 décadas, en la educación médica se ha producido un cambio significativo. El enfoque de los contenidos curriculares ha pasado desde la adquisición de conocimientos al logro de competencias. Esta transición hacia la educación médica basada en competencias, ha creado la necesidad de contar con instrumentos que apoyen y permitan evaluar el desarrollo de éstas. Se requiere que tales instrumentos apoyen formativamente el desarrollo de la competencia en forma integrada, coherente y longitudinal y evalúe sumativamente si la competencia se está logrando.

La Residencia de Pediatría se sustenta en el enfoque de la Formación Basada en Competencias y se estructura a partir de la identificación de competencias a desarrollar explicitadas en el Perfil Profesional y en el desarrollo de las capacidades profesionales configuradas y organizadas en el Diseño Curricular del nuevo programa de Residencias de Clínica Pediátrica de la Provincia de Buenos Aires. La Formación Basada en Competencias es un abordaje metodológico orientado a gestionar el aprendizaje de los Residentes a partir de los criterios de realización que le otorgan sentido y direccionalidad técnica y social a la práctica profesional.

Nuestros actuales residentes se enfrentan no solo a los pacientes y sus familias, con crecientes complejidades en el proceso de salud, también se enfrentan al desafío de aplicar nuevos hallazgos y evidencias en la práctica diaria y con la necesidad de colaborar con otros profesionales en equipos de trabajo y comunidades. Para enfrentar estas complejidades los residentes (y no solo ellos) necesitan desarrollar competencias llamadas genéricas o transversales para mejorar la comunicación efectiva, la organización, el trabajo en equipo, el profesionalismo y el liderazgo.

El concepto de **competencia** ha sido ampliamente debatido. Podemos definirla como “el conjunto complejo de conocimientos, habilidades, actitudes, valores, emociones y motivaciones que cada individuo o grupo pone en acción para entender e intervenir en cada situación de la vida real, personal o profesional. Según otro autor, la competencia consiste en movilizar todos los recursos propios (ha-

bilidades, conocimientos y actitudes) y del entorno para producir el resultado definido. (Le Boterf, 2001), para que las mismas puedan ser evaluadas, se necesitan instrumentos de medición claros. Las competencias deben ser medidas en el contexto de problemas clínicos relevantes y específicos, un modelo aceptado es el propuesto por Miller.

En 1990, Miller describió los desafíos involucrados cuando se intenta evaluar la competencia clínica. Graficó los diferentes niveles de habilidades y conocimientos crecientes en el desarrollo del profesionalismo como una pirámide. Las capas inferiores sirven de fundamento a las habilidades y conocimientos superiores (figura 1).

PIRÁMIDE DE MILLER

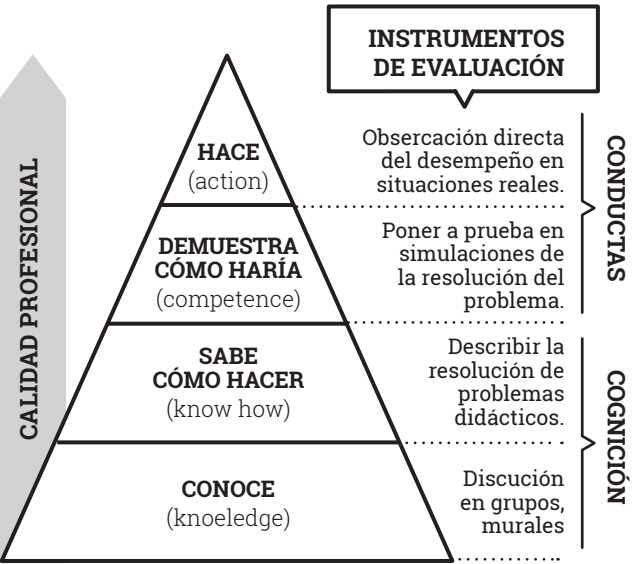


Figura 1. Miller GE. The assessment of clinical skills/ competence/performance. Academic Medicine 1990; 65: S63-67.

La parte más baja de la pirámide es el **conocimiento**, el saber (knowledge). Este saber se relaciona con las habilidades que luego el alumno/residente debe alcanzar para su futura práctica profesional. Este conocimiento o saber puede ser evaluado con pruebas escritas, en cualquiera de sus formas.

El siguiente nivel representa la aplicación del conocimiento adquirido en el Nivel 1. En este nivel el alumno/residente sabe **cómo hacer** (know how), sabe aplicar sus conocimientos para resolver un problema determinado. Este nivel también puede ser evaluado con pruebas escritas, por ejemplo, basadas en situaciones clínicas. El siguiente nivel, o nivel 3, combina el conocimiento y la acción (cognición y conductas). El alumno/residente no solo sabe **cómo** diagnosticar un problema si no que además es capaz de realizar las acciones apropiadas, como por ejemplo un examen físico en una situación simulada. Demuestra **como haría** (shows how) ante determinada situación clínica, demuestra su competencia. En la cima de la pirámide se encuentra el **hacer** (does), es decir, se desarrolla la competencia en la práctica diaria y requiere de la integración de conocimientos, habilidades, actitudes y características personales. La performance en la cima de la pirámide se manifiesta cuando el alumno/residente desarrolla su práctica profesional.

En 1990 Miller observó que no había instrumentos que pudieran evaluar esta instancia, el **hacer**. Es durante la última década que se ha manifestado un interés creciente en la evaluación de vértice de la pirámide de Miller, es decir, evaluar el **hacer**, la práctica real. Además la pirámide de Miller se ha ampliado con lo que Van der Vleuten denomina meta-habilidades también denominadas **competencias genéricas** (trabajo en equipo, liderazgo, etc., etc.), ante las que los instrumentos tradicionales de evaluación presentan limitaciones.

Una de las opciones que otorga criterios de evaluación y que permite conocer el desempeño durante el desarrollo de un proceso, son las rúbricas.

La rúbrica cumple con una función “formativa” ayudando a dirigir el proceso de aprendizaje, estableciendo los niveles de pericia o dominios progresivos de desempeño que conducen gradualmente a adquirir la competencia deseada y que permite acreditar los aprendizajes obtenidos. Mediante una matriz o grilla se establecen los criterios específicos que permitan valorar el aprendizaje de los conocimientos, competencias logradas en una actividad dada al estudiante.

Es función del tutor definir la competencia, generar la matriz donde debe identificar la dimensión o categoría (aspecto a evaluar) y la escala de calificación y descriptores de los criterios a utilizar (definiendo niveles de evidencias a cumplir).

El uso de las rubricas fortalece la formación, la practica reflexiva y el aprendizaje.

Otros instrumentos son los **portfolios**, definidos como “una colección de papeles y otras formas que evidencian que se ha aprendido” (Davis et al, 2001) o “una colección de trabajos del estudiante que exhibe sus esfuerzos, progreso y logros en una o más áreas” (Martin - Kneip, 2000); tal como los entendemos en educación contienen la evidencia de como los alumnos/residentes van completando sus tareas y sus competencias van progresando. Los portfolios pueden ser digitales o realizados en papel y pueden ser estructurados, semiestructurados o completamente libres. A pesar de las variaciones en su formato y contenidos, los portfolios básicamente reportan el trabajo hecho, la retroalimentación recibida, el progreso realizado y los planes futuros para mejorar la competencia.

Desde que los portfolios fueran introducidos en la educación médica (Royal College of General Practitioners, 1993), su uso como

instrumento de evaluación y aprendizaje ha crecido enormemente. Sin embargo, la evidencia sugiere que la introducción de los portfolios con estos fines (evaluación y aprendizaje) ha tenido un éxito variable. Los portfolios son potencialmente poderosos como instrumentos de educación pero a su vez han mostrado ser vulnerables.

Características del portfolio

Como se señaló previamente, a pesar de que en su contenido y formato puede haber variaciones, los portfolios informan sobre el trabajo realizado, la retroalimentación recibida, el progreso logrado y los planes para mejorar las competencias a lograr. Y lo más importante de todo, los portafolios estimulan la reflexión, porque la recolección de evidencia para su inclusión en un portfolio requiere mirar hacia atrás y analizar lo que se ha logrado.

El modelo de aprendizaje basado en portfolio se basa en tres principios:

- El contenido debe cumplir con los objetivos de aprendizaje de los participantes.
- El proceso debe fomentar la reflexión y el desarrollo del ciclo de aprendizaje.
- El método de evaluación debe permitir la evaluación de la medida en que los resultados del aprendizaje personal se han cumplido.

El portfolio tiene dos grandes objetivos: el **aprendizaje** y la **evaluación**. Con respecto al **objetivo de evaluación**, existen estudios que han demostrado que el portfolio es una prueba válida de la capacidad reflexiva del estudiante, siendo la calidad de la reflexión el predictor más fuerte de la nota de evaluación final. Con propósitos evaluativos, la evidencia en el portfolio debería ser organizada de acuerdo a las competencias que el alumno/residente quiere demostrar. Instrucciones tales como “Demuestra como...” pueden ser de ayuda al alumno/residente acerca de que tareas o competencias que deben incluir para ayudar a los evaluadores.

El **objetivo de aprendizaje** se logra principalmente a través de la reflexión que realiza el alumno/residente acerca de su propio aprendizaje. El aprendizaje basado en portfolios es un método que alienta el aprendizaje reflexivo del adulto.

Para que el alumno/residente pueda tener éxito en lograr un aprendizaje reflexivo, es necesaria la permanente orientación por parte de un tutor. De esta forma se logra la motivación del mismo a desarrollar su capacidad reflexiva y a utilizar estrategias de aprendizaje profundo centradas en la comprensión y entendimiento, lo que es fundamental para su desarrollo adecuado. Esta reflexión es fundamental para que el portfolio no se convierta en una mera recolección de eventos experimentados.

El portfolio también puede ser un instrumento multipropósito. La figura 2 ayuda a definir el propósito del portfolio, para saber si se están cumpliendo los objetivos propuestos. Obviamente un portfolio puede ser utilizado para más de un propósito, para una combinación de metas u objetivos. Así su posición en el triángulo tenderá hacia el centro. En la práctica, los portfolios casi nunca están situados en las esquinas del triángulo.

Un tema discutido en la literatura es si un mismo portfolio puede ser evaluativo (sumativo) y de aprendizaje, señalando que esto puede deformar la reflexión y hacer además que el estudiante evite comentar sus fallos. A su vez, un portfolio de aprendizaje “puro”, sin evaluación no “premia” el esfuerzo invertido en su confección y puede llevar al estudiante a considerarlo con menos

PURPOSES AND CONTENT OF PORTFOLIOS (van Tartwijk, et al., 2007)

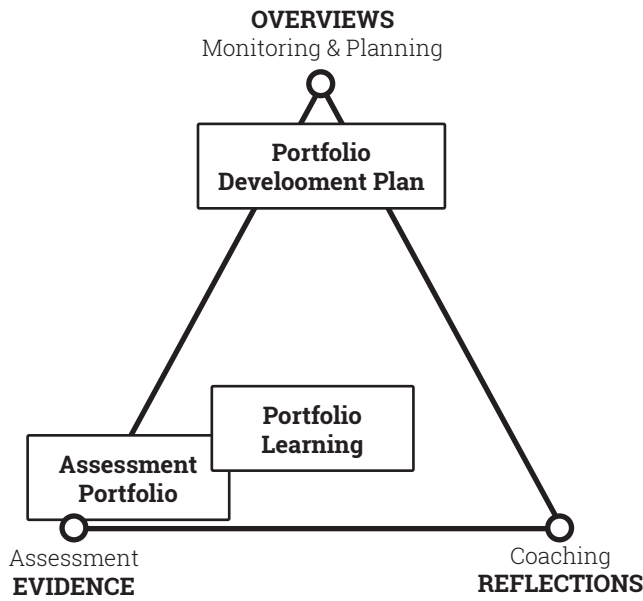


Figura 2. Van Tartwijk J, Driessen EW. Portfolios for assessment and learning. AMEE Guide No.45. Medical Teacher, 31(9): 790-801.

seriedad.

Un portfolio efectivo debe tener una estructura flexible: ni ser tan estructurado para transformarlo en un instrumento burocrático ni tan libre que no guíe al alumno en su realización. Un portfolio semiestructurado le da al alumno la oportunidad de desarrollarlo de manera única y personal. Un buen portfolio otorga al estudiante un papel clave, ya que lo convierte en el protagonista principal de su propio aprendizaje y del manejo del portfolio como instrumento para organizar y recoger sus actividades clínicas y para estimular el hábito reflexivo y la interrelación con el tutor.

Entre las ventajas de utilizar un portfolio para la evaluación de las competencias se destacan:

- Facilita un abordaje integrador de la práctica y la evaluación (tanto sumativa como formativa) del aprendizaje clínico.
- Recoge la evidencia de la actividad clínica y el aprendizaje de una manera longitudinal, permitiendo estimar el progreso del estudiante en el alcance de objetivos predefinidos.
- Permite evaluar competencias como la capacidad de reflexión, el pensamiento crítico y la creatividad, el autoaprendizaje, el desarrollo de la identidad profesional y el profesionalismo.
- Impulsa y mejora el autoaprendizaje, al propiciar un aprendizaje más activo y en profundidad, potenciando la autorreflexión y la autoevaluación.
- Favorece la comunicación e interacción directa entre el alumno y el profesor, recordando a ambos que la evaluación ideal es un proceso ‘de ida y vuelta’.
- Permite detectar antes a los por performersy reconducirlos en

su aprendizaje.

- Proporciona evidencia directa e indirecta acerca de la dedicación docente del profesor y del funcionamiento del programa docente.

La reflexión sobre el propio aprendizaje por parte del alumno/residente, junto con su interacción con el tutor, son las marcas distintivas entre un *log-book* (mera colección de materiales) y el verdadero portfolio. La reflexión en este contexto se relaciona al cambio de las estructuras cognitivas. Diferentes autores comparten el punto de vista constructivista de que el comportamiento humano es guiado por estructuras mentales que no son estáticas sino flexibles, evolutivas y cambiantes en respuesta a lo experimentado. Basado en este consenso la reflexión puede ser definida como el proceso mental de organizar o reorganizar las estructuras cognitivas que representan el conocimiento y las creencias y guían la percepción de experiencias, situaciones y problemas (Korthagen et al.2001). En otras palabras la reflexión es explorar y elaborar nuestro entendimiento de una experiencia. Los autores describen tres tipos de reflexiones. El primer tipo alude a los medios para alcanzar ciertas metas. El segundo tipo alude no solo a los medios, sino también a las metas, a las suposiciones en las que están basadas y a los resultados. Y el tercer tipo es la reflexión crítica. En este tipo de reflexión se utilizan criterios éticos y morales. Se realiza el juicio sobre nuestra propia actividad profesional y si esta es equitativa, justa y respetuosa de las personas.

La reflexión es un proceso meta-cognitivo (“*thinking about thinking*”) que ocurre antes, durante o después de una experiencia y que tiene el propósito de desarrollar una mejor comprensión de uno mismo y de las situaciones vividas, de tal manera que encuentros futuros con sucesos similares puedan ser mejor procesados a la luz de las vivencias previas. Este proceso de reflexión dirige el aprendizaje clínico básico (reflexión sistemática sobre los diversos aspectos de un caso clínico), pero es también esencial para la formación de la identidad profesional y la adquisición de un profesionalismo compasivo. El ejercicio de reflexión se puede enfocar sobre el proceso de aprendizaje clínico y sobre el proceso de relación con el paciente, y por extensión, con los colegas y resto del personal sanitario, que está en la base de la formación de la identidad profesional (el profesionalismo propio).

En todos los casos el proceso de reflexión pasa por las fases de “noticing” (detectar o percibir el suceso o experiencia-positivos o negativos-); “processing”, que implica una consideración más o menos profunda sobre el significado; y finalmente, “reflective story telling and writing”, en la cual se plasma por escrito el impacto y las emociones o sentimientos evocados por la experiencia o suceso, y los juicios del observador sobre estos.

Implementación del portfolio

Entre las sugerencias referidas por los diferentes autores para facilitar la implementación del portfolio docente se destacan:

- Definir con claridad su propósito (formativo, sumativo o ambos)
- Definir bien los contenidos (estructura clara), así como los resultados (objetivos docentes)que van a evaluarse.
- Detallar la estrategia de la interrelación alumno profesor durante la generación-evaluación del portafolio, y de los procedimientos de retroalimentación.
- Desarrollar un sistema de calificación-evaluación (criterios de

(1) 1Díez Lobato R, López Encuentra A, Lagares Gómez-Abascal A. El portafolio docente como instrumento para el discente y el docente EDUC MED 2010; 13 (Supl 1): S1-S82.

- validez y fiabilidad del portafolio), que sirva para la mayor parte de sus componentes y guíe las evaluaciones sumativas.
- Planificar la evaluación determinando el tiempo, los evaluadores (número, selección y entrenamiento apropiados) y el soporte administrativo necesario para realizarla.
- Orientar al estudiante un encuentro inicial explicativo y guías escritas para informarle sobre la estructura y manejo del portafolio.

Factores que determinan la eficacia del portfolio

El factor más influyente en la eficacia del portfolio es la calidad de la interrelación alumno-profesor (*tutorización*), no sólo a la hora de consensuar el diseño del portfolio, sino durante el aprendizaje.

La evaluación del portfolio es otro factor determinante de su eficacia. La complejidad potencial de los contenidos, algunos de los cuales son además de tipo narrativo (cuyo perfil no se presta a abordajes psicométricos y requiere otros cualitativos), hacen que la evaluación del portfolio no resulte fácil. El grado de estructuración del propio portfolio y el entrenamiento de los observadores influyen claramente sobre la fiabilidad de la evaluación. La fiabilidad del portfolio viene condicionada por las características psicométricas de los instrumentos de evaluación utilizados, que a su vez se relacionan con el perfil (cuantitativo frente a cualitativo) de los contenidos sobre los que se aplican. Aparte de la propia estructura, el otro factor determinante de la calidad de la evaluación de un portfolio son los observadores. Es obvio que aumentando su número mejorará la fiabilidad de la evaluación (sobre todo si se han adiestrado previamente y se han establecido criterios homogéneos).

Algunos conceptos claves acerca de la evaluación de los residentes a través del portfolio:

- La evaluación comienza con la PLANIFICACIÓN e IDENTIFICACIÓN de los objetivos de aprendizaje y finaliza estableciendo en qué medida cada uno de ellos fueron alcanzados.
- Debe estar CLARO que se evaluará y debe elegirse un instrumento adecuado para ello, donde los objetivos deben quedar alineados con lo que se evalúa.
- Una vez realizada la evaluación, debe realizarse una devolución inmediata de las calificaciones obtenidas.
- Los residentes deben ser observados en un espectro amplio de situaciones clínicas y/o procedimientos por múltiples evaluadores a lo largo de la cursada para poder tener conclusiones razonables acerca de las competencias clínicas logradas. La observación directa no puede ser un acto diferido o no presenciado-relatado y la calidad de la misma es crucial y tiene impacto en el aprendizaje.
- Para la evaluación deben utilizarse formularios estandarizados, con premisas claras y bien definidas para disminuir la variabilidad inter-observador.
- El feedback es clave como herramienta formativa y es parte de la evaluación. Debe ser realizada al finalizar la instancia evaluativa, debe reforzarse en forma positiva lo bueno y dar lugar a la autocritica para poder formular estrategias de mejora o propuestas en conjunto para lograr tal o cual aprendizaje.
- Es importante ENTRENAR y CALIBRAR a los evaluadores, así como CHEQUEAR los instrumentos de evaluación, utilizarlos en forma criteriosa según se evalúe las distintas instancias de la pirámide de Miller.

Evaluación de las competencias

Si la competencia es el resultado de un constructo complejo, y según la teoría constructivista se considera el aprendizaje como una construcción del conocimiento gradual sobre contenidos que operan según como el alumno sea capaz de tratar la información y sobre cómo se integran allí las estrategias cognitivas y metacognitivas a largo plazo para ser organizadas, transferidas y reutilizadas, los docentes ¿Cómo alineamos los objetivos de logro buscados con la evaluación a realizar en competencias que además, son específicas de contenido y áreas?

Según Durante (2005) “dentro de la planificación curricular, la evaluación del conocimiento debe ser concebida como un poderoso instrumento para orientar el estilo de aprendizaje de los alumnos y ser incluida desde el inicio del diseño curricular. Por su parte, Tardif (1993) dice que “las prácticas de evaluación deben contemplar la metamorfosis cognitiva del alumno”, y “que una evaluación tiene carácter de auténtica, cuando es capaz de apreciar en qué medida los conocimientos, habilidades o actitudes logrados por el alumno alcanzan los objetivos propuestos”. Sin embargo es necesario agregar el concepto que toma de Gardner (1992) de la evaluación como proceso por el cual se obtiene información sobre conocimientos y capacidades de una persona y que tiene el objetivo de generar una retroalimentación significativa en el evaluado para su práctica y para la comunidad.

Así, la evaluación debe ser orientadora del aprendizaje por lo cual su diseño debe ser estratégico en función a la planificación curricular y objetivos planteados (Durante 2006), no puede reducirse a un instrumento, porque no existe uno que sea capaz de evaluar toda la pirámide de Miller, y es necesario conocer de cada uno de ellos, la utilidad teniendo en cuenta la validez, su confiabilidad, la aceptación, el impacto educacional y los costos.

Evaluación en escenarios clínicos

La evaluación comienza con la identificación de los objetivos de aprendizaje y finaliza con la determinación de en qué nivel, estos fueron alcanzados (Alves de Lima, 2005), para ello es necesario clarificar que será evaluado, seleccionar un instrumento y conocer sus limitaciones. En la enseñanza clínica, los objetivos deben ser comunicados, explicados, negociados con el alumno y se convierten en organizadores de la actividad, dando la posibilidad de otorgar una devolución sobre los intereses más significativos para el aprendizaje. Las únicas evaluaciones que respetan los principios del paradigma constructivista son aquellas que se enfocan en las competencias contextualizadas.

Le evaluación mediante la observación directa de los desempeños de los estudiantes, la entrega de devolución significativa y el compromiso con la reflexión, son componentes fundamentales de la enseñanza clínica. (Durante ,2012)

La observación directa es uno de los principales métodos de evaluación en la enseñanza clínica, pero para que tenga impacto en el aprendizaje debe ser real, los evaluadores deben tener entrenamiento y deben ser calibrados, deben ser realizados con la frecuencia necesaria como para obtener conclusiones razonables, deben utilizarse formularios estructurados con premisas claras, y la devolución debe realizarse lo más cercana posible a su realización para constituirse en una herramienta formativa. La devolución también es un proceso, y el mayor impacto se obtiene cuando el estudiante, compara la devolución del docente con su propio desempeño. La disonancia entre, el desempeño deseado y el realizado es un potente generador de motivación y de aprendizaje profundo (Alves de Lima, 2008)

El portfolio propuesto en la Residencia de clínica Pediátrica del HIGA Dr. José Penna de Bahía Blanca

Para la evaluación de los Residentes de Clínica Pediátrica del HIGA Penna se propone utilizar un portfolio de tipo formativo y sumativo, que incluya las competencias establecidas por la Dirección de Capacitación para las Residencias de la Provincia de Buenos Aires, y de tipo semiestructurado, con ítems de tipo obligatorio a cumplimentar, pero también dándole la libertad al residente de aportar todo material que considere adecuado.

Este portfolio se desarrollará durante todo el camino formativo y al finalizar la residencia quedará a disposición del residente.

La realización del portfolio permite establecer una retroalimentación constante con el residente, orientándolo en durante todo el proceso de aprendizaje.

Componentes del portfolio

- Hoja de identificación
- Observación directa de procedimientos prácticos: “libreta de prácticas del residente”

Evaluadas con el instrumento para Observación Directa de Procedimientos (ASSET adaptado) y registradas en planillas creadas para tal fin a través de instrumentos como Google Forms. Permite a cada residente contar con un enlace en su Smartphone a un formulario de Google Forms donde vuelca los procedimientos realizados y automáticamente son sumados a una planilla de cálculos de la misma aplicación. Al entregar al residente una copia de los contenidos del portfolio recibe una lista de procedimientos en los que habrá de ser capacitado y evaluado por año de residencia, de acuerdo a lo sugerido en las reuniones para la acreditación de las residencias entre la Sociedad Argentina de Pediatría y las autoridades ministeriales. Las prácticas serán supervisadas por los residentes superiores y jefe de residentes, Instructor, personal de enfermería para algunas prácticas pertinentes, y médicos de planta de pediatría y de los diferentes servicios en los que se rote.

Antes de la realización de la práctica, el residente deberá haber observado la realización de la misma, deberá conocer y acreditar con el evaluador el conocimiento teórico necesario. El registro de las prácticas se incorpora al portfolio. Se podrá acreditar con certificado firmado por el evaluador, indicando fecha y practica realizada.
- Pruebas de evaluación clínica objetiva estructurada (ECOE).
- Se evaluará a través del instrumento Mini-Cex en todos los ámbitos donde se desarrollen actividades asistenciales. Se establecerá un número mínimo de pruebas a realizar y se fomentará la evaluación por diferentes actores en los diferentes escenarios de la práctica.
- Discusión de casos.
- Evaluados a través de instrumentos específicos o con autoevaluación.
- Evaluación de conocimientos teóricos a través de pruebas de selección múltiple.
- Realizadas al finalizar cada módulo de conocimientos teóricos y también la evaluación anual de promoción.
- Evaluaciones formales mediante Planillas A – B – C propuestas por la Dirección de Capacitación.

- Realización de trabajos de investigación.

Se requerirá un mínimo de un trabajo anual por año de Residencia.
- Lectura crítica de artículos médicos.

Desarrollado en forma de taller con autoevaluación, actividad quincenal durante toda la residencia.
- Certificados que acrediten el cumplimiento de las actividades del BFC.
- Otros documentos que aporten a la educación continua y permanente: asistencia a cursos, congresos, jornadas, etc.
- Ejercicio de autoevaluación y reflexión guiada.

En el formulario de PRÁCTICA DE REFLEXIÓN el residente realizará un ejercicio narrativo sobre alguna experiencias vivida en el ámbito clínico que a su juicio tengan un significado relevante y repercutan sobre la idea que tenga de la buena práctica clínica, del profesionalismo compasivo y de cómo debe ser la relación con los colegas y el trabajo en equipo.

- Realización de matriz FODA.

Se requerirá al residente que al finalizar cada año de residencia evalúe su práctica y su aprendizaje utilizando la matriz FODA y de acuerdo a esta evaluación se lo orientará en la implementación de estrategias que le permitan mejorar su formación.

Con respecto a las rotaciones, cada una de ellas deberá ser acreditada con un Ejercicio de evaluación clínica estructurada (Mini-Cex), una planilla de evaluación de la rotación, las planillas correspondientes a las observaciones directas de los procedimientos que se realicen durante la misma y un ejercicio de reflexión.

✱ Dra. María Natacha Zubimendi

Ex residente y Ex instructora de residentes de Clínica Pediátrica del Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) Dr. J. Penna de Bahía Blanca. Instructora de residentes Terapia Intensiva Pediátrica HIGA Dr. J. Penna

✱✱ Dra. María Alejandra Erb

Ex instructora residentes Clínica Pediátrica HIGA Dr. J. Penna. Especialista consultora en Clínica Pediátrica. Jefa de sala de internación de Clínica Pediatría del HIGA Dr. J. Penna. Profesora Adjunta de Clínica Pediatría, Medicina UNS de Bahía Blanca



Bibliografía

Díez Lobato R, López Encuentra A, Lagares Gómez-Abascal A. El portafolio docente como instrumento para el discente y el docente EDUC MED 2010; 13 (Supl 1): S1-S82.

Driessen E, Van Tartwijk J, Van Der Vleuten C, Wass V. Portfolios in medical education: why do they meet with mixed success? A systematic review. Medical Education 2007; 41: 1224-1233.

Ben DMF, Davis MH, Harden RM, Howie PW, Ker J, Pippard MJ. AMEE Medical Education Guide No. 24: Portfolios as a method of student assessment. Medical Teacher 2001; 23(6): 535-551.

Matus O, Torres G, Parra P.Utilización del portafolio en Educación Médica.Rev Educ Cienc Salud 2009; 6 (1): 10-19.

Van Tartwijk J, Driessen EW. Portfolios for assessment and learning. AMEE Guide No.45. Medical Teacher 2009; 31(9): 790-801.

Miller GE. The assessment of clinical skills/competence/performance. Academic Medicine 1990; 65: S63-67.

ESPECTRO DE LOS TRASTORNOS MOTORES, DE TDC (TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN) A PC (PARÁLISIS CEREBRAL)



DR. JUAN PABLO MANTEROLA *

Situación clínica

Joaquín, 7 años, llega a la consulta porque sus padres están preocupados con la forma en que se está desarrollando. Siempre fue un niño algo tímido pero alegre; en el último año tiene cada vez más problemas de comportamiento: berrinches, no quiere ir a la escuela, dice muchas veces estar cansado, duerme mal y tiene un estado de ánimo bastante negativo. Los padres comentan además que Tomás tiene problemas con la ejecución de varias actividades de la vida diaria como ponerse la ropa, comer con cubiertos; se cae y tropieza frecuentemente y le está costando mucho aprender a escribir.

Un motivo de consulta muy frecuente pero también bastante poco específico.

Reflexiones

Anamnesis:

¿Qué quiere saber usted sobre la problemática actual?

Usted profundiza la anamnesis: Joaquín va a una escuela del barrio con la cual los padres están muy contentos. Está en segundo grado del nivel primario y es justamente luego de una charla con su maestra que los padres deciden consultar al pediatra de cabecera. Joaquín recibe una vez por semana terapia en la escuela de una terapeuta ocupacional, a la que le llama la atención que no se da la mejoría esperada en su escritura a pesar de los esfuerzos del niño, de la maestra y de los padres. En lo que hace a las limitaciones en las habilidades en la casa está claro que Joaquín tiene problemas motrices, pero también que la concentración juega un rol importante en la ejecución de las AVD.

Antecedentes

¿Qué sabe usted sobre Joaquín y su familia?

Joaquín tiene alguna vez por año un cuadro gripal y tiene tendencia al eccema, pero por lo demás es un niño físicamente sano y no toma medicación.

Joaquín nació con 33 semanas de un embarazo que hasta poco an-

tes del nacimiento no presentaba complicaciones. En las últimas semanas del embarazo la mamá tuvo hipertensión sin componentes de eclampsia. Tuvo un Apgar de 4/7 y un peso al nacer de casi 2000 gramos. No recibió asistencia respiratoria mecánica, pero quedó internado en total 3 semanas, los primeros 15 días en incubadora debido a los problemas de regulación de temperatura.

Se alimentó al pecho hasta los 6 meses, en que su madre empezó a trabajar tiempo completo.

En el primer año de vida tuvo un buen crecimiento, al año estaba ya en el percentilo 10 de peso para su edad y se mantuvo estable.

Su desarrollo motor y de comunicación fue algo lento en los primeros 18 meses, pero siempre dentro del rango normal. Tuvo controles frecuentes en el hospital hasta los dos años y luego pasó a controles periódicos bajo su cuidado con su pediatra de cabecera.

Joaquín es el segundo hijo de una familia con tres hijos. Los otros dos niños (un varón de 9 años y una niña de 4 años) no tienen mayores problemas en su funcionamiento y desarrollo. Su papá comenta que él como niño también tuvo problemas motores, pero no tan importantes.

Observación

Usted nota que Joaquín no se puede quedar quieto en el consultorio: se mueve en su silla, se para, encuentra muy divertido girar en el taburete al lado de la camilla (con lo que corre varias veces el riesgo de caer al piso). Esta inquietud es también visible si usted le pide que escriba algunas palabras. Joaquín escribe inclinado hacia adelante, con una distancia a la mesa de aproximadamente 20 centímetros. Razón por la cual usted decide tomarle un test de agudeza visual que es normal.

A usted le llama la atención que Joaquín se mueve en forma global, no puede disociar los movimientos del tronco y las extremidades. Pareciera tener que reclutar fuerza con todo su cuerpo para moverse. Además, hay movimientos asociados de la boca y la mano contralateral si está dibujando o cortando con una tijera.

Joaquín dibuja y escribe con su mano derecha. Se nota que a Joaquín se le ha enseñado una buena empuñadura del lápiz, pero en poco tiempo recae en un patrón inmaduro y coloca los cuatro úl-

timos dedos opuestos al pulgar casi en la punta del lápiz. Las falanges distales de sus dedos índice y mayor se ubican en hiperextensión y se ven pálidas a poco de empezar a escribir. Se ve que Joaquín ejerce mucha fuerza sobre el lápiz y el papel. El trazado de la línea es irregular y a Joaquín se le hace difícil unir las letras entre sí. La forma y tamaño de las letras son muy inestables.

En cuanto a la marcha llaman la atención una serie de elementos: pies en valgo, una amplia base de sustentación, contacto inicial con el pie entero (y no con el talón), una importante rotación interna de las caderas. En la corta distancia que camina en el pasillo deja ver un patrón de marcha irregular y casi se tropieza dos veces. Casi no despega del piso al correr, con un patrón similar al de marcha.

Disfruta de jugar con la pelota, pero no anticipa bien los movimientos y el patrón de captura es ineficiente. Arroja la pelota con notables problemas en la dosificación de la fuerza.

Examen físico

Usted decide realizar un examen físico. ¿Qué elementos son indispensables?

- Crecimiento: Talla y peso entre percentil 10 y 25.
- No hay alteraciones de color o lesiones a nivel de piel y mucosas.
- No hay malformaciones evidentes.
- Tono muscular: levemente disminuido en tronco y extremidades, sin asimetrías.
- Presenta temblor intencional, fundamentalmente en la última fase de aproximación de la mano a un objeto al intentar prenderlo.
- Dismetría al intentar seguir el dedo del examinador con el propio.
- Movilidad articular: pulgares pueden tocar el antebrazo, muñequés pueden ser extendidos a más de 90 °, las articulaciones interfalángicas muestran hipermovilidad. Codos y rodillas muestran 10-15 ° de extensión. Con rodillas en extensión no llega a tocar el piso con las manos. La flexión dorsal de los pies no pasa de los 0°.
- Reflejos poco reactivos, pero dentro de lo normal y simétricos. Reflejo plantar normal.
- Fuerza muscular: simétrica, Joaquín parece tener que usar todo su cuerpo para generar fuerza en sus manos. Signo de Gowers negativo. Romberg negativo.
- Nervios craneales: salvo movimientos oculares un tanto sacádicos no hay trastornos.
- Sensibilidad táctil conservada pero la discriminación de dos puntos está alterada, sobre todo en su mano izquierda. Sensibilidad de vibración es normal.
- Pruebas de coordinación: clara dificultad para alternar y combinar movimientos, sobre todo los bimanuales. Los movimientos de intercepción y prensión parecen ‘descompuestos’ en pequeños trayectos.

Joaquín presenta también el fenómeno de ‘boca abierta-dedos en abanico’ y un restante de ATNR (reflejo tónico asimétrico cervical)

Resumen

Hasta este momento usted asiste un niño con problemas en la ejecución motora, que no mejora a lo largo de los meses a pesar del acompañamiento terapéutico y que frustran mucho al niño y a sus padres. El niño parece físicamente sano y usted no encuentra signos de enfermedad neuromuscular o de síndrome de

neurona motora central. Usted constata problemas en la coordinación e hipermovilidad de varias articulaciones. Además presenta inquietud corporal, una corta concentración y signos de inmadurez neuromotriz.

A problemas como los de Joaquín se les han dado distintas denominaciones a través de los años:

- Parálisis cerebral mínima
- MBD (Daño cerebral mínimo)
- Clumsychild syndrome
- MND (Disfunción Neurológica Menor)
- DAMP (Déficit en Atención, Motricidad y Percepción)
- SPD (Trastorno de la Percepción Sensorial)
- Dispraxia (del desarrollo)

Hasta que en el año 1987 la Academia Americana de Psiquiatría edita su DSM III en el que denomina a estos problemas DCD (Developmental Coordination Disorder), en castellano **TDC (Trastornos del Desarrollo de la Coordinación)**. Este término se está imponiendo cada vez más en la literatura internacional.

A través de los años se han ido definiendo criterios de diagnóstico lo que termina cristalizándose en las recomendaciones de la **EACD (Academia Europea de Discapacidad Infantil)** del 2011 y en el DSM 5 (2013).

Los criterios diagnósticos de TDC (DSM 5)

Hay diferencias fundamentales con respecto al DSM IV.

• Criterio A

La adquisición y la ejecución de las habilidades motoras en donde la coordinación es indispensable, están significativamente por debajo del nivel que se esperaría dada la edad cronológica del individuo y de las oportunidades para aprender y practicar esas habilidades.

Las dificultades se reflejan en la lentitud e imprecisión de la ejecución motriz.

• Criterio B

La deficiencia en las habilidades motoras mencionada en el criterio A es un obstáculo significativo y persistente en las actividades de la vida diaria (ADL) comunes para la edad cronológica del individuo y afectan el rendimiento escolar, la preparación prelaboral, las actividades profesionales, el tiempo libre.

• Criterio C

Los síntomas están presentes desde una etapa temprana del desarrollo.

• Criterio D

Las deficiencias en las habilidades motoras no pueden ser explicadas por una discapacidad intelectual (desarrollo mental) o deficiencia visual, y no se pueden atribuir a un trastorno neurológico que afecta el movimiento (por ejemplo, parálisis cerebral, distrofia muscular, enfermedad degenerativa).

Es decir que los criterios se han refinado y determinado en forma más estricta: se trata entonces de trastornos no solamente en la ejecución sino también en el aprendizaje motor, y comprometen el funcionamiento en forma persistente, también en la edad adulta.

Por otro lado, el DSM 5 ‘permite’ que haya un diagnóstico mixto de TDC junto a trastornos del espectro autista, cosa vedada hasta el DSM IV.

¿Puede usted realizar un diagnóstico de TDC con la información disponible?

En realidad no. El DSM 5 y las recomendaciones de la EACD recalcan el carácter multidisciplinario del diagnóstico TDC: **“El diagnóstico de TCD se determina sobre la base de un análisis clínico del desarrollo y de aspectos médicos, el examen físico, los informes de la escuela o el trabajo y un examen de habilidades motoras (medidas con pruebas estandarizadas y culturalmente aceptadas)”**.

El Grupo Holandés de Trabajo con TDC ha ofrecido una operacionalización de estos criterios:

• Criterio A

Movement ABC 2 ≤ P16 (o parciales ≤ P5). El Movement ABC 2 es un instrumento cada vez más utilizado internacionalmente, pero hay también otros tests como el Bruininks-Oseretsky Test (BOT) o el McCarronAssessment of Neuromuscular Development (MAND).

El Movement ABC2 ha sido validado en la Argentina y otros países latinoamericanos.

• Criterio B

Impacto de los problemas motores en la vida diaria: **DCD-Q (cuestionario para padres) y cuestionario para docentes**. Por lo que tengo entendido no hay todavía una validación de cuestionarios para TDC en Argentina.

• Criterio C

No ha sido operacionalizado. Pero se propone que si un diagnóstico de TDC fuera necesario antes de los 5 años, se realice con una repetición del test de habilidades motoras a los tres meses y que el valor de corte sea el percentilo 5 en el Mov ABC2.

• Criterio D

El examen físico debe incluir aspectos neurológicos, ortopédicos y un examen de agudeza visual.

Por otro lado, en lo que hace a las capacidades cognitivas se recalca que no solamente el coeficiente intelectual total debe estar arriba de 70 para poder hablar de TDC; también los scores verbal y no verbal deben ser superiores. En un niño que asiste a la escuela regular y no presenta problemas de aprendizaje puede sobrentenderse que tiene un CI por arriba de 70.

Es muy importante que el diagnóstico de eventual comorbilidad sea planteado de acuerdo a las normas correspondientes, así como que el tratamiento de la misma debe seguir protocolos terapéuticos específicos.

De esta operacionalización se desprende que el abordaje diagnóstico debe ser encarado por médicos en colaboración con fisioterapeutas y/o terapeutas ocupacionales y profesionales del área psicológica y fonoaudiológica.

¿TDC o una distribución gaussiana?

Si decimos que el diagnóstico de TDC se realiza sobre la base de determinados percentilos en tests y cuestionarios, ¿por qué pensar que estamos hablando de un trastorno y no de aquella parte de la población con menos talentos en cuanto a motricidad?

Esta pregunta fue encarada por un grupo de expertos internacionales que realizaron una investigación bibliográfica y llegaron a la conclusión de que había evidencia de que niños que cumplían con los criterios de TDC se diferenciaban significativamente de niños que no cumplían con esos criterios, en funciones como¹:

- Coordinación rítmica**
- Función de percepción sensorial**
- Control de marcha y postura**
- Control de aproximación**
- Captura e intercepción manual**
- Anticipación interna**
- Funciones ejecutivas**

Asimismo hay evidencias de que la activación cerebral es significativamente distinta entre el grupo de niños con TDC y los grupos controles²:

- Déficit de activación de circuitos funcionales entre corteza parietal y cerebelo
- Déficit de activación parietocerebelar y frontocerebelar durante tareas rítmicas
- Menor activación de corteza prefrontal dorsolateral (circuitos de atención) durante una tarea ‘go/no go’
- Menor activación del lóbulo parietal durante una tarea visuomotora
- Estos déficits de activación también se ven por medio de EEG

Por otro lado, se ha visto que el grado de compromiso de sustancia blanca en las vías corticoespinales está directamente relacionado al grado de déficit de la motricidad

¿Qué pasa entonces en el cerebro de un niño con TDC?

Si bien TDC es una descripción clínica que no tiene una etiología única (lo mismo vale para la parálisis cerebral) intentaré explicar los TDC desde las teorías del desarrollo motor.

Una de esas teorías es la de la Selección de Grupos Neuronales que postula que3:

- los niños muestran un amplio repertorio de patrones de movimientos, ya desde el nacimiento y aún antes. A esto se le llama **Variación Primaria**.
- por medio de la maduración (neuroplasticidad independiente de la experiencia) y de la exposición a estímulos (neuroplasticidad dependiente de la experiencia), el niño va formando y fortaleciendo algunas redes neurales y anulando otras, seleccionando patrones de movimiento que le sean más eficientes, integrando (y comandando) a la vez sus patrones a niveles cada vez más altos (emocional, cognitivo). A este fenómeno se le llama **Selección**.
- una vez establecido para una actividad un patrón de movimiento que es útil y eficiente el niño estará en condiciones de adaptar ese patrón a las condiciones cambiantes del entorno y de la tarea (por ejemplo, una pelota que se acerca a distintas velocidades). Esta es la llamada **Variabilidad**.
- cada actividad tiene una edad en la que el niño llega a las fases de Selección y Variabilidad.
- lo que pasaría en niños con TDC es que determinados perfiles genéticos los harían vulnerables frente a noxas infecciosas, tóxicas, asfixia, etc.
- esto resulta en una dificultad para seleccionar patrones eficientes y adaptarlos a los cambios. En niños con PC (y con TDC severo) hay además un déficit en el repertorio motor.
- además los mismos factores nombrados anteriormente causan desarreglos en las redes monoaminérgicas (sobre todo dopaminérgicas) que conectan el tronco cerebral con estruc-

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales de TDC?

Como ya hemos visto, los TDC son un diagnóstico que se da como exclusión. Debemos descartar muchas otras patologías que podrían justificar los problemas motores que vemos (criterio D)

En la tabla 1 vemos una serie de patologías que fueron encontradas en niños que fueron derivados a centros de rehabilitación con el diagnóstico (presuntivo o definitivo) de TDC o dispraxia.

NEUROLOGICAL DISORDERS INITIALLY DIAGNOSED AS “DCD/DYSPRAXIA”
Neuromuscular conditions
- Becker muscular dystrophy - Myotonic dystrophy - Hereditary motor and sensory neuropathy (HMSN) types Ia and II - Myotonia congenita (autosomal recessive) - Congenital myasthenia
Central nervous system conditions
- Cerebral palsy - Brain tumour (slow growing in the posterior fossa) - Panthotenate kinase-associated neurodegeneration (Hallervorden–Spatz disease) - Perisylvian (opercular) syndrome - Benign familial chorea - Epilepsy - absences with myoclonia - myoclonic-astatic epilepsy - Landau–Kleffner syndrome
Mixed peripheral and central nervous system conditions
- Friedreich's ataxia - Pelizaeus–Merzbacher disease
Miscellaneous
- Ehlers–Danlos syndrome - GM1 gangliosidosis (juvenile onset)

Tabla 1 . (Gibbs et al, Arch Dis Child. 2007)

Lamentablemente tengo que contar que a la mayoría de estos diagnósticos diferenciales los he visto pasar en mi experiencia en el centro de rehabilitación.

Importante en el diagnóstico diferencial:

- Descartar progresividad
- Atención a las asimetrías
- TDC puede darse junto a otros problemas. Dada la frecuencia de los TDC puede darse la combinación de este diagnóstico con otra enfermedad de las mencionadas en la tabla, u otras. El dilema de nuestro análisis pasa a ser: ¿hay comorbilidad o diagnóstico diferencial?
- TDC es la forma motriz y neuropsicológica de funcionar de muchos cuadros sindrómicos

TDC y PC, ¿diagnósticos de exclusión?

Si bien la parálisis cerebral es uno de los diagnósticos que excluyen al TDC, en la experiencia clínica se ven muchos niños que además de los problemas en la coordinación y la praxis también muestran trastornos en la regulación del tono y disquinesias. Es más, esos trastornos varían a lo largo de los años (por ejemplo niños que con la pubertad permutan la hipotonía muscular por reacciones hipertónicas). Por supuesto que esto se ve en los casos más graves de TDC que son los que llegan a nuestro centro de rehabilitación y no en los más leves.

A la vez hay cada vez más conciencia de que la PC no es solamente un problema causado por el daño de la neurona motora central, sino que niños con parálisis cerebral también tienen trastornos sensoriales, trastornos en la praxis (que no se pueden relacionar a su inteligencia) y trastornos de la coordinación aún en los miembros no afectados.

Por esa razón hay cada vez más investigadores y profesionales que tratan niños con TDC que sostienen que TDC y PC no son entidades separadas, sino que se mueven en un continuo.^{16,17}

O sea que estamos volviendo a la prehistoria de los TDC cuando se les llamaba **parálisis cerebral mínima**.

¿Hay tratamiento para el TDC que presenta Joaquín?

La respuesta es un rotundo sí. Quizás no se pueda mejorar el patrón de movimientos, pero sí se puede mejorar la calidad de vida de los niños.

La rehabilitación se plantea tres focos: el niño, el entorno y la tarea. El abordaje sobre uno y otro foco se da de acuerdo al diagnóstico funcional, la edad del niño, los factores protectores, etc. Y muchas veces debemos utilizar una combinación de abordajes.

Pensando desde el niño mismo diferenciamos dos abordajes:

- Uno es el más clásico, llamado *bottom up*, dirigido al proceso o a los trastornos de función básicos, por ejemplo: entrenamiento de fuerza, desensibilización sensorial. La idea es que mejorando la base creamos las condiciones para una mejor ejecución motora.
- El otro abordaje, llamado *top down*, dirigido a la tarea, toma a la actividad como eje central de la terapia. Ejemplos: NTT, CO-OP

Hay evidencia de que^{18,19:}

- Es mejor tratar que no tratar
- Terapias dirigidas a la actividad (*top down*) dan mejores resultados
- Tratamiento precoz: mejor resultado
- A veces necesario una combinación de terapias dirigidas al proceso y a la tarea
- Hay tratamientos más efectivos y con efecto más duradero que otros: COOP, NTT, Motor ImageryyGaming

Siempre se intenta enseñarle una actividad al niño por medios convencionales; si esto no da resultado se intentará enseñarle formas alternativas y si esto tampoco mejora la actividad y la participación se buscan medios de compensación (piénsese desde zapatos sin cordones hasta una laptop).

Según la necesidad se podran utilizar plantillas, férulas flexibles para los dedos hipermóviles, mobiliario adaptado a la inestabilidad del niño, etc.

También hay amplia experiencia en el uso de metilfenidato para

el mejoramiento de los problemas de atención, pero también por sus efectos sobre el aprendizaje motor.

Un aspecto muy importante (quizás el más importante) del acompañamiento a niños con TDC es el empoderamiento del entorno: padres y maestros que tengan información sobre TDC y sobre qué significa esto para el niño en particular y que tengan objetivos claros para apoyar al niño en perspectiva de desarrollo.

Dos materiales importantes sobre el tratamiento de TDC:

- Página web del CanChild, centro de experiencia internacional sobre PC, TDC y autismo. En especial el workshop sobre TDC.²⁰
- A fin del año 2016 el grupo internacional de expertos dará a conocer las nuevas recomendaciones TDC enfocadas fundamentalmente en el tratamiento de estos trastornos.

Reflexiones finales

El término TDC engloba una serie muy heterogénea de problemas clínicos que reflejan una alteración neurológica global. Vemos que los signos clínicos de esos trastornos se correlacionan con alteraciones en la conectividad entre áreas cerebrales e incluso en la arquitectura y madurez de la sustancia blanca cerebral. El límite que se trazaba hasta hace poco tiempo entre TDC y PC basándose en la evidencia de daño cerebral empieza a desdibujarse en la medida de que contamos con mejor tecnología y más estudios científicos de buena calidad. Por esa razón, junto a los hallazgos de cuadros clínicos mixtos no debería llamarnos la atención si en el futuro no se hablara más de TDC y PC sino de trastornos en un continuo del espectro motor.

Dado que los TDC se presentan en niños aparentemente sanos, con signos sutiles de alteración, es importante que los trabajadores de la salud (y también de la educación) estén alertas para poder señalarlos e intervenir tempranamente.

Vista la frecuencia de los TDC y el impacto que éstos pueden tener en el funcionamiento y bienestar de un niño se trata de un problema importante de salud pública que a mi juicio no siempre recibe la atención que merece.

Si bien podría argumentarse que hay problemas prioritarios para atender en nuestros países, dada la escasez de recursos, quiero dejarles una última reflexión: el abordaje de los TDC no es un lujo de países o sectores ricos. En la realidad del tercer mundo la posibilidad de subsistencia y movilidad social de sectores de bajos recursos está íntimamente asociada a una buena motricidad. Así mismo el abordaje de TDC no precisa de grandes tecnologías, si no de comprensión, apoyo, entrenamiento y adaptaciones en el entorno y las tareas. Por lo tanto, ampliar la mirada hacia formas menos evidentes de discapacidad tendría un gran impacto en la calidad de vida de nuestros niños.

Siglas

- ALDID: Academia Latinoamericana de Desarrollo Infantil y Discapacidad
- APA: American Psychiatric Association
- BOT: BruininksOseretsky Test
- CP: Cerebral Palsy
- DCD: Developmental Coordination Disorder
- EACD: European Academy of Childhood Disability
- Mov ABC2: Movement Assessment Battery for Children Second Version
- PC: Parálisis Cerebral
- TDC: Trastornos del desarrollo de la Coordinación

✱

Dr. Juan Pablo Manterola

Residencia de Medicina General en la Provincia del Neuquén. Especialista del desarrollo. Rehabilitación infantil en el Centro de rehabilitación Roessingh en Enschede, Holanda



Referencias Bibliograficas

1. Wilson PH, Smits-Engelsman S et al. Understanding performance deficits in developmental coordination disorder: a meta-analysis of recent research. Dev Med Child Neurol 2013.
2. Brown-Lum&Zwicker, Brain Imaging Increases Our Understanding of Developmental Coordination Disorder: a Review of Literature and Future Directions. Curr Dev Disord Rep 2015.
3. Hadders-Algra M. Variation and Variability: Key Words in Human Motor Development. Physical Therapy Journal 2010.
4. Adams I, Ferguson G, Lust J, Steenbergen B; Smits-Engelsman B. Action planning and position sense in children with Devolopmental Coordination Disorder. Human Movement Science 2016.
5. Reynolds J, Licari M et al. Mirror Neuron Activation in Children with Developmental Coordination Disorder: A Functional MRI Study. International Journal of developmental neuroscience. 2015.
6. BeelerJ et al. Dopamine-dependent Motor Learning Insight into Levodopa Long-Duration Response. Annals of Neurology 2010.
7. Hosp J and Luft A. Dopaminergic meso-cortical projections to M1: rol in motor learning and motor cortex plasticity. Frontiers in Neurology 2013.
8. Van Hoorn J, Maathuis C, Hadders-Algra M. Neural correlates of paediatric dysgraphia. Developmental Medicine & Child Neurology 2013.
9. Wilmut K, Barnett A. Gait patterns in children with Developmental Coordination Disorder. Experimental Brain Research 2016.
10. Faebo Larsen et al. Determinants of developmental coordination disorder in 7-year-old children: a study of children in the Danish National Birth Cohort.Developmental Medicine & Child Neurology 2013.
11. Reilly C, Neville B et al. Features of Developmental Coordination Disorder in active childhood epilepsy: a population-based study. Developmental Medicine & Child Neurology 2015.
12. Zwicker et al. Ongoing.
13. Joulardins J et al. ADHD and DCD: Two separate disorders or do they share a common etiology. Behavioural Brain Research 2015.
14. Leonard H et al. Executive Functioning, Motor Difficulties and Developmental Coordination Disorder. Developmental Neuropsychology 2015.
15. JelsmaL, Geuze R, Klerks M. The relationship between joint mobility and motor performance in children with and without the diagnosis of developmental coordination disorder. BMC Pediatrics 2013.
16. Pearsall-Jones J et al. Developmental Coordination Disorder and Cerebral Palsy: Categories or a continuum?. Human Movement Science 2010.
17. Williams J et al. Developmental Coordination Disorder and Cerebral Palsy: is There a Continuum?. Current Dev.Disorders Rep. 2014.
18. Smits-Engelsman et al. The effect of exergames on functional strength, anaerobic fitness, balance and agility in children with and without DCD. Human Movement Science 2016.
19. Preston et al. A systematic review of high quality randomized controlled trials investigating motor skill programmes for children with developmental coordination disorder. Clinical Rehabilitation 2016.
20. CanChild [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 19 ago. 2017]. Disponible en: <https://canchild.ca/en/diagnoses/developmental-coordination-disorder>

PARÁLISIS CEREBRAL ENFOQUE INTEGRAL, MÁS ALLÁ DEL DIAGNÓSTICO



DRA. VERÓNICA SCHIARITI *

En este capítulo vamos a revisar la historia de Sofía usando como marco teórico la Clasificación del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF)¹, de la Organización Mundial de Salud. Y, en particular, vamos a demostrar cómo usar los Conjuntos Básicos de la CIF para niños y jóvenes con Parálisis Cerebral (PC)^{2,3} para ayudar a Sofía a recibir un tratamiento integral.

Situación Clínica

La historia de Sofía

Sofía es una nena alegre y amigable, que acaba de cumplir 8 años. Ella es la menor de una familia de 4 hijos. La historia familiar es poco notable para cualquier condición hereditaria. Según sus padres, todos sus hermanos se están desarrollando bien. La madre de Sofía no recuerda ningún tipo de complicaciones durante el embarazo de Sofía, quien nació por parto vaginal. El período postnatal también fue normal. A la edad de 10 meses, los padres de Sofía notaron que no estaba siguiendo los hitos motores de sus hermanos. Sofía tenía una preferencia para agarrar los juguetes con la mano derecha. La pierna izquierda parecía más rígida que la pierna derecha. A la edad de 18 meses, las capacidades asimétricas entre los lados derecho e izquierdo de su cuerpo eran inconfundibles. Una resonancia magnética mostró una lesión cerebral localizada en el hemisferio derecho compatible con un infarto focal.

Sofía recibió el diagnóstico de Parálisis Cerebral (PC) izquierda hemiparética.

Reflexiones

¿QUÉ ES LA PARALISIS CEREBRAL?

PC es un trastorno del desarrollo neurológico permanente que afecta a la trayectoria del desarrollo del niño y sus capacidades funcionales. En los países desarrollados, la prevalencia de PC se estima en 2 a 2,5 por 1.000 niños y se ha mantenido estable durante los últimos 40 años.⁴

Anormalidades en el sistema nervioso central asociados con la PC pueden ocurrir en el periodo prenatal, perinatal o postnatal.

Los niños nacidos a término representan la mitad de todos los niños con PC.

Las diversas presentaciones clínicas de la PC en niños y jóvenes reflejan las diversas vías subyacentes causales y las diversas etiologías. Las presentaciones clínicas de PC dependen de la magnitud, la extensión y localización de la lesión que causa

daños irreversibles en el cerebro y de la capacidad del sistema nervioso central para adaptarse después de la lesión.

El espectro de afectación motora y trastornos no motores asociados y la gravedad de la presentación clínica pueden variar, desde problemas motores menores a varios problemas graves que causan al niño a ser totalmente dependiente de sus actividades diarias.³

La última revisión de la definición de PC por expertos internacionales propone:

La PC describe un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y la postura, lo que provoca limitaciones en la actividad, que se atribuyen a trastornos no progresivos que se produjeron en el cerebro del feto o bebé en desarrollo. Los trastornos motores de la parálisis cerebral son a menudo acompañados por alteraciones de la sensación, la percepción, la cognición, la comunicación y la conducta, epilepsia y problemas musculoesqueléticos secundarios.⁵

¡Sofía hoy!

A los 8 años de edad, Sofía es una chica enérgica y feliz. Ella asiste a la escuela – 3er grado – y ama a su maestra y amigos. El recreo es la actividad preferida de la escuela. Últimamente, sus padres y maestros han notado que Sofía tiene **algunas dificultades en el aprendizaje, especialmente con la secuenciación, la programación y organización de actividades en la escuela y en el hogar**. Sofía se frustra con más frecuencia y se resiste a hacer la tarea. La familia de Sofía está trabajando con el maestro para encontrar soluciones a las necesidades y retos de aprendizaje de Sofía.

En casa, Sofía quiere mucho a sus hermanos; todos ellos juegan bien juntos y tienen una relación muy cariñosa con su familia, incluyendo los abuelos y los tíos. Sofía juega regularmente con los niños del barrio y está a menudo en el parque con su bicicleta. Los mayores intereses de Sofía son bailar, pintar, y jugar con sus amigos en el parque.

Crecimiento y Desarrollo

Sofía ha crecido dentro de percentilos normales para peso, talla, y circunferencia craneana. Sofía usa anteojos; de lo contrario, ella no ha tenido problemas de salud. Se ha aumentado ligera-

mente el tono en su pie izquierdo, el tobillo y la mano.

Habilidades motoras gruesas

Dada las habilidades motoras de Sofía – caminar y sentarse – su desempeño motor grupo corresponde al **nivel 1 del Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS)**⁶.

Sofía puede caminar, subir escaleras, y sentarse en forma independiente. A su vez, Sofía puede andar en bicicleta, aunque a medida que crece se ha vuelto cada vez más difícil para Sofía mantener el nivel de actividad física de amigos de su edad. Sus hermanos son muy considerados y, a menudo, ayudan a Sofía a realizar o modificar actividades para que no sean demasiado difíciles para ella.

Motricidad fina

Dada las habilidades motoras finas de Sofía – actividades manuales bilaterales – su desempeño motor fino corresponde al **nivel 2 del Sistema de Clasificación de Habilidades Manuales (MACS)**.⁷ Sofía es diestra y muestra cierta disminución de la velocidad y destreza con la mano izquierda. Es capaz de realizar actividades de la vida diaria de forma independiente – como bañarse, cepillarse los dientes, comer, vestirse – a pesar de que es algo más lento para manipular botones y cierres/cremalleras. Puede escribir en forma independiente y le gusta dibujar, pero no participa en actividades de tipo artesanal más desafiantes.

Comunicación/Lenguaje

Sofía tiene excelentes habilidades del lenguaje; que corresponden a un **nivel I del Sistema de Clasificación de la Función de la Comunicación (CFCS)**.⁸

Servicios / Equipo

Sofía no recibe servicios de rehabilitación en forma regular. Visita a su pediatra una vez al año, o cuando sea necesario. Ella no utiliza ningún tipo de tecnología asistida o soportes de adaptación.

Preocupaciones de los padres

Actualmente, los padres de Sofía están más preocupados con la frustración de Sofía relacionada a desafíos en el aprendizaje. Sofía muestra problemas de comportamiento asociados al esfuerzo en el trabajo escolar. Con otros tres niños en casa, los padres de Sofía se sienten estresados con estos problemas de comportamiento.

Por otro lado, los padres de Sofía están contentos de que ella tiene una relación cariñosa con sus hermanos y amigos y que disfruta la actividad física. A ellos les gustaría que participe en programas de recreación / deportes adaptados para ayudarla a aprender nuevas habilidades, siga disfrutando de ser físicamente activa y participe en mas actividades con niños de su edad.

¿CÓMO USAR LA CIF EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

La CIF es un marco teórico que sirve para la descripción y organización de la información sobre la salud, el funcionamiento y la discapacidad. Proporciona un lenguaje estándar y una base conceptual para la definición y medición de la salud y la discapacidad. La CIF integra dominios físicos, mentales y sociales en la definición de la salud y la discapacidad. **En la práctica clínica, la CIF promueve el enfoque integral – nos guía a utilizar en forma sistemática un enfoque más funcional, alejándonos de un enfoque puramente anatómico y fisiológico.**

La CIF usa el modelo bio-psicosocial. Como muestra la Figura 1 todos los componentes de la CIF interactúan en forma dinámica. Conceptualmente – en términos de la CIF– funcionamiento

incluye los componentes de estructuras y funciones corporales, y notablemente, áreas funcionales incluidas en los componentes de actividades y participación, como por ejemplo; actividades de la vida diaria, jugar, ir a la escuela, etc. El modelo de la CIF enfatiza el rol de los factores ambientales y personales, elementos claves que pueden determinar el grado de funcionamiento o discapacidad de un individuo.

El **funcionamiento** y la **discapacidad** son términos generales utilizados para cubrir una amplia gama de conceptos en la CIF.

- El funcionamiento es el término neutro o positivo que indica lo que una persona con una condición de salud puede o es capaz de hacer todos los días.
- La discapacidad es la palabra que indica un déficit o deterioro – de leve a severo– en estructuras o funciones corporales, y/o limitación o restricción en la capacidad de realizar actividades de la vida diaria o de participar en actividades sociales.

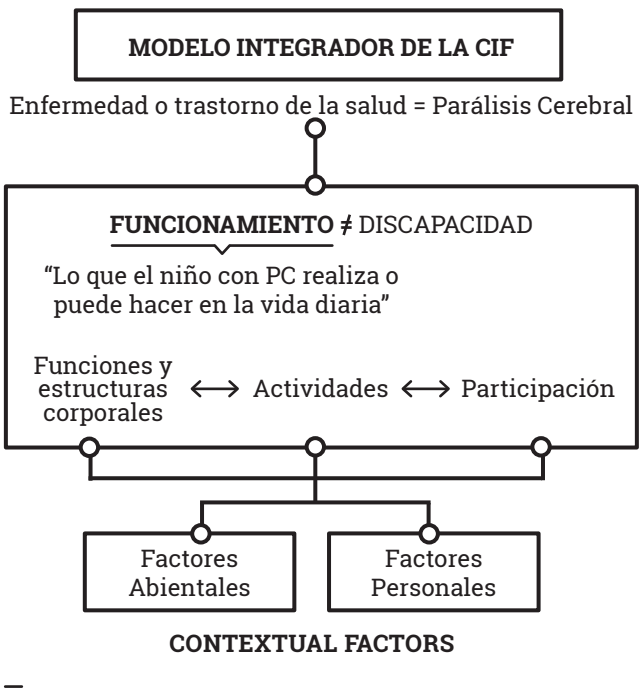


FIGURA 1 .
Modelo bio-psicosocial de la CIF, adaptado OMS 2001.

Mediante la incorporación de la influencia de los factores ambientales y personales en el funcionamiento de los niños, existe un potencial ilimitado para planear intervenciones terapéuticas y mejorar las capacidades funcionales de los niños y jóvenes con enfermedades crónicas.

¿QUÉ ES IMPORTANTE PARA SOFÍA Y SU FAMILIA?

Usando el marco de la CIF – que promueve el cuidado centrado en los intereses y necesidades del niño y la familia – siempre hay que considerar cuales son las preferencias del niño y los objetivos terapéuticos de sus padres. En este caso, Sofía disfruta bailar, pintar y socializar con sus amigas. A su vez, los padres de Sofía, quieren ayuda y recomendaciones relacionadas a las dificultades escolares de Sofía.

Evaluación y tratamiento integral basado en los conjuntos básicos de la CIF

Teniendo en cuenta los objetivos terapéuticos de la familia, y

usando las herramientas de la CIF para niños y jóvenes con PC como guía para la evaluación y el tratamiento, se puede planear una intervención integral.

Brevemente, los Conjuntos Básicos de la CIF para niños y jóvenes con PC son instrumentos de aplicación internacional para facilitar la aplicación de la CIF en investigación y en la práctica clínica diaria. La creación de los Conjuntos Básicos para PC fue avalada por la OMS e incluyó una metodología rigurosa. 3,9-13

Cabe recalcar que la creación de estos instrumentos utilizo una metodología participativa, donde expertos internacionales representando las seis regiones de salud de la OMS, niños y jóvenes con PC y sus padres fueron invitados a participar de su desarrollo. Para mayor información consulte la página educativa de la CIF: <http://learn.phsa.ca/shhc/icf/>

La Figura 2 describe los pasos a seguir para aplicar los Conjuntos Básicos de la CIF para niños y jóvenes con PC en la práctica diaria.

INSTRUCCIONES DE USO

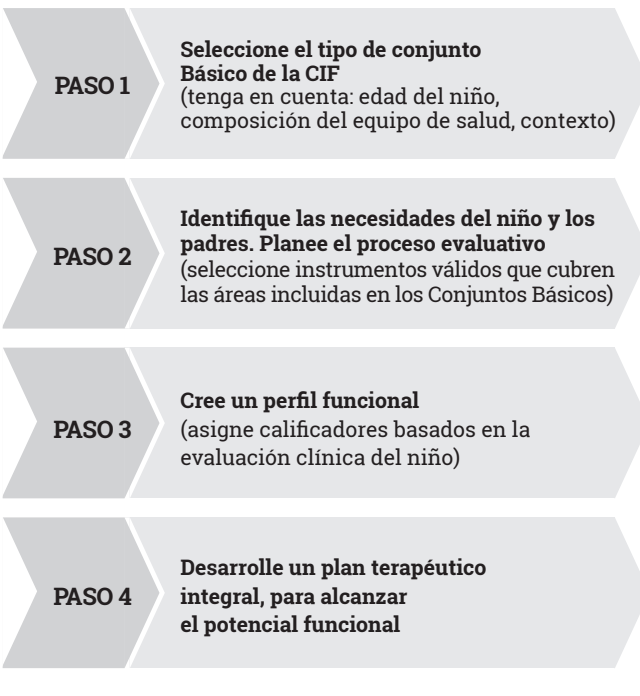


FIGURA 2 .
Instrucciones de uso de los Conjuntos Básicos de la CIF para niños y jóvenes con PC

Sofía, el equipo de salud y los Conjuntos Básicos de la CIF

Usando el Conjunto Básico de la CIF para niños de edad escolar (6 a 14 años) como guía práctica, el equipo de salud se asegura que todas las áreas relevantes para niños con PC, en edad escolar – como Sofía – van a ser evaluadas y tenidas en cuenta.

En el caso de Sofía, el equipo de salud consiste en un pediatra en neurodesarrollo, una terapeuta ocupacional, un kinesiólogo y una psicóloga. Dependiendo de las experiencias profesionales, cada miembro del equipo se encarga de evaluar diferentes áreas incluidas en los Conjuntos Básicos. Una vez elegido el marco teórico, el equipo interdisciplinario selecciona instrumentos estandarizados que cubren las áreas incluidas en el Conjunto Básico y

a su vez estos instrumentos se alinean con los intereses de Sofía y las metas terapéuticas de los padres. Los siguientes instrumentos fueron seleccionados para evaluar las habilidades funcionales de Sofía: el Assisting Hand Function (AHA), Vinelad (VABS), and (Participation and Environment Measure for children and youth (PEM-CY).¹⁴⁻¹⁶

Luego de realizar las evaluaciones respectivas, el equipo se reúne, discute los resultados y resumen la información construyendo el perfil funcional. La figura 3 muestra el perfil funcional de Sofía, el cual sirve como una herramienta de comunicación entre la familia y el equipo de salud e ilustra las áreas funcionales donde Sofía muestra destrezas como a su vez las áreas que son un desafío. El perfil funcional guía la planificación de las intervenciones terapéuticas y permite comparar el resultado de las intervenciones a largo plazo.

Recomendaciones para Sofía basadas en la CIF

El equipo de salud revisa con Sofía y su familia las áreas identificadas como fortalezas, entre ellas – habilidades sociales, motivación personal, contención familiar y de la comunidad – aconsejándolos a seguir promoviendo estas áreas sobresalientes de Sofía. Para ayudar a la familia en cuanto a sus preocupaciones actuales, la familia y el equipo de salud acuerdan los siguientes objetivos terapéuticos para los próximos dos meses:

- El terapeuta ocupacional hospitalario ayudará a la familia a encontrar un terapeuta ocupacional en la comunidad que pueda proporcionar tratamiento funcional individualizado para ayudar a Sofía a mejorar la secuenciación, programación y organización.
- El pediatra referirá a Sofía y sus padres a: a) un psicólogo/a infantil para identificar estrategias para manejar sus problemas de comportamiento actuales; b) un psicopedagoga para evaluar las fortalezas y dificultades de aprendizaje de Sofía, y subsecuentemente en conjunto con los maestros, planear estrategias para mejorar su aprendizaje y experiencia escolar.
- El terapeuta físico/kinesiólogo ayudará a la familia a encontrar un programa adecuado recreativo / deportivo para ayudar a Sofía a mejorar el equilibrio, la coordinación y la aptitud para mantener un mejora su capacidad física, así poder participar en actividades aeróbicas como baile, y andar en bicicleta con niños de su edad.
- Teniendo en cuenta que los retos funcionales de Sofía pueden afectar la vida de todos los miembros de su familia, el equipo de salud proporciona a los padres de Sofía información sobre la forma de apoyar y educar a los hermanos y hermanas de Sofía y aumentar la comprensión de los padres.

Material informativo escrito se le recomienda a la familia, por ejemplo: el proyecto de apoyo para hermanos: <http://www.siblingsupport.org/>

Conclusión. Importancia de complementar el diagnóstico con información funcional

La CIF y las herramientas basadas en la CIF – los Conjuntos Básicos de la CIF, actualmente disponibles, proponen complementar en forma sistemática la información que nos brinda el diagnóstico con información funcional. Cuando se utiliza en combinación, clasificaciones funcionales y de diagnóstico; proporcionan información relevante y significativa para el niño y la familia.

Este caso clínico nos muestra que al aplicar el marco teórico

FUNCIONES CORPORALES		Deficiencia								
			0	1	2	3	4			
b117	Funciones intelectuales									
b1301	Motivación									
b134	Funciones del sueño									
b140	Función de la atención									
b167	Funciones mentales del lenguaje									
b210	Funciones visuales									
b280	Sensación del dolor									
b710	Funciones relacionadas con la movilidad de las articulaciones									
b735	Funciones relacionadas con el tono muscular									
b760	Funciones relacionadas con el control de movimientos voluntarios									
ESTRUCTURAS CORPORALES		Deficiencia								
			0	1	2	3	4			
a110	Estructura del cerebro									
ACTIVIDADES Y PARTICIPACIÓN		Dificultad								
			0	1	2	3	4			
d175	Resolver problemas	D								
		C								
d230	Llevar a cabo rutinas diarias	D								
		C								
d350	Conversación	D								
		C								
d415	Mantener la posición del cuerpo	D								
		C								
d440	Uso fino de la mano	D								
		C								
d450	Andar	D								
		C								
d460	Desplazarse por distintos lugares	D								
		C								
d530	Higiene personal relacionada con los procesos de excreción	D								
		C								
d550	Comer	D								
		C								
d510	Relaciones interpersonales básicas	D								
		C								
d760	Relaciones familiares	D								
		C								
d820	Educación escolar	D								
		C								
d920	Tiempo libre y ocio	D								
		C								
FACTORES AMBIENTALES		Facilitador Barrera								
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4
e115	Productos y tecnologías para uso personal en la vida diaria									
e120	Productos y tecnologías para la movilidad y transporte personal en espacios abiertos y cerrados									
e125	Productos y tecnologías para la comunicación									
e130	Productos y tecnologías para la educación									
e140	Productos y tecnologías para las actividades culturales, recreativas y deportivas									
e150	Diseño, construcción, materiales de construcción y tecnología arquitectónica para edificios de uso público									
e310	Familiares cercanos									
e320	Amigos									
e460	Actitudes sociales									
e580	Servicios, sistemas y políticas sanitarias									
e585	Servicios, sistemas y políticas de educación y formación									

—
FIGURA 3.
PERFIL DE
FUNCIONAMIENTO

D hace referencia a “desempeño”
C hace referencia a “capacidad”

de la CIF, identificamos las preferencias de Sofía, las necesidades de la familia, y a su vez realizamos una evaluación integral, incorporando áreas más allá de funciones corporales o estructurales. Consecuentemente el equipo de salud puede ofrecer recomendaciones personalizadas y relevantes para

Sofía y su familia.

En resumen, la OMS alienta a los profesionales de la salud a aplicar el modelo bio-psicosocial en la práctica diaria, e incluir la valiosa información funcional, destacando lo que más importa a los niños y las familias.

—
FORMULARIO DE DOCUMENTACIÓN BASADO EN LA CIF

Recuerde: Las categorías del conjunto Genérico son marcadas con la letra (G)

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Sofía es una nena alegre y amigable, que acaba de cumplir 8 años. A los 18 meses rSofía recibió el diagnóstico de Parálisis Cerebral (PC) izquierda hemiparético.

Últimamente, sus padres y maestros han notado que Sofía tiene algunas dificultades en el aprendizaje, especialmente con la secuenciación, la programación y organización de actividades en la escuela y en el hogar. Sofía se frustra con más frecuencia y se resiste a hacer la tarea.

FUNCIONES CORPORALES

Funciones fisiológicas de los sistemas corporales (incluyendo las funciones psicológicas)

¿Qué grado de deficiencia tiene la persona en ...

0

1

2

3

4

8

9

b117

Funciones intelectuales

☒

☐

☐

☐

☐

☐

☐

☐

Funciones mentales generales necesarias para comprender e integrar de forma constructiva las diferentes funciones mentales, incluyendo todas las funciones cognitivas y su desarrollo a lo largo del ciclo vital.

Incluye: funciones del desarrollo intelectua: retraso intelectual, retraso mental, demencia

Excluye: funciones de la memoria (b144); funciones del pensamiento (b160); funciones cognitivas superiores (b164)

Fuentes de información:

☐ Historia clínica☒ Questionario reportado por el paciente☐ Examen clínico☒ Investigación técnica

Descripción del problema:

b1301

Motivación

☒

☐

☐

☐

☐

☐

☐

☐

Funciones mentales que generan los incentivos para actuar; el impulso consciente o inconsciente para la acción.

Fuentes de información:

☐ Historia clínica☒ Questionario reportado por el paciente☐ Examen clínico☐ Investigación técnica

Descripción del problema:

b134

Funciones del sueño

☒

☐

☐

☐

☐

☐

☐

☐

Funciones mentales generales que producen una desconexión física y mental del entorno inmediato, de carácter periódico, reversible y selectivo, y que va acompañada de cambios fisiológicos característicos.

Incluye: funciones relacionadas con el comienzo, mantenimiento, la cantidad y la calidad del sueño; funciones del ciclo del sueño, tales como insomnio, hipersomnio y narcolepsia

Excluye: funciones de la conciencia (b110), funciones relacionadas con la energía y los impulsos (b130), funciones de la atención (b140); funciones psicomotoras (b147)

Fuentes de información:

☐ Historia clínica☒ Questionario reportado por el paciente☐ Examen clínico☐ Investigación técnica

Descripción del problema:

		0	1	2	3	4	8	9
b140	Funciones de la atención	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Funciones mentales específicas que permiten centrarse en un estímulo externo o experiencia interna durante el periodo de tiempo necesario. Incluye: funciones relacionadas con el mantenimiento de la atención, cambios del objeto de la atención, división de la atención, compartir la atención: concentración y tendencia a estar distraído Excluye: funciones de la conciencia (b110); funciones relacionadas con la energía y los impulsos (b130); funciones del sueño (b134); funciones de la memoria (b144); funciones psicomotoras (b147); funciones de la percepción (b156) Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☒ Investigación técnica Descripción del problema:							
		0	1	2	3	4	8	9
b167	Funciones mentales del lenguaje	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Funciones mentales específicas relacionadas con el reconocimiento y la utilización de signos, símbolos y otros componentes del lenguaje. Incluye: funciones de recepción y decodificación de lenguaje oral, escrito u otra forma de lenguaje tal como el lenguaje de signos; funciones de expresión de lenguaje oral, escrito u otra forma de lenguaje; funciones integrativas del lenguaje, escrito y oral, tales como las involucradas en la afasia receptiva, expresiva, afasia de Broca, de Wernicke y de conducción Excluye: funciones de la atención (b140); funciones de la memoria (b144); funciones de la percepción (b156); funciones de pensamiento (b160); funciones cognitivas superiores (b164); funciones relacionadas con el cálculo (b172); funciones mentales de encadenamiento de movimientos complejos (b176); Capítulo 2 Funciones Sensoriales y Dolor; Capítulo 3 Funciones de la Voz y el Habla Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☒ Investigación técnica Descripción del problema:							
		0	1	2	3	4	8	9
b210	Funciones visuales	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Funciones sensoriales relacionadas con percibir la presencia de luz y sentir la forma, el tamaño y el color de un estímulo visual. Incluye: funciones de la agudeza visual; funciones del campo visual; calidad de visión; funciones relacionadas con percibir luz y color, agudeza visual a larga o corta distancia, visión monocular y binocular; calidad de la imagen visual; deficiencias tales como miopía, hipermetropía, astigmatismo, hemianopsia, ceguera al color, visión en túnel, escotoma central y periférico, diplopía, ceguera nocturna y adaptabilidad a la luz Excluye: funciones de la percepción (b156) Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☒ Investigación técnica Descripción del problema:							
		0	1	2	3	4	8	9
b280	Sensación de dolor (G)	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Sensación desagradable que indica daño potencial o real en alguna estructura corporal. Incluye: sensaciones de dolor generalizado o localizado, en una o más partes del cuerpo, dolor en un dermatoma, dolor punzante, quemazón, dolor sordo; deficiencias tales como mialgia, analgesia y hiperalgesia Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☒ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica Descripción del problema:							
		0	1	2	3	4	8	9
b710	Funciones relacionadas con la movilidad de las articulaciones	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐
	Funciones relacionadas con la extensión y la suavidad de movimiento de una articulación. Incluye: funciones relacionadas con la movilidad de una o varias articulaciones vertebrales, hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla, tobillo, pequeñas articulaciones de las manos y de los pies; movilidad generalizada de las articulaciones; deficiencias tales como hipermovilidad articular, rigidez articular, hombro "congelado", artritis Excluye: funciones relacionadas con la estabilidad de las articulaciones (b715); funciones relacionadas con el control de los movimientos voluntarios (b760) Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☐ Investigación técnica							

		0	1	2	3	4	8	9
b735	Funciones relacionadas con el tono muscular	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐
	Funciones relacionadas con la tensión presente en los músculos cuando están en reposo y la resistencia que ofrecen al intentar moverlos pasivamente. Incluye: funciones asociadas con la tensión de músculos aislados y grupos de músculos, músculos de una extremidad, músculos de un lado del cuerpo, músculos de la mitad inferior del cuerpo, músculos de todas las extremidades, músculos del tronco, y todos los músculos del cuerpo; deficiencias tales como hipertonía, hipotonía, espasticidad muscular Excluye: funciones relacionadas con la fuerza muscular (b730); funciones relacionadas con la resistencia muscular (b740) Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☐ Investigación técnica Descripción del problema:							
		0	1	2	3	4	8	9
b760	Funciones relacionadas con el control de los movimientos voluntarios	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐
	Funciones asociadas con el control sobre los movimientos voluntarios y la coordinación de los mismos. Incluye: funciones relacionadas con el control de movimientos voluntarios simples y movimientos voluntarios complejos, coordinación de movimientos voluntarios, funciones de apoyo del brazo o pierna, coordinación motora derecha-izquierda, coordinación ojo-mano, coordinación ojo-pie; deficiencias tales como problemas de control y coordinación, ej., la torpeza y la disidiadococinesia Excluye: funciones relacionadas con la fuerza muscular (b730); funciones relacionadas con los movimientos involuntarios (b765); funciones relacionadas con el patrón de la marcha (b770) Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☐ Investigación técnica Descripción del problema:							

ESTRUCTURAS CORPORALES			No hay deficiencia	Deficiencia ligera	Deficiencia moderada	Deficiencia grave	Deficiencia completa	Sin especificar	No aplicable			
Son las partes anatómicas del cuerpo tales como los órganos, las extremidades y sus componentes												
¿Cuánta deficiencia tiene la persona en ...			0	1	2	3	4	8	9			
s110	Estructura del cerebro	Extensión	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐			
			0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
		Naturaleza*	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		Localización**	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☒ Investigación técnica Descripción del problema: CT Scan											
* 0=no hay cambio en la estructura, 1=ausencia total, 2=ausencia parcial, 3=parte adicional, 4=dimensiones aberrantes, 5=discontinuidad, 6= posición desviada, 7=cambios cualitativos en la estructura, 8=no especificada, 9=no aplicable ** 0=más de una región, 1=derecha, 2=izquierda, 3=ambos lados, 4=delante, 5=detrás, 6=proximal, 7=distal, 8=no especificada, 9=no aplicable												

ACTIVIDADES Y PARTICIPACIÓN								
La realización de una tarea o acción por una persona y el acto de involucrarse en una situación vital								
¿Cuánta dificultad tiene la persona para ...								
D = desempeño para ... C = capacidad para ...								
		0	1	2	3	4	8	9
d175	Resolver problemas	D	☐	☒	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Encontrar soluciones a problemas o situaciones identificando y analizando los diferentes aspectos, desarrollando opciones y soluciones, evaluando efectos potenciales de las soluciones, y ejecutando la solución escogida, como resolver una disputa entre dos personas. Incluye: resolver problemas simples y complejos Excluye: pensar (d163); tomar decisiones (d177)								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☒ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d230	Llevar a cabo rutinas diarias (G)	D	☐	☒	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Llevar a cabo, acciones coordinadas simples o complejas para planear, dirigir y completar los requerimientos de las obligaciones o tareas diarias, como llevar la economía doméstica y hacer planes para distintas actividades a lo largo del día. Incluye: dirigir y completar las rutinas diarias; dirigir el nivel de actividad personal Excluye: llevar a cabo múltiples tareas (d220)								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☒ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d350	Conversación	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Iniciar, mantener y finalizar un intercambio de pensamientos e ideas, llevado a cabo a través de lenguaje hablado, escrito, de signos u otras formas de lenguaje, con una o más personas conocidas o extraños, en un ambiente formal o informal. Incluye: iniciar, mantener y finalizar una conversación; conversar con una o más personas								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☒ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d415	Mantener la posición del cuerpo	D	☐	☒	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Mantener el cuerpo en la misma posición durante el tiempo necesario, como permanecer sentado o de pie en el trabajo o en el colegio. Incluye: mantenerse acostado, de pie, agachado, de rodillas, sentado y en cuclillas								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☐ Investigación técnica								
Descripción del problema:								

		0	1	2	3	4	8	9
d440	Uso fino de la mano	D	☐	☐	☐	☒	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Realizar acciones coordinadas relacionadas con manejar, recoger, manipular y soltar objetos, utilizando la mano y los dedos incluyendo el pulgar, como es necesario para coger monedas de una mesa, o girar el mando de sintonía de una radio o el pomo de una puerta. Incluye: recoger, manipular y soltar Excluye: levantar y llevar objetos (d430)								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☒ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d450	Andar (G)	D	☐	☒	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Avanzar sobre una superficie a pie, paso a paso, de manera que al menos un pie esté siempre en el suelo, como pasear, deambular, caminar hacia adelante, hacia atrás o de lado. Incluye: andar distancias cortas o largas; andar sobre diferentes superficies; andar alrededor de obstáculos Excluye: 'transferir el propio cuerpo' (d420); desplazarse por el entorno (d455)								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☐ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d460	Desplazarse por distintos lugares	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Andar y moverse por varios lugares y situaciones, como andar por las habitaciones de una casa, dentro de un edificio o por la calle de una ciudad. Incluye: desplazarse dentro de la vivienda, arrastrarse o trepar dentro de la vivienda; andar o moverse dentro de edificios que no sean la propia vivienda, y fuera de la vivienda y otros edificios								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☒ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d530	Higiene personal relacionada con los procesos de excreción	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Indicación de la necesidad y planificación y realización de la eliminación de desechos humanos (flujo menstrual, orina y heces) y la propia limpieza posterior. Incluye: regulación de la micción, defecación y cuidado menstrual Excluye: lavarse (d510); cuidado de partes del cuerpo (d520)								
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☒ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica								
Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d550	Comer	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Indicar la necesidad y llevar a cabo las tareas y acciones coordinadas relacionadas con comer los alimentos servidos, llevarlos a la boca y consumirlos de manera adecuada para la cultura local, cortar o partir la comida en trozos, abrir botellas y latas, usar cubiertos, reunirse para comer, en banquetes o cenas. Excluye: beber (d560)								
Fuentes de información: ☒ Historia clínica ☒ Cuestionario reportado por el paciente ☒ Examen clínico ☐ Investigación técnica								
Descripción del problema:								

		0	1	2	3	4	8	9
d710	Interacciones interpersonales básicas	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Interactuar con otras personas de manera adecuada para el contexto y el entorno social, como demostrar aprecio y consideración cuando sea apropiado, o responder a los sentimientos de otros. Incluye: mostrar respeto, afecto, aprecio, y tolerancia en las relaciones; responder a las críticas y a los indicios sociales en las relaciones; y usar un adecuado contacto físico en las relaciones Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☒ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d760	Relaciones familiares	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Crear y mantener, relaciones de parentesco, como con los miembros del núcleo familiar, con otros familiares, con la familia adoptiva o de acogida y con padrastros, madrastras, hijastros y hermanastros, relaciones más distantes como primos segundos o responsables legales de la custodia. Incluye: relaciones padre-hijo e hijo-padre, relaciones con hermanos y con otros miembros de la familia Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d820	Educación escolar	D	☐	☐	☐	☒	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Conseguir ser admitido en la escuela, participar en todas las responsabilidades y privilegios relacionados con ella, y aprender los contenidos o temas esenciales y otros elementos curriculares en un programa de educación primaria o secundaria. Incluye acudir regularmente a la escuela, trabajar conjuntamente con otros estudiantes, seguir las indicaciones de los profesores, organizar, estudiar y completar tareas y proyectos que le sean asignados, y avanzar hacia etapas superiores de la educación. Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☒ Investigación técnica Descripción del problema:								
		0	1	2	3	4	8	9
d920	Tiempo libre y ocio	D	☒	☐	☐	☐	☐	☐
		C	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Participar en cualquier tipo de juego, actividad recreativa o de ocio, tales como juegos y deportes informales u organizados, programas de ejercicio físico, relajación, diversión o entretenimiento, ir a galerías de arte, museos, cines o teatros; participar en manualidades o aficiones, leer por entretenimiento, tocar instrumentos musicales; ir de excursión, de turismo y viajar por placer. Incluye: juegos, deportes, arte y cultura, manualidades, aficiones y socialización Excluye: religión y espiritualidad (d930); vida política y ciudadanía (d950); trabajo remunerado y no remunerado (d850 y d855); montar animales como medio de transporte (d480). Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica Descripción del problema:								

FACTORES AMBIENTALES		Facilitador Completo	Facilitador sustancial	Facilitador moderado	Facilitador ligero	No es facilitador ni barrera	Barrera ligera	Barrera moderada	Barrera grave	Barrera completa	Sin especificar	No aplicable
constituyen el ambiente físico, social y actitudinal en el que las personas viven y conducen sus vidas.												
¿Qué grado de facilitador o barrera representa el factor para la persona ...												
Usted puede evaluar también los factores ambientales como facilitador o barrera si es aplicable.												
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e115	Productos y tecnología para uso personal en la vida diaria	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Equipamiento, productos y tecnologías utilizados por las personas en las actividades cotidianas, incluyendo aquellos adaptados o diseñados específicamente, situados en, sobre o cerca de la persona que vaya a utilizarlos												
Incluye: productos generales y de ayuda y tecnología para uso personal												
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica												
Descripción del facilitador/barrera:												
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e120	Productos y tecnología para la movilidad y el transporte personal en espacios cerrados y abiertos	☐	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Equipamiento, productos y tecnología utilizados por las personas para desplazarse dentro y fuera de los edificios, incluyendo aquellos adaptados o diseñados específicamente, situados en, sobre o cerca de la persona que vaya a utilizarlos.												
Incluye: productos y tecnología generales y de ayuda para la movilidad personal y el transporte en espacios cerrados y abiertos												
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica												
Descripción del facilitador/barrera:												
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e125	Productos y tecnología para la comunicación	☐	☐	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Equipamiento, productos y tecnología utilizados por las personas para transmitir y recibir información, incluyendo aquellos adaptados o diseñados específicamente, situados en, sobre o cerca de la persona que vaya a utilizarlos.												
Incluye: productos y tecnología generales y de ayuda para la comunicación												
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica												
Descripción del facilitador/barrera:												
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e130	Productos y tecnología para la educación	☐	☐	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Equipamiento, productos, procesos, métodos y tecnología utilizados para la adquisición de conocimiento, experiencia o habilidades, incluyendo aquellos adaptados o diseñados específicamente.												
Incluye: productos y tecnología generales y de ayuda para la educación												
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica												
Descripción del facilitador/barrera:												
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e140	Productos y tecnología para las actividades culturales, recreativas y deportivas	☐	☐	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Equipamiento, productos y tecnología utilizados para la realización y progresión en las actividades deportivas, culturales y recreativas, incluyendo aquellas adaptadas o específicamente diseñadas.												
Incluye: productos y tecnología generales y de ayuda para la cultura, las actividades recreativas y deportivas												
Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica												
Descripción del facilitador/barrera:												

		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e150	Diseño, construcción, materiales de construcción y tecnología arquitectónica para edificios de uso público	☐	☐	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Productos y tecnología que constituyen el ambiente fabricado por el hombre del individuo, y que abarca tanto espacios cerrados como abiertos. Dicho ambiente ha sido planeado, diseñado y construido para uso público, incluyendo aquellos adaptados o diseñados específicamente. Incluye: diseño, construcción, materiales de construcción y tecnología arquitectónica de entradas y salidas, instalaciones e indicadores de dirección											
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica											
	Descripción del facilitador/barrera:											
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e310	Familiares cercanos	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Individuos emparentados por el nacimiento, el matrimonio o cualquier relación reconocida por la cultura como familia cercana, como esposos, pareja, padres, hermanos, hijos, padres de acogida, padres adoptivos y abuelos. Excluye: otros familiares (e315); cuidadores y personal de ayuda (e340)											
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica											
	Descripción del facilitador/barrera:											
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e320	Amigos	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Individuos que son cercanos y que participan continuamente en relaciones caracterizadas por la confianza y el apoyo mutuo.											
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica											
	Descripción del facilitador/barrera:											
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e460	Actitudes sociales	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Opiniones y creencias generales o específicas mantenidas habitualmente por personas de una determinada cultura, sociedad, subcultura u otro grupo social, sobre otras personas o sobre otras cuestiones sociales, políticas y económicas, que influyen en el comportamiento y las acciones grupales o individuales.											
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica											
	Descripción del facilitador/barrera:											
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e580	Servicios, sistemas y políticas sanitarias	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Servicios, sistemas y políticas para prevenir y tratar problemas de salud, proporcionando rehabilitación médica y promoviendo un estilo de vida saludable. Excluye: servicios, sistemas y políticas de apoyo social general (e575)											
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica											
	Descripción del facilitador/barrera:											
		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4	8	9
e585	Servicios, sistemas y políticas de educación y formación	☐	☐	☒	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
	Servicios, sistemas y políticas para la adquisición, conservación y perfeccionamiento del conocimiento, la experiencia y las habilidades vocacionales o artísticas. Ver Clasificación Internacional Estándar de Educación (Internacional Standard Classification of Education , ISCED?1997), UNESCO, para más detalles referentes a los niveles del programa educativo puede consultarse la página web http://unescostat.unesco.org/en/pub/pub0.htm											
	Fuentes de información: ☐ Historia clínica ☐ Cuestionario reportado por el paciente ☐ Examen clínico ☐ Investigación técnica											
	Descripción del facilitador/barrera:											

✱

Dra. Verónica Schiariti

Pediatra en Neurodesarrollo. University of British Columbia y University of Victoria. Medical Sciences, British Columbia, Canadá. Miembro de la American Academy of of Cerebral Palsy and Developmental Medicine (AACPDM) y de la Academia Latinoamericana de Desarrollo Infantil y las Discapacidades (ALDID)



Referencias bibliográficas

1.

World Health Organization. ICF: Children & Youth version. Geneva: WHO; 2007.

2.

Schiariti V et al. ICF Core Sets for CY with CP: a consensus meeting. Dev Med Child Neurol 2015; 57: 149.

3.

Schiariti V. Development of the International Classification of Functioning, Disability and Health Core Sets for children and youth with cerebral palsy (T). University of British Columbia; 2014.

4.

Cans C et al. Epidemiology of cerebral palsy. Paediatr Child Health 2008; 18: 393–8.

5.

Rosenbaum P et al. The definition and classification of CP. Dev Med Child Neurol 2007.

6.

Palisano R, Rosenbaum P, Walter S et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1997; 39:214–23.

7.

Eliasson AC, Krumlinde SundholmL, Ro¨sblad B et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. Dev Med Child Neurol. 2006; 48:549–54.

8.

Hidecker MJC, Paneth N, Rosenbaum PL, et al. Developing and validating the Communication Function Classification System (CFCFS) for Individuals with Cerebral Palsy. Dev Med Child Neurol. 2011; 53:704–10.

9.

Schiariti V et al. He does not see himself as being different’:

the perspectives of children and caregivers on relevant areas of functioning in CP. Dev Med Child Neurol, 2014; 56: 853–861.

10.

Schiariti V, Klassen AF, Cieza A et al. Comparing contents of outcome measures in CP using ICF–CY: A systematic review. Eur J Paed Neurol 2014; 18: 1–12.

11.

Schiariti V, Masse LC, Cieza A et al. Toward the development of the ICF Core Sets for children with cerebral palsy: a global expert survey. J Child Neurol 2014; 29: 582.

12.

Schiariti V, Masse LC. Relevant areas of functioning in children with cerebral palsy based on the ICF coding system: A clinical perspective. J Child Neurol 2015; 30: 216–22.

13.

Schiariti V, Masse LC. Identifying relevant areas of functioning in children and youth with Cerebral Palsy using the ICF–CY coding system: From whose perspective?. Eur J Paed Neurol 2014; 18: 609–17.

14.

Holmefur MM, Krumlinde–Sundholm L.Psychometric properties of a revised version of the Assisting Hand Assessment (Kids–AHA 5.0). Dev Med Child Neurol. 2016 Jun; 58(6):618–24.

15.

Sparrow S, Cicchetti D, Balla D. Vineland Adaptive Behavior Scales. 2a. ed.

16.

Coster W, Bedell G, Law M, Khetani MA, Teplicky R, Liljenquist K, Gleason K, Kao YC. Psychometric evaluation of the Participation and Environment Measure for Children and Youth. Dev Med Child Neurol. 2011 Nov;5 3(11):1030–7.

TRASTORNOS DEL LENGUAJE

“EL NIÑO QUE NO HABLA Y SU CONDUCTA HABLA POR ÉL”



LIC. MARÍA HILDA LÓPEZ DE SABANDO* / LIC. JULIA ANA ARÉVALO**
LIC. ANA MERCEDES GUARDO*** / DRA. NANCY GUERRERO****
DRA. KARINA GUTSON*****
Equipo de Desarrollo Infantil. Hospital Dr. Debilio Blanco Villegas de Tandil

El Equipo de Desarrollo Infantil del Hospital Dr. Debilio Blanco Villegas de Tandil es un equipo interdisciplinario conformado desde diciembre del año 2013 por profesionales del área de la salud y educación (pediatras, psicopedagogos, fonoaudiólogas, psiquiatra infantil, psicóloga, estimuladora temprana, psicomotricista, terapeuta ocupacional), provenientes de los ámbitos público y privado, que dotadas de una gran vocación de servicio, participan ad honorem del mismo. Éste se conforma a modo de respuesta ante la necesidad de una población pediátrica con indicadores de alteración o retraso en el neurodesarrollo. Asiste a los niños y sus familias desde el nacimiento hasta el inicio de la escolaridad primaria, con el fin de promover un desarrollo saludable, prevenir problemas escolares o de comportamiento, identificar y dar tratamiento precoz. El equipo trabaja en alianza con el sector educación y tiene como faro a la salud pública. Su quehacer apunta a brindar igualdad de condiciones para crecer y desarrollarse en poblaciones de atención primaria de la salud.

Resumen

Como Equipo Interdisciplinario que aborda el desarrollo infantil, elaboramos este artículo con la intención de transmitir conceptos que optimizan el ejercicio profesional.

Qué entendemos por desarrollo infantil: vigilancia, pesquisa, PRUNAPE, interdisciplina, intervención oportuna, intervención diagnóstica, retraso, regresión, desvío, contexto, factores de riesgo y protectores. Estos conceptos nos plantean un marco teórico profesional que responde a los paradigmas actuales sobre la infancia y su contexto. Usaremos como ejemplo el caso clínico de un niño con un Trastorno Específico del Lenguaje.

Palabras claves: Desarrollo infantil, Vigilancia, Pesquisa, Interdisciplina, Estrategia, Talleres, Trastorno Específico del Lenguaje, TEL, Diagnóstico y Tratamiento.

Introducción

Los trastornos del lenguaje son de inicio temprano en el desarrollo del niño y no siempre son detectados como tales. Uno de los principales motivos es que, para los pediatras, es complejo identificar **una dificultad** en el lenguaje cuando éste está emergiendo. Muchas veces, las dificultades son consideradas habituales o típicas de un desarrollo dinámico (“ya va a hablar”, “dale tiempo”, “los varones son más lentos”, “vos eras igual”, etc.), cuando en realidad no es así (ver cuadro).

Promueve la detección de problemas del desarrollo en el marco de una consulta pediátrica, ya que consideramos que este es el ámbito más adecuado para contener y orientar a las familias. Utiliza como protocolo de pesquisa la Prueba Nacional de Pesquisa (PRUNAPE), instrumento de detección temprana de alteraciones inaparentes del desarrollo, validado para la población argentina. Es una herramienta fácil de administrar, económicamente accesible y que no demanda mucho tiempo.

Luego de esta consulta y en forma paralela al comienzo de la intervención diagnóstica, se realizan las derivaciones que correspondan al caso.

Como estrategia de intervención se diseñaron actividades en formato de taller, que permiten intervenir sobre un grupo de pacientes con sus familias, fortaleciendo el papel de cada uno de los participantes, quienes adoptan un rol activo. Para los niños con trastornos severos del desarrollo, también está establecido un plan de intervención ajustado a sus necesidades, con uno o dos pacientes por taller.

TABLA 1 . Signos de alerta comunicativos-lingüísticos (Ordax, 2011)	
A los 3 meses	
• No sonríe • No mantiene el contacto ocular • No reacciona ante el sonido o ante la voz. • No succiona bien. • No ha empezado a vocalizar sonidos.	
A los 6 meses	
• No balbucea. • No mueve la cabeza hacia el sonido. • No responde a los cambios de entonación del adulto.	
A los 12 meses	
• No gira al oír su nombre. • No produce sonidos con intención comunicativa. • No comprende palabras de su entorno más cercano y familiar.	
A los 18 meses	
• No señala cuando quiere algo. • No comprende el “no”, ni órdenes sencillas como “tomá”, “dame”,... • No dice ninguna palabra con significado.	

Entre los 18 y los 24 meses	
• No utiliza una palabra como frase para expresar lo que quiere. • No utiliza el “no”. • No acepta la dieta sólida ni mastica. • No juega de forma simbólica, por ejemplo: acostarse como si fuera a dormir, agarrar la cuchara como si estuviera comiendo, etc.	
Entre los 24 y los 30 meses	
• No construye frases de dos palabras. • No va aumentando su vocabulario de forma regular. • No mastica adecuadamente.	
Entre los 30 meses y los 3 años	
• No forma bien frases de 3 o más elementos. • No utiliza verbos. • No hace preguntas.	
Entre los 3 y 4 años	
• No utiliza oraciones complejas. • No tiene mucho vocabulario. • Cambia rápidamente de actividad sin entrar plenamente en ninguna. • No interacciona con otros niños. • No pronuncia bien muchos sonidos y su habla sólo la entienden las personas de su familia y entorno más cercano.	
Entre los 4 y 5 años	
• No hace chistes, adivinanzas... • No pronuncia muchos sonidos. Es normal que todavía no pronuncie la s, ch, j, l y r, que se aprenden más tarde, pero sí el resto de los sonidos.	

En otros casos, las dificultades del lenguaje son parte de un cuadro del neurodesarrollo más complejo y, por todo esto, es que el trabajo en interdisciplina se vuelve imprescindible para el abordaje de los trastornos específicos del lenguaje.

Para esto, es importante no sólo conocer el desarrollo del lenguaje típico (ver tabla de Hitos del Lenguaje aquí abajo), sino también tener precisión sobre la edad de inicio de cada habilidad lingüística, cuáles son las principales diagnósticos diferenciales en los TEL (trastornos específicos del lenguaje) y sus más frecuentes comorbilidades.

TABLA 2 . Diagnóstico Diferencial ante los Desvíos y Retrasos o Regresiones en el Desarrollo	
• TEL (Trastorno Específico del Lenguaje) • Hipoacusia • RGD (Retraso Global del Desarrollo) • TGD (Trastorno Generalizado del Desarrollo) o TEA (Trastorno del Espectro Autista) • Deprivación psicoafectiva • Enfermedad neurológica o genética de base	

TABLA 3 . Hitos del Lenguaje (McQuiston, 2012)

EXPRESIVO	RECEPTIVO	EDAD
•Tiene diferentes modos de llorar •Vocaliza (dice ajó, gorgotea) •Vocaliza en respuesta a vocalizaciones de otros	•Presta atención a voces/sonidos (puede aquietarse, cambiar el patrón de succión) •Muestra preferencia por las voces de sus padres •Puede orientarse hacia el lugar de donde proviene la voz, volviendo los ojos o la cabeza •Se sobresalta/parpadea/llora ante sonidos fuertes	Nacimiento a 3 meses
•Exhibe juego vocal con contenido emocional •Balbucea sílabas aisladas (/p/, /b/, /d/, /m/)	•Se esfuerza para localizar voces/sonidos •Reacciona a cambios en el tono y la emoción •Le gustan los sonajeros/juguets que hacen ruido •Reacciona cuando oye su propio nombre (6 meses)	De 3 a 6 meses
Balbucea, enhebra sílabas conentonación (balbuceo canónico) •Dice “mamá”, “papá” de manera inespecífica	Mira a un familiar que pronuncia su nombre •Empieza a entender palabras y nombres de figuras •Comprende conceptos básicos, como “no”, “se fueron”, “adiós”	De 6 a 9 meses
Dice “mamá”, “papá” de manera específica •Señala con el dedo índice •Hace gestos para comunicar (tiende los brazos para que lo alcen, dice adiós con la mano) •Imita fonemas •Usa 1 o 2 palabras verdaderas	•Entiende claves verbales para rutinas practicadas (por ej., “cucú”) •Reconoce palabras que designan objetos comunes •Responde a pedidos simples (“vení acá”, “dame”) •Mira cuando se llama a alguien •Vocabulario receptivo a los 12 meses ~70 palabras	De 9 a 12 meses
Emite jerigonzas con tono y ritmo de habla •Afirma o niega con la cabeza de forma apropiada •Usa de 3 a 6 palabras	Obedece una indicación de un paso •Afirma o niega con la cabeza apropiadamente •Señala partes del cuerpo cuando se las menciona (15 meses) •Aumenta rápidamente su vocabulario receptivo	De 12 a 15 meses
Repite palabras •Dice “no” •Usa de 5 a 50 palabras mezcladas con la jerigonza •Usa palabras para lo que quiere/necesita •Aprende palabras nuevas todas las semanas	•Entiende pronombres simples (“tú”, “yo”) •Señala objetos/figuras (18 meses) •Reconoce objetos comunes por su nombre	De 15 a 18 meses

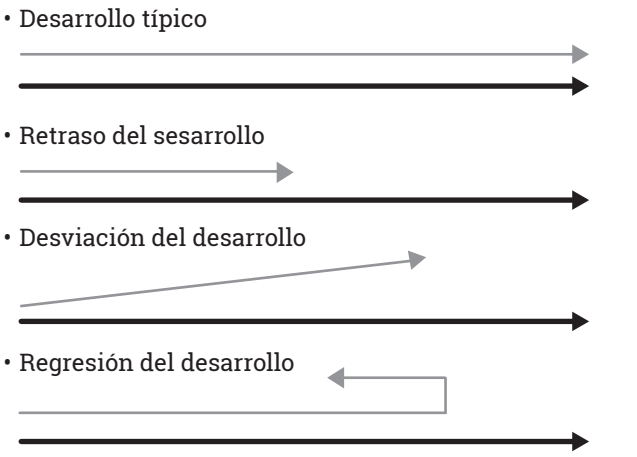
•Experimenta una “explosión” de lenguaje, pues aprende palabras nuevas todos los días •Usa frases de dos palabras/lenguaje telegráfico •Empieza a usar pronombres simples •A los 2 años, su vocabulario, en promedio, es de 200 palabras •A los 2 años, se entiende el ~50% de lo que dice	•Obedece indicaciones de dos pasos •Disfruta de los relatos sencillos que se le leen	De 18 a 24 meses
La jerigonza y las repeticiones disminuyen •Comúnmente usa oraciones de 2-3 palabras •Usa cada vez más pronombres; algunos adjetivos, adverbios, preposiciones •Formula preguntas sencillas •Se une al canto de canciones/canciones de cuna	Entiende pronombres (“tú”, “yo”, “mi”, “mío”) •Entiende algunas preposiciones (por ej., en, sobre, debajo) •Identifica objetos para usarlos	De 24 a 30 meses
Responde a preguntas •Ayuda a contar historias sencillas •Vocabulario promedio: de 900 a 1000 palabras •A los 3 años, usa oraciones de 4-5 palabras •A los 3 años, ~75% de lo que dice es inteligible	Obedece indicaciones de 2-3 pasos •Entiende la mayoría de los objetos comunes y las figuras •Puede señalar diferentes acciones en figuras •Identifica varios colores	De 30 a 36 meses
Alrededor de los 4 años, usa oraciones de 5-6 palabras •Puede decir su nombre, edad y sexo •Habla sobre experiencias •A los 4 años, habla de manera totalmente inteligible	•Escucha con interés conversaciones, narraciones más largas •Señala objetos por categoría •Entiende conceptos de cantidad/tamaño relativo •Entiende el tiempo pasado	De 36 a 48 meses
•Habla con oraciones de estructura compleja e incluye muchos detalles •Usa tiempos pasados irregulares y tiempo futuro •Relata historias más largas sin salirse del tema •Puede rimar palabras y usar algunas letras y números		De 48 a 60 meses

Según Miller, entre el 40% y 50% de las consultas pediátricas involucran problemas del desarrollo (como se cita en Lejarraga, 2004). Por eso, trabajando en conjunto, vigilando el desarrollo e interviniendo en forma temprana y oportuna, es como se puede cambiar el curso del desarrollo de un niño. No siempre tenemos la oportunidad de trabajar con estas dos herramientas tan importantes. **Vemos por ello necesario que los pediatras accedan a capacitaciones en la materia, puedan utilizar test de pesquisa y logren empoderarse como columna vertebral de los equipos interdisciplinarios que miran al desarrollo infantil.**

Definimos **DESARROLLO** como un **PROCESO SECUENCIAL e INTEGRADO** de adquisición de niveles cada vez más complejos de coordinación y conductas, producto de la interacción entre el **programa genético** y el **medioambiente** al que puede adaptarse y modificar. Este proceso es **CONTINUO, IRREVERSIBLE, PROGRESIVO** y **TIENE UNA SECUENCIA FIJA en un cerebro en formación**.

En el **desarrollo típico**, una etapa evolutiva sucede a la otra. En el retraso, una o más áreas tarda(n) en desarrollarse; en la **desviación**, un área se presenta con desarrollo atípico y en la **regresión**, se presenta desarrollo típico hasta una edad y hay una pérdida posterior de habilidades adquiridas. Si hay dos o más áreas con retraso se habla de **retraso global del desarrollo**, término usado en edades tempranas (menor a 5 años) (Shevell, 2008).

VARIANTES DEL DESARROLLO



Los **trastornos del desarrollo** tienen su origen en etapas tempranas del desarrollo y que determinan manifestaciones en el **funcionamiento** de una o más de sus áreas.

CLASIFICACIÓN DSM V

- **Discapacidad Intelectual**
 - Leve, moderada, severa, profunda
 - Retraso global del neurodesarrollo
 - Inespecífica
- **Trastornos de la Comunicación**
 - Del Lenguaje
 - De la Expresión
 - Tartamudeo
 - Trastorno de la comunicación (pragmática) social
 - Inespecífico
- **Trastornos del Espectro Autista (TEA)**

- **Trastornos por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH)**
 - Otros
 - Inespecífico
- **Trastorno Específico del Aprendizaje**
- **Trastornos Motores**
 - Del desarrollo de coordinación
 - De movimientos estereotipados
 - Por tics
 - Otros e Inespecíficos

Llamamos VIGILANCIA EN EL DESARROLLO a:

- saber inquirir y atender a las preocupaciones de los padres
- obtener una historia del desarrollo del paciente en cuestión
- determinar factores de riesgo y factores protectores
- proporcionar pautas de crianza y protección del desarrollo
- compartir opiniones y preocupaciones con otros profesionales pertinentes

Se trata de un proceso continuo y flexible a través del cual los pediatras, en conocimiento y entrenamiento, realizan observaciones de los niños durante los controles de salud.

Pesquisa de trastornos del desarrollo: se refiere a la utilización de herramientas estandarizadas para detectar riesgo de padecer un trastorno del desarrollo en una población aparentemente sana. Estos niños detectados deben someterse luego a una evaluación más detallada, ya que las pruebas de pesquisa sólo detectan riesgo, no hacen diagnóstico.

Las pruebas de pesquisa deben ser consistentes, deben poseer alta sensibilidad y especificidad, ser socialmente aceptables, de bajo costo, sencillas, rápidas de administrar, y deben ser culturalmente compatibles. La Sociedad Argentina de Pediatría recomienda la Administración de **PRUNAPE** (Prueba Nacional de Pesquisa) al menos dos veces antes del ingreso escolar en niños sin factores de riesgo, y una vez por año en población de riesgo.

Presentación del CASO

Iván concurrió por primera vez a nuestro equipo a los 3 años de edad cronológica. Fue derivado por su pediatra de cabecera, quien atendió y escuchó la preocupación de la mamá. Ella refirió que observa que su hijo es “distinto” a los hermanos. Describió a Iván como un niño que despliega excesivos berrinches, que se frustra fácilmente, que no habla, y que usa pañales. Se hace entender cuando quiere algo, pero no a través de las palabras, sino principalmente de gestos: “Mi hijo no habla y cuando se enoja se tira al piso, se muerde, no logra concentrarse, no acepta equivocarse. Fuera de sus enojos, él se hace entender...”.

Casi en forma simultánea a la consulta, Iván comenzó a concurrir al Jardín de Infantes, donde sus dificultades se hacían más evidentes, por lo que la institución decidió recortar el horario de concurrencia.

Esto aumentó más la alarma de la mamá, y marcó también un vínculo conflictivo con la institución educativa.

Iván fue evaluado por el equipo de profesionales del “Día de Desarrollo” de nuestro Hospital, quienes realizaron un primer acercamiento. Se observó que su conducta y su lenguaje se encuentran afectados, es difícil mantener su atención y por momentos se desorganiza.

Se comenzó a intervenir desde esta primera entrevista, fomentando pautas de crianza y estimulación.

Ante la sospecha de trastorno del desarrollo del área del lenguaje con desorganización conductual, se solicitaron interconsultas para evaluar el área sensorial (se realizó evaluación oftalmológica y otorrinolaringológica, que fue normal) y se derivó a neurología (indicó RNM y EEG que fueron normales) y psiquiatría infantil a fin de evaluar el área cognitivo/conductual (se observó hiperactividad, conducta desorganizada pero con adecuada intención comunicativa).

En primera instancia se planteó un diagnóstico presuntivo de Trastorno del Espectro Autista (TEA) vs. Trastorno Específico del Lenguaje (TEL).

Iván continuó en seguimiento con el Equipo de Desarrollo y desde el área de Fonoaudiología se destacó que el niño registra habilidades comunicativas, con incremento de los momentos de interacción social y atención conjunta a medida que pasaba el tiempo, registrando aprendizajes de intervención a intervención bajo registro de perfil evolutivo.

La observación clínica y de las conductas comunicativas permitió descartar la presencia de TEA en el niño.

Se registraron desvíos en el desarrollo del lenguaje, ya que sus ejecuciones en tareas relativas al mismo fueron significativamente insuficientes en relación a habilidades cognitivas y juego, presentó déficit en la memoria fonológica, y mostró desajustes (ya que su nivel de recepción era superior al de expresión), vocabulario reducido, estructura limitada e impedimentos en el discurso. El niño emitía escasos sonidos, con una fonología primitiva y prosodia que favorecía la enunciación, era decodificada por su mamá, y así lograba comunicarse.

Esta tarea se registró bajo Currículum de Lenguaje Basado en Afecto (ABLC), áreas Participación/Interacción recíproca co-regulada/pragmática, lenguaje receptivo y lenguaje expresivo.

Se comenzó a trabajar con el niño y la familia en formato de taller (Lenguaje y Comunicación, Juego y Movimiento, y Psicopedagogía). Luego de cada encuentro, los padres se llevaban estrategias para seguir trabajando en casa.

TALLER:

Se define como un dispositivo de intervención cuyo objetivo es producir y desplegar la reflexión en un grupo. En él se opera con distintas técnicas que van más allá de la palabra. La modalidad de taller elegida por este equipo es un modelo de intervención que se desarrolla en forma grupal, mediante la participación activa de los familiares como agentes replicadores de la intervención. Tiene una frecuencia mensual y son llevados adelante por profesionales de distintas áreas con una mirada ecologista y natural (modelo Hanen).

Se estableció contacto con el jardín desde el Taller de Psicopedagogía, y se sostuvieron entrevistas con el mismo, en las que se explicaron las dificultades de Iván y se brindó información del niño para una mejor comprensión de sus dificultades conductuales. Este espacio de intervención tiene la función de generar redes con los jardines de infantes de los niños, intercambiar miradas acerca del mismo y sugerir algunas intervenciones en base al perfil de aprendizaje que se observan en las distintas instancias por las que transcurre el niño dentro del Equipo de Desarrollo del Hospital.

Luego de un año de trabajo y evaluación dinámica interdisciplinaria se arriba al diagnóstico de TEL (Trastorno Específico del lenguaje).

La intervención realizada no sólo generó cambios en el pronóstico de Iván, sino en la mirada y el rol de los padres. Devolverle a la

familia el rol de ser los primeros agentes de intervención diaria y oportuna, les restauró la confianza en sí mismos, abriendo más canales para sostener y aprovechar las indicaciones y sugerencias de los profesionales externos. El trabajo en red con la institución escolar habilitó a que el niño en tratamiento sea comprendido y aceptado en sus posibilidades y discapacidades. **De esta manera, se articularon objetivos educacionales acordes al niño y sus circunstancias y se estableció un proyecto basado en objetivos educacionales y estrategias específicas, fomentando la inclusión en la escuela común.**

Luego de meses de trabajo en conjunto, se logró empoderar a la familia, especialmente a las figuras parentales y a su entorno significativo. La familia mostró gran compromiso y participación en el trabajo realizado con el niño. Iván ha mostrado una buena evolución de sus aspectos comunicacionales, mejorando su conducta y logrando buen vínculo con la institución.

DISCUSIÓN:

En edades tempranas (12 a 36 meses) los signos de distintas entidades clínicas como el TEL y el TEA pueden superponerse o confundirse, por lo que es muy importante comenzar a intervenir y re-evaluar periódicamente durante el transcurso del tiempo, para poder diferenciar un cuadro clínico de otro, excepto en casos muy severos donde la sintomatología es clara.

En la formación médica hay una tendencia a cerrar un diagnóstico y pronóstico a través de análisis y estudios orgánicos. Sin embargo, el enfoque en el desarrollo infantil plantea que un niño en edades tempranas va evolucionando, de tal modo que no se lo puede etiquetar en diagnósticos cerrados, sino que se arriba a diagnósticos presuntivos que orientan la intervención profesional.

Cuando determinados indicadores se sostienen en el tiempo y la mirada interdisciplinaria coincide, se puede arribar a un diagnóstico que debe tener la intención de abrir canales de acción para mejorar la calidad de desarrollo del niño en cuestión. **Para poder diferenciar entre TEA y TEL es fundamental saber que en el TEA está comprometida la comunicación social y la conducta, mientras que en el TEL el compromiso es específico y exclusivamente lingüístico.**

Básicamente, un niño puede tener un trastorno del lenguaje SIN tener trastorno en la comunicación; en caso inverso TODOS los niños que presentan un trastorno en la comunicación tienen algún trastorno del lenguaje (en el área pragmática). Cuando un niño señala, muestra, grita, usa lenguaje no verbal para dar a entender sus necesidades, ese niño se está comunicando a pesar de no tener lenguaje verbal. Esta mirada nos permitirá avanzar en el diagnóstico diferencial entre TEA y TEL.

TEA (trastorno del espectro autista):

trastorno que afecta el lenguaje, fundamentalmente el aspecto pragmático del lenguaje, en ausencia de deterioros neurológicos, trastornos de la conducta o privación ambiental. Un niño con TEA puede presentar lenguaje verbal pero escasa o nula intención comunicativa, afectando la comunicación no verbal, uso y comprensión de gestos. Entonces hablará para sí mismo sin registrar al observador, no siempre responderá preguntas por más que tenga capacidad verbal para hacerlo, no mostrará interés en lo que el otro esté haciendo, no iniciará interacciones con otros, ya sea a través del juego o del lenguaje y difícilmente pueda ponerse en el lugar del otro, fallando en su empatía.

TEL (trastorno específico del lenguaje):

“trastorno que afecta el lenguaje oral, en ausencia de deterioros neurológicos, retraso mental, trastornos de la conducta o

deprivación ambiental. La experiencia ha permitido reconocer que, en los niños, el TEL afecta a toda la esfera de sus relaciones con el entorno, con el conocimiento y con el aprendizaje, y radica en la dificultad para acceder al dominio de estructuras lingüísticas que limitan su capacidad para comunicar deseos, necesidades, afectos, planes, etc.” (Castro-Rebolledo, Giraldo-Prieto, Hincapié-Henao, Lopera, & Pineda, 2004)

Resulta muy importante que el profesional pediatra comprenda que el lenguaje es una entidad que incluye mucho más que la articulación de la palabra. Un término empleado con frecuencia es el de retraso del lenguaje, aunque respecto al TEL, son entidades diferentes en cuanto al grado de duración de síntomas y su gravedad. “El retraso se reserva para situaciones menos graves y de naturaleza más transitoria, en oposición al TEL, más grave y de mayor duración.” (Soprano, 2001).

Sugerencia de algoritmo en caso de niños con alguna dificultad en la adquisición del lenguaje:



Conclusión

La recomendación desde este Equipo es empoderar el trabajo interdisciplinario, priorizar la detección y la intervención diagnóstica temprana y oportuna, considerar la mirada de especialista para el diagnóstico diferencial según las áreas y valorar los contextos protectores y estimuladores, junto al entorno familiar vincular que harán efectivo el desarrollo infantil.

✱

Lic. María Hilda López de Sabando

Lic. en Fonoaudiología y Lic. en Ciencias de la Educación. Estimuladora Temprana. Especialista en Desarrollo Infantil

✱✱

Lic. Julia Ana Arévalo

Psicopedagoga. Mg. Neurociencias y Biología del Comportamiento

✱✱✱

Lic. Ana Mercedes Guardo

Lic. y Prof. en Psicopedagogía de la Univ. Católica Argentina, miembro de Dislexia Tandil

✱✱✱✱

Dra. Nancy Guerrero

Pediatra. Jefe de Servicio Hospital de Niños Debilio Blanco Villegas. Coordinadora del Equipo de Desarrollo Infantil

✱✱✱✱✱

Dra. Karina Gutson

Pediatra especialista en desarrollo infantil. Médica de planta, división Promoción y Protección de la Salud del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Secretaria del Comité de Crecimiento y Desarrollo de la Sociedad Argentina de Pediatría. Docente de Pediatría de la Facultad de Medicina de la UBA. Presidenta de Panaacea (Programa argentino para Niños, Adolescentes y Adultos con Condiciones del Espectro Autista)



Bibliografía

American Psychiatric Association. *DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Editorial Médica Panamericana; 2005.

Bowlby J. *Una base segura: aplicaciones clínicas de una teoría del apego*. Barcelona: Paidós.

Castro-Rebolledo R, Giraldo-Prieto M, Hincapié-Henao L, Lopera F, Pineda DA. *Trastorno específico del desarrollo del lenguaje: una aproximación teórica a su diagnóstico, etiología y manifestaciones clínicas*. *Revista de Neurología* 2004; 39(12): 1173-81.

Chokler M. *Los organizadores del desarrollo psicomotor*. 2ª. ed. Buenos Aires: Ediciones Cinco; 1994.

Council on Children with Disabilities, Section on Developmental Behavioral Pediatrics, Bright Futures Steering Committee and Medical Home Initiatives for Children with Special Needs Project Advisory Committee. *Identifying Infant and Young Children with Developmental Disorders in the Medical Home: an Algorithm for Developmental Surveillance and Screening*. *Pediatrics* 2006; 118(1): 405-20.

De Ajuriaguerra J. *Las primicias de las relaciones precoces madre-hijo*. *Informaciones Psiquiátricas* 1978; (70).

Greenspan SI, Lewis D. *The Affect-Based Language Curriculum (ABLC)*. *Interdisciplinary Council on Developmental and Learning Disorders*; 2005.

Lejarraga H. *Desarrollo del niño en contexto*. Buenos Aires: Paidós; 2004.

Lejarraga H, Menéndez AM, Menzano E, Guerra L, Biancato S, Pianelli P, Larigoitía D. *PRUNAPE: pesquisa de trastornos del desarrollo psicomotor en el primer nivel de atención*. *Archivos Argentinos de Pediatría* 2008; 106(2): 119-25.

McQuiston S, Kloczko N. *Desarrollo del habla y el lenguaje: control del proceso y de los problemas*. *Pediatrics in Review (en español)* 2012; 33(1), 25-33.

Ordax E. *Signos de alerta en el desarrollo del lenguaje*. En: *Comete la sopa [Página principal en Internet]*. 2011. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.cometelasopa.com/desarrollo-del-lenguaje/>

Shevell M. *Global developmental delay and mental retardation or intellectual disability: conceptualization, evaluation, and etiology*. *Pediatric Clinics of North America* 2008; 55(5): 1071-84.

Soprano A. *La hora de juego lingüística*. 2a ed. Buenos Aires: Editorial Lumière; 2001.

Vericat A, Orden PB. *Herramientas de Screening del Desarrollo Psicomotor en Latinoamérica*. *Revista Chilena de Pediatría* 2010; 81(5): 391-401.

DEL SÍNTOMA AL TÓXICO AMBIENTAL ATAXIA, CIANOSIS, DISTONIAS... ¿CUÁNDO PENSAR EN CAUSA TÓXICA?



DRA. SILVIA CABRERIZO *
PROF. DRA. SUSANA SAN MIGUEL **

Ataxia

Al referirnos a causas tóxicas, generalmente nos encontramos frente a pacientes menores de 4 años que ingieren un fármaco o tóxico en forma accidental.

El paciente puede ser mayor si tiene antecedentes de retraso madurativo.

Por lo general se trata de un paciente que comienza con inestabilidad de la marcha de comienzo súbito, sin presentar registros febriles.

La tabla 1 menciona las causas más frecuentes de **ataxia de origen tóxico**. El paciente puede presentar somnolencia si la causa es la ingesta de alcohol o un psicofármaco con acción depresora.

Y se puede detectar nistagmus si la causa es la ingesta de difenilhidantoína.

Las benzodiazepinas también pueden desencadenar una reacción paradójal en niños por acción idiosincrática que se manifiesta como un síndrome de excitación psicomotriz que puede incluir alucinaciones.

Cuando la causa del cuadro clínico es de origen medicamentoso es notoria la mejoría y remisión de los síntomas a medida que pasa el tiempo de observación en guardia.

TABLA 1 . Causas tóxicas más frecuentes de ataxia.

ALCOHOL	Alcohol medicinal, alcohol en gel, perfumes, bebidas alcohólicas
MEDICAMENTOS	• Benzodiazepinas: clonazepan, diazepam, alprazolam • Anticonvulsivantes: difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina, etosuximida • Otros psicofármacos: antidepresivos: imipramina, litio • Relajantes musculares: carisoprodol, ciclobenzaprina • Sulfonilureas: clorpropamida
DROGAS DE ABUSO	Bebidas alcohólicas, benzodiazepinas u otros psicofármacos.

En todo paciente que consulte por ataxia y se sospeche una causa tóxica el interrogatorio deberá estar dirigido a identificar la probable causa (Tabla 1) .

Las muestras se solicitarán según la sospecha o tóxico que esté al alcance del paciente (Tabla 2).

Alcoholemia en caso de sospecha de alcohol, **muestra de suero en tubo seco para búsqueda de difenilhidantoína o carbamazepina o muestra de orina en el caso de sospecha de ingesta de benzodiazepinas**, en la cual se puede realizar un estudio cualitativo.

En estos casos no es necesario solicitar la muestra si el familiar refiere que el niño tomó el medicamento, la determinación es útil cuando queremos confirmar la sospecha de la ingesta.

TABLA 2 . Muestras a solicitar para confirmar o descartar un tóxico frente a un paciente con ataxia.

CAUSA PROBABLE	MUESTRA
Benzodiazepinas	Orina refrigerada
Anticonvulsivantes	2 ml suero en tubo seco
Alcohol	Alcoholemia: 2 ml de suero en jeringa heparinizada (Se debe tener la precaución de no limpiar con alcohol al realizar la extracción)

Cianosis

Las hipoxias de causa cardiorrespiratoria son responsables de la amplia mayoría de las hipoxias en pediatría causantes de cianosis. En estos casos el paciente **mejora su coloración azulada de piel y mucosas cuando se le administra oxígeno suplementario**.

En pacientes en quienes la cianosis no revierte con oxígeno suplementario debemos sospechar una metahemoglobinemia, pudiendo ser esta de causa hereditaria o adquirida (Tabla 3)

La metahemoglobina es una hemoglobina, cuyo átomo de hierro se encuentra oxidado, siendo así incapaz de ceder el oxígeno a los tejidos. En condiciones normales los valores de metahemog-

lobina no superan el 2% en niños ya que actúan procesos enzimáticos de reducción que la mantienen dentro de estos valores.

En condiciones en que el niño se expone a agentes oxidantes, los sistemas reductores no alcanzan para mantener estos valores generando un cuadro de metahemoglobinemia que se caracteriza por un síndrome de anemia funcional con las consecuentes características clínicas. Generalmente estas características clínicas se correlacionan con los valores de metahemoglobinemia (Tabla 4). Muchas son las causas que generan metahemoglobinemia.

En la tabla 5 se exponen las causas exógenas inductoras de metahemoglobinemia más frecuentes.

En todo lactante menor de seis meses, alimentado con leche preparada con agua de pozo que concurra a la consulta por cianosis se debe sospechar metahemoglobinemia.

Se requiere un valor de 1,5g/dL para la presencia de cianosis clínicamente manifiesta en un niño previamente sano, es decir, un valor de metahemoglobina igual o mayor al 10% del total de su hemoglobina. A partir de estos valores debe indicarse un agente reductor de la metahemoglobina.

TABLA 3 . Etiología de la metahemoglobinemia.

HEREDITARIA	Déficit de glucosa 6-P-DH
	Deficiencia de citocromo b5 reductasa
	Hemoglobina M
ADQUIRIDA	Metahemoglobinemia asociada a enfermedad
	Exposición a agentes oxidantes (Tabla 5)

Fuente: Adaptada de Osterhouds, K. "Metahemoglobinemia" en Pediatric Toxicology

TABLA 4 . Correlación entre los signos y síntomas con los valores de metahemoglobina.

VALORES DE METAHEMOGLOBINEMIA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
10 a 15%	Cianosis peri bucal y ungueal. Sangre Oscura
15 a 40%	Cianosis generalizada, cefalea, mareos, zumbidos de oídos, temblores, taquicardia, disnea
40 a 50%	Síntomas previos + Acidosis y obnubilación
50 a 70%	Coma, convulsiones
> 70%	Muerte

TABLA 5 . Etiología de la metahemoglobinemia.

Nitratos / nitritos	Agua de pozo, agua contaminada
	Preservativos cárnicos, aditivos alimentarios
	Vegetales: espinaca, zanahorias, brócoli, coliflor
	Nitrito de amilo, nitrato de plata, subnitrato de bismuto
	Solventes industriales: nitrobenceno
Analgésicos	Fenacetina
Anestésicos locales	Benzocaína, prilocaína, lidocaína
Anilinas	Tintas, desinfectantes, rotuladores, tinturas de calzado
Antihipertensivos	hidralazina, nitroprusiato
Antipalúdicos	Cloroquina, primaquina
Otras drogas	Sulfonamidas, dapsona, análogos de vitamina K, difenilhidantoina, azul de metileno
Herbicidas	Sustitutos de la urea
Antisépticos	Sulfato de cobre, permanganato de potasio, naftaleno, fenazopiridina, clorhexidina

Son pocos los trabajos reportados que evidencian condiciones clínicas tales como deshidratación, acidosis o diarrea que se asocian con aumento endógeno en la producción de metahemoglobina con niveles de metahemoglobina en el rango de 20 % a 67 %, con graves consecuencias.

Los nitratos y nitritos son agentes oxidantes y son dos de los principales causantes de metahemoglobinemia.

Una de las principales fuentes de nitratos y nitritos en la infancia es el agua de pozo. Actualmente los niveles permitidos por el Código Alimentario Argentino para agua de consumo humano son de 45 mg/L. En la Provincia de Buenos Aires el 75% de los hogares tienen agua potable, considerándose como agua potable tener conexión a la red pública.

Además del agua de pozo, otras fuentes de nitratos y nitritos incluyen alimentos como espinaca, brócoli, zanahorias y coliflor, medicamentos, fertilizantes y preservativos cárnicos. (Tabla 5) En infantes, está reportada la producción de nitritos a partir de nitratos de la leche por bacterias intestinales, su absorción y posterior formación de metahemoglobinemia. También están reportados brotes de metahemoglobinemias asociados a infecciones gastrointestinales y con menor frecuencia del tracto urinario.

Existen factores agravantes y/o predisponentes que producirían

cuadros más severos de metahemoglobinemia como anemia, sepsis, acidosis, diarrea, desnutrición y edad menor de 36 meses.

En todo paciente que se sospeche esta patología, debe pedirse un **dosaje de metahemoglobinemia para confirmar el diagnóstico, para ello es suficiente remitir 1 ml de sangre venosa en jeringa heparinizada**. La coloración azulada de la sangre arterial también sugiere la presencia de metahemoglobina, ya que ésta le confiere un color oscuro característico a la sangre, frecuentemente referido como sangre color chocolate.

Una vez confirmado el diagnóstico, **se indicará un agente reductor para el tratamiento de la metahemoglobinemia**. En los casos que corresponda (por ejemplo en una intoxicación intencional con comprimidos de dapsona), se indicarán las medidas de descontaminación correspondientes como lavado gástrico y/o carbón activado dependiendo de la latencia que exista entre la ingesta y el momento de la consulta.

El agente reductor de primera elección es el azul de metileno.

El azul de metileno al 1%, es un agente reductor que actúa rápidamente en revertir la metahemoglobina a oxihemoglobina. Se utiliza a dosis de 1mg/kg/dosis a pasar en goteo EV en 30 minutos. Se puede repetir la dosis en caso de que sea necesario, pero no se debe administrar a más de 5 mg/kg ya que a dosis tóxicas puede producir metahemoglobinemia.

Otra opción terapéutica es el uso de vitamina C, pero es una droga de segunda elección ya que es un agente reductor lento y se indica ante la falta de disponibilidad del azul de metileno. Se puede utilizar vía oral o endovenosa. Dosis adultos: 500mg/día, en niños: 50 mg/día.

En casos de metahemoglobinemia del lactante, donde la causa es el agua de pozo, se debe asegurar una fuente segura de agua potable antes de otorgar el alta hospitalaria, para evitar la reexposición. Se puede analizar el agua de consumo en el centro bromatológico del municipio correspondiente. **Hervir el agua de pozo para preparar el biberón aumenta la concentración de nitratos y nitritos en el agua. En este sentido en zonas rurales, la lactancia materna protege a los bebés de desarrollar metahemoglobinemia.**

En el gráfico 1 se muestra una guía de manejo del paciente cianótico.

Distonías

Las distonías se caracterizan por contracciones musculares sostenidas e involuntarias, que originan torsión y movimientos repetitivos o posturas anormales. En este texto me referiré a las distonías secundarias a causa tóxica. Las mismas son de comienzo súbito o repentino en un paciente previamente sano. (Tabla 6)

Los movimientos distónicos son involuntarios y no pueden abortarse en forma voluntaria.

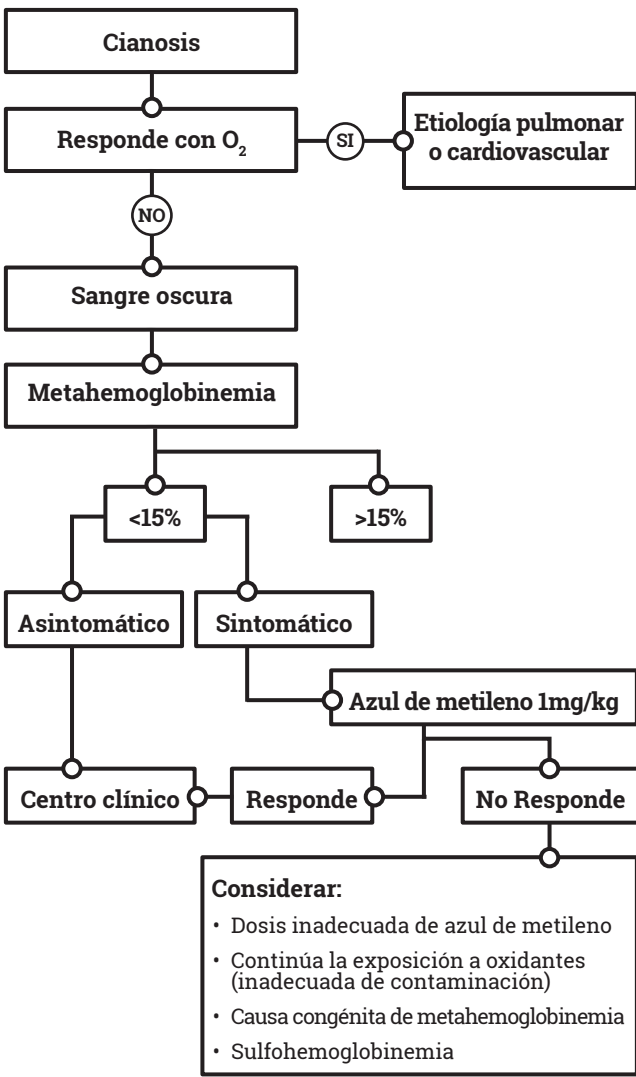
Son de mayor duración que las mioclonías y las coreas (100 mseg a 2 seg); generalmente se inician o exacerban con el movimiento voluntario y no aparecen en reposo ni durante el sueño.

Pueden manifestarse afectando distintos grupos musculares como distonía cervical o tortícolis espasmódica cuando afecta músculos del cuello y los hombros.

Se denomina **tortícolis** cuando se manifiesta torsión horizontal de la cabeza, flexión lateral del cuello o **anterócolis**, flexión anterior o flexión posterior o **retrócolis**. El 50% de los pacientes manifiestan dolor asociado a la tortícolis.

También son frecuentes las distonías oromandibulares que pueden

GRÁFICO 1. Correlación entre los signos y síntomas con los valores de metahemoglobina.



generar apertura o cierre involuntario de la boca, acompañado de sialorrea secundaria a la dificultad para la deglución. También es frecuente observar movimientos oculares anormales (retro desviación de la mirada), babeo, disartría, afonía o desviación de la lengua.

La afectación de los miembros se acompaña muchas veces de rigidez de extremidades, signo de rueda dentada y aumento de reflejos plantares. En caso de afectación de músculos espinales puede manifestarse como opistótonos.

TABLA 6 . Fármacos más frecuentemente relacionados con distonías.

Agonistas dopaminérgicos	Levodopa, otros agonistas dopaminérgicos
Antipsicóticos	Butirofenonas: Haloperidol, droperidol
	Fenotiazinas: clorpromazina, levomepromazina, prometazina
	Tioxantenos: clotiapina

Antipsicóticos atípicos	Clozapina, olanzapina, risperidona
Anticonvulsivantes	Carbamazepina (RAM)
Antieméticos	Metoclopramida
Inhibidores de recaptación de serotonina	Fluoxetina, fluvoxamine, trazodone
Otros tóxicos	Monóxido de carbono, manganeso

En la práctica las **distonías de causa tóxica ocurren en dos grupos etarios distintos**.

En niños menores de 4 años, que accidentalmente ingieren un medicamento o **en adolescentes y adultos jóvenes que consumen comprimidos de haloperidol o algún otro psicofármaco intencionalmente con fines de abuso**. En estos casos generalmente producen distonía focal, aguda, de comienzo súbito y hasta dentro de las 48hs de haber consumido la medicación.

Otra causa frecuente de distonía es la que ocurre como reacción adversa medicamentosa (RAM), que puede ocurrir a cualquier edad. Un medicamento con una alta tasa de incidencia de distonía como RAM es la **metoclopramida**.

Las distonías agudas tienen una incidencia cercana al 1%. Pero aumenta a un 25% en casos de altas dosis de metoclopramida EV. Su presentación es mayor en individuos de sexo masculino y en niños. Puede presentarse hasta 48 hs después de recibida la medicación. Esto es frecuente en pacientes que reciben metoclopramida como antiemético en el contexto de una gastroenteritis y en el transcurso de la misma comienza con distonías agudas como trismus, espasmos faciales, tortícolis, opistótonos, crisis oculógiras o disfagia los cuales confunden el diagnóstico y obligan a realizar otros estudios, si no se considera la posibilidad de dicha reacción adversa medicamentosa.

En todos estos casos en los cuales la causa es medicamentosa, la distonía se produce por un desbalance en los neurotransmisores a nivel de los ganglios basales.

Muchas drogas tienen acción bloqueante dopaminérgica a nivel central. Por lo tanto para contrarrestar este mecanismo la droga de elección es el biperideno, un bloqueante muscarínico, que permite lograr el equilibrio entre los niveles dopamina y acetilcolina que regulan el tono muscular a nivel de los núcleos de la base.

El biperideno se utiliza a dosis de 0.04mg/kg/dosis IM o EV en pediatría o 2 a 5 mg/dosis IM o EV en adultos. Se puede repetir la misma dosis si a los 20 minutos no cede la distonía aguda. La misma dosis se puede repetir hasta tres veces.

Para evitar la reaparición de las distonías se indica continuar con difenhidramina a dosis de 3 a 5 mg/kg/día cada 8hs en niños o dosis máxima de 50 mg cada 8 horas durante 3 días.

Nota del Autor Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Tomo dos observaciones acerca del cuidado integral de las poblaciones en salud.

“Esto no se arregla con suero y terapia intensiva, esto se arregla haciendo letrinas y baños, enterrando la basura y lavándose las

manos”. Dr Alberto Alvarado.1965

“Estas enfermedades epidémicas de origen exóticas, se atrofian y desaparecen en aquellas ciudades en donde la higiene se traslada de la cátedra, de la prensa y de la tribuna, a la práctica, traduciéndose en hechos perceptibles sus preceptos científicos, mientras que ellas mismas se ensanchan y adquieren vigor en las ciudades inmundas, dignos teatros de los dramas que se desarrollan”. Dr Guillermo Rawson. 1880

Agradecimiento

A la Prof. Dra. Susana San Miguel, por sus aportes y la revisión crítica de este manuscrito. Y especialmente por transmitir el cariño con el que ejerce su profesión y docencia en pediatría.



Bibliografía

- Cabrerizo S. Contaminación hídrica. PRONAP 2009, módulo 3, capítulo 1.
- Código Alimentario Argentino, Cap. XII – (Res MSyAS N° 494 del 7.07.94). Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/alimentos/codigoa/CAPITULO_XII.pdf
- Gordon L. Metahemoglobinemia severa en un niño de 3 semanas con infección del tracto urinario. Critical Care Medicine 1991.
- Guerrero P. Movimientos anormales en niños. Disponible en: https://scop.com.co/precop-old/pdf/14_1.pdf
- Pollack E. Incidencia de metahemoglobinemia subclínica en infantes con diarrea. Annals of Emergenc Medicine 1994; 24: 4.
- Price D. Goldfranks Toxicologic Emergencies. 10a. ed.
- Silber R. Metahemoglobinemia en lactantes pequeños. Archivos Argentinos de pediatría 1985; 83: 230-2.
- Stephen, S. Yano. Metahemoglobinemia transitoria en lactantes con acidosis. The Journal of Pediatrics. 1982; 100(3): 415-8.
- Talamoni M. Metahemoglobinemias. En: Talamoni M y col. en Guía de diagnóstico y tratamiento en Toxicología. Buenos Aires: Eudeba; 2012. P. 119-22.
- Tarsy D, Simon D. Dystonia. NEJM 2006; 355:818-29.

✱

Dra. Silvia Cabrerizo

Pediatra y toxicóloga del Hospital Posadas. Centro Nacional de Intoxicaciones del Hospital Posadas. Directora de la Carrera de Médicos Especialista de Toxicología, Sede Hospital Posadas

✱✱

Prof. Dra. Susana San Miguel

Prof. Pediatría. Facultad de Medicina de la UBA. Ex Jefa Servicio de Pediatría Hospital Posadas

TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA



DRA. CECILIA DI VIRGILIO, CONSULTORA*

TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA 1**

Situación Clínica

Son traídos al consultorio por primera vez, Juan y Franco, gemelares masculinos de 36 meses de edad.

Los padres refieren que ven diferencias significativas en el comportamiento de ambos niños, hecho que le han manifestado varias veces al pediatra de cabecera, el cual no dio relevancia al mismo, haciendo hincapié en no comparar a los niños.

Anamnesis a los padres:

Los padres comentan las diferencias de ambos niños. Franco es un niño tranquilo desde el nacimiento, fija su mirada frente a objetos brillantes, como luces o reflejos, no manifiesta malestar alguno, como por ejemplo ante el apetito. Se mantiene horas entretenido con determinados objetos, juega de manera inadecuada con los mismos, invierte los audífonos y se mantiene por horas rodando las ruedas de los mismos. No responde frente al llamado de otras personas ni pares, sino solo cuando se toma contacto directo con él.

Presenta rabietas a menudo, sin razón aparente, con poca tolerancia a los cambios y frustraciones.

Juan es curioso e inquieto, interactúa con pares de manera adecuada, se adapta al lugar donde se encuentra. Responde al llamado. Utiliza los objetos y juguetes de manera adecuada.

Antecedentes:

- RNPreT/ PAEG, 36 semanas, cesárea programada, con peso de nacimiento 2.515 gramos (Juan) y 2.220 gramos (Franco). Sin antecedentes perinatólogicos de importancia.
- Vacunas completas para la edad. Alimentados a pecho exclusivo hasta los 8 meses, con posterior alimentación adecuada según edad.
- Recibieron suplemento con sulfato ferroso y vitaminas según normas.
- Pautas madurativas motoras acorde a la edad (se sentaron a los 5 meses, gatearon a los 9 y comenzaron a caminar al año y 2 meses). Ambos iniciaron el área de lenguaje con normalidad, pero se destaca que Franco a su corta edad reconoce números y letras, a pesar de ello no las puede utilizar de manera correcta en el lenguaje, ni entiende su significado.

Examen físico

Al evaluar a los niños, se evidencia que Franco quedó en el lugar que su madre lo ubicó, con su mirada perdida y realizando movimientos repetitivos con sus manos, mientras su hermano va en busca de los juguetes, los utiliza, explora, mira cada rincón del consultorio, pregunta para que sirve, etc. Se les pregunta a ambos niños como se llaman, y solo Juan responde por los dos, mientras Franco continúa con su mirada perdida. Se intenta interactuar con el niño pero solo alza su mirada cuando se toca su hombro, se le pregunta si quiere jugar y con su mano indica que juguete le interesa, sin intención voluntaria de tomar el mismo; al ofrecérselo (autito de juguete) lo mira, lo gira y fija su atención en las ruedas, luego comienza a girarlas sin interrumpir la acción aunque uno trata de distraerlo.

Cuando llega el momento del examen físico, Franco estalla en llanto, no quiere dejar de jugar para ser examinado, pudiendo lograrse solo gracias a la ayuda materna.

Juan accede en forma espontánea.

Reflexiones

- ¿Cuál es su impresión general?
- ¿Qué le llama la atención del desarrollo de cada uno de los niños acorde a su edad de 3 años cumplidos?
- ¿Cual/es son las áreas del desarrollo que nota de forma “atípica” de acuerdos a pautas del desarrollo dentro de la normalidad?
- ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA 2***

Situación Clínica

Federico, de 8 meses de vida, es traído por su madre la cual consulta por notar que su niño prefiere solamente papillas, presentando desagrado ante el contacto con otros semisólidos. Refiere también que le llama la atención que el lactante juegue con una pala de plástico, la cual tira al piso constantemente y al dársela la lleva a la boca por un rato largo. Su hermana le regalo un oso de peluche, al cual no deja de tocar en la parte de las orejas y no presenta interés cuando sus hermanas o padres le hablan e intentan relacionarse con el.

RNT/ PAEG 3,10ogr / APGAR 9/10 G4 A1 P3 /embarazo con-

trolado (5 controles), sin complicaciones durante el mismo.

Serologías negativas. Alta conjunta

Antecedentes maternos: Madre ama de casa, 28 años, sana.

Antecedentes paternos: Padre 32 años tabaquista, empleo no fijo (realiza trabajos en forma discontinua)

Alimentación: Lactancia 1 mes, luego leche entera de vaca, diluida con agua.

Calendario de vacunación: BCG, Hepatitis B, 3 dosis quíntuple, 2 dosis SALK, 2 dosis anti-neumocócica 13 valente, 2 dosis rotavirus

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

Bronquiolitis a los 3 meses de vida tratado de forma ambulatoria, presentando aspirado de secreciones nasofaringe para virus negativo.

Internación a los 5 meses de vida por gastroenteritis aguda con rescate de Escherichia Coli no patógena.

Examen físico: Datos positivos al momento de consulta realizada en consultorios externos:

- Falta de conexión con el medio.
- Estereotipias: sacudidas de mano.
- No realiza contacto visual con su madre, ni con el médico.
- Ausencia de sonrisa social: madre refiere que la paciente no sonríe con ella ni con sus hermanos.
- Sostén cefálico: 5 meses de vida.
- Sedestación: a los 6 meses y medio.
- Juegos preferenciales: Su madre refiere que juega sólo con 2 objetos: 1) oso de peluche al cual toca constantemente, 2) pala de plástico, que tira al piso en reiteradas ocasiones y llevándosela a la boca la mayoría del tiempo. No interactúa con ella y sus hermanos.
- Frente al examen físico presentó una crisis de llanto y gritos, los cuales no calmaron en los brazos de la madre.

Comentarios

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son condiciones que afectan predominantemente el desarrollo cerebral temprano, tanto a nivel estructural como funcional, lo que trae consecuencias en el desarrollo de las áreas de la comunicación, la interacción social, la conducta y el procesamiento sensorial. Son trastornos del neurodesarrollo que se caracterizan por dificultades socio-comunicacionales y patrones restringidos y repetitivos de conductas, intereses y actividades.

Se agrupan dentro de este diagnóstico cuadros clínicos sumamente heterogéneos, tanto en nivel de severidad (leve, moderado, severo), como en el nivel de lenguaje (sin habla, palabras sueltas, frases, fluencia verbal), el nivel cognitivo (discapacidad intelectual, inteligencia promedio, inteligencia superior), el perfil sensorial, el patrón de inicio de los síntomas (progresivo, regresivo), los especificadores (p. ej., Frágil X, tipo Asperger).

La intervención temprana se basa en la neuroplasticidad existente en etapas iniciales de la vida e impacta positivamente en el pronóstico de los niños y en la calidad de vida de las familias.

La categoría diagnóstica de los **Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD)** del DSM- IV TR (nomenclatura de uso hasta hace poco tiempo, que incluye: el trastorno autista, trastorno de

Rett, trastorno desintegrativo infantil, trastorno de Asperger y trastorno generalizado del desarrollo no especificado) **se han unificado bajo un único diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista (TEA) según la nueva versión del Manual DSM 5 (el de uso actual) eliminando por lo tanto todas las categorías pre-existentes mencionadas anteriormente.**

En cuanto al **cuadro clínico** el **DSM 5 propone dos categorías de síntomas:**

1. **Compromiso de la comunicación social**
2. **Patron rígido de conducta e intereses**

El rótulo diagnóstico de TEA no es una clasificación de tipo “categorial” (presencia/ausencia de trastorno) sino de tipo “dimensional”, clasificación que incluye los diagnósticos espectrales e implica que los fenómenos se distribuyen según grados de funcionalidad o disfuncionalidad.

Desde esta perspectiva, la gravedad de los casos depende de factores como la comorbilidad médica, la sintomatología asociada presente y el nivel intelectual.

En la mayoría de los casos de TEA se observan y es posible pesquisar dificultades sociales, comunicativas e imaginativas desde edades tempranas. Estas se presentan a lo largo del ciclo vital con distintas características e intensidad según el momento del desarrollo en curso (primera infancia, etapa educativa, adolescencia, adultez).

Existe entre un 20% y 40% de los casos del espectro en los cuales las señales de alerta para la presencia del trastorno aparecen una vez que el desarrollo lingüístico, social y motor ha cursado una evolución aparentemente normal (aparición de la sonrisa social, primeras palabras, adquisición de la marcha, etc.) y se manifiestan como una pérdida o regresión de estos hitos evolutivos.

En los sujetos que presentan un autismo de naturaleza regresiva, algunas manifestaciones como las conductas repetitivas y estereotipadas pueden ser mayores que en otros casos de TEA.

La pérdida de habilidades solamente lingüísticas puede llegar a ocurrir en el 30% de los casos, una pérdida de otras habilidades diferentes al lenguaje en un 57%, y una pérdida generalizada de conductas en un 13% de los casos. Estos niños pueden presentar un desarrollo de habilidades sociales y comunicativas superior a otros TEA hasta el primer a segundo año, para luego presentar una pérdida de éstas en forma e intensidad variables. (3)

Las causas o posibles mecanismos por los cuales se desarrolla este curso evolutivo y regresivo de la sintomatología autista es objeto de intensa investigación.

Uno de los sustentos observados es la asociación de la regresión de habilidades con actividad epileptiforme en diversas áreas del cerebro. En los niños con TEA y que presentan pérdida de hitos del desarrollo, un porcentaje alto (82% mediante magnetoencefalografía, y 68% mediante EEG) ha presentado actividad de tipo epileptiforme durante el sueño. (3)

Señales de alarma

Hasta los 3 años, es recomendable que padres y especialistas se mantengan atentos a la presencia de los siguientes signos; teniendo claro que ninguno de ellos por sí mismo es sinónimo de la existencia de un TEA:

- Retraso o ausencia del habla.
- Escaso interés por las personas.
- Poca respuesta a las expresiones faciales o sentimientos

- de los demás.
- Falta de juego simbólico, ausencia de imaginación. (A partir de los 18 meses)
- Poco interés por los niños de su edad.
- No respeta la reciprocidad en las actividades de “toma y dame”.
- Dificultades para compartir el placer.
- Alteración cualitativa en la comunicación no verbal.
- No señala objetos para dirigir la atención de otra persona.
- Falta de utilización social de la mirada.
- Falta de iniciativa en actividades o juego social.
- Estereotipas de manos y dedos.
- Extrema sensibilidad a ciertos estímulos auditivos y poca res- puesta a sonidos de la voz.

Epidemiología

Según los últimos estudios realizados en Estados Unidos y publi- cados por el centro de Control de enfermedades (CDC) en 2014 y 2016, la prevalencia de estos trastornos es de 1 cada 68 niños o de 14,7 cada mil, Estos resultados surgen del seguimiento de 363.749 niños provenientes de 11 centros ubicados en diferentes países. (3)

En la población escolar, refiere de una prevalencia de TEA en 1 de cada 64 sujetos. (3)

Según el género, los TEA afectan mayormente a la población mas- culina en una proporción de 4:1.Aunque ahora se está revisando esta proporción ya que el TEA en mujeres se diagnostica menos. Se ha descrito que las mujeres con más frecuencia son portadoras sa- nas de mutaciones genéticas de riesgo que los varones. (7)

En los niños con Trastorno de Asperger (subgrupo del TEA) la re- lación hombre–mujer aumenta a 8:1. (3)

Los estudios ponen en evidencia que los TEA aparecen por igual en todas las clases sociales, en las diferentes culturas y razas. (3)

En Argentina, no hay estudios de prevalencia que permitan co- nocer el estado de la situación actual.

Etiologias y comorbilidades

Un TEA puede asociarse a diversos niveles intelectuales, habi- lidades de aprendizaje y características conductuales, que traen consigo desde dificultades sutiles hasta situaciones altamente incapacitantes, pudiendo además acompañarse de distintas co- morbilidades o alteraciones asociadas, tales como las que se ex- ponen a continuación:

- Deficiencia Cognitiva (29,8%): Alteración cognitiva que apa- rece en los TEA, con distinta prevalencia y severidad según cuál sea el cuadro (67% en autismo, 19% en trastornos del desarrollo no especificado y 0% en Asperger). Entre los sujetos que pre- sentan discapacidad intelectual, se estima que el 30% cursa con discapacidad cognitiva moderada y un 40% con discapacidad cognitiva grave a profunda. (3)
- Epilepsia de aparición precoz o tardía (33%): Existe entre un 20% y un 35% de coexistencia de TEA con alteraciones epilép- ticas. La tendencia de éstas es bimodal, con un primer pico entre los 0 y los 5 años de edad y un segundo pico después de los 10 años. Entre un 12% y un 15% de individuos con TEA desarrollan epilepsia en la primera infancia. El riesgo de presentar epilepsia se eleva en presencia de discapacidad intelectual y parálisis cere-

bral. La actividad epileptiforme en el EEG en personas con TEA, sin crisis clínicas, tiene una incidencia reportada entre un 7% y un 60%. No se ha establecido con claridad la significación clínica de este hallazgo. (3)

3. Trastornos de la Integración Sensorial: perfil sensorial alte- rado de forma heterogénea y con representación a distintos ni- veles. A nivel auditivo: poca receptividad a estímulos de índole social como la voz humana, característica que contrasta con sensibilidad incluso excesiva a ciertos sonidos del ambiente, va- rios de ellos muy suaves para la mayoría de las personas. A nivel somato-sensitivo: hipo o hipersensibilidad a estímulos táctiles, por ejemplo al contacto físico, umbrales de dolor diferentes a los niños sin TEA, baja tolerancia a la textura de la ropa, respuestas inusuales ante el color, forma, textura o sabor de los alimentos, lo que puede restringir su dieta, etc. Se ha descubierto alta co- rrelación entre respuestas sensoriales anormales y conductas e intereses restringidos, repetitivos y estereotipados.

4. Problemas gastrointestinales: Los síntomas y señales gas- trointestinales más comunes que se han reportado entre perso- nas con TEA son estreñimiento crónico, dolor abdominal con o sin diarrea y encopresis como consecuencia del estreñimiento. Históricamente se han considerado ser problemas conductuales pero sin una evaluación y diagnosis del problema, la oportunidad de prestar tratamiento lamentablemente se pierde. Los niños con trastornos del espectro autista podrían exponerse a un riesgo aún mayor de desarrollar disfunción gastrointestinal que niños de la misma edad que evolucionen de forma típica. Los proble- mas gastrointestinales de larga duración pueden desarrollarse en condiciones muy graves que duren toda la vida. (8)

5. Trastornos del sueño (40 al 80%) (3): afectan tanto los tiem- pos como la calidad del sueño, además de alterar la regulación circadiana y la conducta. Las alteraciones más frecuentes de esta índole son el insomnio de conciliación y los despertares noctur- nos. Su origen es probablemente multifactorial, siendo la varia- ble ambiental uno de los agentes causales.

6. Dispraxias motoras: Son déficits en la conceptualización, or- ganización y ejecución de una secuencia de acciones habituales, como imitación de gestos, traducción de órdenes verbales en ges- tos o acciones y utilización de herramientas. Se les vincula con alteraciones en la competencia motriz, comunicativa y social. (3)

7. Alteraciones auditivas: alteraciones diversas, como infeccio- nes del oído medio (23,5%), pérdidas auditivas a nivel conduc- tivo, alteraciones auditivas a nivel sensorial, tanto leve a mode- radas (7,9%), moderadas a severas (1.6%), o incluso profundas (3,5%). Alteraciones de la sensibilidad auditiva, como la hipera- cusia (sin coexistir con alteraciones del órgano de Corti) se pre- sentan en una alta proporción (18%). (3)

8. Alteraciones motoras: Se aprecia una alta proporción de alte- raciones de tipo motora destacando las alteraciones en la motri- cidad gruesa (9%), la hipotonía (51%), y la marcha en punta de pies (19%). (3)

9. Alteraciones Conductuales: Conductas descritas y relacio- nadas con déficit de la atención, hiperactividad, impulsividad, aumento de la ansiedad y conductas obsesivas. También com- portamiento oposicionista y reacciones de tipo agresivas o auto- agresivas.(3)

Vigilancia del desarrollo

La vigilancia del desarrollo permite identificar a niños que pue- den estar en riesgo de retrasos en el desarrollo a través de un proceso flexible y continuo, en el que se realizan observaciones

especializadas a lo largo de todas las visitas de atención a la salud infantil. La evidencia muestra que la incorporación de procedi- mientos sistemáticos para la vigilancia del desarrollo social, el juego, el lenguaje y el comportamiento mejora la identificación precoz de los TEA y otros trastornos del desarrollo, además de facilitar orientación a las familias sobre el desarrollo de sus hijos.

Pesquisa de desarrollo y de TEA

La pesquisa temprana permite que aquellos niños en riesgo de pa- decer un trastorno de desarrollo sean identificados precozmente, y por consiguiente, puedan recibir una intervención temprana, crucial para un mejor pronóstico y una mejor calidad de vida.

Aquellos niños que son pesquisados positivamente deben ser derivados a un equipo interdisciplinario especializado que lleva a cabo una evaluación diagnóstica integral.

Existe en la Argentina un instrumento denominado Prueba Na- cional de Pesquisa (PRUNAPE) que fue desarrollado por pediatras argentinos y es una valiosa herramienta de pesquisa general del desarrollo infantil (no especifica para detectar TEA).

Existen instrumentos de pesquisa específica de TEA, como por ejemplo el M-CHAT-R/F, el Q-CHAT, el CSBS-DP, que sirven para identificar a aquellos niños con riesgo de tener un TEA. El único instrumento validado en Argentina es el M-CHAT. (5)

Diagnóstico

La finalidad del diagnóstico en el TEA no es sólo realizar una detección acertada y temprana de estos trastornos, sino que también un despistaje orgánico, detectar enfermedades tanto orgánicas como psiquiátricas asociadas, evaluar las necesidades familiares y realizar las recomendaciones y las orientaciones terapéuticas según el caso en particular. Debido a que no existe marcador biológico o test específico para el TEA, los criterios más importantes para evaluar posibles casos de TEA es la experticia, el juicio clínico, el seguimiento de los criterios diagnósticos y la utilización de variados instrumentos de evaluación.

El proceso de evaluación diagnóstica demorará aproximada- mente 1 mes.

Las reconocidas Guías de Práctica Clínica NICE, recomiendan que la evaluación diagnóstica de los niños en quienes se sos- pecha un TEA debe ser realizada por un equipo interdiscipli- nario especialista en desarrollo, compuesto al menos por un pediatra o un psiquiatra infantil (o ambos), un psicólogo o un psicopedagogo(o ambos) y un fonoaudiólogo, con la posibili- dad de acceder a interconsultas con otros profesionales. Men- cionan que la evaluación diagnóstica debe incluir una historia evolutiva, una entrevista sobre síntomas de TEA, una sesión interactiva con el niño para evaluar sus habilidades socio-co- municativas y su conducta, y un examen físico completo para identificar condiciones médicas concomitantes. (6)

El DSM-5 establece los siguientes criterios diagnósticos para el Trastorno del Espectro Autista:

A.Déficits persistentes en comunicación social e interacción so- cial en múltiples contextos, manifestados actualmente o en el pasado, por los 3 siguientes:

- Déficits en reciprocidad socio-emocional
- Déficits en conductas de comunicación no verbal utilizadas en la interacción social
- Déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones sociales

B. Patrones restringidos y repetitivos de conducta, intereses o actividades, actualmente o en el pasado, manifestados por al menos 2 de los siguientes:

- Lenguaje, movimientos o uso de objetos de manera estereotipada/repetitiva
- Resistencia al cambio, adherencia inflexible a rutinas, o pa- trones ritualizados de conductas verbales y no verbales
- Interés fijo altamente restrictivo, anormal en intensidad o en foco
- Hiper/hipo reactividad al input sensorial o interés inusual en aspectos sensoriales del ambiente

C. Los síntomas deben estar presentes tempranamente en el de- sarrollo (pero pueden no manifestarse completamente hasta que las demandas sociales excedan las capacidades limitadas, o pueden estar enmascaradas por estrategias aprendidas mas tardíamente)

D. Los síntomas causan alteración clínicamente significativas en el área social, ocupacional, y otras áreas importantes del funcio- namiento diario

E. Las alteraciones no son mejor explicadas por discapacidad in- telectual (trastorno del desarrollo intelectual)

Se han realizado varios cambios en la nueva clasificación, a saber:

- La utilización de un solo término, TEA, para referirse a todas las condiciones incluidas en el espectro autista
- El abandono del término TGD y las categorías diagnósticas que se usaban en el DSM-IV
- Combinación de las dificultades en la interacción social y en la comunicación en un solo criterio diagnóstico
- La inclusión de las dificultades en el procesamiento sensorial como sub-criterio diagnóstico
- La necesidad de determinar el nivel de severidad, el nivel del lenguaje, el nivel cognitivo, el patrón de inicio, y la edad per- cibida de inicio de la persona con TEA
- La necesidad de identificar “especificadores” o “modificadores”
- La necesidad de especificar la severidad global y los grados de apoyo necesarios

Rol del pediatra en la vigilancia, pesquisa, diagnóstico y seguimiento de familias con TEA

Todos los procedimientos sistemáticos de intervención temprana iniciados antes de los 3 años, aplicados con la suficiente intensi- dad, producen mejoras significativas. El mérito de los procedi- mientos de cribado es reducir la deficiencia y la discapacidad. (2)

Para la **detección precoz del autismo a los 18 meses de edad ha sido propuesta la evaluación de tres conductas específicas:**

- Señalar objetos con el fin de que otras personas los miren (y no solamente para que se los alcancen).**
- Mirar en la dirección que los adultos les señalan con la mirada.**
- Y jugar atribuyendo a los objetos o situaciones, propiedades que no tienen en realidad.**

Según estudios de monitoreo realizados a gran escala, los niños que carecen de estas conductas al año y medio de edad tendrían un riesgo mayor al 80 por ciento de cumplir criterios para tras-

torno autista al reevaluarlos a los 3 años y medio. (1)

La intervención temprana en niños con TEA posibilita:

(5)

1. Un mejor pronóstico para el niño: Coeficiente Intelectual más alto, mejores habilidades socio-comunicacionales y adaptativas, posibilidad de normalización de la actividad eléctrica cerebral
2. La prevención de las dificultades asociadas a una trayectoria atípica de desarrollo
3. Una mejor calidad de vida para la familia
4. Una mayor inclusión educativa, al favorecer la concurrencia a la escuela común
5. una reducción de los costos generales asociados al cuadro

El rol de la neuroplasticidad en edades tempranas es esencial a la hora de pensar racionalmente en la intervención temprana. Es de significativa importancia informar a los padres acerca de las alternativas terapéuticas disponibles y que formen parte de la toma de decisiones en relación al tratamiento.

Lineamientos generales del tratamiento

Abordaje y seguimiento del equipo multidisciplinario

En el abordaje integral de los cuadros de TEA involucra un seguimiento conjunto de los distintos profesionales del equipo como un grupo multidisciplinario. El seguimiento médico es necesario en todos los casos de TEA. No existen tratamientos farmacológicos efectivos para los síntomas nucleares del autismo, y el tratamiento intensivo precoz conductual es el tratamiento de elección.

Las personas con TEA necesitan tratamiento psicosocial a lo largo de la vida. (7)

Sí se utilizan medicamentos es importante partir con una frecuencia de controles médicos cada 2 meses. Una vez que se ha conseguido estabilizar la condición que requirió el uso de fármacos, se puede continuar con una periodicidad de controles cada 3 a 4 meses, siempre y cuando no se vuelva a agudizar la condición del niño/a.

Métodos Complementarios y Alternativos (MCA) para la intervención del TEA

Las familias de los niños con TEA suelen buscar información en una gran variedad de fuentes con el fin de ayudar a sus hijos y en esta búsqueda se encuentran con la sugerencia de realizar algunas intervenciones de diversa índole que de acuerdo a estos reportes experienciales, resultan ser muy significativos para algunos de los niños del espectro.

Las investigaciones reportan que para el tratamiento de cualquier condición infantil un porcentaje de ellos (11,8%) se ha utilizado algún MCA para cubrir algunas necesidades de salud. En el caso de los TEA el porcentaje se eleva considerablemente (52 – 95%). Un hecho problemático es que la mayoría de los padres de niños que reciben algún tipo de MCA no informan a sus médicos o terapeutas sobre ello. (3)

✱

Dra. Cecilia Di Virgilio, consultora

Médica Pediatra Especializada Jerarquizada en Psiquiatría y Psicología Médica Infanto-Juvenil. Diplomatura en Autismo, Asperger y Trastornos del Desarrollo. Directora de los centros modelos Portal Miró y TEA

✱✱

Trastornos del Espectro Autista 1

Hospital Mariano y Luciano De La Vega de Moreno

Dra. Pamela Brizuela

Dr. Gustavo Peña Burbano

Residentes de Pediatría de 3° año

Dra. Daniela Pereyra Bettoni

Dr. Ariel Corral.

Residentes de Pediatría de 2° año

Dra. Inés Gabriela Rosales. Jefa de Sala de Pediatría

Dra. María Gabriela Bontá. Instructora de Residentes de Pediatría

Dra. Adriana Milmanda. Jefa de Residentes de Pediatría

Lic. Mónica Britez, revisora

Dra. Graciela Favazza, revisora

✱✱✱

Trastornos del Espectro Autista 2

Dra. Andrea Alejandra Rodríguez

Médica Pediatra. Jefa Interina del Servicio de Pediatría

del Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Docente

Universitario Universidad de la Matanza. Administradora

de Calidad y Servicios de Salud UNQUI. Auditora Médica

Universidad del Museo Argentino. Especialista en Redes

Sanitarias UNAJ

Dra. Carolina García

Medica Pediatra. Instructora de Residente de Clínica

Pediátrica. Hospital Evita Pueblo

Dra. María Sol Gálvez

Residente de Pediatría de 4° año. Hospital Evita Pueblo

Dr. Lucas Faccinetti

Residente de Pediatría de 2° año. Hospital Evita Pueblo

Dra. Karina Gutson, revisora

Médica Pediatra Hospital Ricardo Gutiérrez. Pediatra del

Desarrollo. Presidenta de PANAACEA



Referencias Bibliograficas

1. Cukier S. Aspectos clínicos, biológicos y neuro-psicológicos del Trastorno Autista: hacia una perspectiva integradora. VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 2005; 16: 273–28.
2. Canal–Bedia, García–Primo, Aránzazu Hernández, Magán–Maganto, Sánchez, Posada–De la Paz. Trastornos del espectro autista: De la detección precoz a la atención temprana: estrategias de intervención a partir del cribado prospectivo. Rev Neurol 2015; 60 (Supl 1): S25–S29.
3. Chile. Ministerio de salud. Guía de práctica clínica de detección y diagnóstico oportuno de los trastornos del espectro autista. Santiago: MINSAL; 2011.
4. National Collaborating Centre for Women’s and Children’s Health. Autism: recognition, referral and diagnosis of children and Young people on the autism spectrum.
5. Aattazzi A. La importancia de la detección precoz y de la intervención temprana en niños con condiciones del espectro autista. Psiquiatra infanto juvenil.PANAACEA.
6. Belinda HA, Crowe A, Salt T. Autism: the management and support of children and young people on the autism spectrum. NICE Clinical Guideline 170
7. Hervás A. Trastornos del espectro autista: Un autismo, varios autismos. Variabilidad fenotípica en los trastornos del espectro autista.
8. Academia Americana de Pediatría. La evaluación, diagnosis y tratamiento de trastornos gastrointestinales en individuos con trastornos del espectro autista: Un informe de consenso. Publicación de la Academia Americana de Pediatría 2010; 25(1): S1–S18.

TICS



DR. MAURICIO PEDERSOLI*

Situación clínica

José de 7 años consulta por la aparición de movimientos extraños en la cara y el cuerpo.

La madre preocupada relata que desde hace 4 meses, luego de separarse de su pareja, empezó a notar que parpadea brusca y frecuentemente, hace muecas con la boca y la nariz y carraspea sin motivo. Suelen aumentar cuando está nervioso y desaparecen cuando duerme. Suele variar el repertorio, destacando que hay días que no los tiene pero siempre regresan.

El niño sabe reproducirlos y confiesa que siente algo raro antes que se desencadenen.

A veces logra frenarlos por propia voluntad. “Eso sí, si se aguantan en el colegio, cuando llega a casa explota de movimientos”. Por otro lado, la maestra le recrimina que controle los gestos y sus compañeros se burlan percibiendo que lo hace intencionalmente. A él personalmente no le afecta en ningún sentido.

No presenta antecedentes perinatales patológicos, pero refiere que el padre tuvo algo parecido cuando era niño. Como antecedentes personales no presentaba internaciones. Sólo observaciones de la maestra de primer grado donde decía que era muy disperso e inquieto y presentaba una excesiva preocupación por la suciedad y la posibilidad de enfermarse, llevando alcohol en gel durante todo el año. Intellectualmente acorde a la edad. El examen neurológico era normal observando transitoriamente los movimientos.

Reflexiones

Por las características clínicas se descartó convulsiones por el control parcial voluntario y disquinesias orolinguales, por no repercutir en la deglución y tener la capacidad de auto reproducción.

Se descartó tóxico y se interpretó el cuadro como **tics motores y vocales simples, transitorios**, desencadenados entre otros motivos por el stress de la separación, con una base biológica, genética, evidenciada por el antecedente de su padre con la misma patología.

Por su comportamiento se derivó al psiquiatra infantil para descartar TOC y TDAH, comorbilidades muy frecuentes. Se sugirió iniciar psicología con terapia cognitivo conductual en caso que empeoren los tics o repercutan negativamente en su vida social o escolar, comentándole la existencia de terapias farmacológicas en los casos más complejos y refractarios.

Lo principal fue remarcarle que es involuntario, que la mayoría mejora y que no deben decirle que los detenga, transmitiendo este mensaje a la maestra y sus compañeritos. De esta

manera disminuiría el estrés, mejorarían los tics y secundariamente la autoestima.

Consideraciones

Es una consulta muy frecuente al neurólogo infantil, dado que **los tics son los movimientos involuntarios anormales más frecuentes en pediatría**.

Son más frecuentes en varones y la edad promedio de debut son los 7 años, presentándose el 99% antes de los 15 años.

Causa: biológica, genética mas factores ambientales.

La base biológica se apoya sobre la concordancia entre gemelos monocigotos, cambios volumétricos en ganglios basales, acción terapéutica de fármacos antidopaminérgicos, signos de organicidad en pruebas neuropsicológicas y desarrollo del síndrome en pacientes tratados con neuroestimulantes.

Desde el punto de vista **fisiopatológico** se consideran condicionados por una hiperactividad dopaminérgica o hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del circuito frontotálamo cortical. Predomina la hipótesis de herencia autosómica **dominante** con expresividad variable. Por otro lado, es frecuente su aparición luego de **eventos traumáticos familiares**, evidenciando el componente ambiental.

Es importante conocer las **características clínicas** para poder diferenciarlos de otros movimientos.

El paciente es capaz de **reproducirlos voluntariamente** (le preguntas como son y te los imitan), pueden **controlarlos parcialmente** de forma voluntaria (le pedís que deje de hacerlo y lo logra, a diferencia de una convulsión que por más que le pidas que la pare no puede), **no perturban la actividad voluntaria** como por ejemplo comer o escribir, pueden persistir en las primeras etapas del sueño, **aumentan** con el **stress** (por eso no hay que presionarlos para que dejen de hacerlos porque es peor, se ponen nerviosos y explotan de tics), puede **disminuir con actividades absorbentes** como la lectura ya que se lo considera un acto compulsivo.

Suelen **cambiar** de localización, intensidad y expresión.

Suelen afectar la musculatura facial, tronco y porciones **proximales** de las extremidades (cara, tronco y hombros).

Se clasifican en **a) motores** y **b) vocales**.

Los tics **a) motores** se dividen en

- 1. Simples** (afecta **un músculo o grupo reducido**): PARPADEAR (**el más frecuente**), encoger los hombros, elevar una ceja, movimientos de negación o afirmación con la cabeza, llevar la lengua contra el paladar, adelantar la mandíbula, arrugar la nariz, retorcer o estirar un pie, etc.

- 2. Complejos: (afecta varios grupos musculares)** rascarse una pierna o desplazar el cabello hacia atrás, crujir los dedos de la mano, olerse las yemas de los dedos, subirse el pantalón, etc. Muchas veces se busca un motivo racional de los tics como atribuir los tics palpebrales a una conjuntivitis o que el pelo largo determina movimiento cefálicos anormales.

Los tics **b) vocales o fónicos** más frecuentes son el **carraspeo o sonidos guturales**, la tos, inspiración o espiración nasal de aire (esnifeo) y el silbido. A veces los tics fónicos pueden hacer uso del lenguaje y en ocasiones emitir palabras obscenas (coprolalia), situación reconocida en el **Síndrome de Gilles de la Tourette** donde asocian tics motores y fónicos, de forma crónica, no necesariamente simultáneos.

Pueden ser **transitorios** (duran menos de un año) o **crónicos** (duran más de un año).

Suelen ser bruscos pero algunas veces son lentos y sostenidos dando la apariencia de movimiento distónico por lo que se los conoce como **tic distónicos**.

En algunos casos pueden **asociar TOC** (trastorno obsesivo-compulsivo) **y/o TDAH** (trastorno por déficit de atención e hiperactividad). Siempre recordar preguntar si son obsesivos en la limpieza, la simetría, tienen miedo de contaminarse con gérmenes o si en el colegio las maestras refieren que son dispersos e hiperactivos.

El **diagnóstico** es clínico.

Qué decirle a los padres y maestros. Esto es lo más importante!!!!

Qué no lo hace a propósito, que la mayoría de los tics persistentes suelen mejorar o desaparecer al llegar a la adolescencia, que no insistan en pedirle que inhiba sus tics porque esto aumenta su tensión nerviosa y consecuentemente los incrementa. Y que lo normal es que FLUCTÚEN, (hay épocas que están sin tics y otras que aumentan).

La mayoría de las veces es bien tolerado por los niños pero lamentablemente no por sus padres y pares que suelen hostigarlos injustamente, transformándose en un ejemplo más de **bullying**, tan mencionado en estos últimos años. El prejuicio suele ir de la mano del desconocimiento. Puede ser un buen disparador para incluir el tema valores de los seres humanos como una materia más en la currícula escolar.

Siempre consultar al neurólogo infantil porque hay movimientos involuntarios que parecen tics y pueden comprometer la vida del paciente.

Como es el caso de la **corea, mioclonías y estereotipias**.

Hace unos meses recibí un paciente de 12 años medicado por tics (parpadeo muy severo) desde los 7 años. Clínicamente no se comportaban como tal. Durante esos años fue víctima de burlas, fracaso escolar y depresión. Luego de un electroencefalograma se constató que eran convulsiones y lo que parecían tics terminó siendo una epilepsia con mioclonías palpebrales. Actualmente recibe tratamiento anticonvulsivante resolviendo su cuadro definitivamente.

Si el debut de los tics es tardío y asocia polineuropatía, buscar acantocitos en sangre para confirmar **neuroacantocitosis**.

Siempre que tenga repercusión se recomienda tratamiento psicológico basado en terapias cognitivo-conductuales y en los casos más complejos con repercusión notable en la vida cotidiana se puede iniciar **tratamiento farmacológico**.



Bibliografía

- Fernández-Alvarez E, Aicardi J. Movement disorders in children London: MacKeith Press, 1998.
- Fernández-Alvarez E. Entender los tics. Barcelona: Medici; 2004.
- Fernández-Alvarez E. Prevalence of paediatric movement disorders En: Fernández-Alvarez E, Arzimanoglou A, Tolosa E, eds. Paediatric movement disorders. Progress in understanding. Paris: John Libbey Eurotext; 2005. pp 1-18.
- Goetz CG, Tanner CM, Wilson RS et al. Clonidine and Gilles de la Tourette’s syndrome: doublé blind study using objective rating methods. Ann Neurol. 1987; 21: 210-14.
- Kurlan R. The PANDAS hypothesis: losing its bite? Mov Disord 2004; 19: 371-74.
- Kurlan R. Tourette’s syndrome and ‘PANDAS’. Will the relation bear out? Neurology 1998; 50: 1530-4.
- Lanzi G, Zambrino CA, Termine C, Palestra M, Ferrari O et al. Prevalence of tic disorders among primary school students in the city of Pavia. Italian Arch Dis Childh. 2004; 89: 45-7.
- Leckman JF. Tourette’s syndrome Lancet 2002; 360: 1577-86.
- Micheli F, Schtenschnaider A, Fernández-Alvarez E. Vivir con tics. Buenos Aires: Panamericana; 2003.
- Mink JW. Basal ganglia dysfunction in Tourette’s syndrome: a new hypothesis Pediatr Neurol 2001; 25: 190-198.
- Singer HS. Tic disorders. Pediatric Annals 1993; 22: 22-9.
- Swedo SE, Leonard HL, Kiessling LS Speculations on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. Pediatrics 1994; 93: 323-6.

* Dr. Mauricio Pedersoli

Ex jefe de residentes de Pediatría y Neurología infantil del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata. Especialista en Pediatría.Especialista en Neurología infantil.Médico Servicio Neurología del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata

ANEMIA EN LA EDAD DEL HIERRO



PROF. DR. MARIO ELMO*

1. Introducción

El hierro es uno de los elementos más abundantes en la corteza terrestre, con símbolo químico Fe, es un metal de color gris plateado y magnético. Entre sus características es la de incluir en su configuración electrónica el orbital d, parcialmente lleno de electrones.

Es un elemento esencial para todos los organismos vivos a excepción de algunas bacterias no patógenas para el hombre.

En estado ferroso predominante en los inicios de la historia planetaria por el escaso oxígeno ambiental, progresivamente a la mayor concentración de oxígeno atmosférico fueron aumentando las formas oxidadas (Fe³⁺), poco solubles, lo que dificultó su utilización por los seres vivos, quienes tuvieron que adaptarse y producto de ello sintetizaron moléculas para unirse al hierro, evitar que éste en su forma libre genere daños tóxicos por su habilidad para generar especies reactivas de oxígeno(1), evitar su eliminación vía urinaria y poder utilizarlo eficazmente en su metabolismo(2).

El hierro paso a representar un rol esencial en múltiples procesos metabólicos de los seres vivos incluyendo el transporte de electrones en las reacciones de oxidorreducción y la síntesis de ADN para la multiplicación celular y el transporte de oxígeno por lo que su déficit constituye una de las principales factores que contribuyen a la morbilidad especialmente en las edades en que su requerimiento es mucho más elevado, **principalmente en los primeros dos años de vida, a la que podemos denominar “la edad del hierro”**.

En esa evolución biológica, múltiples proteínas y moléculas fueron “diseñadas” para utilizar el hierro tanto en su absorción, transporte, almacenamiento y metabolismo. Algunas de ellas son las referentes analíticas de las distintas etapas en las que puede determinarse el déficit de hierro y evaluar su consecuencia fisiopatológica.

2. Un crecimiento y desarrollo de fierro

No todo es oxígeno cuando hablamos de hierro.

En el Sistema Nervioso Central los oligodendrocitos son las células predominantes que contienen hierro, a su vez tomado de la circulación por los receptores de transferrina de las células endoteliales de la microvasculatura cerebral. Una de las

funciones de los oligodendrocitos es la producción de mielina, proceso crítico del desarrollo en la sinaptogénesis en la etapa postnatal de los primeros años de vida; también interviene en la síntesis y regulación de neurotransmisores como serotonina, dopamina y GABA y la función neuronal en el hipocampo y áreas de la memoria que dan cuenta de los trastornos neurocognitivos que ocasiona su déficit, con posibilidad limitada de reversibilidad o recuperación.

A su vez las células que se encuentran en procesos activos de multiplicación o que tienen requerimientos metabólicos importantes, como la producción de hemoglobina necesitan mayores disponibilidades de hierro lo que expresa fallos de medro y anemias en situaciones de déficit ostensiblemente más críticas en el período de crecimiento acelerado de la infancia y actividades físicas intensas con demandas tisulares incrementadas de oxígeno.

3. La economía del hierro

Siendo un elemento crítico y esencial en su utilización el organismo humano controla en forma muy eficiente su disponibilidad con un complejo mecanismo de regulación de su absorción y una máxima reutilización, limitando al mínimo su excreción.

3.1 Absorción

Esta economía determina que la absorción del hierro dietario ingerido sea de alrededor del 10 % variando según su conformación como ferroso (Fe²⁺) –utilizado principalmente en formas farmacéuticas – y férrico (Fe³⁺) –el más habitual en la alimentación – y su biodisponibilidad como Hemínico o No Hemínico. Aquel es el que forma un complejo con porfirinas que facilitan su absorción.

El ion férrico (Fe³⁺) es insoluble en concentraciones de pH mayor de 3; en el estómago se forman complejos solubles de este ion que posibilita su absorción en duodeno. Compuestos dietarios como el ácido ascórbico y proteínas apicales del enterocito reducen el ion Férrico a Ferroso lo que facilita su posterior absorción por un Transportador de Metales Divalentes.

Ambos iones férrico y ferroso se absorben vía una proteína de membrana, la integrina β 3, para luego ser transferidos a la proteína chaperona mobilferrina.

El grupo Hemo mediante digestión proteolítica es liberado de la mioglobina y hemoglobina dietaria y es absorbido en forma intacta como metaloporfirina, por lo que su biodisponibilidad se eleva a más

de 30 %. Dentro del enterocito es degradada liberando el hierro inorgánico de la estructura tetrapirrólica de la porfirina.

Dentro del enterocito todo el hierro férrico es reducido a ferroso, y queda en depósito o es trasferido por una proteína transportadora a la membrana basal donde junto a la ceruloplasmina es oxidado para poder ser transportado por la apotransferrina, a su vez la membrana basolateral del enterocito expresa receptores de transferrina que permite el ingreso del metal para “informar” del status de hierro de la economía y regular su absorción. La hepcidina, un péptido secretado por hepatocitos, sensible a transferrina saturadas, actúa como inhibidor de la proteína transportadora del enterocito lo que determina su acumulación y disminución de la absorción.

Todo este proceso expresado en forma muy sintética explica el complejo mecanismo de regulación de la absorción del Hierro.

3.2 Transporte

El hierro circula unido predominantemente a Transferrina sérica y una menor proporción a albúmina y otros compuestos de bajo peso molecular.

La transferrina capta el hierro de la membrana basal de los enterocitos y de las células del sistema de degradación de la hemoglobina (monocítico-macrofágico). Tiene alta afinidad con el hierro trivalente. Normalmente el 70% de la transferrina no está saturada lo que le permite amortiguar un eventual exceso de Hierro libre de gran toxicidad en su estado oxidado. Otras transferrinas como la lactoferrina, desempeñan un papel clave en restringir la disponibilidad de hierro a microorganismos patógenos.

3.3 Captación, utilización y almacenamiento

Las células expresan receptores de transferrina que mediante un proceso de endocitosis incorpora el hierro al citoplasma, donde es nuevamente reducido a ferroso.

En el citoplasma se constituyen pools con diferente finalidad: para su utilización en los procesos metabólicos, para su almacenamiento en combinación proteica como ferritina y hemosiderina y para un pool regulatorio del metal intracelular.

En esta distribución, aproximadamente el 65 % del hierro corporal total está en forma de Hemoglobina, el 4 % de mioglobina, el 1 % en diversos compuestos que favorecen la oxidación, el 0.1 % circula unido a la transferrina y entre el 15 al 30 % en depósitos como ferritina principalmente en el parénquima hepático (3).

4. Hierro, porfirinas y globinas: una alianza inoxidable

En el proceso de Eritropoyesis, proteínas de diferenciación inducen a las células precursoras a la proliferación en la serie eritrocítica en la médula ósea, sensible a la hipoxia tisular y estímulos fundamentalmente de eritropoyetina. En ese proceso madurativo, los eritroblastos se llenan de Hemoglobina hasta un 34 % aproximadamente y en estadio de reticulocitos ingresan a la circulación donde en uno o dos días terminan de desprenderse de sus últimas organelas para circular como eritrocitos maduros. Su corta vida determina que su porcentaje en sangre sea algo menor al 1%.

En esta eritrogenia dos vitaminas, la B12 y el ácido fólico, son claves para sostener la replicación de ADN de los precursores y

la multiplicación celular. En los eritroblastos a partir de succinil CoA y glicina se forman las moléculas de pirrol, que tetrambinadas conforman la protoporfirina XI que a su vez se combina con el hierro para formar el grupo Hemo, al que se suman las cadenas de globina 2β y 2α mayoritariamente, también δ y γ , formando la molécula completa de Hemoglobina, cada una con capacidad de transportar 4 moléculas de O₂, en combinación lábil y reversible. En el eritrocito, por acción de enzimas el hierro de la molécula de hemoglobina se encuentra en estado ferroso, (el O₂ no se combina con los enlaces positivos del Fe sino débilmente con los enlaces de coordinación) dado que en estado férrico (metahemoglobina) es ineficaz para el transporte de Oxígeno. La capacidad reducida de disposición de energía por carencia de mitocondrias, para mantener funciones celulares básicas, determina la vida media del eritrocito en aproximadamente 120 días (3). En los días finales la fragilidad de su membrana por agotamiento de su función metabólica determina su ruptura en el pasaje esplénico.

La hemoglobina liberada en esa destrucción es capturada por macrófagos del Bazo, Hígado y Médula ósea, liberando nuevamente el hierro a la circulación o depositándolo para su almacenamiento.

5. Hierro, nacer y después...

El recién nacido de término, de una madre con adecuado estado nutricional, tiene reservas adecuadas de hierro suficientes para cubrir sus requerimientos durante los primeros 4 a 6 meses de vida, aportados por la madre sobre todo en el último trimestre de gestación y el que se recupera de la destrucción de sus eritrocitos. La ligadura oportuna de cordón, transcurrido al menos 1 minuto después del parto o con el cese de los latidos, permite completar este proceso fisiológico de dotación adecuada de depósitos de hierro, evitando déficits prematuros.

La lactancia materna constituye otro de los aportes fundamentales dada la alta biodisponibilidad del hierro en la leche humana con una capacidad de absorción que supera el 70 % facilitada por altas concentraciones de lactoferrina y la concentración relativa de calcio y fósforo, potenciales interferencias en la absorción y la elevada concentración de ascorbatos (3).

Posteriormente la alimentación complementaria oportuna y saludable, a partir de los 6 meses de edad, con ingesta adecuada de hierro, fundamentalmente de su forma hemínica, aportados por carnes e hígado y micronutrientes facilitadores como ácido ascórbico aportado por frutas.

También está considerara la suplementación con Sulfato ferroso en forma profiláctica, considerando eventuales antecedentes gestacionales y perinatales, reemplazo de lactancia materna con leche de vaca e inadecuaciones en la alimentación complementaria por diversos factores, el más significativo, vinculado con la pobreza y las necesidades básicas insatisfechas.

6. Anemia ferropénica: los carpálidas

6.1 Definición y situación nacional

Como referencia y a fines de concordancia con definiciones para políticas sanitarias se toma la referencia de Valores límites de concentración de Hemoglobina establecidos para la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS)3 implementada por el Ministerio de Salud de la Nación, que corresponde a 11 g/ dl en

(1)García Hernández Y, González Hernandez R, González Pérez M, Aznar García E. Desarrollo neural y Deficiencia de hierro. Revista CENIC Ciencias Biológicas 2005; 36, No. Especial.

O'Donnell MA, Viteri FE, Carmuega E. Deficiencia de Hierro: Desnutrición oculta en América Latina. (eds), Centro de estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI). Centro Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador. 231, 1997.

(2) Toxqui L, Piero A De, Courtois V, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ, Vaquero MP. Deficiencia y sobrecarga de hierro: implicaciones en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. Nutr. Hosp. [Internet]. 2010

(3) García Hernández Y, González Hernández R, González Pérez M, Aznar García E. Desarrollo neural y Deficiencia de hierro. Revista CENIC Ciencias Biológicas, Vol. 36, No. Especial, 2005

TABLA 1.

Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento

EDAD	PESO DE NACIMIENTO			
	< 1.000 g	1.001 - 1.500 g	1.501 - 2.000 g	> 2.000 g
Nacimiento	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)
24 horas	19,3 (15,4)	18,8 (14,6)	19,4 (15,6)	19,3 (14,9)
2 semanas	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,14)
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,9)
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9 (7,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media 2DE)

TABLA 2.

Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia

EDAD	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
1 a 2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
6 a 12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
12 a 18 años - mujer	14,0 (12,0)	41 (36)
12 a 18 años - varón	14,5 (13,0)	43 (37)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media 2DE)

niños de 6 meses a 59 meses.

Según los datos aportados por la ENNyS en nuestro país presentan anemia 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6-24 meses de edad.

A continuación se transcriben las tablas con valores de referencia en los primeros 3 meses de vida y en la infancia y adolescencia, publicadas en la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia Ferropénica de la Sociedad Argentina de Pediatría (4).

6.2 Períodos críticos de requerimientos de hierro

En ciertos períodos de la vida, los primeros años por el rápido crecimiento, la adolescencia y el embarazo, los requerimientos de hierro son muy elevados y su balance puede ser negativo por una ingesta insuficiente. **En el presente texto definimos los primeros dos años de vida como la edad del hierro por ese motivo.**

La tabla 3 publicada en la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia Ferropénica de la Sociedad Argentina de Pediatría(3), compara los requerimientos de hierro en distintas edades.

6.3 Factores etiopatogénicos

Las causas de anemia ferropénica pueden agruparse según si el déficit de hierro proviene de una malabsorción o ingesta inadecuada, depósitos disminuidos como en los prematuros y pérdidas aumentadas como hemorragias perinatales y digestivas.

6.4 Clínica

La anamnesis minuciosa aporta información valiosa para orientar las causas, indagando antecedentes obstétricos y perinatales, lactancia vs leche de vaca, enfermedades recurrentes, diarreas, alimentación, procedencia geográfica y/o condiciones habitacionales (acceso al agua segura y disposición de excretas) por enteroparasitosis.

En el examen físico la palidez cutáneo-mucosa constituye el signo principal, explicado por la derivación de la circulación a órganos y tejidos vitales, pudiendo acompañarse con fallo de medro, leve esplenomegalia y alteraciones en faneras. El gasto cardíaco aumenta para compensar la disminución de transporte de oxígeno que se manifiesta con taquicardia y soplo sistólico, asociado con debilidad física, a veces puede observarse hábito de pica o tendencia a ingerir sustancias no alimenticias (tierra) y otros cambios en el comportamiento como irritabilidad.

Estas alteraciones comienzan a apreciarse con valores de Hb por debajo de 8 grs/dl, dado los mecanismos de compensación que se ponen en juego como la desviación de la curva de disociación del oxígeno (3).

6.7 Analítica

Los siguientes estudios y la variación de sus resultados orientan el diagnóstico de anemia ferropénica junto con la anamnesis y la clínica.

Hemograma:

- Hemoglobina y hematocrito disminuidos
- Reticulocitos : normales
- Plaquetas y leucocitos: normales

TABLA 3.

Variación de la ingesta y los requerimientos de hierro en distintas etapas de la vida.

EDAD (años)	REQUERIMIENTOS DE HIERRO (mg/día)				REQUERIMIENTOS DE HIERRO* (mg/día)
	Pérdida	Crecimiento	Menstruación	Total	
1	0,25	0,80	-	1,05	6
3	0,33	0,30	-	0,63	9
13 (varón)	0,80	0,50	-	1,30	17
13 (mujer)	0,80	0,50	0,60	1,90	15
Adulto (varón)	1,00	-	-	1,00	18
Adulto (mujer)	1,00	-	0,60	1,60	16
Embarazada	1,00	0,50	-	1,50	15

*Se absorbe aproximadamente el 10%

Índices hematimétricos

- Volumen Corpuscular Medio: disminuido
- Hemoglobina corpuscular media: disminuida
- Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media: disminuida
- Ancho de distribución eritrocitaria: aumentado
- Morfología eritrocitaria: hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia

Hierro

- Ferremia disminuida
- Porcentaje Saturación Transferrina: disminuida
- Protoporfirina libre eritrocitaria: aumentada
- Ferritina sérica: disminuida

Los siguientes valores publicados en la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia Ferropénica de la Sociedad Argentina de Pediatría (3), refieren los puntos de corte para establecer valores anormales.

6.8. Prueba diagnóstica terapéutica

Esta prueba permite evaluar la respuesta de eritropoyesis, por la

TABLA 4.

Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia

EDAD	Ferremia* (ug/L)	Saturación de transferrina* (%)	Ferritina sérica* (ng/mL)
6 m. a 2 años	-	-	< 10
2 a 4 años	< 60	< 12	< 10
5 a 10 años	< 60	< 14	< 10
5 a 10 años	< 60	< 16	< 10
> 15 años	< 60	< 16	< 12

***No se recomiendan estas determinaciones antes de los 2 años de vida debido al amplio rango de distribución de los valores normales a esa edad.**

presencia de un pico de reticulocitos entre los 5 a 10 primeros días o un aumento de la Hemoglobina igual o mayor a 1 g/dl a los 30 días. A tal fin se administra sulfato ferroso a dosis tratamiento: 3 a 6 mg / Kg / día.

6.9 Diagnóstico diferencial

Considerando a la anemia ferropénica con su manifestación analítica de microcítica e hipocrómica se debe descartar talasemia menor y enfermedades crónicas como causa de la misma.

6.10 Tratamiento

Los objetivos terapéuticos son corregir la anemia, recuperar los depósitos y resolver la causa primaria.

A tales fines el sulfato ferroso por vía oral a dosis entre 3 a 6 mg/Kg/día constituye el tratamiento de elección. Se debe de administrar alejado de las comidas para que no interfiera con su absorción.

La vía parenteral intramuscular con hierro sorbitol administrado en 7 dosis bajo supervisión de un hematólogo se utilizará únicamente en casos de intolerancia severa a la vía oral utilizando la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Hb teórica} - \text{Hb real} \times \text{volemia (ml)} \times 3.4 \times 1.5}{100} = \text{mg Hierro.}$$

Con valores de Hb menores a 5gr/ dl se indica transfusión.

Con Hb menor a 7g/dl se indica transfusión cuando coexiste con insuficiencia respiratoria, descompensación hemodinámica, con factores agravantes de infección o enfermedades crónicas.

Una vez normalizado el hematocrito y la hemoglobina se continúa con el tratamiento a igual dosis por un tiempo similar al necesario requerido para dicha normalización para reponer los depósitos de hierro, recomendándose realizar un control analítico a los 3 meses.

6.11 Profilaxis

- Se contempla la administración profiláctica de sulfato ferroso durante 12 a 18 meses en los grupos de riesgo para anemia ferropénica
- Prematuros
- Gemelares
- Hemorragias perinatales

(4) Toxqui L, Piero A De, Courtois V, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ, Vaquero M.ª P. Deficiencia y sobrecarga de hierro: implicaciones en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. Nutr. Hosp. [Internet]. 2010 Jun [citado 2017 Jun 19] ; 25(3): 350-365. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000300003&lng=es.

- Alimentación inicial con leche de vaca
- Alimentación complementaria con alimentos pobres en hierro
- Trastornos malabsortivos o enfermedades crónicas

El sulfato ferroso es de elección variando la dosis y el momento de inicio según factor de riesgo.

- RN Termino: 1 mg/ Kg/día a partir del 4to mes
- RN Pretérmino entre 1.500 y 2.500 grs: 2 mg/Kg/día a partir del 2do mes
- RN Pretérmino entre 750 y 1.500 grs: 3 a 4 mg/Kg/ día a partir del 1er mes
- RN pretérmino menor de 750 grs: 5 a 6 mg/kg/día en el primer mes de vida

7. Conclusiones férreas

Una patología de prevalencia muy significativa en nuestro país pone en alerta a médicos y pediatras para una búsqueda sistémica y exhaustiva considerando las posibilidades efectivas de su tratamiento y las consecuencias globales en el crecimiento y desarrollo por falta de diagnóstico oportuno.

Esta responsabilidad profesional no exime al Estado y a la sociedad en su conjunto para poner en juego estrategias y programas de prevención siendo inexcusable cuando se trata de un niño previamente sano, que no accede a alimentos de calidad por su costo o distorsión informativa mediática publicitaria o su madre no cuenta con el apoyo necesario y suficiente para sostener la lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses y extendida hasta los dos años.

El pediatra ocupa un rol fundamental no solo como médico sino como actor social para alertar y demandar sobre estas situaciones de inequidad para su resolución inmediata y satisfactoria.

★ Prof. Dr. Mario Elmo

Médico. Facultad de Medicina UBA. Especialista en Pediatría, Ministerio de Salud y Acción Social. Maestría en Salud Pública UBA (Tesis en elaboración). Certificación de Médico Pediatra, Sociedad Argentina de Pediatría. Ex Secretario Comité Nacional de Pediatría Ambulatoria, Sociedad Argentina de Pediatría. Docente de la Carrera de Medicina, Universidad Nacional de La Matanza



Bibliografía

Argentina. Ministerio de Salud. ENNyS. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de resultados. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2006.

Comité Nacional de Hematología. Sociedad Argentina de Pediatría. Anemia. Guía de Diagnóstico y Tratamiento. Arch Argent Pediatr 2009; 107(4).

García Hernández Y, González Hernández R, González Pérez M, Aznar García E. Desarrollo neural y Deficiencia de hierro. Revista CENIC Ciencias Biológicas 2005; 36, No. Especial.

Guyton CG, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 13ª Ed. Elsevier.

Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 18ª. ed. Madrid: Elsevier España; 2009.

Macías S, Rodriguez S, Ronayne de Ferrer P. Leche materna: composición y factores condicionantes de la lactancia Arch Argent Pediatr 2006; 104(5).

O’Donell MA, Viteri FE, Carmuega E. Deficiencia de Hierro: Desnutrición oculta en América Latina. El Salvador: Centro de estudios sobre Nutrición Infantil Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador; 1997.

Pérez G, Vittori D, Pregi N, Garbossa G, Nesse A. Homeostasis del hierro: Mecanismos de absorción, captación celular y regulación. Acta bioquím. clín. latinoam. [en línea]. 2005 Sep; [acceso 19 jun. 2017]; 39(3):301–14. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572005000300005&lng=es

Toxqui L, Piero A, Courtois V, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ, Vaquero M. Deficiencia y sobrecarga de hierro: implicaciones en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. Nutr. Hosp. 2010 Jun; 25(3): 350–65.

ICTERICIA NEONATAL



PROF. DR. NORBERTO ENRIQUE SANTOS *

Introducción

Ictericia, es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina; por otro lado, la hiperbilirrubinemia, es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a los valores de referencia para la edad. La hiperbilirrubinemia puede ser a predominio indirecto o a predominio directo.

En los recién nacidos, la ictericia se observa cuando la concentración sérica de bilirrubina es superior a 5 mg/dl. La bibliografía, refiere que la ictericia se observa en más del 50% de los recién nacidos a término y el porcentaje es aún mayor en los prematuros.

Origen de la bilirrubina

La bilirrubina deriva de la degradación en el sistema reticuloendotelial de las proteínas que contienen el hem. La principal proteína que contiene el hem es la hemoglobina de los hematíes. La hemoglobina liberada de los hematíes, contribuye al origen del 75 % de toda la producción de bilirrubina mientras que el 25 % restante deriva de la hemoglobina liberada por la eritropoyesis ineficaz, de la mioglobina y del hem libre.

Metabolismo de la bilirrubina

El anillo hem de las proteínas se oxida en las células reticuloendoteliales a biliverdina; esta reacción libera hierro que es reutilizado; posteriormente la biliverdina es reducida a bilirrubina por la acción enzima biliverdina reductasa.

La bilirrubina es insoluble en agua, su transporte en sangre se realiza unida a la albúmina sérica; por su parte la bilirrubina disociada de la albúmina atraviesa la membrana plasmática del hepatocito y se une a la ligandina para su transporte hasta el retículo endotelial liso. El recién nacido a término cuenta con menor número de lugares de unión a la albúmina en comparación con el adulto. El nivel plasmático de albúmina depende de la edad gestacional, este nivel aumenta con rapidez a lo largo de los primeros días tras el nacimiento.

La bilirrubina no conjugada (indirecta), se transforma en bilirrubina conjugada (directa) en el retículo endoplasmático liso por la acción de la uridina difosfato-glucoroniltransferasa. En la vía biliar, la bilirrubina directa ingresa en el tracto gastrointestinal y después se elimina del organismo por las heces que contiene grandes cantidades de bilirrubina en forma de estercobilirrubina. En condiciones normales, la bilirrubina directa no es reabsorbida por el intestino excepto cuando se transforma nuevamente en bilirrubina indirecta por acción de la enzima intestinal beta-glucuronidasa. Se denomina circulación enterohepática a la reabsorción de bilirrubina indirecta a partir del tracto gastrointestinal y su distribución hasta el hígado para la reconjugación.

Ictericia por hiperbilirrubinemia a predominio indirecto

Ictericia fisiológica

Tradicionalmente se ha hecho una distinción entre la ictericia fisiológica y la hiperbilirrubinemia de origen patológico. En la mayoría de los recién nacidos a término, la concentración sérica de bilirrubina indirecta aumenta hasta un máximo de 6 a 8 mg/dl entre los 3 y 5 días de vida y después disminuye.

Se considera como límite fisiológico el aumento de los niveles de bilirrubina total hasta 12,9 mg/dl en recién nacidos a término que se alimentan con fórmula y a 15 mg/dl de los que se alimentan con leche de madre. Además hasta el mes de vida no se observan concentraciones inferiores a 2 mg/dl.

Mecanismos atribuidos a la aparición de la ictericia fisiológica:

- a. Aumento de la producción de bilirrubina secundaria a:
 - 1.Volumen aumentado de hematíes y disminución de la vida media de los mismos (90 días en recién nacidos vs 120 días en adultos)
 2. Eritropoyesis ineficaz aumentada
- b. Aumento de la circulación enterohepática debido a concentraciones elevadas de beta- glucuronidasa intestinal y a la disminución de la motilidad intestinal; además, la absorción intestinal de la bilirrubina indirecta está aumentada por la fácil absorción a través de la mucosa
- c. Disminución de la excreción hepática de bilirrubina

Ictericia por leche materna

Su incidencia en recién nacidos a término es de 2 al 4%. Se caracteriza por ser de aparición tardía, en lugar de observarse la disminución habitual de la concentración sérica a partir del 5to. día de vida, ésta continúa aumentando y puede alcanzar e incluso superar los 20 mg/dl a los 14 días. Si el recién nacido, continúa alimentándose con leche humana, la concentración de bilirrubina seguirá siendo elevada y comenzará a disminuir lentamente, normalizándose entre las 4 y 12 semanas de vida. Si se interrumpe la lactancia materna, la concentración de bilirrubina disminuirá dentro de las 48 hs.; al reanudar la lactancia, la bilirrubina puede aumentar 2 a 4 mg/dl pero no suele alcanzar los valores previos. Estos lactantes se presentan sanos y el laboratorio no muestra hemólisis, por lo cual no se recomienda la suspensión de la alimentación con leche de madre.

Se desconoce el mecanismo de la ictericia por leche materna, pero se considera debida a un factor o factores no identificados en la leche materna que interfieren con el mecanismo de la bilirrubina.

La ictericia de la leche materna puede ser una extensión de lo que

se ha denominado comúnmente “ictericia fisiológica”.

Ictericia no fisiológica

Durante el periodo neonatal y bajo determinadas circunstancias, se observa la liberación acelerada de hemoglobina a partir de los hematíes; como etiologías de la hiperbilirrubinemia a predominio indirecto producida encontramos: a la incompatibilidad de grupo ABO o de factor Rh, anomalías bioquímicas de los hematíes (déficit de glucosa –6– fosfato deshidrogenasa), morfología anómala de los hematíes (esferocitosis hereditaria) sangre secuestrada (cefalohematomas) y policitemia. La ictericia no fisiológica se observa aproximadamente en el 6% de los recién nacidos a término.

A continuación, se detallan las situaciones que deben alertar sobre un origen no fisiológico de la ictericia y requiere investigación:

- Inicio de la ictericia antes de las 24 horas de vida.
- Cualquier aumento de la concentración de bilirrubina sérica que requiere fototerapia.
- Aumento de la concentración de bilirrubina sérica superior a 0,5 mg/dl/h.
- Signos de enfermedad subyacente en cualquier neonato (vómitos, letargia, problemas de alimentación, pérdida excesiva de peso, apnea, taquipnea o inestabilidad de la temperatura).
- Ictericia persistente después de 8 días en un recién nacido a término.

Ictericias hemolíticas

Enfermedad hemolítica del recién nacido

La enfermedad hemolítica del recién nacido, se caracteriza por la destrucción de glóbulos rojos fetales por la acción de anticuerpos maternos tipo IgG; los mismos pasan de la circulación materna a la circulación fetal a través de la placenta. Para que se produzca la sensibilización de la mujer y fabrique anticuerpos, la misma debe estar expuesta al antígeno; si bien la circulación materna y fetal son circuitos separados, se ha demostrado que distintos volúmenes de sangre fetal pasan a la circulación materna, en especial en el momento del parto. Una vez producida la sensibilización materna, los anticuerpos iniciales son de tipo IgM (que no cruzan la placenta) y luego de tipo IgG que se unen específicamente al eritrocito fetal, que será destruido. La enfermedad hemolítica moderada o grave se asocia más con el sistema Rh, especialmente los anti D que son 50 veces más inmunogénico que otros anticuerpos de este sistema, seguidos de los anti c.

• Incompatibilidad Rh

En el caso de la incompatibilidad Rh, la mujer embarazada cuyo factor es Rh negativo se encuentra cursando un embarazo en el cual el feto es Rh positivo. Si la mujer curso un embarazo anterior y el productor de la concepción era Rh positivo, y una vez finalizado dicho embarazo (parto o aborto) la mujer no recibió gammaglobulina anti D, produce sus propios anticuerpos y se considera sensibilizada; la Prueba de Coombs indirecta será positiva. Los anticuerpos tipo IgG producidos por la mujer cruzan la placenta del actual embarazo y se adhieren a los glóbulos rojos fetales Rh positivos que serán destruidos por el sistema mononuclear fagocítico; la Prueba de Coombs directa al recién nacido será positiva. La incompatibilidad Rh por anti D continúa siendo la causa más frecuente de mortalidad fetal por enfermedad hemolítica. La administración a la mujer embarazada de gammaglogulina anti D en el post parto o aborto evita la sensibiliza-

ción de la misma; esto debe repetirse al final de cada embarazo.

La gravedad de esta enfermedad, dependerá del grado de anemia fetal como consecuencia de hemólisis; cuando la anemia es grave y el feto no puedo compensar, libera a la circulación glóbulos rojos inmaduros (erythroblastosis fetalis), producto de la anemia severa el feto ingresa en insuficiencia cardíaco y luego en anasarca; de no mediar intervención (transfusión intrauterina) el feto puede morir. La situación clínica de edema generalizado se denomina hydrops fetalis. La transfusión intrauterina de los fetos que lo requieran deberá realizarse con glóbulos rojos del grupo o Rh negativos, compatible con el suero materno, desleucotizados, irradiados, citomegalovirus negativo y de menos de 5 días.

Producido el nacimiento, el recién nacido se presenta con ictericia generalizada, hepatoesplenomegalia (consecuencia de la aparición de hematopoyesis extramedular), ascitis, derrame pleural e incluso pericárdico; el laboratorio muestra anemia macrocítica grave, los reticulocitos pueden representar el 40% de la serie roja e hiperbilirrubinemia a predominio indirecto.

En las situaciones de incompatibilidad Rh moderada, una vez producido el nacimiento, la hemólisis puede condicionar el rápido aumento de los niveles de bilirrubina indirecta. Este aumento se observa en general dentro de las primeras 48 horas de vida.

En el 50% de los recién nacidos con incompatibilidad Rh, la afectación es leve y presentan un grado de hemólisis que no condiciona enfermedad fetal y produce niveles de bilirrubina que solo tiene indicación de luminoterapia. En un número elevado de estos recién nacidos desarrollarán anemia tardía, por lo que requieren seguimiento.

Test de Coombs

• *Test de Coombs indirecto:* permite identificar la presencia de anticuerpos antieritrocitarios en el suero de la embarazada; para ello se enfrentará el suero con hematíes con perfil antigénico conocido.

• *Test de Coombs directo:* permite identificar la presencia del anticuerpo en la superficie de los glóbulos rojos del recién nacido.

• Incompatibilidad ABO

La incompatibilidad ABO es la más frecuente pero pocos fetos y recién nacidos estarán afectados por enfermedad hemolítica. Ésta se observa en menos del 10% de los recién nacidos que presentan esta incompatibilidad. Es una patología producida por isoanticuerpos. Los anticuerpos anti-A y anti-B son naturales y están presentes en el suero de la mayoría de las personas del grupo o, la presencia de estos anticuerpos se produce naturalmente y se presume a través de la estimulación de bacterias o sustancias contenidas en los alimentos.

Se puede presentar en el primer hijo con grupo sanguíneo A o B y cuya madre es del grupo o y también en los siguientes embarazos en que se repita la situación.

La ictericia es de aparición precoz, en general antes de las 36 horas de vida; se extiende e intensifica acorde al aumento del valor de la bilirrubina, no se observa o es mínima la hepatoesplenomegalia. Mediante la detección y seguimiento de los recién nacidos de riesgo, la administración oportuna de tratamiento lumínico reduce la necesidad de exanguinotransfusión.

• Ictericias hemolíticas no isoimmune

Secundarias a policitemias o cefalohematomas son de inicio tardío; en la mayoría de los recién nacidos los valores de bilirrubina en sangre no requiere tratamiento.

Toxicidad de la bilirrubina

Como se mencionó anteriormente, la hiperbilirrubinemia a predominio indirecto puede ser un proceso fisiológico benigno y transitorio, pero también puede ser una afección grave cuya toxicidad puede afectar el sistema nervioso central.

No se han podido definir los niveles de bilirrubina sérica que producen neurotoxicidad o la concentración de bilirrubina sérica que produce daño, es decir, no existe acuerdo acerca de lo que constituye el nivel seguro de bilirrubina sérica para el recién nacido. Tampoco está claro cuál es el mecanismo mediante el cual la bilirrubina indirecta ingresa en el cerebro y lo daña. Es conocido que todos los procesos que favorezcan el desplazamiento de la bilirrubina de la albúmina, aumenta la toxicidad de la misma.

La afectación del sistema nervioso central por la acumulación de bilirrubina en los núcleos de la base, se denomina encefalopatía bilirrubínica. Dentro de las manifestaciones clínicas de la encefalopatía se puede encontrar un amplio espectro de signos neurológicos que oscilan desde cambios poco perceptibles del comportamiento, como letargia e irritabilidad hasta convulsiones, retraso mental y muerte; el conjunto de manifestaciones más severa de la encefalopatía bilirruínica se denomina Kernicterus. Las manifestaciones clínicas no suelen observarse hasta que se han alcanzado niveles elevados de bilirrubina durante varias horas. Se han descrito tres fases: la inicial, reversible, que se manifiesta con letargia, hipotonía, succión débil y llanto agudo; sin tratamiento se llega a la fase intermedia con profundización del estado de conciencia, hipertonía y fiebre; en la tercera fase el recién nacido puede llegar a presentar convulsiones, apneas, opistótonos, entrecruzamiento de miembros inferiores y coma. También forma parte la pérdida de la audición y el retraso mental. Se puede observar retraso mental severo y paresia cerebral espástica.

Tratamientos

Desde el nacimiento se deberá tener en cuenta los factores de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia grave, al igual que antes del alta de internación conjunta.

Debemos recordar que la exploración física no es un parámetro fiable para valorar la concentración de bilirrubina y la necesidad de tratamiento, por lo cual aquellos esquemas que relacionan la extensión corporal de la icterica con valores de referencia de bilirrubina, han quedado desactualizados y se recomienda no utilizarlos.

Las recomendaciones actuales para la decisión de iniciar tratamiento en neonatos con hiperbilirrubinemia a predominio indirecto, se basan en la Guía de Práctica Clínica: Manejo de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido de 35 o más semanas de gestación, realizada por la Academia Americana de Pediatría. En la misma se detallan los percentilos para decidir el tratamiento según factores de riesgo y valor de bilirrubina total en suero del recién nacido expresado en mg/dl.

TRATAMIENTOS:

• **Fototerapia**

• **Exanguinotransfusión**

Fototerapia

La fototerapia es el tratamiento más comúnmente utilizado para la hiperbilirrubinemia indirecta. Los equipos para aplicar fototerapia han evolucionado y varían ampliamente según el tipo de luz aplicada (la intensidad de la luz varía según la potencia de la lámpara).

La eficacia de la fototerapia dependerá de los siguientes factores:

1– el espectro de luz administrada,

2– la emisión de energía o irradiación de la luz,

3– el área de superficie de piel expuesta del lactante y

4– la distancia desde la piel hasta la fuente de emisión de luz. Por su parte, la fototerapia de alta intensidad consiste en aumentar la irradiación que permite la reducción más eficaz de los niveles de bilirrubina.

La exposición intermitente de la piel utilizando una fuente de luz continua y haciendo girar al bebe para exponer diferentes áreas de la piel, no ha demostrado mejorar el efecto de la fototerapia. Dentro de los cuidados que se deben brindar a los recién nacidos que se encuentran en fototerapia se detallan: protección ocular, protección genital y control periódico de la temperatura para evitar sobrecalentamiento.

Se sabe que la bilirrubina expuesta a una fuente lumínica, experimenta fotodegradación, a partir de esta se forman productos más polarizados y por ello más hidrosolubles y más excretables que la bilirrubina natural. La fototerapia produce isómeros que cambia la forma de la molécula de bilirrubina sin alterar su estructura. Otra reacción fotoquímica lleva a la formación de isómeros estructurales conocidos como fotobilirrubina. La reducción de los niveles de bilirrubina por la fototerapia, son dependientes de la excreción por la bilis y su eliminación posterior en las heces.

Finalizado el tratamiento y retirado el neonato de la exposición a la fototerapia, se produce un leve aumento en el nivel de la concentración de la bilirrubina sérica denominado rebote. Este hecho junto a los factores de riesgo que motivaron el ingreso en fototerapia, se deberán tener en cuenta al momento de decidir el alta hospitalaria.

Exanguinotransfusión

La exanguinotransfusión es el procedimiento mediante el cual se extraen volúmenes de sangre del recién nacido y se reemplaza por igual volumen de sangre que contenga glóbulos rojos compatibles con el suero de la madre. Este procedimiento permite eliminar la mayor parte de la bilirrubina circulante y de las células rojas del recién nacidos con anticuerpos maternos fijados. El proceso es tedioso, porque se retiran alícuotas que no superan los 10 ml que dependerán del peso del paciente; estos volúmenes serán más bajos en los prematuros de bajo y muy bajo peso. El volumen de intercambio será igual al correspondiente a dos volemias del neonato. Para la realización del procedimiento es necesario contar con uno o dos accesos vasculares centrales. En caso de un solo acceso puede ser la vena umbilical; en caso de dos accesos pueden ser la vena y una de las arterias umbilicales.

La cantidad de bilirrubina alcanzada al final del procedimiento, depende del valor inicial y del volumen intercambiado durante el procedimiento. La exanguinotransfusión no está exenta de riesgo, siendo los problemas más frecuentemente informados: apneas, bradicardia, cianosis e hipotermia por lo que el paciente deberá estar monitorizado durante todo el procedimiento y luego del mismo. Por otro, al ser un procedimiento invasivo, se deberán respetar las normas de barrera para evitar la infección del neonato.

Ictericia por hiperbilirrubinemia directa

Se define cuando los valores de bilirrubina directa son superiores s 2 mg/dl, siempre es consecuencia de una enfermedad hepato-biliar. La gravedad está determinada por la lesión hepática.

La colestasis puede ser consecuencia de:

• Enfermedad hepatocelular como durante las infecciones congénitas virales e infecciones bacterianas como sepsis o las del tracto urinario o aquellas de base metabólico como por ejemplo la galactosemia y tirosinemia.

• Afección de la vía biliar como atresia de vía biliar extrahepática, hipoplasia biliar intrahepática y quiste de colédoco.

A todo paciente con elevación de la fracción directa, se le debe realizar una ecografía de abdomen, para ver la ecoestructura hepática y descartar alteraciones de la vía biliar.

El tratamiento de la hiperbilirrubinemia a predominio directo, si lo hubiera, conlleva el tratamiento de la enfermedad de base y la corrección de las alteraciones clínico metabólicas.



Bibliografía

American Academy of Pediatrics. Management of Hyperbilirrubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation: Clinical Practice Guideline. Pediatrics 2004; 114: 297-316. Asociación Española de Pediatría. Enfermedad hemolítica del recién nacido. Protocolos actualizados al 2008 bio [en línea]. Madrid: AEP; 2008 [acceso 25 de mayo de 2017]. Disponibles en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
James R, MacMahon DK, Oski FA. Ictericia Fisiológica. En: William Taesuch H, Ballard RA. Tratado de Neonatología de Avery. 7ma. Ed. en español. Madrid; 2000. P. 1003-6.
James R, MacMahon DK, Oski FA. Toxicidad de la bilirrubina, encefalopatía e ictericia nuclear (quernicterus). En: William Taesuch H, Ballard RA. Tratado de Neonatología de Avery. 7ma. Ed. en español. Madrid; 2000. P. 1008-12.
Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Enfermedad hemolítica del recién nacido [en línea]. Madrid: Hospital; s.f. [acceso 25 de mayo de 2017]. Disponible en: www.elsevier.es/es-revista-haematologica-49-pdf-13066654-S300
Villegas Cruz D, Durán Menéndez R, Dávila A, López De Roux M et al. Enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad ABO. Revista Cubana de Pediatría 2007;(79) 4.

✱
Prof. Dr. Norberto Enrique Santos

Jefe de Unidad de Internación, Servicio de Neonatología Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata.
Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B, Facultad de Medicina, UNLP

LA INVISIBILIDAD DE UNA DE LAS FORMAS MÁS GRAVES DE VIOLENCIA INFANTIL EL INCESTO



LIC. ALICIA MABEL SIMÓN*

“La naturaleza ha creado diferencias. Esas diferencias la sociedad las ha convertido en desigualdades.” Tahar ben Jelloun (1983)

La ley, incesto y subjetividad

Lo dicho de lo no dicho, la invisibilidad del incesto es una problemática socio-cultural, cuya forma de violencia no sería asimilable a otros modos de violencia. Cuando se buscan otras formas de nominar a una de las prácticas abusivas más ancestrales, como es el incesto.

En el actual ordenamiento Jurídico en el Código Penal Argentino, en el Título III aborda los “Delitos Contra la Integridad Sexual” y específicamente en el Artículo 119 inciso b) que textualmente dice “*El hecho fuera cometido por ascendiente, descendiente, afín en línea recta, la guarda*”, establece nuevos sentidos y significados en las intervenciones profesionales sobre las niñas/os incestuadas/os, poniendo en un plano de igualdad las diferentes figuras de autoridad; sin complejizar las perspectivas discursivas y prácticas respecto de la niñez, donde aparece el ejercicio del poder en el avasallamiento de los cuerpos en crecimiento, que signan mutaciones en las prácticas filiatorias, como el hecho trágico y siniestro que un padre abuse de su propia hija/o.

A modo de georreferenciamiento, en nuestra jurisdicción Departamento Uruguay, Provincia de Entre Ríos –República Argentina-, las denuncias y relatos de niños y niñas en Cámara Gesell en una población aproximada de 200.000 habitantes, estimativamente, que incluye poblaciones de los Departamento Colón y Rosario del Tala en nuestro mapa de intervención¹, en el mes de Agosto de 2016, se presentaron 32 denuncias de “Abuso Sexual Infantil” –ASI- y en el mes de Septiembre 28 casos.

Situaciones que van en aumento año a año, haciendo un promedio de 20 casos más por año tomando como referencia el año 2010-2015: Año 2010 –140 denuncias, Año 2015 arroja un número de 204 en el año.

En estos números no se encuentra discriminado, la calidad de autor del hecho imputado; no obstante ello, es alto el porcentaje de abusos intra-familiares, aunque es poco lo que se dice del in-

cesto y sus consecuencias.

Calmels (2007)² conceptualiza: “*el incesto es un imposible simbólico, pues produce tres situaciones imposibles de soportar: la presencia descarnada de la sexualidad, la eclosión de la familia como institución social y el estallido de la estructura de parentesco...*”.

Subvirtiendo todos los derechos humanos fundamentales para la vida de un sujeto, a vivir en una familia que lo proteja, a la salud, a la identidad, a la educación, a la recreación, a la no discriminación, etc., en definitiva el respeto a la dignidad humana.

De allí la pertinencia de considerar la historia familiar a lo largo de las trayectorias de vida de las generaciones –Familia inter-generacional-.

En algunas historias la capacidad para cuidar (filiar) ha sido lesionada en el curso de la vida de algunas personas signadas por hechos traumáticos, por ello, la necesidad de dar lugar y abordar interdisciplinariamente cada demanda de intervención judicial, considerando la dimensión política desde la perspectiva de género y de la infancia.

Hoy vivimos en un mundo que cambia rápidamente en donde se abren posibilidades comunicacionales y tecnológicas que modifican y transforman aún más la vida cotidiana. Un mundo en el que muchos hombres y mujeres luchan por los derechos humanos y que intentan llevar a la práctica los principios de la Convención sobre los Derechos de Niños/as y la Convención sobre la eliminación de todas las formas de discriminación contra la Mujer.

La familia representa mucho más que cuidado y apoyo mutuo; constituye el espacio en el que se realizan las más profundas experiencias humanas, intimidad y pasión, identidad e individualidad, conexión con el pasado y su proyección en el futuro. Se podría decir que los más profundos sentimientos humanos tienen su anclaje en la familia, lo mejor (amor, comprensión, receptividad, crecimiento, aprendizajes, etc.) y lo peor (destrucción intencionada, violencia, incesto, asesi-

(1) Cantidad de habitantes por Departamento según Censo 2010: Dpto. Uruguay 100.728 habitantes, Dpto. Colón 62.160, Dpto. R. del Tala 25.665, lo que hace un total de 188.553 habitantes en estos tres Departamentos.

(2) Calmels J, Mendez María L. El incesto, un síntoma Social. Buenos Aires: Biblios; 2007

natos, etc.) también tienen lugar en ella.

También es el ámbito donde se verifican y reproducen las desigualdades entre hombres y mujeres, el maltrato, y donde se establecen y se consolidan prácticas autoritarias, individualistas y discriminatorias. Pues la ausencia de una parentalidad responsable contribuye a la desprotección de la niñez.

Hoy no se pueden desconocer nuevas formas de familiaridad, en el cual ningún lazo biológico, ningún vínculo simbólico de alteridad, ningún parentesco familiar pueden legitimar el derecho a la intrusión indiscriminada, real o simbólica, en el cuerpo y la mente de una niña/o, por parte de los que tienen la obligación de protegerla/o.

De ahí que el acto incestuoso implique la negación de la alteridad, rompiendo el orden de la filiación, este es el valor posicional de hijas/hijos en la institución familiar.

De esta manera el incesto marca un modo de apropiación simbólica de la idea de la infancia, especialmente de las niñas. Los cuerpos avasallados en las relaciones incestuosas constituyen una modalidad para el funcionamiento del patriarcado, en que la sexualidad masculina se asienta como soporte de una virilidad activa sobre la excitabilidad de los cuerpos de las hijas/os, a través de formas con ejercicio de la violencia física.

El incesto como síntoma socio-cultural e histórico pareciera esbozar estrategias de familiarización que se apoyarían en la “ignorancia” del propio cuerpo por parte de las niñas y la estimulación de los padres incestuadores de manera concomitante a la “desprotección sexual” en la propia Unidad Familiar.

El autor Tesone (2006)³ expresa que *“lo importante de la posibilidad que ofrece la parentalidad no es el lugar del genitor biológico sino la capacidad de ejercer la función simbólica materna y/o paterna. La función puede no corresponder con la filiación biológica y en ese sentido se podría afirmar que en el fondo toda maternidad o paternidad requiere reconocer al otro y reconocerse a sí mismo en una cadena de funciones simbólicas trans-generacionales. Para que un niño/a pueda emerger como un sujeto se requiere un orden simbólico familiar...”*

Señala además que en el acto incestuoso produce un triple efecto traumático:

• Lo traumático del incesto en sí mismo.

• La descalificación perceptual ya que el adulto le dice al niño/a que el incesto no es incesto.

• En el acto mismo del incesto, el niño/a se convierte en huérfano/a, ya que el padre sigue siendo el progenitor biológico que ha borrado la función simbólica paterna.

Lo que hemos observado, en los cientos de expedientes hoy nominados de Abuso Sexual Infantil -ASI- por, los que en la mayoría son “Agravados por el Vínculo”, es un patrón en el comportamiento o perfil de quienes son responsables de la formación y de los procesos de desarrollo, crecimiento y maduración de las hijas e hijos donde aparecen las figuras parentales desdibujadas.

Con un ejercicio lábil de la autoridad, se borran los límites y sus jerarquías del orden, con escasa organización en cuanto a tiempos, espacios y rutinas; sumado a ello, aparecen ciertos rasgos de sumisión femenina, delegando el poder en la figura masculina,

dejando un espacio des-habitado y des-humanizado por quienes son los que detentan el poder para que un sujeto humano crezca en forma saludable, y la percepción de los hijos/as de cierta alteración en el área afectiva que influye en el establecimiento de relaciones interpersonales, sensación de desvalimiento y soledad, impotencia, tristeza, incertidumbre, inhibición, retraimiento.

En estas complejas tramas vinculares aparece lo que Rolan Summit ⁴ -psiquiatra de niños e investigador norteamericano- hace referencia al *“síndrome de acomodación al abuso sexual infantil”* y describe una secuencia de comportamientos que se pueden observar habitualmente en niños/as victimizados. Menciona y analiza cinco patrones conductuales diferenciados que aparecen en el siguiente orden:

- El secreto
- La desprotección
- El atrapamiento y la acomodación
- La revelación tardía, conflictiva y poco convincente
- La retractación

Los dos primeros aparecen como condiciones para que ocurra el abuso y los tres últimos una consecuencia de ello.

El secreto es uno de los requisitos más significativos para que se materialice este tipo de conductas, y se da en forma concomitante con la coerción emocional o física, la intimidación, hasta llegar a la amenaza, si ello se devela se le adjudica, a la víctima, la responsabilidad de lo que pueda llegar a suceder a los integrantes de la unidad doméstica.

Cuando la situación abusiva se transforma en algo crónico, sin que la niña/o pueda evitarla o protegerse, comienza la fase en la que pueda quedar atrapada debido a que comenzarán a funcionar los mecanismos adaptativos para acomodarse a las demandas sexuales de alguien a quien normalmente se lo idealiza como una figura parental ambivalente en algunos casos protectora, altruista y amable, a la vez que en otros momentos aparece la repulsión y el rechazo.

Dice E. Giberti (1999)⁵ *“la tesis del consentimiento por parte de la niña reclama de una autonomía yoica de la cual no dispone”, la niña obedece lo que implica acatar el poder del padre. En este modelo la relación es asimétrica, porque la libertad está enajenada, por un lado por el temor al padre así como el amor que siente por él”*.

Los conflictos familiares, que con mayor frecuencia producen un desenmascaramiento, a veces se originan en los deseos de autonomía de las niñas/os en el proceso adolescente. Estos deseos de autonomía son constantemente interferidos por los progenitores abusadores, develados y relatados, en ocasiones, a partir de alguna “penitencia, sanción, castigo” –“Me quitó el celular, no me deja salir con mis amigas/os...”-. Desde allí, el abusador pone en cuestión el relato de éstos, particularmente si presentan conductas hipersexualizadas, u otro tipo de trastornos en sus conductas manifiestas, que hacen que los demás consideren poco creíble lo narrado.

Cuando un adulto manosea una niña/o, en la mayoría de los casos, estimula deliberadamente áreas del cuerpo erógenas, relacionados con la sensibilidad, con la finalidad de estimular una

respuesta fisiológica para la satisfacción sexual propia. Se aprovecha de la carencia emocional y de una disposición biológica, pudiendo incitar la curiosidad sexual de los niños/as.

Se crea un vínculo, generalmente, desde una función de cuidado y protección, en el que procura establecer una relación firme que incluya la actividad sexual pero que en principio no se limita simplemente a ello. Logra establecer una postura de familiaridad a la que luego involucra en acercamientos sexuales o juegos que se complejizan en el tiempo hasta llegar a la violación.

Las posibles variables a considerar para evaluar las consecuencias de estos abusos, pueden estar ligadas a:

✓ El tiempo transcurrido desde el inicio de los acercamientos

✓ El tipo de vínculo establecido con el progenitor

✓ El tipo de conducta abusiva

✓ La reacción del entorno ante estos hechos

✓ El sostén familiar y social con los que cuenten las niñas/os

En la mayoría de las entrevistas efectuadas, se detecta la construcción de roles que no se corresponden con las funciones parentales, con una fuerte impronta patriarcal, con una relación distante y una percepción del vínculo madre/hija desafectivizada desde la función materna.

Tal condición impide el normal desarrollo que cualquier sujeto humano, en los casos, previo a la pubertad, obstaculizando/contaminando/deformando las representaciones internas de las figuras parentales necesarias para la constitución del sujeto. En esta intersección están presentes las relaciones de poder, de producción y de los vínculos emocionales y sexuales; en el ámbito familiar, laboral, educativo, recreativo, y en las relaciones sociales.

Al abordar las Unidades Familiares, con una clara implicación en la escucha de las niñas/os, en el que se indaga “la sospecha” de abuso sexual infantil -ASI-, va apareciendo una clara tendencia de que el victimario en la mayoría de los casos está relacionado al entorno familiar de la víctima, cuando no es el progenitor biológico, es quien ocupa la función por compartir la vida familiar al constituirse como pareja de la madre. **Si bien, en nuestro Código Penal no incrimina al victimario como incestuador, este término adquiere atributos del orden de una representación social, con el agravante de adjudicar a esta forma de relación abusiva, el arrebato de la condición de infancia y de la salud sexual, vulnerando los derechos de niñas y niños, comprometiendo de modo impensable la afectación en su desarrollo bio-psico-social, con consecuencias gravosas para su futuro.**

* Lic. Alicia Mabel Simón

Asistente Social. Psicóloga social. Magister en Salud

Familiar y Comunitaria, Facultad de Ciencias de la

Salud y Bromatología, Universidad Nacional de Entre

Ríos. Diplomatura en Derecho de Familia, Universidad

Nacional de Rosario y Facultad de Ciencias de la Salud

de la Universidad Nacional de Entre Ríos

(3) Tesone JE. Los incestos y la negación de la alteridad. Mencionado por Zulma Lenarduzzi (organizadora) en: Figuras de la madre y fondos de lo materno. Buenos Aires: Librería Mujeres Editoras; 2010.

(4) Autor mencionado en el libro de Intebi IV. Abuso Sexual Infantil: en las mejores Familias. Buenos Aires: Granica; 2008.

(5) Giberti E. La niña hija incestuada por el padre. Buenos Aire: UBA; 1999. p. 8-9

FISURA LABIO ALVÉOLO PALATINA DESDE LA ÓPTICA DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD



DRA. CRISTINA CIPOLLA*

Artículo de revisión

Revisión de literatura

Revisión de literatura

Revisión de literatura

Revisión de literatura

Generalidades

Las fisuras labio alvéolo palatinas (FLAP) son las anomalías congénitas más frecuentes después del Síndrome de Down y las cardiopatías.

Conforman un grupo que **incluye las fisuras de paladar, de labio, y las fisuras de labio con o sin paladar hendido**, y son entre las cráneo-faciales la malformación más común.

La fisura consiste en una separación en el labio superior y se presenta habitualmente acompañada de una abertura en el paladar, que es el paladar hendido, o fisurado. Aunque coloquialmente se mencione la enfermedad como “labio leporino”, la denominación adecuada es labio fisurado¹.

La etiología

Las FLAP tienen un origen multifactorial, ya que si bien están determinadas genéticamente, diversos factores ambientales (tabaquismo, alcohol o nutrición materna) se asocian en la aparición de la anomalía, posiblemente de manera interactiva (1). **Este papel del ambiente en la patogenia, es determinante para considerar intervenciones que pueden prevenir la malformación.**

Las FLAP se producen por la presencia de un gen mayor y varios genes, habiendo una fuerte evidencia de riesgo más elevado en hermanos que en la población general y una tasa más alta de concordancia en mellizos monocigóticos (25 a 50 %) versus mellizos dicigóticos (3 a 6 %) (2). El riesgo de recurrencia en las familias de afectados es mayor que en la población general y crece -además de con el grado de parentesco- con la severidad del defecto y el número de miembros de la familia con la enfermedad (3).

La embriología

La fisura se produce durante el desarrollo embrionario, por una alteración del cierre de los procesos maxilares que conforman el labio superior y el paladar, cuando los procesos fronto-nasales y mandibulares derivados del primer arco faríngeo forman la boca

primitiva, esto es entre la 5º y 6º semana de gestación. Luego, los procesos palatinos se fusionan con el tabique nasal, entre la 7º y 9º semana y forman el paladar y la úvula (4). Las modificaciones morfológicas, fisiológicas y bioquímicas que interrumpen o alteren alguno de estos momentos, originarán la malformación (5). De acuerdo a estudios epidemiológicos y de genética molecular, se concluye que las formas sindrómicas (que son las que se presentan combinadas con otras malformaciones) ocurren de acuerdo al modelo de herencia mendeliano, mientras que las no sindrómicas, (en las que la fisura es la única malformación) y que son más frecuentes, se consideran ejemplos de desórdenes poligénicos y multifactoriales, donde interviene el componente ambiental (6) **Es por eso que la incidencia de las FLAP es más alta en poblaciones con alta frecuencia de factores de riesgo, y más baja donde los factores protectores están presentes** (7).

Los tipos de fisuras

La principal forma de clasificar las fisuras labio palatinas es de acuerdo al momento embriológico de la aparición y las características anatómicas (5) así, encontramos estos tres tipos principales:

a) Fisura de labio aislada: en este grupo no hubo fusión de la prominencia maxilar con la prominencia nasal medial. Sería causada por la falta de migración del mesodermo en la región céfalica (8). La morfología es variada, desde pequeños compromisos labiales hasta una impronta en el hueso maxilar superior con mayor o menor afectación de los tejidos blandos y duros de la zona. Hay desviación de la columela y aplanamiento del ala nasal. Se denomina fisura labial sin fisura palatina, o simplemente fisura labial, y en este texto la abreviaremos FL.

b) Fisura de paladar aislada: puede comprometer el paladar óseo y/o blando, se produce cuando el paladar no se cierra completamente, dejando una abertura que puede extenderse dentro de la cavidad nasal. La hendidura puede afectar a cualquier lado del paladar y extenderse desde la parte frontal de la boca (paladar duro) hasta la garganta (paladar blando). La abreviaremos FP aislada o FP.

c) Fisura labio alvéolo palatina: compromete labio, nariz y paladar, se produce por la falta de fusión de los procesos maxilares, y presenta diversos grados de deformidad según la mayor hipoplasia del hueso maxilar que arrastre hacia adentro el ala nasal. Ocurre precozmente en la vida intrauterina. Se denomina fisura labial con fisura palatina y la abreviaremos en este texto como FL/FP.

Cuando decimos FLAP nos estamos refiriendo a todas las formas como grupo sin distinción en cuanto a sus características.

Por otro lado, una vez clasificado qué tipo de fisura tiene un niño, se sub-clasifica de acuerdo a otras características:

• Según la extensión de la fisura, éstas pueden ser:

- **Completas:** la fisura va desde el labio y la alveolar hasta el piso de la nariz, o
- **Incompletas:** el piso nasal está intacto y puede o no fisurarse el alvéolo.

• Según el compromiso axial, las fisuras pueden clasificarse como:

- **Bilaterales:** ambos lados de la cara, o
- **Unilaterales:** un solo lado, siendo el izquierdo más frecuente (9).

• Según la presentación clínica, como se anticipó más arriba, las FLAP pueden ser:

- **Sindrómicas:** las fisuras son una parte de un síndrome genético,
- **No sindrómicas:** se presentan como una única malformación.

En el 70% a 80 % de los casos, la fisura es no sindrómica, y en el resto la fisura es una manifestación más, dentro de en un grupo de alrededor de 400 variantes de síndromes genéticos (7, 9). Entre ellos, cabe mencionar al síndrome de Van der Woude, el síndrome de Stickler, y el síndrome de Down (que aunque no es muy común la asociación, es frecuente el síndrome) y la secuencia de Pierre Robin, que aunque no es una entidad sindrómica, está comúnmente asociada a síndromes orofaciales (9).

En los casos sindrómicos es más frecuente que el tipo de fisura sea la FP (6). Esto es importante tenerlo en cuenta en el examen físico inicial de un recién nacido cuando ya se ha reconocido algún síndrome genético, no olvidar de “buscar” específicamente la FP, puesto que algunas veces hay casos en que son muy pequeñas (se denominan submucosas) y podrían pasar inadvertidas.

De aquí en adelante, focalizaremos en las FLAP no sindrómicas, sólo cuando se hable de fisurados sindrómicos, se aclarará específicamente.

La epidemiología de las FLAP

La prevalencia mundial de niños fisurados al nacer varía según la composición étnica: es alta entre los asiáticos y amerindios (0,8 a 3,7 cada 1000 individuos), intermedia en poblaciones de raza blanca (0,9 a 2,7 cada 1000 individuos) y baja entre los africanos (0,2 a 1,7 cada 1000 individuos) (9).

En América latina, los países con gran proporción de población con ancestros nativos, se observan tasas de incidencia importantes, como es el caso de Chile (1,8 fisurados cada 1000 nacidos vivos) (5) o de Bolivia donde la tasa es de 2,4 (10) y es más alta aun en grupos amerindios de La Paz, que viven a más de 4000 metros sobre el nivel mar (11). Se piensa que la altura podría ser un factor de riesgo en combinación con la composición genética de estas poblaciones, como se ha visto en análisis de ADN de fisurados sudamericanos que mostraron alta frecuencia del haplotipo B, característico de la población amerindia (12). Otros autores le dan importancia también al factor de diversos conta-

minantes ambientales (8).

En Argentina la tasa de prevalencia al nacer es de 1,5 cada 1000 nacidos vivos, (0,3 para FL y 1,2 para FP/FL) según los últimos datos publicados por el Registro Nacional de Enfermedades Congénitas (RENAC) de 2013 (13).

La FL/FP es más frecuente en varones (relación 2:1 en poblaciones de raza blanca, donde esta diferencia es más relevante) mientras que la FP lo es en mujeres (8,14). En las FLAP sindrómicas, la predominancia en los varones no es tan marcada (6).

Los factores de riesgo y factores protectores

Se ha demostrado que el **tabaquismo materno durante el embarazo es un importante factor de riesgo para concebir un niño con FLAP** (15, 16, 17). Se encontró un riesgo hasta 7 veces mayor para madres fumadoras (18). También hay estudios sobre el tabaquismo paterno y el pasivo de la madre con resultados dispares (17, 19, 20).

La ingesta materna reducida de algunos micronutrientes (ácido fólico, niacina, riboflavina, magnesio, calcio, vitamina B12 y zinc) en el periodo peri-concepcional es un factor de riesgo identificado. (1, 21). A su vez, hay un efecto protector por la alta ingesta de folato y criptozantina (22). Se demostró que en el periodo peri-concepcional, puede reducirse el riesgo hasta un 70%, suplementando con ácido fólico hasta la semana 12ª de gestación. Se evita así la ocurrencia y recurrencia- de los defectos del tubo neural en los hijos (23). Estos estudios experimentales permitieron identificar la función del folato en los procesos de la migración y diferenciación de las células de la cresta neural (24, 25) y se tomó este modelo por analogía, para explicar el rol del folato en las FLAP.

El consumo de alcohol materno también se asocia con el riesgo de tener un niño fisurado (más específicamente FL) y es mayor a mayor consumo. El daño teratogénico se relacionaría más con los picos en la alcoholemia que con la frecuencia de ingestas o el consumo total en el tiempo (26).

Otros factores de riesgo menos estudiados, pero no menos importantes, son **la exposición materna a pesticidas, (27) solventes de la industria del cuero, (28) o el consumo durante el embarazo de drogas como agonistas beta 2, (29) o corticoides tópicos en el primer trimestre (29)**. Por otro lado, características personales como la edad avanzada de la madre, o la de ambos padres (30), la consanguinidad (31, 32) y las **situaciones de estrés materno (aun ajustando por otras condiciones)** (33) han mostrado diferentes niveles de evidencia, y deben ser tenidas en cuenta.

El bajo nivel socio-económico de la familia ha sido asociado con la concepción de niños con FLAP, aunque los mecanismos de producción todavía distan de ser aclarados y los resultados de las investigaciones no son concluyentes, debido a las metodologías de análisis que se utilizan. En nuestro medio, el ECLAMC (Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas) evaluó 3786 nacidos vivos en 39 hospitales argentinos y encontró un riesgo estadísticamente significativo de nacer con FLAP en los niños de familias con entornos sociales adversos, (34) aun controlando los factores biológicos reconocidos (nutrientes, tabaco, alcohol, etc.). Varios estudios en otros países también sostienen esta asociación (35-39).

El diagnóstico

Es ideal que el diagnóstico inicial se realice por **ecografía en la etapa prenatal**, ya que el método no es invasivo, tiene una alta sensibilidad y un alto valor predictivo positivo (40). Luego del

(1) La expresión “leporino” hace alusión al término en latín leporinus, relativo a la liebre, y no debería utilizarse pues podría ser despectiva, además no obedece a un lenguaje científico acorde con las recomendaciones internacionales en terminología anatómica. (Clept lip in biomedical terminology , Cantin M, Suazo Galdames, I.).

TABLA 1. Recomendaciones iniciales comunes a los tres tipos de fisuras

PERIODO	ESPECIALIDAD	MOTIVO DE LA INTERVENCIÓN	ROL DEL PEDIATRA
Prenatal	Obstetricia	Control con ecografía para diagnóstico pre natal. (No modifica la vía del parto)	
	Genética	Consejería en familias que ya tienen casos de FLAP.	
Nacimiento	Neonatología	Diagnóstico inicial y descartar otras mal-formaciones. Vigilar crecimiento pondo-estatural. Siempre aconsejar leche materna. Inicia todas las interconsultas. Deriva al pediatra de cabecera.	El pediatra tiene un rol transversal a todas las especialidades; independientemente de donde asista al niño (hospital, centro de salud, consultorio, etc.) tiene que supervisar integralmente la salud del niño, desde el nacimiento hasta la adolescencia.
	Cirugía plástica	Evaluación inicial, información a padres, confirmación diagnóstica.	
	Odontopediatra	Ortopedia pre-quirúrgica: toma de impre-sión y confección de placa. Control y segui-miento clínico y fotográfico. Evaluación de salud bucal general.	
	Enfermería	Colaboración vinculo madre-hijo para una óptima alimentación.	
	Fonología	Evaluación inicial y del desarrollo pre-lin-güístico, técnica alimentaria.	
	ORL (*)	Evaluación inicial. Potenciales evocados. Control de la función tubárica para preven-ción de hipoacusia.	
	Psicología	Evaluación del grupo familiar sobre la adaptación a la nueva situación (expectati-vas, compromiso, pautas de crianza, etc.)	
	Genética	Confirmación diagnóstica. Asesoría.	
	Trabajo social	Evaluación del entorno familiar de los recursos para el tratamiento. Contacto con grupos o asociaciones de padres con la patología.	

(*) ORL = otorrinolaringología

nacimiento, ante la sospecha clínica o la evidencia física, el niño será evaluado clínicamente por el neonatólogo, otorrinolaringó-
logo, cirujano infantil y odontopediatra, para definir el tipo de
deformidad y sus alcances y finalmente se consultará al genetis-
ta para hacer la tipificación de la malformación (5, 41).

Las co-morbilidades

Las FLAP no conllevan un riesgo de muerte por la enfermedad en
sí, pero la **morbilidad es mayor que en los niños no afectados**
(42). Existen una serie de cuadros asociados con la malformación
y su tratamiento, a los que el pediatra debe adelantarse durante
el seguimiento longitudinal del niño, para evitar secuelas.

Otitis e hipoacusia: hasta un 41% de los niños con FL/FP presen-
tan **otitis media** (43) **y se ha reportado efusión del oído medio**
en un 70% de los niños con FP (44). La causa es la disfunción
de la trompa de Eustaquio, que se produce porque los músculos
responsables de abrirla, están implicados en la hendidura (45).
También se ha encontrado **infección ótica crónica** en más del
30% de niños con fisura labial, y esto podría ser debido a la pre-
sencia inadvertida de FP submucosas, o de alteraciones anatóni-

cas del paladar duro o blando coexistentes (46).

Audición: a consecuencia de la cronicidad de las otitis es frecuente
en niños con FLAP la aparición de **hipoacusia de conducción** (45).

Problemas fonológicos: En los niños con FL/FP y con FP
el habla está generalmente alterada, tanto en su articulación,
como en la producción del lenguaje. Presentan un menor de-
sarrollo principalmente del lenguaje expresivo, con menos par-
ticipación en la conversación, que puede persistir durante toda
la infancia (47). Se observa una cantidad importante de *proce-
sos fonológicos* (45) (son procedimientos realizados por los niños
para simplificar la producción verbal, que son normales hasta los
6 años, pero que luego deberían eliminar, con el modelo de habla
tipo adulto) (48).

Anomalías odontológicas: Las deformidades dento-faciales
en el niño fisurado son más frecuentes que en la población
general, por la propia malformación y a veces también por ia-
trogenia (49). El desarrollo del proceso alveolar en la región del
paladar determina una serie de anomalías que conllevan a mal
oclusiones, ocasionando problemas funcionales y estéticos (8).

TABLA 2. Recomendaciones específicas para pacientes con Fisura Labial

PERIODO	ESPECIALIDAD	MOTIVO DE LA INTERVENCIÓN	ROL DEL PEDIATRA
Etapa quirúrgica 3 a 6 meses	Cirujano infantil	Cirugía de labio /reparación nasal. Controles semanales post cirugía.	El pediatra tiene un rol transversal a todas las especialidades; independientemente de donde asista al niño (hospital, centro de salud, consultorio, etc.) tiene que supervisar integralmente la salud del niño, desde el nacimiento hasta la adolescencia.
	Odontopediatría	Educación a padres sobre higiene bucal. Puede requerir modelaje nasal pre-quirúrgico.	
	Psicología	Promoción de un vínculo afectivo, control del impacto emocional.	
	Fonología	Estimulación temprana del lenguaje, contro- les trimestrales hasta el año.	
Etapa post-quirúrgica 6 a 24 meses	Odontopediatría	Higiene bucal. Hábitos alimentarios Controles semestrales.	
Etapa pre-escolar 2 a 5 años	Odontopediatría	Prevención de caries. Control de anomalías odontológicas. Controles semestrales.	
	Fonología	Evaluación de la voz, el habla, el lenguaje y la audición subjetiva. Estimulación.	
	Psicología	Orientación a padres, manejo del stress.	
Etapa escolar 6 a 12 años	Psicología	Evaluación cognitiva, emocional y conduc- tual. Interacción para la adaptación escolar.	
	Odontopediatría	Evaluación del estado de la dentición y de necesidad de ortodoncia. Controles según evolución.	
	Fonología	Evaluación de la voz, el habla, el lenguaje y la audición subjetiva.	
Adolescencia 13 años en adelante	Psicología	Evaluación integral: pesquisar necesidad de terapéutica	
	Cirugía	Junto con ORL, evaluar necesidad de rino- plastia.	
	Odontología	Examen integral, dentición permanente. Reforzar autocuidado	

Las anomalías más frecuentes son las agenesias, dientes super-
numerarios y ectopías (50). La agenesia –en incisivos laterales–
aumenta con la severidad de la fisura (8) y la mordida cruzada
es la anomalía oclusal más común (51). **Frecuentemente se pre-
sentan comunicaciones oro-nasales que ocasionan problemas
en la deglución, respiración y fonética, y mayor prevalencia de
caries que la población general, tanto en la dentición tempo-
raria como en la definitiva.** (52).

Aprendizaje y rendimiento escolar: las investigaciones al res-
pecto arrojan resultados diversos: en Estados Unidos reporta-
ron que los niños con FLAP puntúan más bajo en lectura básica
y fluida, y memoria fonológica a los 7 años (53–55). En Suecia un
estudio poblacional reveló que los adolescentes con FLAP (56)
experimentan deficiencias significativas en su desempeño en la
escuela secundaria. En un gran estudio poblacional, encontraron
un rendimiento escolar más bajo en todas las áreas del aprendi-
zaje, comparado con sus compañeros de clase no fisurados (57).
Conviene resaltar que otro trabajo que no encontró deficiencias
importantes en el rendimiento escolar, subrayó la relevancia de
las instancias de apoyo escolar que esta población recibe, así como
los factores protectores de contención familiar y social asociados a

estos resultados (58). Quienes buscaron explicación a las diferen-
cias relacionadas con el aprendizaje, postulan que podría deberse
a anomalías del lóbulo temporal en el cerebro de los niños fisura-
dos, pero se necesita más evidencia para asegurarlo (59).

Aspecto social: tradicionalmente, los pacientes fisurados han
tenido que cargar con tres estigmas socialmente invalidantes: **la
mala fonación, la deformidad nasal y la falta de desarrollo del
maxilar superior. Estas secuelas no sólo les generan proble-
mas psicológicos sino que además son fuente de discrimina-
ción a nivel laboral y a nivel social** (60).

El tratamiento

El tratamiento del niño con FLAP es individualizado según las ca-
racterísticas anatómicas de la fisura y de las complicaciones que
se presenten. **Es un tratamiento largo, complejo y costoso.** Re-
quiere de una interrelación entre el equipo de salud, el paciente
y su familia para sortear dificultades y esperar los tiempos para
cada intervención. El objetivo del tratamiento no es sólo lograr
una anatomía normal, sino un niño en salud, considerando la
concepción de salud integral.

TABLA 3. Recomendaciones específicas que se agregan a las anteriores, para pacientes con Fisura Palatina (aislada)

PERIODO	ESPECIALIDAD	MOTIVO DE LA INTERVENCIÓN	ROL DEL PEDIATRA
Prenatal	Obstetricia	Ecografía prenatal: sólo detectable con un corte axial específico.	El pediatra tiene un rol transversal a todas las especialidades; independientemente de donde asista al niño (hospital, centro de salud, consultorio, etc.) tiene que supervisar integralmente la salud del niño, desde el nacimiento hasta la adolescencia.
Nacimiento	Neonatología y Enfermería	Supervisión de la alimentación para buen aumento de peso. No indicar sonda nasogástrica (sólo posible en prematuros o con inmadurez para la succión). Siempre aconsejar leche materna.	
	Odontopediatría	Placa ortopédica: fabricación y colocación. Técnicas de higiene, prevención de infecciones. Hábitos alimentarios	
Etap ­ a quirúrgica	Cirujano infantil	-Cierre en dos tiempos: paladar blando a los 6 a 12 meses y luego, cierre de paladar duro entre los 15 a 18 meses, o: -Cierre en un tiempo: ambos paladares entre los 12 y 18 meses.	
Etap ­ a pos quirúrgica 6 a 24 meses	Odontopediatría	Controles cada 6 meses.	
Etap ­ a escolar 2 a 5 años	Odontopediatría	Ortopedia de los maxilares. Tratamiento ortopédico: disyuntor, placa, etc. según necesidad.	
	ORL	-Evaluación membrana timpánica, descartar OMA, OME, OMC, (*) e hiper nasalidad. -Impedanciometría a los 2 y 3 años. -Audiometría a los 4 años. Faringoplastia /cirugía secundaria del velo (a considerar).	
	Fon ­ oaudiología	Tratamiento previo a la cirugía para optimizar el funcionamiento del esfinter velo faríngeo.	
Etap ­ a escolar 6 a 12 años	Odontopediatría	Ortopedia de los maxilares, en dentición mixta temprana y mixta tardía.	
	Fon ­ oaudiologia	Evaluación y control de la insuficiencia velo faríngea.	
	ORL	Controles anuales, revisar hipoacusia.	
Adolescentes 13 años en adelante	Cirugía	Evaluar necesidad de correcciones secundarias, luego de finalizado el crecimiento.	

(*) OMA= Otitis media aguda; OMC= otitis media crónica; OME= otitis media con efusión.

Por ello, el pediatra es quien debe asumir la responsabilidad de articular las diferentes disciplinas –que desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia– deberán intervenir para lograr la rehabilitación. La valoración continua del crecimiento físico y el desarrollo madurativo, junto a la indicación de vacunas, son también en el niño con FLAP, sus tres preocupaciones primarias.

Para la corrección de la deformidad, la tendencia actual es la corrección ortopédica pre-quirúrgica de los segmentos fisurados, utilizando una placa que modela el área nasal y el área alveolar, oponiéndose a tendencias anteriores que pregonaban la cirugía lo más pronto posible (5, 60–62). A continuación se sintetizan las recomendaciones internacionales (5, 41, 60, 63) según cada etapa del tratamiento y edad del niño. Se muestran primero las recomendaciones perinatales para los tres tipos de fisura, luego

todas las indicaciones para la FL, y le siguen, las que son propias de FP y FL/FP. En estas últimas, solamente se explicitan las intervenciones que específicas, quedando implícito que se suman a las indicaciones anteriores. Puede observarse que el rol del pediatra atraviesa de la misma manera y continuamente todo el contenido de la rehabilitación del niño.

El sistema de salud

En Argentina los tratamientos de la FLAP varían según los niveles de complejidad de los centros de atención. Desde hospitales pediátricos con comité multidisciplinario –donde los niños cuentan desde el nacimiento con todas las especialidades necesarias– hasta otros donde los recién nacidos deben ser derivados para la colocación de la placa. Hay provincias que tienen hospitales de odontología pediátrica, con fon­oaudiología y psicología, pero sin

TABLA 4. Recomendaciones específicas que se agregan a las generales, para pacientes con Fisura Labio Palatina

PERIODO	ESPECIALIDAD	MOTIVO DE LA INTERVENCIÓN	ROL DEL PEDIATRA
Etap ­ a prequirúrgica Desde nacimiento hasta cirugía de labio y paladar duro	ORL	- Descartar otras malformaciones, anticiparse a aparición de desórdenes auditivos. Potenciales evocados entre los 3 y 6 meses, e impedanciometría. - Controles a los 6 meses y luego anual si los estudios son normales, sino según necesidad de tratamiento específico (colocación de tubos si hay OME).	El pediatra tiene un rol transversal a todas las especialidades; independientemente de donde asista al niño (hospital, centro de salud, consultorio, etc.) tiene que supervisar integralmente la salud del niño, desde el nacimiento hasta la adolescencia.
Etap ­ a quirúrgica	Cirugía	<i>Alternativa 1:</i> -Cierre labial y corrección nasal entre los 3 y 6 meses, y luego: -Cierre paladar duro (velo y paladar óseo en un tiempo, entre los 12 y 18 meses) <i>Alternativa 2:</i> -Cierre labial, corrección nasal y cierre de paladar blando a los 6 meses. -Cierre de paladar duro entre los 18 y 24 meses.	
Etap ­ a escolar 6 a 12 años	Cirugía	Injerto óseo si hay fisura alveolar y déficit óseo, a los 9 años.	

pediatría ni cirugía infantil, por lo que parte del seguimiento ambulatorio odontológico se hace en la institución, el quirúrgico en otra, y el pediatra de cabecera del niño, en una tercera.

En Argentina no hay leyes nacionales que garanticen el acceso al diagnóstico y rehabilitación completa del niño con FLAP. El Ministerio de Salud en 2015, hizo una alianza entre el Programa SUMAR y el RENAC ² para desarrollar una red de atención de fisuras orales, pie bot y displasia de cadera, que conectaría a los profesionales de las maternidades con las familias de niños con esas problemáticas para orientarlos en el seguimiento luego del nacimiento (64). Por lo nuevo de esta iniciativa, no hay aún evaluación de este proceso ni de sus resultados.

En las provincias, las políticas sanitarias tienen diferentes alcances: hay un acuerdo entre la Universidad Nacional de Córdoba con el Ministerio de Salud provincial, para la conformación de equipos; una Ley Provincial (ley 8394) en San Juan, dispone la creación de un programa. Ambas estrategias incorporan criterios de interdisciplinariedad, integralidad y seguimiento longitudinal (65, 66). En otras provincias, como Misiones, La Rioja o Salta– se realizan acuerdos con Organizaciones no Gubernamentales para que la población de menos recursos acceda a cirugías gratuitas o de bajo costo, pero no se aseguran las condiciones respecto de la continuidad de la atención (67–69).

La evolución del niño con FLAP

La evolución a corto plazo de los niños con FLAP se basa principalmente en valoración de la cirugía y el crecimiento facial adecuado. En los países de altos ingresos existe abundante literatura sobre las técnicas quirúrgicas y las innovaciones tecnológicas para resolver los defectos anatómicos y evitar secuelas (62, 70, 71) como también en América latina (72–75). Como el desarrollo del tema excede el marco de este texto, sólo se dirá que una revi-

sión reciente de más de 3000 publicaciones, concluyó en que es casi imposible sistematizar los resultados quirúrgicos, debido a la heterogeneidad de las evaluaciones que se hacen de los resultados y la falta de la valoración de la calidad de los artículos (76).

Poco se ha escrito en nuestro medio sobre la evolución en el largo plazo: el impacto en el lenguaje, el rendimiento académico o la inserción social del adolescente fisurado. Un trabajo con más de 400 casos de FLAP de diversos puntos de nuestro país, sugiere que existen barreras geográficas y económicas en la accesibilidad a los centros de atención, que dificultan la adherencia (77). Mientras que en los países nórdicos se hacen seguimientos de cohortes poblacionales durante décadas para evaluar indicadores de mortalidad y morbilidad (78). Estos países tienen un nivel de desarrollo social y sanitario diferente a los países latinoamericanos, y no surge como objetivo de los investigadores cuestionar la accesibilidad a los servicios de salud.

Es entonces una tarea pendiente de los equipos de salud locales, el aporte de investigaciones para conocer mejor el impacto a largo plazo que genera la FLAP en los niños, que permita formular políticas sanitarias para mejorar la calidad de sus vidas.

Conclusiones

- La FLAP es una enfermedad congénita frecuente, con un componente etiológico genético y otro ambiental. Por eso, son útiles las medidas de promoción y prevención poblacionales e individuales, (basadas en las recomendaciones sobre ingesta de folato, y el control del tabaquismo y consumo de alcohol, principalmente) para reducir la aparición y la recurrencia de nuevos casos.
- La ecografía prenatal es útil para el diagnóstico precoz, y ayuda a preparar a las familias para la recepción de un niño mal-

(2) SUMAR es un Programa Nacional basado en un sistema de transferencia de recursos a los centros de salud y hospitales. RENAC=ex Registro Nacional de Anomalías Congénitas y ahora renombrado Red Nacional de Anomalías Congénitas, dependientes del Ministerio de Salud de la Nación.

- formado, y al sistema de salud, para un nacimiento con los recursos disponibles para la asistencia.
- La rehabilitación de los niños con FLAP es compleja y multidisciplinaria, y el pediatra debe coordinar las acciones para asegurar:
 - Intervenciones específicas y continuas desde la etapa pre-natal hasta la adolescencia.
 - Corrección de los defectos físicos para garantizar la alimentación, la fonación, y la prevención de infecciones de vía aérea superior, anomalías dentarias, otitis a repetición e hipoacusia.
 - Seguimiento del crecimiento físico y el desarrollo madurativo, por su impacto en el aprendizaje y rendimiento escolar en el niño y la inserción social del adolescente.
 - Contención en los aspectos emocionales (la imagen corporal, autoestima, etc.) en el niño y en sus padres.
 - Asistencia de las dificultades socio-económicas de las familias, para fortalecer el acceso a los servicios de salud.
 - Si los profesionales de atención primaria de salud desatienden estas premisas, son de algún modo, cómplices de una situación más de inequidad.

Nota del autor Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Excelente trabajo que me enorgullece al incluirlo. Una visión integral de un problema olvidado por los médicos y la salud pública. Más de 1.000 niños con FLAP nacen por año en nuestro país. Los tratamientos son costosos. Incide en sectores más carenciados. Debemos mejorar el guión.

* Dra. Cristina Cipolla

Especialista en Pediatría. Residencia de pediatría HIEMI (Hospital Interzonal Materno Infantil de Mar del Plata). Master en Salud Pública, Universidad de Kuopio, Finlandia. Diplomatura en Salud Internacional Escuela Nacional de Sanidad, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid. Especialización en Gestión en Salud, Universidad Nacional de Lanús. Postgrado en Epidemiología Universidad Nacional de Córdoba, Escuela de Salud Pública, Facultad de Ciencias Médicas



Referencias Bibliograficas

1. Prescott N, Malcom S. Folate and the Face: Evaluating the Evidence for the Influence of Folate Genes on Craniofacial Development. *Clef Palate Craniofac J.* 2002; 39 (3): 327-1.

2. Mitchell M, Risch N. Mode of Inheritance of Nonsyndromic Cleft Lip with or without Cleft Palate: A Reanalysis. *Am. J. Hum. Genet.* 1992; 51:323-32.

3. Palomino H, Guzmán E, Blanco R. Familial recurrence of non syndromic cleft lip with or without cleft palate in Chilean populations. *Rev Med Chil.* 2000;128(3):286-93.

4. Pinola LB. Rol del Odontólogo: atención en pacientes FLAP y Malformaciones CMF. 1º ed. La Plata: Editorial Universidad Nacional de La Plata; 2013.

5. Chile. Ministerio de Salud. Guía Clínica 2008 Fisura Labio Palatina [en línea]. Santiago: Minsal; 2008. [acceso abr. 2017]. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/7220f6b9b01b4176e04001011f0113b7.pdf>.

6. Mossey P, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet* 2009; 374: 1773-85.

7. Spritz R. The genetics and epigenetics of orofacial clefts. *Current Opinion in Pediatrics* 2001, 13:556-60.

8. Gutiérrez Guerra I, Valenzuela Rivera O. Alteraciones de Número en Dentición de Pacientes entre 2 y 12 Años de Edad con Disrafias Labio Alveolo Palatina Atendidos en la Unidad de Odontopediatría del Hospital Regional Antofagasta, Chile. *Int. J. Odontostomat* 2014; 8(3):481-90.

9. Hartzell LD, Kilpatrick LA. Diagnosis and Management of Patients with Clefts. *Otolaryngol Clin N Am* 2014; 47: 821-52.

10. McLeod N, Urioste N, Saeed N. Birth Prevalence of Cleft Lip and Palate in Sucre, Bolivia. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 2004; 41(2): 195-198.

11. Castillo E, López Camelo JS, Campana H. Altitude as a risk factor for congenital anomalies. *Am J Med Genet* 1999; 86: 9-14.

12. Vieira AR, Karras JC, Orioli IM, Castilla EE, et al. Genetic origins in a South American clefting population. *Clin Genet* 2002; 62(6):458-63.

13. Argentina. Ministerio de Salud. Reporte Anual Renac 2014 [en línea]. [acceso abr. 2017]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/congenitas/tag/renac-reporte-anual-2014/>

14. Murray C. Gene /environment causes of cleft lip and/ or palate. *Clin Genet* 2002; 61: 248-56.

15. Wyszynsky D, Duffy D, Beaty T. Maternal Cigarette Smoking and Oral Clefts: a Meta-Analysis. *Clef Palate Craniofac J.* 1997; 34 (3) : 206-10.

16. Lammer EJ, Shaw GM, Iovannisci, DM et al. Maternal Smoking and the Risk of Orofacial Clefts Susceptibility With NAT1 and NAT2 Polymorphisms. *Epidemiology* 2004; 15: 150-156.

17. Kallen K. Maternal Smoking and Orofacial Clefts. *Clef Palate Craniofac J.* 1997; 34(1):11-6.

18. Zhang B, Jiao X, Mao L, Xue J. Maternal cigarette smoking and the associated risk of having a child with orofacial clefts in China: a case-control study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2011; 39(5):313-18.

19. Little J, Cardy A, Munger, R. Tobacco smoking and oral clefts: a meta-analysis. *Bulletin of the World Health Organization* 2004; 82 (3): 213-18.

20. Honein M, Rasmussen SA, Reefhuis J, Romitti P. et al. Maternal Smoking and Environmental Tobacco Smoke Exposure and the Risk of Orofacial Clefts. *Epidemiology* 2007;18: 226-33.

21. Chávez-Corral DV, Velazco-Campos MR, Sanin LH, et al. Relación entre los Niveles de Ácido Fólico, Vitamina B12 y Homocisteína Materna y los Defectos de Tubo Neural y Labio Hendido. *Int. J.*



Referencias Bibliograficas

Morphol. 2008; 26(4):905-14.

22. Wallenstein, M, Shaw GM, Yang W, Carmichael SL. Periconceptional nutrient intakes and risks of orofacial clefts in California. *Pediatric Researc* 2013; 74 (4): 457-65.

23. Czeizel A, Dudás I, Vereczkey A, et al. Deficiency and Folic Acid Supplementation: The Prevention of Neural-Tube Defects and Congenital Heart Defects , *Nutrients* 2013, 5: 4760-75.

24. Blanco R, Colombo A, Pardo R et al. Maternal biomarkers of methylation status and nonsyndromic orofacial cleft risk: a meta-analysis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2016;45 (11):1323-32.

25. Iacobazzi V, Infantino V, Castegna A, et al. Hyperhomocysteinemia: Related genetic diseases and congenital defects, abnormal DNA methylation and newborn screening issues. *Mol Genet Metab.* 2014; 113 (1-2):27-33.

26. DeRoo L, Wilcox AJ, Lie R, Romitti P. et al. Maternal alcohol binge-drinking in the first trimester and the risk of orofacial clefts in offspring: a large population-based pooling study. *Eur J Epidemiol*, 2016; 31(10): 1021-34.

27. Wei Yang, Suzan L. Carmichael, Eric M. Roberts Residential Agricultural Pesticide Exposures and Risk of Neural Tube Defects and Orofacial Clefts Among Offspring in the San Joaquin Valley of California. *Am J Epidemiol.* 2014; 179(6):740-8.

28. Thulstrup AM, Bonde JP. aternal occupational exposure and risk of specific birth defects. *Occupational Medicine* 2006;56:532-43.

29. Garne E, Vinkel Hansen A, Morris J, et al. Use of asthma medication during pregnancy and risk of specific congenital anomalies: A European case-malformed control study. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 136: 1496-1502.

30. Berg E, Lie RT, Sivertsen A, et al. Parental age and the risk of isolated cleft lip: a registry-based study. *Annals of Epidemiology* 2015.

31. Sabbagh HJ, Hassan M, Hassan A. Parental Consanguinity and Nonsyndromic Orofacial Clefts in Children: A Systematic Review and Meta-Analyses. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 2014; 51(5): 501-513.

32. Gonçalves Leite, IC, Koifman S. Oral clefts, consanguinity, parental tobacco and alcohol use: a case-control study in Rio de Janeiro, Brazil. *Braz Oral Res* 2009; 23(1): 31-7.

33. Carmichael SL, Shaw GM, Yang W. Maternal Stressful Life Events and Risks of Birth Defects. *Epidemiology.* 2007; 18(3): 356-61.

34. Pawluk MS, Campaña H, López Camelo JS. Agregados geográficos, condición socioeconómica y prevalencia de anomalías congénitas en Argentina. *Journal of Basic & Applied Genetics* 2010; 21 (1): 49-59.

35. Escoffié-Ramírez M, Medina-Solís C, Pontigo-Loyola A, et al. Asociación de labio y/o paladar hendido con variables de posición socioeconómica: un estudio de casos y controles. *Rev. Bras Saúde Matern Infant* 2010; 10 (3): 323-9.

36. Acuña-González G, Medina Solís C, Maupomé G, et al. Family history and socioeconomic risk factors for non-syndromic cleft lip and palate: A matched case-control study in a less developed country. *Biomédica* 2011; 31:381-91.

37. Carmichael SL, Chen M, Shaw GM. Socioeconomic Measures, Orofacial Clefts, and Conotruncal Heart Defects in California. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2009; 85(10): 850-57.

38. Yang J, Carmichael SL, Canfield M, Song J, Shaw GM. and the National Birth Defects Prevention Study. Socioeconomic Status in Relation to Selected Birth Defects in a Large Multicentered US Case-Control Study. *Am J Epidemiol* 2008; 167:145-54.

39. Lupo PJ, Danysh HE, Symanski E, et al. Neighborhood-Based



Socioeconomic Position and Risk of Oral Clefts Among Offspring. *Am J Public Health*, 2015; 105(12):2518-25.

40. Chitty LS, Hunt GH, Moore J. Effectiveness of routine ultrasonography in detecting fetal. *BMJ* 1991; 303 (9): 1165-69.

41. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. Guía Para la Atención de Pacientes con Fisuras Naso-labio-Alvéolo-Palatinas [en línea]. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas; 2010. [acceso abr. 2017]. Disponible en: http://www.hospitalposadas.gov.ar/asistencial/fisura_naso_labio_alveolo_palatina/recursos/guia_fisuras_od.pdf

42. Christensen K, Mortensen PB. Facial clefting and phychiatric diseases: a follow-up of the Danish 1936-1987 Facial Cleft cohort. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002 Jul; 39(4):392-6.

43. Deelder JD, Breugem CC, de Vries IAC. Is an isolated cleft lip an isolated anomaly?. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 2011; 64, 754-8.

44. Chen W, Ting K, Chen P, et al. Is Otitis Media With Effusion Almost Always Accompanying Cleft Palate in Children?: The Experience of 319 Asian Patients. *Laryngoscope* 2012; 122 : 220-4.

45. Órfão T, Cardoso V, Maia A, et al. Fenda palatina: Hipoacusia e patologia do ouvido. *Revista Portuguesa de Otorrinilaringologia e Cirurgia Cervico-Facial* 2014; 52(1): 23-6.

46. Ruegg TA, Cooper ME, Leslie EJ, et al. Ear Infection in Isolated Cleft Lip: Etiological Implications. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2017; 54(2):189-92.

47. Frederickson MS, Chapman, KL, Hardin-Jones M. Conversational Skills of Children With Cleft Lip and Palate: A Replication and Extension. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2006; 43 (2): 179-88.

48. Villanueva Bianchini P, Fernández Gallardo MA, Loreto M et al. Procesos de simplificación fonológica en niños con fisura labiovelopalatina intervenidos quirúrgicamente. *Rev. CEFAC.* 2011 Jul-Ago; 13(4): 593-8.

49. Martínez Plaza A, Menéndez Nuñez M, Martínez Lara I, et al. Avance maxilar en pacientes fisurados labio palatinos con distractor intraoral. *Rev esp cir oral maxilofac* 2015; 37(3):123-31.

50. Sá J, Araújo L, Guimarães L, Maranhão S, et al. Dental anomalies inside the cleft region in individuals with nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016; 1; 21 (1): 48-52.

51. Vallino, LD, Zuker, R, Napoli JA. A Study of Speech, Language, Hearing, and Dentition in Children With Cleft Lip Only. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2008; 45 (5): 485-94.

52. Antonarakis GS, Palaska PK, Herzog G. Caries Prevalence in Non-Syndromic Patients with Cleft Lip and/or Palate: A Meta-Analysis. *Caries Res* 2013; 47:406-13.

53. Collett B, Stott-Miller, M, Kapp-Simon KA, et al. Reading in Children with Orofacial Clefts versus Controls. *Journal of Pediatric Psychology* 2010; 35(2): 199-208.

54. Collett B, Leroux B, Speltz M. Language and Early Reading Among Children With Orofacial. *Cleft Palate Craniofac J.* 2010 May; 47(3): 284-92.

55. Bell JC, Raynes C, Turner R et al. School performance for children with cleft lip and palate: a population-based study. *Child Care Health Dev.* 2017; 43(2): 222-31.

56. Persson, M, Becker M, Svensson H. Academic Achievement in Individuals With Cleft: A Population-Based Register Study. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2012; 49; (2): 153-9.

57. Wehby G, Collet B, Barron S, et al. Academic Achievement of



Referencias Bibliograficas

- Children and Adolescents With Oral Clefts, *Pediatrics* 2014; 133; (5): 785–92.
58. Collett B, Wehby GL, Barron S. Academic Achievement in Children With Oral Clefts Versus Unaffected Siblings. *Journal of Pediatric Psychology* 2014; 39(7): 743–51.
59. Conrad AL, McCoy TE, DeVolder I, et al. Reading in Subjects with an Oral Cleft: Speech, Hearing and Neuropsychological Skills. *Neuropsychology* 2014; 28(3) : 415–22.
60. Instituto de Seguridad Social de Uruguay. Guía Clínica Diagnóstico y Tratamiento Fisura labio Alveólo palatina [en línea]. Instituto de Seguridad Social de Uruguay; 2014. [acceso abr. 2017]. Disponible en: https://www.bps.gub.uy/bps/file/8964/3/guia_clinica_fisura_labio_alveolo_palatina.pdf
61. Rossell–Perry, P, Gavino–Gutiérrez, A.M Nuevo enfoque en el tratamiento quirúrgico de las fisuras labiales congénitas. *Cir.plást. iberolatinoam* 2013; 39 (1): 23–34.
62. Fuentes J, Silva M, Cantín M, et al. Acercamiento de los Procesos Alveolares Mediante Ortopedia Prequirúrgica en Pacientes con Labio y Paladar Fisurado. *Int. J. Odontostomat.* 2014; 8(1):119–24.
63. Recomendación de la ACPA (sigla en ingles por American Cleft–Palate Craneofacial Association) [en línea]. Última revisión, abril 2016. [acceso abr. 2017]. Disponible en: http://www.acpa-cpf.org/team_care/standards/
64. Groisman, Boris et al. La Red Nacional de Anomalías Congénitas (RENAC): objetivos ampliados de la vigilancia. *Arch. argent. pediatr.* Ago 2016, vol.114, no.4, p.295–97.
65. Galeano M, Sorokin S, Risler S, Moncunill I, Ochonga G, Barbero S, Zamar G, Armando S. Equipo Interdisciplinario de Atención a Personas con Flap: Proyecto de Extensión de la Facultad de Odontología UNC. *Revista EXT*; 2012; 3(2): s/p.66.
66. Ley provincial 8394, Provincia de San Juan. Creación del Programa de Enfermedades Congénitas “Labio Leporino y Paladar Hendido” [en línea]. Provincia de San Juan. Sistema Argentino de Información Jurídica. [acceso abr. 2017].Disponible en: <http://www.legislaturasanjuan.gob.ar/cuerpo-legislativo/leyes-sancionadas/item/3774-ley-n-8394>. Revisado el 1–4–2017
66. Ley provincial 8394, Provincia de San Juan. Creación del Programa de Enfermedades Congénitas “Labio Leporino y Paladar Hendido” [en línea]. Provincia de San Juan. Sistema Argentino de Información Jurídica. [acceso abr. 2017].Disponible en: <http://www.legislaturasanjuan.gob.ar/cuerpo-legislativo/leyes-sancionadas/item/3774-ley-n-8394>. Revisado el 1–4–2017
68. Fundación Rioja [Página principal en Internet]. 2015. [actualizada 2017; acceso 1 abr. 2017]. Disponible en: <http://www.fundacionrioja.org.ar/>
69. Argentina Municipal [Página principal en Internet]. 2016. [actualizada 2017; acceso 1 abr. 2017]. Disponible en: <http://argentinamunicipal.com.ar/argentina/?p=27149>
70. Matthews Zúñiga F, Gatica J, Cartes–Velásquez R. Técnicas de injerto óseo alveolar en fisura labio alveolo palatina. Revisión de la literatura. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2015 Sep–Oct [citado: 3–4–2017];37(5). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2835/1496>
71. Guzmán Serrano F, San Martín Brieke W et al. Análisis comparativo del crecimiento craneofacial de pacientes con fisura labio palatina tratados con ortopedia maxilar temprana. *Oral*; 2006, 7(23): 360–62.
72. Benún RD, Figueroa AA. Dynamic Presurgical Nasal Remodeling in Patients With Unilateral and Bilateral Cleft Lip and Palate: Modification to the Original Technique. *Cleft Palate Craniofacial Journal*, 2006, 43(6): 639–48.
73. Bedón Rodríguez M, Villota González LG. Labio y paladar hendido: tendencias actuales en el manejo exitoso. *Arch Med (Manizales)* 2012; 12(1): 107–19.
74. Biazon J, Giani Peniche AC. Retrospective study of postoperative complications in primary lip and palate surgery. *Rev Esc Enferm USP* 2008; 42(3): 511–7.
75. Rossell Perry P, Gavino–Gutiérrez A. Técnica quirúrgica para el tratamiento de fisuras labiales bilaterales asimétricas. *Acta Med Per*, 2012; 29(1): 28–34.
76. Sitzman TJ, Coyne SM, Britto MT. The Burden of Care for Children With Unilateral Cleft Lip: A Systematic Review of Revision Surgery. *The Cleft Palate–Craniofacial Journal* 2016; 53(4): 84–94.
77. Attene MC, Buscaglia R, Eguiguren S, et al. Diseño y organización de una red de servicios de rehabilitación de población con fisuras labio–alveólo–palatinas (FLAP). *AAOFM* 2010; 1: 29–37.
78. Wehby G, Pedersen DA, Murray JC, Christensen K.The effects of oral clefts on hospital use throughout the lifespan. *BMC Health Services Research* 2012, 12–8.

ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA DEL ADOLESCENTE



PROF. DR.CLAUDIO ALFREDO FERNÁNDEZ*

El término escoliosis proviene del griego, skoliosis, *skolios*, que significa literalmente, “torcido”. Es una deformidad *asintomática* de la columna vertebral y del tronco, caracterizada por una o más desviaciones laterales en el plano coronal, y alteraciones en los planos sagital y axial. De esta manera, pueden alterarse las curvas fisiológicas del raquis (cifosis, lordosis) e incluir una rotación vertebral, la cual es responsable de la prominencia del tronco o giba. Por ello, la deformación es siempre *tridimensional*. Desde el punto de vista práctico, podemos considerar toda desviación o curvatura espinal como patológica.

Algunas escoliosis, tienen una etiología específica, pero son las *menos frecuentes*: congénitas o malformativas, neurológicas, oncológicas, sindrómicas, patología del tejido conectivo, miopáticas, osteogénicas y secuelas de irradiación, quemaduras, toracotomías extensas, etc.

La mayoría **NO** tiene una etiología atribuible, son las *más frecuentes* y, representan un importante problema de salud pública. La denominación idiopática hace referencia al desconocimiento etiopatogénico. La prevalencia es superior al 80 %. A pesar de su epígrafe, hay mucha evidencia científica que aboga por una etiología poligénica.

Dimensión del problema en Argentina

Está dado por la *omisión* y el *retardo diagnóstico*, las cuales pueden imputarse a varios factores, entre los cuales, el desconocimiento ocupa un lugar destacado.

La enfermedad no puede ser prevenida, pero la *detección temprana* es el estándar de oro para evitar una evolución ominosa. Si tomamos como promedio una prevalencia del 2 % y, si la tasa anual de nacimientos en Argentina es cercana a 800.000 recién nacidos vivos, la cifra de nuevos casos anuales puede inferirse en 15.000, *cifra equivalente a la displasia del desarrollo de cadera*. Sin embargo, ¡cuanta más difusión tiene esta última!

Angulación Cobb (grados)	F / M (%)	Prevalencia (%)
>10	1,4 – 2,1	2 - 3
>20	5,4 - 1	0,3 - 0,5
>30	10 - 1	0,1 - 0,3
>40		< 0,1

TABLA 1. Se observa que a mayor grado la prevalencia es menor. Cuando las escoliosis son de bajo valor angular no hay predominio de sexo, pero las formas más severas son más frecuentes en el sexo femenino.

Por lo expuesto, este capítulo tratará exclusivamente de la Escoliosis Idiopática del Adolescente (EIA).

Según la relación con el comienzo de la pubertad, las escoliosis pueden clasificarse:

- De comienzo temprano o prepuberales: en general relacionadas con una etiología neurológica o sindrómica y asociadas a insuficiencia respiratoria restrictiva. Son poco frecuentes.
- Escoliosis del adolescente (EIA): se desarrollan a partir de la pubertad y pueden, según determinismo genético, tener una evolución constante durante un “período ventana” muy específico, comprendido, entre el comienzo puberal y la finitud del crecimiento espinal, más allá del cual, la acción patogénica se extingue. Sin embargo, no podemos afirmar una relación causa–efecto entre EIA y crecimiento.

La pubertad se define por características semiológicas sencillas o desarrollo de los caracteres sexuales secundarios: vello pubiano y axilar, desarrollo de mamas o aumento del volumen testicular e incremento de la talla global a expensas del esqueleto axial y, por la aparición radiográfica del sesamoideo interno del pulgar y ensanchamiento de las epífisis de las falanges y metacarpias de las manos.

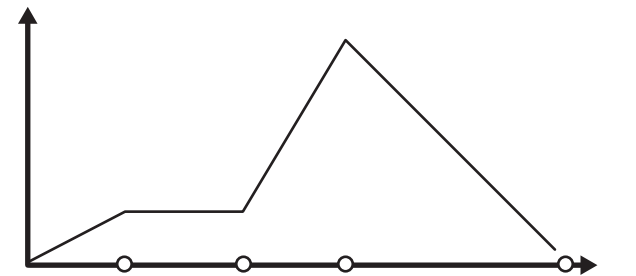


FIGURA 1.
Crecimiento de la columna vertebral en niñas según Duval–Beaupère y Barthel (simplificada). Edades expresadas en edad ósea. En el sexo masculino los mismos marcadores se difieren en dos años.¹

El pico de crecimiento es máximo entre la pubertad (punto P) y la objetivación radiográfica de la osificación de las crestas ilíacas (punto R o signo de Risser), el cual suele ser contemporáneo de la menarca y del “cierre” fisario de las falanges distales. En este segmento PR la velocidad de crecimiento espinal se multiplica por cuatro o cinco (fase de crecimientocreciente). Su duración promedio es dos años.

El 80 % de las EIA se manifiestan y agravan en este segmento. La dispersión del punto P es un dato relevante, ya que, cuanto más temprana su aparición, más prolongado será el segmen–

to PR, hallazgo relacionado con un mayor riesgo evolutivo. Una vez que, la osificación de la cresta ilíaca (signo de Risser radiográfico), comienza su excursión, la probabilidad de agravación se atenúa progresivamente (crecimiento decreciente). El punto M, menarca, coincide también con el comienzo de la fase decreciente del crecimiento espinal, el cual finaliza 24 meses después de la misma.

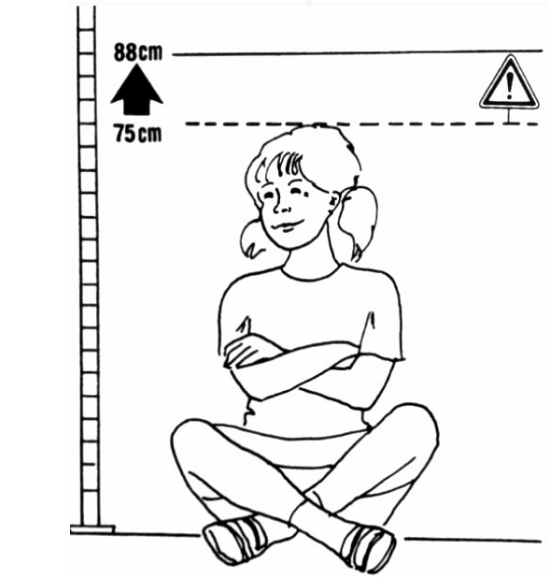


FIGURA 2. La talla en sedestación es expresión directa del crecimiento del raquis. En niñas, como promedio, la pubertad comienza con 75 cm de altura y finalizará en 88 cm. Sobre un total de 13 cm, 7 corresponden al segmento ascendente o rápido PR (11 a 13 años) y, 5 cm luego de la aparición del Risser o segmento lento (13 a 16 años).³ La talla global depende de la sumatoria del segmento espinal y de los miembros inferiores. Este último se extingue en tanto que el crecimiento de la columna y del tórax continúan. Por ello, “seguimos cambiando el número de camisa, pero ya no el de calzado”.

Las conclusiones del análisis de la curva de Duval-Beaupère y Barthes son:

- Que la pubertad está relacionada con la irrupción y evolución de la EIA.
- Que dicha evolución es estereotipada, pero con significativas variaciones personales.
- Que existe un “pasillo” estratégico, el segmento PR, en el cual cada escoliosis, librada a su evolución natural, va a manifestar su “personalidad” evolutiva: leves, moderadas o graves.
- Que la menarca y el signo de Risser son jalones tardíos, en cuanto al “pico de crecimiento” espinal. Es llegar al cine cuando la película termina.
- Qué todos los datos antropométricos responden a dispersiones “gaussianas”, por lo tanto, se requiere “elasticidad” interpretativa.
- Que “control médico” implica examen semiológico del paciente con conocimiento detallado de los datos antropométricos.
- Que la curva de crecimiento espinal en EIA puede aplicarse a otras etiologías de deformidad, tanto escoliosis como cifosis.

Examen semiológico

Considerar que la EIA es una “*especie en extinción*”. Luego de excluir etiologías diversas, podremos afirmar que la deformidad es idiopática.

Interrogar sobre antecedentes familiares de escoliosis (especialmente en línea materna), enfermedades neurológicas o patología del tejido conectivo (Marfan, Ehlers Danlos, síndrome de Beals). La asociación con dolor, especialmente nocturno (con o sin emisión urinaria) suele denunciar un daño estructural del raquis (patología tumoral vertebral o medular), del retroperitoneo o mediastino. La triada escoliosis-rigidez vertebral – dolor, evoca diversas entidades: espondilodiscitis séptica, hernia de disco, tumores,iringomielia, médula anclada. ¿Usa lentes? (malformación de la órbita o patología del cristalino en el síndrome de Marfan). ¿Antecedentes de fracturas, con o sin coexistencia de escleróticas azules, hipoacusia y alteraciones de la dentinogénesis? (ciertos tipos de osteogénesis imperfecta). ¿Tiene ronquidos o episodios de apnea durante el sueño? (patología base de cráneo, Arnold Chiari con o sin iringomielia).

El examen físico debe realizarse en ropa interior. Observar el desplazamiento y marcha: ¿Hay claudicación o torpeza? Examinar la piel: ¿Manchas café con leche y pecas en zonas no expuestas? (neurofibromatosis, displasia fibrosa). ¿Hay, en la región lumbosacra, vellosidad, nevus rubí o seno dérmico en el pliegue glúteo? (disrafismo oculto). ¿Tiene la piel, especialmente en cara anterior de rodillas o codos, un aspecto en “papel de cigarrillo”? (Ehlers Danlos). Inspeccionar las fauces: ¿Hay fibrilación de la lengua, asimetría de la úvula o desviación lingualde la línea media? (patología de motoneurona: atrofias espinales). ¿El paladar óseo es ojival o abovedado? (patología de vía piramidal). Es un varón con torpeza al caminar y tiene “hipertrofia de pantorrillas o aspecto hercúleo” (distrofias musculares de Duchenne y Becker). ¿Tiene pies cavos con atrofia sural? (neuropatías periféricas, especialmente Charcot-Marie). ¿Hay asimetría de volumen en muslos o pantorrillas? (médula anclada, disrafismo oculto, heredo degeneraciones espino-cerebelosas). ¿Refiere debilidad muscular y tiene movimiento involuntario de los ojos y disartria? (Ataxia de Friedreich u otras similares). ¿Nistagmo? (ataxias, neuropatías diversas). Coexistencia de talla alta, arañadactilia, pie plano (Marfan y hábitos marfanoides). ¿Baja talla, obesidad y cierto “retraso” puberal e intelectual? (Willi-Prader).

Recordar la frase que, Arthur Conan Doyle, le hace pronunciar a Sherlock Holmes: “*Cuando todo aquello que es imposible haya sido eliminado, lo que quede, por muy improbable que parezca, es la verdad*”.

En cada visita se consigna la talla en bipedestación y sedestación, específica esta última, de la velocidad de crecimiento espinal. El peso es otro dato cardinal, ya que, el incremento del mismo está relacionado con la pubertad. Recordemos que el niño duplica su peso entre los 10 años y el final del crecimiento. Debe precisarse el estadio de Tanner. Es de relevancia el paso de estadio I a II, señala el ingreso a la pubertad. El tronco, observado desde el dorso o desde la cara ventral, debe ser simétrico y equilibrado, en cuanto a las cinturas pélvica y escapular y volumen de los triángulos del talle. La maniobra de Adams es capital, la misma pone de manifiesto la giba, signo irrefutable de escoliosis estructural. En el sentido opuesto, la ausencia de giba es clásica en las actitudes escolióticas o falsas escoliosis, especialmente por asimetrías de longitud de miembros inferiores, entidad muy frecuente. El examen semiológico se resume en: asimetría, desequilibrio y giba. (Figuras 2 y 3).



FIGURA 2. Asimetría de hombros, pelvis y triángulos del talle.

FIGURA 3. Maniobra de Adams. Prominencia torácica o giba a la derecha de la paciente.



Debe realizarse un *detallado y prolijo examen neurológico*, además de verificar la elasticidad cutánea (pliegues de codo y carrillos) y movilidad articular.

El principal estudio complementario es la radiografía que se realiza en exposición de frente y perfil, incluyendo desde el cráneo hasta las caderas. A efecto de disminuir la irradiación sobre mamas y tiroides, aconsejamos la entrada de la emisión de los rayos desde el dorso. Los distintos patrones de escoliosis se miden con el método de Cobb, lo cual permite cuantificar un valor en grados. La radiografía es útil también para analizar cualitativamente el esqueleto y apreciar la maduración ósea según la osificación de la cresta ilíaca (signo de Risser) y otros parámetros antropométricos: cartílagos de crecimiento del cótilo, trocánter mayor y menor, fisis femoral superior). Salvo la necesidad de determinar la edad ósea por radiografía de frente de muñeca y mano, no deben realizarse otro tipo de radiografías, ya que, son de poca utilidad e implican una mayor exposición a los rayos X.

Las observaciones devenidas del examen físico y radiográfico permiten individualizar distintos tipos topográficos de escoliosis: torácica, toracolumbar, lumbar y diversas asociaciones de éstas: doble torácica, doble mayor y triple mayor. Cada una de las cuales, podrá asociarse o no, a alteraciones del plano sagital.

Cualquier anomalía en el examen neurológico, alteración del ritmo respiratorio nocturno, cefalea, evolución tórpida de la enfermedad o agravamiento inesperado, es indicación absoluta de estudio del neuroeje por resonancia nuclear magnética, la cual debe incluir toda la columna vertebral desde base del cráneo hasta el coxis. Los hallazgos, en un porcentaje significativo, suelen ser anomalía de Chiari, Siringomielia y médula anclada.

Llegados a este punto hay que establecer un pronóstico de evolutividad, según crecimiento remanente, estado madurativo y valor de la escoliosis (ángulo de Cobb). Por ejemplo: una escoliosis torácica de 20 grados, en una niña que comienza la pubertad, tiene un riesgo evolutivo superior al 90% y requerirá tratamiento. Otra niña, con el mismo valor angular, pero postmenárquica, tiene un riesgo ínfimo y solo requerirá un seguimiento semestral hasta certificar el fin del crecimiento (Signo de Risser en IV y amesetamiento definitivo de la talla).

En el primer caso, paciente esqueléticamente inmaduro, con un valor Cobb entre 20 y 45 grados tiene indicación clásica de uso de una ortesis externa o corsé, con una probabilidad de detención del proceso deformante superior al 74 %.⁵ En otras palabras, en siete u ocho, de cada diez niños, puede *prevenirse una* evolución

deletérea de la enfermedad. Obviamente, el diagnóstico temprano es la *clavedel* éxito. Sin embargo, el uso de corsé no es curativo, no revierte la situación ya establecida. Por cierto, no tiene un efecto tipo ortodoncia, aunque muchos padres tiendan a interpretarlo como tal. El objetivo terapéutico, así como sus expectativas concretas, deben ser claramente enunciados (¡y recordados en cada consulta!) Recomendación a los jóvenes colegas: “*Es preferible una palabra antes, que cien explicaciones después*”.

El tratamiento con corsé implica una carga de 18 a 21 horas diarias durante la fase de crecimiento rápido con disminución a uso nocturno en el segmento de crecimiento lento.

Pero, más que valores absolutos, es importante objetivar la “*personalidad de la escoliosis*”. Por ejemplo, una escoliosis que en el período PR asume unaprogresión de 0,2 grado/mes, requerirá únicamente observación. Contrariamente, otra que lo hace a un promedio 0,8 o 1 grado /mes es maligna. Es una suerte de tendencia o “*boca de urna*”. Por lo tanto, no se debe esperar ningún número mágico-umbral de 20 grados para emprender un tratamiento con corsé, ya que, se habrá perdido una oportunidad de oro. Es importante señalar que, “*lo que la escoliosisquita, no lo devuelve jamás*”. En la República Argentina, aprensivos históricosa los vaivenes de la economía, usamos el siguiente adagio: “*La escoliosis es como la inflación, un dígito al año es aceptable, dos dígitos es malo*”.

Es importante insistir en la variabilidad de tipos o patrones de escoliosis, en las alteraciones concomitantes del plano sagital y en las dispersiones antropométricas individuales, entre otros factores. Sin embargo y, especialmente para el médico no-especialista, puede ser de utilidad el siguiente gráfico de predicción de evolutividad de Lonstein, basado en numerosas publicaciones científicas. Los principales puntos débiles del mismo son: la utilización de la edad cronológica, tomar un valor umbral mínimo de 20 grados y no discriminar entre tipos de escoliosis.

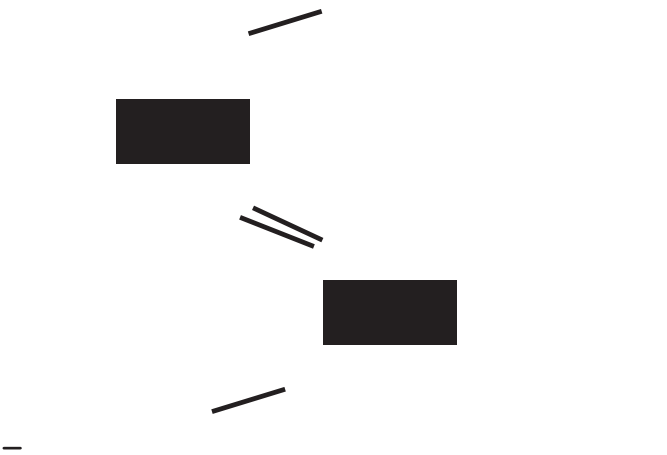


FIGURA 4. Determinación del ángulo de Cobb. Observamos la columna vertebral desde el dorso (consenso internacional). Caso ejemplo, escoliosis doble mayor: torácica derecha y lumbar izquierda. Para cada curva se traza una línea siguiendo el borde superior de la vértebra superior y el borde inferior de la vértebra inferior. En este caso se determina una angulación de 52 grados para la curva torácica y 44 grados para la lumbar. Fusión completa de los cartílagos de las crestas ilíacas, equivalente a Signo de Risser V (esqueleto maduro). El diagnóstico de escoliosis se propone con una angulación de Cobb igual o superior a 10 grados. Valores inferiores se consideran, ambiguamente, como “asimetrías vertebrales”.⁴

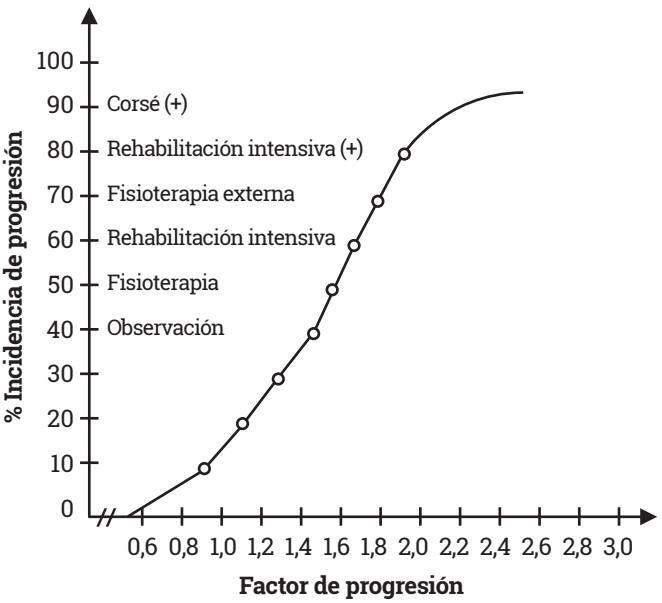


FIGURA 5. Gráfico de Lonstein sobre predictibilidad evolutiva de la escoliosis idiopática del adolescente.²

En el primer caso de ejemplo referido ut supra, podemos observar que la niña con una escoliosis y ángulo de Cobb de 20 grados, a 11 años, tiene un riesgo evolutivo del 100 %. Pero, si la paciente está en Risser 3 y tiene 14 años, su probabilidad evolutiva es ínfima. ¡Tratar y no tratar, esa es la cuestión!

Es importante señalar que, un aumento de peso superior al 10 %, está asociado a malos resultados con el tratamiento ortésico. Por lo tanto, no existen recetas específicas o manuales con protocolos rígidos, sino referencias generales que deben adecuarse a cada paciente, dependiendo del estado madurativo, crecimiento remanente, tipo de escoliosis, alteración del plano sagital, personalidad, etc. Toda clasificación es tan solo una referencia o una guía, no un dogma. Hay que evitar el *Síndrome de Funes el memorioso*, paisano de Fray Bentos en la Banda Oriental, que, según nos relatara Jorge Luis Borges, tenía la capacidad de retener todo en su memoria, aunque sin razonar sobre la utilidad de lo memorizado.⁶

En casos de diagnóstico tardío o con agravaciones no controladas por ortesis externas (corsés), con desequilibrio, asimetría y deformidad superiores a los 45-50 grados, la única alternativa es la cirugía. La misma consiste en una drástica corrección de la deformidad y anulación de la capacidad evolutiva como proceso deformante. Si bien sus resultados parecen espectaculares, debe recordarse que la misma implica una artrodesis e instrumentación espinal que limitará definitivamente la movilidad de la columna en el sector intervenido, en un procedimiento no exento de riesgos potenciales.

Los tres elementos que, sustentados en la literatura científica, han demostrado interpretar y/o modificar la evolución natural de las escoliosis, son: el seguimiento racional, el uso de corsé y la cirugía. Cualquiera sea el tratamiento, el mismo tiene implicancias en la esfera psíquica y social del paciente, motivo por el cual, la indicación debe ser precisa y amparada en la medicina basada en la evidencia.

Otras terapéuticas, seguramente *más simpáticas* (y de amplia difusión en las redes sociales), como: fisio kinesioterapia, osteopatía, acupuntura, masajes relajantes, reiki, aromoterapia,

reeducación postural, deportes simétricos, ejercicios físicos, expresión corporal, danza clásica u otras, yoga etc. no tienen sustento científico y, representan una visión empírica de la enfermedad.

Un paciente escoliótico no tiene contraindicación alguna para la práctica de deportes o actividades físicas. Esto incluye los denominados deportes asimétricos (hockey, tenis, ping-pong etc.).

La evolución natural de la enfermedad está asociada a dolor por degeneración artrósica, desequilibrio del tronco, severas consecuencias de la cosmesis, daño psicosocial y, en casos avanzados, insuficiencia respiratoria restrictiva.

Conclusión:

La detección temprana es un factor fundamental a efecto de detener el proceso deformante en más del 70 % de los casos.

✱
Prof. Dr. Claudio Alfredo Fernández
Profesor Adjunto Cátedra de Ortopedia y Traumatología de la UNLP. Especialista Consultor Ortopedia y Traumatología. Especialista Ortopedia y Traumatología Infantil. Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología Infantil (SAOTI). Especialista en Patología Espinal. Sociedad Argentina de Patología de la Columna Vertebral (SAPCV). Especialista en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina de Ortopedia (AAOT). Ex Residente y Cirujano Asistente Extranjero de la Asistencia Pública de Montpellier, Berck sur Mer y Paris (Francia). Profesor Visitante Universidad de Iowa, Miembro Correspondiente de Pediatric Orthopaedic Society of North Americ. Jefe de Servicio Ortopedia y Traumatología, Hospital de Niños de La Plata



Referencias bibliográficas

1. Duval-Beaupère G, Barthel F. La croissance des scoliotiques. Rev. Chir. Orthop. 1983; 69,201-206
2. Lonstein J, Carlson J. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. J Bone Joint Surg 1984 (Am) 66:1061
3. Dimeglio A. Le rachis. Orthopédie Pédiatrique Quotidienne. Sauramps Médical, 3ème Édition. 1991, pp167-210
4. Weinstein S. Adolescent Idiopathic Scoliosis. Prevalence and Natural History. In: The Pediatric Spine, Principles and Practice. Raven Press edit. 1994. Chapter 21, pp 463-478
5. Weinstein S, Dolan L, Wright J, and Dobbs M. Effects of Bracing in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. N Engl J Med 2013; 369:1512-1521
6. Borges JL. Funes el memorioso. En: Ficciones. 7ª ed. Buenos Aires, 2014; pp124-135

NÚCLEO
**SITUACIONES
CLÍNICAS**

A

Categoría
Afecciones Respiratorias

TOS CRÓNICA



Hospital Lucio Meléndez de Adrogué. Servicio de Clínica Pediátrica

Dra. Betiana Forlin Jefa de Residentes/ **Dra. Tamara Simontacchi** Médica Residente de 4° año
Dr. Nicolás Cora Médico Pediatra, Jefe de Servicio de Clínica Pediátrica

Dr. Luciano Alva Grimaldi, revisor
Médico Pediatra. Neumonólogo infantil, Instructor de Residentes

Situación clínica

Motivo de consulta

Tos seca de 5 semanas de evolución (asociado a tic de carraspera) en Mariel, de 7 años de edad.

Antecedentes personales:

RNT/PAEG. Sin antecedentes perinatólogicos representativos. Niña controlada adecuadamente hasta los 3 años.

Buen crecimiento pondoestatural. Episodios de broncoespasmo a los 4, 8 y 18 meses. Piel atópica (eccema).

OMA derecha supurada a los 3 años. Cirugía de HAVA a los 5 años con colocación de diábolos.

Vacunas completas para la edad.

Antecedentes familiares:

Padre presentó episodios de broncoespasmo en la infancia.

Madre sin antecedentes de relevancia.

Ambos de profesión policía. Separados hace 3 años.

Examen físico

Buen estado general.

Peso: 33,500 kg (pc > 97). Talla: 126 cm (pc 90).

FR 22 por min. FC 100 por min. Sat O2: 98%. Afebril.

Tórax sin asimetrías. Buena mecánica ventilatoria, buena entrada de aire bilateral. Tos seca. Secreción amarillenta retro nasal.

Piel seca. La niña refiere un “tope” en la garganta. Otoscopia s/p. Resto del examen sin particularidades.

Estado actual:

Niña con tos seca desde hace 5 semanas. Afebril en todo momento. Agrega carraspera los últimos 15 días.

Fue evaluada por tres profesionales previamente. Realizó múltiples tratamientos sintomáticos: corticoides, antihistamínicos y mucolíticos.

Se solicita Radiografía mento-naso-placa donde se visualiza ocupación de seno maxilar izquierdo con hipertrofia de seno maxilar derecho.

Agenesia de seno frontal derecho. Se medica con amoxicilina-ácido clavulanico por 21 días asociado a corticoide en spray nasal y antihistamínico por vía oral por un mes.

La niña mejoro clínicamente. Refiere disminución de la carraspera y tose solo por la mañana. Continúa con spray nasal por 3 meses.



Figura 1. Rx Mentonasoplaca.

Tos Crónica

Definición:

La tos suele iniciarse como un mecanismo reflejo sintomático. A partir de un estímulo determinado se produce una inspiración profunda a la que le sigue el cierre de la glotis, la relajación del diafragma y una contracción muscular.

La presión dentro del tórax hace que se estreche la tráquea y se abra la glotis, con una diferencia de presión entre las vías respiratorias y la atmósfera.

El estímulo que produce la tos, puede ser mecánica, térmica, inflamatoria o química.

El tratamiento, por lo tanto, variará según el origen y las características de cada caso.

La causa más frecuente en niños es la vía respiratoria reactiva.

También existen receptores de la tos en la faringe, senos paranasales, estómago y conducto auditivo externo.

Puede ser necesario buscar la causa de la tos persistente fuera de los pulmones.

Tipos de tos

En las definiciones hay que considerar diferentes categorías de tos atendiendo a su duración, a la probabilidad de encontrar o no una enfermedad o proceso subyacente y a la calidad de la tos.

1. Por su extensión en el tiempo la tos puede ser:

- Aguda: tiene una duración inferior a 2 semanas.
- Aguda prolongada o subaguda: tiene una duración de 2 a 4 semanas.
- Crónica: tiene una duración de más de 4 semanas.
- Recurrente: es la que se presenta dos o más veces en un año. Se puede aplicar prácticamente a la mayoría de los niños menores de 4 años de edad. Sin embargo, cuando los períodos de resolución de la tos son cortos, es difícil distinguirla de la tos persistente crónica.

2. Por la probabilidad de estar asociada a un proceso o enfermedad subyacente, la tos se clasifica en:

- Específica: tras una adecuada valoración clínica por las características de la tos y de una serie de signos y síntomas acompañantes, se puede sospechar el diagnóstico específico de la tos, orientando las exploraciones complementarias adicionales que llevarán a él.
- Inespecífica: este término se ha usado cuando una tos seca aislada sin otros síntomas ni signos torácicos persiste en un niño, por lo demás completamente sano, en quien un estudio apropiado no ha mostrado anomalías.
- La “tos aislada persistente no específica” no debe considerarse un diagnóstico en sí mismo, sino una etiqueta de la cual partir para encarar el proceso diagnóstico.

3. Por la calidad y patrón de la tos:

- Húmeda: sugiere movilización de secreciones. Aunque puede denominarse también productiva, este último término no es apropiado en niños pequeños que rara vez expectoran porque se tragan las secreciones.
- Seca: aunque su sonido no indica presencia de secreciones, puede haber pequeñas cantidades de secreciones en las vías aéreas que si se incrementan pueden convertir la tos en húmeda.

Tipo de tos	Trastorno probable
Hueca (discontinua), productiva	Bronquitis, asma, FQP, bronquiectasias
Metálica	Traqueítis, tos como hábito
Con estridor	Obstrucción laríngea, tos ferina
Paroxística	Fibrosis quística, cuerpo extraño, tos ferina
Nocturna	Reacción alérgica de la vía respiratoria alta o baja o sinusitis
Mas grave al despertar por la mañana	Fibrosis quística, bronquiectasias
Con el ejercicio intenso	Asma inducida por el ejercicio, fibrosis quística o bronquiectasias

Desaparece durante el sueño	Tos como hábito, estados hipersecretores leves, como fibrosis quística o asma
Profunda (sibilante)	Vías respiratorias reactivas (Asma)

Cuadro 1. En qué pensar ante un niño con Tos Crónica

Cuando se evalúa un niño con tos crónica, el objetivo clave es decidir si se puede establecer un diagnóstico fácilmente o si es necesario emprender estudios adicionales para llegar al diagnóstico o descartar otras enfermedades más graves.

Anamnesis

Preguntas aconsejadas en la anamnesis

Pregunta	Ejemplo	Diagnóstico probable
¿Cómo empezó la tos?	Comienzo muy agudo, coincide con catarro	Aspiración de cuerpo extraño. Causa infecciosa (tos posviral)
¿Cuándo empezó la tos?	Neonatal	Aspiración, Malformaciones cardíacas. FQP, discinesia ciliar, infecciones pulmonar intrautero
¿Cómo es la tos?	Productiva	EPC, bronquiectasias, FQP
	Paroxística espasmodica con o sin vómitos	Sme. Pertussis
	Con hemoptisis	FQP, bronquiectasias, TBC, tumores Hemosiderosis pulmonar, Malf. Arteriovenosa pulmonar
	Tos seca que se incrementa al prestar atención	Tos psicógena
	Tos seca repetitiva que remite durante el sueño	Hábito tusígeno, Psicógena
¿Es continuamente progresiva?	Tos áspera, metálica	Traqueal o laríngea (traqueobronqueomalacia)
	Tos con expulsión de moldes de las vías aéreas	Bronquitis
		Aspiración de cuerpo extraño, colapso lobular, TBC, Lesión intratorácica de expansión rápida

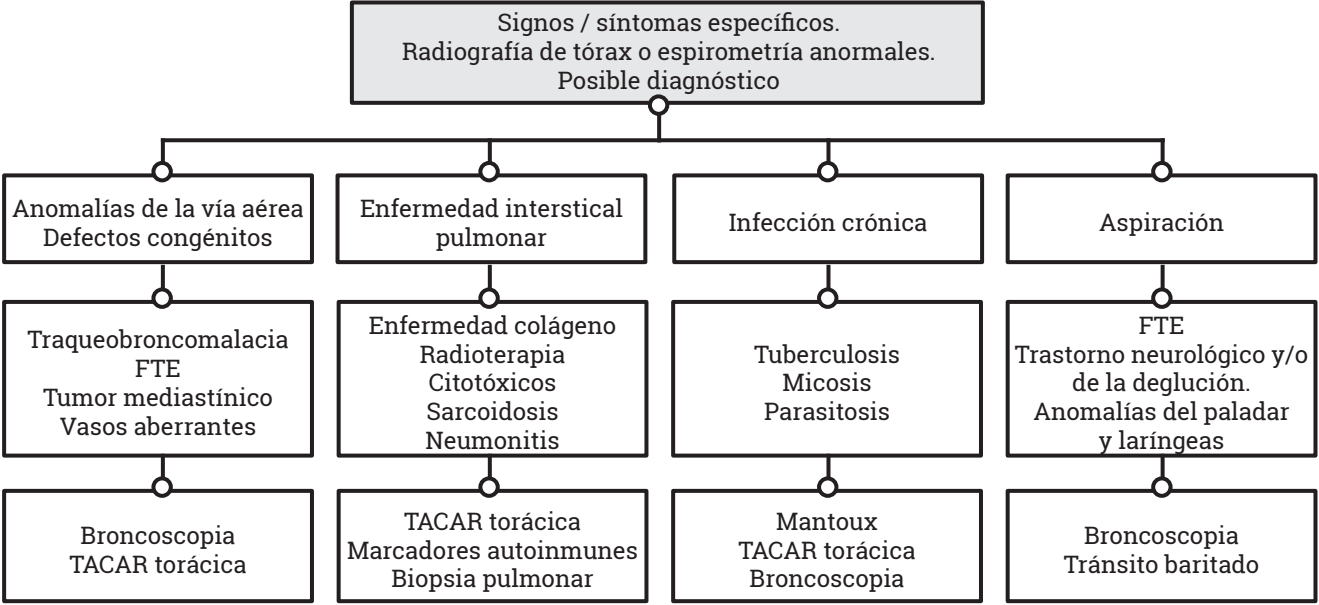
¿Es tos aislada o tiene un síntoma asociado?	Tos aislada	Tos aislada inespecífica
	Asociada a sibilancias	Bronquitis viral recurrente, tos psicógena, asma
	Asociada a enfermedad, neumonía recurrente o infiltrados intersticiales	Aspiración de cuerpo extraño, compresión de vía aérea, traqueomalacia, bronquiolitis, enfermedad intersticial pulmonar, enfermedad pulmonar crónica neonatal. Raramente: FQP, inmunodeficiencias discinesia ciliar, aspiración pulmonar recurrente, TBC, etc.
¿Qué desencadena la tos?	Ejercicio, aire frío	Asma
	Estar acostado	Goteo posnasal, reflujo gastroesofágico
	La ingesta	Aspiración pulmonar recurrente

Cuadro 1. Anamnesis

Se debe prestar mayor atención a las vías aéreas superiores (fosas nasales y faringe) e inferiores (auscultación pulmonar y la conformación de la caja torácica).

Una auscultación cardíaca patológica o la presencia de cianosis labial y ungueal apuntarán hacia anomalías cardiovasculares. La piel puede mostrar signos de atopía y la observación de dedos en palillo de tambor orienta hacia una enfermedad pulmonar crónica como la fibrosis quística.

A veces la **observación de una crisis de tos** proporciona las claves para realizar un diagnóstico específico, ejemplos:



Tos alta seca: Faringitis (posinfecciosa, hiperreactiva), Laringitis, tos psicógena, disfunción de cuerdas vocales, tos tic, tos hábito/psicógena,nódulos laríngeos.

Tos baja seca: Bronquitis posinfecciosas en fase seca, traqueítis, asma, tos crónica idiopática tos alérgica, neumonitis (infecciosa; Mycoplasma, Virus respiratorios, chlamydia, B. pertussis) Inmunológicas, pleuritis, compresiones extrínsecas (anillos vasculares, adenopatías, tumores y cardiomegalias compresivas), reflujo gastroesofágico, cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, drogas (betabloqueantes, Nifedipina, losartan, IECA, etc), irritantes ambientales (tabaquismo, sahumerio, inciensos, braseros, calefacción a leña, polución atmosférica), obstrucción endoluminal (cuerpo extraño, adenoma bronquial,etc) y malformaciones broncopulmonares).

Tos baja húmeda: Bronquitis infecciosa fase húmeda, bronquiolitis prolongada, bronquitis alérgica húmeda, tuberculosis, RGE, bronquiectasias localizadas, tos ineficaz, enfermedad broncopulmonar crónica, tabaquismo activo o pasivo y otros irritantes ambientales, obstrucción endoluminal, malformaciones broncopulmonares.

Causa más frecuente de tos en niños

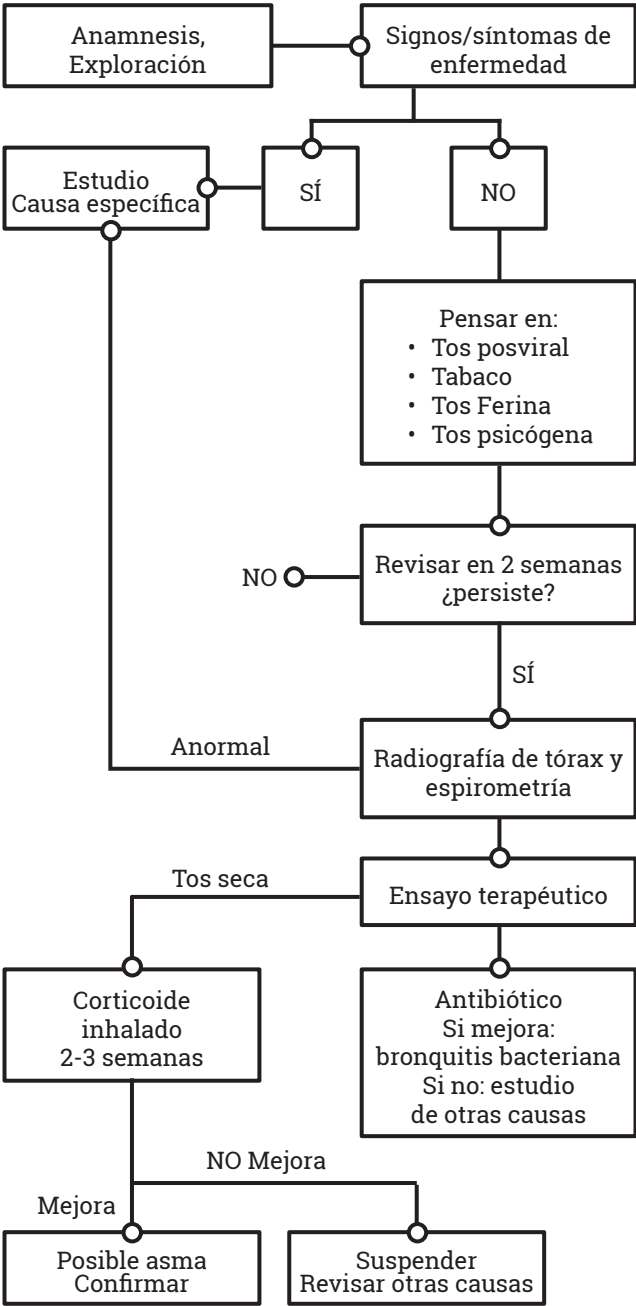
Posinfecciosa

- Bronquitis prolongada
- Asma
- Rinosinusitis
- Tos atópica
- B. Pertussis, mycoplasma, clamydia
- Reflujo gastroesofágico
- Tabaquismo pasivo y otros irritantes
- Tos crónica idiopática

Las exploraciones complementarias que se deben realizar se harán siguiendo una secuencia lógica desde las causas de mayor a menor frecuencia. En la práctica, resulta útil clasificar la tos crónica en específica e inespecífica. En presencia de tos productiva, radiografía de tórax patológica o una espirometría alterada, la posibilidad de tener una causa específica es alta y obliga a realizar más estudios complementarios para llegar al diagnóstico.

Tratamiento

El control de la tos pasa por el tratamiento de la enfermedad que la origina, pero en muchas ocasiones no tenemos un diagnóstico claro sobre la causa de la tos y la familia acude con el niño pidiendo una solución. En estos casos, en ausencia de un diagnóstico concreto y sin sospecha de enfermedad acompañante, habrá que tener en cuenta las siguientes consideraciones sobre el tratamiento de la tos crónica no específica:



El manejo de la tos inespecífica contempla en primer lugar la observación y evaluación periódica, durante un tiempo prudencial de la aparición de nuevos signos y síntomas que apunten hacia una enfermedad crónica subyacente.

En algunos casos, en particular si hay signos de atopia, historia familiar de asma o la tos comienza ante la presencia de desencadenantes típicos del asma, se puede iniciar tratamiento de

prueba con broncodilatadores y corticoides inhalados, ya que la obstrucción bronquial leve no siempre puede ser valorada en una primera consulta o en una primera espirometría.

Valorar su efectividad en el plazo de 4 a 6 semanas. En caso de que no haya cambios en la sintomatología del paciente debe suspenderse el tratamiento.

No obstante, si se observa mejoría clínica, el diagnóstico de asma debe ser confirmado posteriormente, ya que la evolución natural de la tos crónica no específica es la resolución espontánea.

Hay que considerar que en la tos crónica productiva (húmeda) de más de 3-4 semanas de duración puede haber sobreinfección bacteriana.

En estos niños puede ser útil el tratamiento antibiótico durante 10-14 días.

En caso de recurrencias habrá que estudiar la presencia de una enfermedad de base.

El síntoma de la tos es muy molesto para el niño y sus padres, que presionarán al médico para instaurar un tratamiento.

Se debe explicar a las familias el buen pronóstico de la tos y advertir que los antitusivos y mucolíticos, solos o asociados a antihistamínicos, no han demostrado ser útiles y además señalar los posibles efectos secundarios de los mismos en los niños preescolares. En cuanto a la exposición ambiental, se debe evitar el humo del tabaco.

Hay algunas evidencias que el humo del tabaco aumenta la tos crónica en niños, por lo que se debe aconsejar a los padres en este sentido, e informarles de los programas de deshabitación frente al tabaco disponibles en los servicios sanitarios.

En ausencia de un tratamiento específico para la tos crónica muchas familias buscan otros tratamientos alternativos como homeopatía, vapores con hierbas etc.

No hay ninguna evidencia acerca del uso de humidificadores, vaporizadores y filtros, por lo que no están recomendados.

Conclusión

La tos crónica es una de las consultas más frecuentes en el consultorio de neumonología infantil.

La tos se presenta como síntoma de enfermedades respiratorias y no respiratorias.

En los niños, la tos crónica, tiene una etiología diferente al del adulto por lo cual requiere una evaluación diagnóstica ordenada y precisa para llegar a la terapéutica adecuada.

La etiología más frecuente es la posinfecciosa.

El tratamiento sintomático, indicado en numerosos casos, no está exento de efectos colaterales indeseables y solo debe considerarse como adyuvante en casos de tos irritativa sin causa demostrable o como complemento del tratamiento específico.

Para Pensar

5 a 10% de la población pediátrica presentó tos crónica alguna vez en su vida.

Tiene un impacto negativo en la calidad de vida del niño y su familia.

El signo cardinal para llegar a un diagnóstico adecuado es Escuchar la Tos.

En pediatría las causas varían según la edad.

La Rx Tórax es el primer estudio a realizar en el algoritmo diagnóstico.



Bibliografía

Chang A et al. Use of Management pathways or algoritms in children with chronic cough. Chest. 2017; 151(4): 875-83.
Cough Chronic, Smith J, Woodcock A. N Engl J Med. 2016; 375 (16): 1544-51.
Irwin R et al. Overview of the managment of cough. Chest. 2014; 146 (4): 885-9.
Macri C, Teper A. Tos Crónica en el niño. Enfermedades respiratorias pediátricas. Barcelona: Mc Grall Hill Interamericana; 2003.
Saranz R et al. Diagnóstico y tratamiento de la tos crónica en pediatría. Arch Argent Pediatr. 2013; 111(2): 140-7.

INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA H1N



Hospital Mariano y Luciano De La Vega de Moreno

Dra. Cintia Esquivel Residente de Pediatría 3° año / **Dr. Andrés Borré** Residente de Pediatría 3° año Neonatología
Dra. Agustina Masco Residente de Pediatría 2° año / **Dra. Inés Gabriela Rosales** Jefa de Sala de Pediatría
Dra. María Gabriela Bontá Instructora de Residentes de Pediatría
Dra. Adriana Milmanda Jefa de Residentes de Pediatría

Comité de control de Infecciones Hospital Mariano y Luciano De La Vega, revisor
Dr. Javier Farina, revisor / **Lic. en Enfermería José Jopia**, revisor
Lic. en Enfermería Ramón Paiz, revisor

Situación Clínica

Luis, de 1 año de edad consulta por cuadro clínico de dificultad respiratoria aguda acompañado de rinorrea y fiebre durante el mes de Mayo de 2016.

Enfermedad actual:

Luis es traído a la guardia por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por fiebre de 40°C, tos y rinorrea. Presenta dificultad respiratoria progresiva en las ultimas 48 hs, motivo por el cual se interna, con diagnóstico presuntivo de Neumonía.

Antecedentes personales:

RNTAEG (37s-351Ogr), vacunas incompletas.

Antecedente de síndrome bronquiolítico a los 7 meses de edad de manejo ambulatorio con B2 inhalados durante 7 días.

Examen físico:

Niño eutrófico, en regular estado general, normohidratado, febril. Vigil, reactivo, conectado. El examen de rinofaringe es normal. El tórax está normalmente conformado. Presenta signos de dificultad respiratoria (tiraje subcostal e intercostal), regular entrada de aire bilateral, rales subcrepitantes dispersos en ambos campos pulmonares de predominio derecho con hipoventilación basal ipsilateral. Se ausculta R1 y R2 en cuatro focos, normofonéticos, silencios impresionan libres. Relleno capilar adecuado. Pulsos periféricos presentes, bilaterales.

Signos vitales:

Taquicárdico, taquipneico, Saturación aire ambiente 90%. El resto del examen físico dentro de parámetros normales para la edad.

Exámenes complementarios

Rx de Tórax frente (ingreso)

Imagen con mala técnica, no centrada, penetrada. Se observan imágenes heterogéneas difusas en vértice derecho y base izquierda.

Laboratorio de ingreso: Gb 5900 (L 19.3%, N 75.3%), Hb10.1 mg/dl, HTO 30.3%, Plaquetas 255.000, PCR 62.10, Ionograma Na 139 meq/l, K 4.5meq/l, Cl 100, EAB: 7.36/37/87/20.9/(-4.9)/95%.

Leucocitos dentro del rango normal, con predominio de polimorfonucleares. Reactante de fase aguda elevado.

Reflexiones

1. ¿Cuál es su presunción diagnóstica?
2. ¿Cree necesario agregar otros exámenes complementarios para el diagnóstico? ¿Cuáles?

Comentarios

Ante el caso clínico presentado, por grupo etario y periodo del año en el que se encuentra, la primera sospecha diagnostica es pensar en etiología viral.

La presencia de fiebre, taquipnea, rales subcrepitantes generalizados de predominio derecho; y las imágenes de consolidación difusa radiológica nos orientan al posible diagnóstico de Neumonía viral.

Para confirmar dicho diagnostico se deben solicitar los siguientes estudios complementarios: VSNF y Hemocultivos previos al inicio de tratamiento antibiótico empírico, considerando también otras posibles causas, como la de etiología bacteriana, sabiendo que el paciente presenta las vacunas incompletas.

Se inicia tratamiento empírico con Oseltamivir por epidemiología, hasta resultado de VSNF.

Evolución

Durante su internación, el paciente evoluciona desfavorablemente, con desmejora clínica y respiratoria, mayor requerimiento de oxígeno y persistencia de registros febriles a las 48 hs de iniciado el tratamiento antibiótico. Se solicitan nuevos exámenes complementarios:

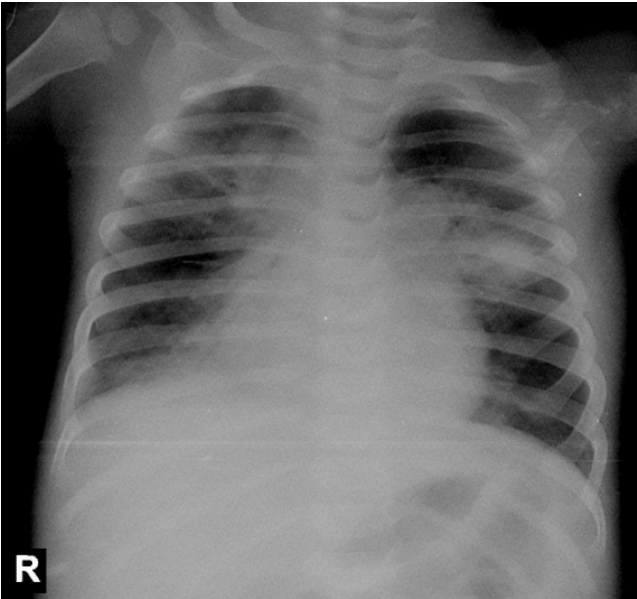
Laboratorio: Gb 3700 (L 26%, **N68%**), Hb 8.6, HTO 26.7%, Plaquetas 246.000, **PCR 37.45**, Ionograma 144/3.6/106, EAB: 7.39/35/129/21.2/-3.8/99%. Leucopenia con predominio de polimorfonucleares, sin neutrofilia. Los reactantes de fase aguda persisten elevados.

VSNF: Influenza A (+)Hemocultivos (del ingreso) negativos

Rx de Tórax frente (48 hs posterior al inicio del tratamiento antibiótico)

Imagen de mala técnica, no centrada, penetrada. Se evidencia aumento de la condensación de base pulmonar derecha con imagen heterogénea de ápice derecho, campo medio izquierdo de tipo algodonoso.

Ante la desmejora clínica, radiológica y de laboratorio se asume el cuadro clínico como una neumonía intrahospitalaria y se decide rotar antibiótico según epidemiología de la Institución. Se toman nuevos hemocultivos los cuales informan Negativos.



A las 24 hs de iniciado el último tratamiento antibiótico el paciente entra en claudicación respiratoria inminente aguda, por lo que se deriva a centro de Mayor complejidad (UTIP). Se recibe tipificación de muestra de VSNF (del ingreso) enviada a Hospital Malbrán que confirma Influenza AH1N1.

Virus influenza H1N1

Introducción

A principios del siglo XV en Italia se menciona por primera vez el término influenza, para describir una epidemia atribuida a la influencia de las estrellas. En 1918 y 1919 se conoció como “gripe española”, que provocó, al menos, 21 millones de muertes. (1)

En la actualidad es una causa muy frecuente de consultas en la sala de urgencias. Se trata de una infección respiratoria aguda causada por el virus de la influenza tipo A o B. Con base en criterios clínicos no es fácil diferenciar la influenza de otras causas de infección respiratoria aguda. Por lo cual decidimos realizar esta revisión del tema y del caso clínico reseñado.

Epidemiología

El viernes 24 de abril de 2009 la Organización Mundial de la Salud (OMS) informa sobre varios centenares de casos humanos sospechosos de gripe porcina en México y Estados Unidos. El 11 de junio de 2009, la OMS elevó el nivel de alerta de pandemia a fase 6. El 13 de julio de 2009, 133 países habían confirmado oficialmente 114.008 casos de infección humana por virus influenza A H1N1 con 609 fallecidos, y actualmente está afectando a la población de más de un centenar de países del mundo, entre ellos a la Argentina. Se estima una incidencia mundial anual de 3 a 5

millones de casos de enfermedad severa y entre 300 a 500.000 muertes anuales. (2)

En esta temporada (2016) se observa un aumento semanal sostenido del porcentaje de circulación de virus influenza; de 1.87% en la semana estacionaria (SE)1 a 27.9% en la SE 19. El aumento de casos de influenza desde la SE 8 es por el subtipo AH1N1.

Durante este periodo se encontraron 804 muestras positivas para influenza, el 52.23% correspondió a AH1N1 (cepa 2009), 36.70% a A sin subtipificar, 0.87% a H3N2, y 10.20% a subtipo B. Del subtipo B circulan ambos linajes, Victoria y Yamagata. (3)

No se han identificado diferencias basadas en la raza ni el sexo. La edad es alta en todos los grupos pero en particular en niños pequeños, en los que la frecuencia de aislamiento de los virus es máxima. En niños sanos la tasa de infección es de un 10-30% anual. (4)

Fisiopatología

El periodo de incubación del virus de la influenza A H1N1 se ha estimado entre 1 y 7 días, similar al de la influenza estacional. (4,5)

En la literatura se ha descripto que una persona infectada inicia la excreción del virus el día previo al inicio de los síntomas, con un pico máximo de carga viral entre el segundo y tercer día posteriores a los síntomas, independientemente de la severidad de la enfermedad, y continúa la excreción por lo menos hasta la resolución de los síntomas, en promedio seis días, cesando antes en pacientes que recibieron tratamiento antiviral en las primeras 24 horas del inicio de la sintomatología.(1-3)

Los pacientes con cualquier tipo de inmunocompromiso pueden excretar el virus incluso por semanas; también se han documentado las duraciones máximas de excreción del virus durante la enfermedad en niños inmunocompetentes (menos de 14 días), adultos (menos de 5.5 días), receptores de trasplante autólogo de células totipotenciales (HSCT), (6.7 días) y trasplante alogénico HSCT (11.1 días)(6)

El virus se transmite entre los cerdos a través de aerosoles por contacto directo o indirecto, y existen cerdos que son portadores del virus y son asintomáticos. Los virus de influenza porcina son comúnmente del subtipo H1N1 aunque también circulan otros (H1N2, H3N1, H3N2).

El agente etiológico de la influenza es un virus ARN que hace parte de la familia Orthomyxoviridae. Estos virus se clasifican de acuerdo a dos proteínas de superficie, la hemaglutinina y la neuraminadasa. Los virus de Influenza se enlazan mediante hemaglutinina en residuos de azúcares de ácido siálico en las superficies de las células epiteliales; típicamente en la nariz, garganta y pulmones de mamíferos o en el intestino de las aves. (7)

La hemaglutinina se une a los lípidos y proteínas que contienen ácido en las células del receptor, lo que facilita la entrada del virus al endosoma. Cuando el endosoma se une al lisosoma, la hemaglutinina sufre una serie de cambios conformacionales de acuerdo al pH. Actúa como mediador en la fusión con la membrana de las células del huésped y la inyección del virus en el citoplasma.

La neuraminidasa rompe la membrana de las células del receptor y favorece la liberación de viriones para infectar a otras células.

La excreción del virus termina 2-5 días después de la aparición de los síntomas. (8)

Clínica

La influenza tiene 3 formas de presentación:

1. Influenza clásica o tradicional,

2. influenza fulminante y

3. Influenza complicada.

1. FORMA CLÁSICA:

Inicia con registro súbito de fiebre, entre 38°C y 40°C, pero puede ser mayor, suele durar de 3 a 5 días. En niños la fiebre generalmente es más alta y en ocasiones puede desencadenar crisis convulsivas.

Otros síntomas frecuentes en menores de 5 años son: rinorrea, odinofagia y tos no productiva.

Otros hallazgos como laringotraqueobronquitis y otitis media ocurren con mayor frecuencia en niños (3% a 5%), conjuntivitis, epistaxis, disnea, cianosis. La enfermedad habitualmente mejora en una semana, pero la tos y el malestar pueden persistir por 2 semanas o más. Un pequeño porcentaje de pacientes puede presentar fatiga por meses.

En neonatos, la influenza, se puede manifestar únicamente por fiebre, apnea o como sepsis. (9)

Entre 353 niños con datos de laboratorio confirmados de gripe se detectó

• Fiebre 95%. (50 % tenía fiebre> 39 °C)

• Tos 77 %

• Rinitis 76%

• Cefalea 26 % (entre los niños de 3 a 13 años de edad)

• Mialgia – 7 % (entre los niños de 3 a 13 años de edad) (10)

2. INFLUENZA FULMINANTE

Se presenta como una neumonía viral primaria con una elevada tasa de mortalidad.

3. INFLUENZA COMPLICADA

Es el resultado de una sobreinfección bacteriana, principalmente por Streptococcus pneumoniae y Staphylococcus aureus, con un mayor riesgo de mortalidad en los mayores de 60 años y en pacientes con comorbilidad. Aparecen entre 4 a 14 días después de la influenza clásica, una vez que los pacientes aparentemente están en etapa de recuperación.

Complicaciones

Los pacientes con influenza sin complicaciones por lo general mejoran de dos a cinco días. Sin embargo, la enfermedad puede durar más de una semana, especialmente entre los niños pequeños. La presencia continua de tos durante períodos más largos, es común. Existe persistencia de síntomas de debilidad y fatiga. La astenia a veces referida como “posinfluenza”, puede durar varias semanas en los niños mayores.

El riesgo de desarrollar complicaciones por influenza es alto ya sea en los extremos de la vida como en aquellos pacientes con ciertas condiciones médicas subyacentes.

Las complicaciones graves más comunes incluyen: exacerbación de la enfermedad pulmonar crónica (EPOC), asma e insuficiencia cardíaca congestiva. La neumonía asociada generalmente a Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, o Haemophylus Influenzae es una complicación grave con mayor riesgo de mortalidad.

Durante la pandemia del 2009 por influenza A (H1N1), las embarazadas o las madres en el puerperio inmediato (2 semanas posteriores al parto), tuvieron mayor riesgo de enfermedad grave, representando del 6%–10% de las hospitalizaciones y/o muertes.

Otros factores de riesgo fueron: obesidad mórbida, enfermedad preexistente (en el 50%–80% de los niños y adultos que requirieron hospitalización se encontró una o más comorbilidades), extremos de la vida, adolescentes, pacientes con patología neurológica y/o neuromuscular.

La causa más común de hospitalización fue la neumonitis viral difusa, que en algunos casos condicionó shock y falla respiratoria.

Otras complicaciones de influenza incluyen:

Síndrome de Reye que se reporta en niños con influenza principalmente influenza B, que reciben ácido acetil salicílico.

La miocarditis y pericarditis, aunque poco frecuentes, se han asociado en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente y/o cambios electrocardiográficos menores.

Es poco frecuente la miositis con rabdomiolisis y mioglobinuria.

Los niños pueden desarrollar una enfermedad fatal con o sin encefalopatía, o encefalopatía crónica debilitante.

Diagnóstico

Muestras para cultivo viral (solo se realiza en los laboratorios de referencia), nasofaríngeas obtenidas por exudado, aspirado o lavado y se deben transportar en el medio adecuado para el cultivo. Después de la inoculación en huevos o cultivo celular, los virus se aíslan en 2 a 6 días.

Inmunofluorescencia o pruebas de diagnóstico rápido se deben obtener en las primeras 72 horas debido a que después de este tiempo la cantidad de virus disminuye. Para la identificación de antígenos de influenza A y B en muestras de secreciones respiratorias tienen una sensibilidad de 44% a 97% y especificidad de 76% a 100%, dependiendo del tipo de prueba y de muestra. La mayoría de las pruebas de diagnóstico rápido para detección de antígenos no distinguen los subtipos de virus influenza.

La tinción de anticuerpos por fluorescencia directa (DFA) e inmunofluorescencia indirecta (IFA) para la detección de antígenos de virus influenza A y B en muestras nasofaríngeas o nasales están disponibles en la mayoría de los laboratorios y los resultados se tienen en 3 o 4 horas.

Los resultados de las pruebas de inmunofluorescencia y de diagnóstico rápido se deben interpretar en el contexto de los hallazgos clínicos y la actividad de influenza en la comunidad. Los resultados falsos positivos son más frecuentes durante periodos de baja actividad de influenza; y los resultados falsos negativos durante alta actividad de influenza.

El diagnóstico serológico por las pruebas de inhibición de la hemaglutinación, fijación del complemento, neutralización o inmunoensayo enzimático (EIA), se puede realizar en forma retrospectiva mediante un aumento de cuatro veces o más de los títulos de anticuerpos en las muestras de suero obtenidas durante la fase aguda y de convalecencia con intervalo de 10 a 14 días, por lo que estas pruebas no son útiles para el manejo del paciente.

La prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) en muestras respiratorias es la prueba de elección por su alta especificidad y sensibilidad.

Tratamiento

Actualmente están disponibles 2 antivirales para el tratamiento o la profilaxis de las infecciones por influenza:

Los inhibidores de la neuraminidasa (Oseltamivir y Zanamivir) y los adamantanos (Amantadina y Rimantadina).

Desde 2005, todas las cepas de H3N2 en Estados Unidos son resistentes a los adamantanos.

Desde enero de 2006, los inhibidores de la neuraminidasa (Oseltamivir, Zanamivir) han sido los únicos fármacos antivirales que se recomiendan para influenza, debido a la resistencia generalizada a los adamantanos y a la actividad de los inhibidores de la neuraminidasa contra los virus influenza A y B. En 2007 – 2008, se reportó un aumento significativo de la resistencia al Oseltamivir entre los virus influenza A (H1N1); y en la temporada de influenza 2008 – 2009, prácticamente todas las cepas de influenza A (H1N1) eran resistentes al Oseltamivir.

No obstante, el virus de la pandemia de influenza A (H1N1) 2009, que posteriormente sustituyó a la cepa estacional anterior de influenza A (H1N1), es sensible a los inhibidores de la neuraminidasa (Oseltamivir y Zanamivir), y resistente a los adamantanos (Amantadina y Rimantadina). Se documentó la resistencia al Oseltamivir en 1.3% del total de muestras virales de influenza analizadas en la temporada 2010 – 2011.

Los niños con influenza grave, complicada o progresiva, o con comorbilidades asociadas, deben recibir tratamiento independientemente de su estado de vacunación, así como los niños sanos en quienes se considere que el tratamiento pueda ser benéfico. Es necesario detectar oportunamente una posible infección agregada con agentes patógenos bacterianos (S. pneumoniae y S. aureus) para inicio en forma oportuna del tratamiento antimicrobiano.

Administración de Oseltamivir

Las formas farmacéuticas son:

– Cápsulas 75 mg

– Polvo para suspensión oral de 12mg por ml (concentración de suspensión reconstituída)

Indicación de tratamiento antiviral para Influenza en niños menores de 12 meses y en niños de un año de edad o mayores (según el peso).

Oseltamivir - Tratamiento en Niños ≥12 meses o mayores

Peso Dosis recomendada por 5 días

• <15 kg: 30 mg: c/12hs

• 15–23 kg: 45 mg c/12hs

• 24–40 kg: 60 mg c/12hs

• >40 kg: 75mg c/12 hs

Oseltamivir - Tratamiento en niños <1 año

Edad Dosis recomendada por 5 días

• 3–5 meses: 20 mg c/12 hs

• 6–11 meses: 25 mg c/12 hs

No administrar ningún medicamento que contenga salicilatos (aspirina, subsalicilato de bismuto) por riesgo de Síndrome de Reye. Para descender la fiebre se recomienda paracetamol u otros AINES.

Quimioprofilaxis pos exposición

La quimioprofilaxis disminuye pero no elimina el riesgo de padecer influenza.

• Se deben administrar antivirales para quimioprofilaxis en pacientes con factores de riesgo para complicaciones de Influenza que sean contactos estrechos con un caso de Influenza, que no hubieran recibido la vacuna o se encuentren dentro de los 15 días de la vacunación.

• Se recomienda Oseltamivir para la quimioprofilaxis antiviral de influenza H1N1, H3N2, B o influenza A.

• La quimioprofilaxis posexposición debe ser indicada cuando los antivirales pueden iniciarse dentro de las 48 horas de la última exposición y prolongarse durante 7 días.

En la situación epidemiológica actual, la quimioprofilaxis a la población general no está justificada y es oportuno recordar que su uso indiscriminado aumenta la posibilidad de resistencia a la medicación.

Indicación de profilaxis en niños ≥12 meses durante 7 días

Dosis

• < 15 Kg: 30 mg/ día

• 15–23 Kg: 45 mg/ día

• 24– 40 Kg: 60 mg/ día

• > 40 Kg: 75 mg/ día

Indicación de profilaxis en niños < 12 meses y > 14 días de edad, durante 7 días : 3 mg/kg una vez al día

• 3–5 meses 20 mg / día

• 6–11 meses 25 mg / día

Efectos adversos

Se han descrito con mayor frecuencia náuseas, vómitos, bronquitis, insomnio y vértigo. También pueden producirse diarrea, mareo, cefalea, tos y fatiga, pero muchos efectos adversos son difíciles de distinguir de los síntomas gripales. Otros efectos adversos que pueden manifestarse con menor frecuencia son angina inestable, anemia, colitis pseudomembranosa, neumonía, pirexia y absceso peri tonsilar. (11)

Vacunas contra la influenza

Existen dos tipos de vacunas contra la influenza: las de mayor uso en el mundo corresponden a vacunas inactivadas de administración parenteral; también existe una vacuna viva atenuada de administración en spray nasal, en uso sólo en algunos países.

Composición de las vacunas:

Debido a la variación antigénica del virus y a que los anticuerpos inducidos por la vacuna influenza no son de larga duración, la vacunación debe administrarse anualmente. Para ello, la Organización Mundial de la Salud cada año entrega las recomendaciones de las cepas que debe incluir la vacuna para el Hemisferio Norte y para el Sur. La recomendación de la composición de la vacuna a usar en el hemisferio norte se hace en febrero y para el hemisferio sur, en septiembre de cada año. Esto se hace a partir de la información recopilada por una red de centros centinelas distribuidas por todo el mundo. La vacuna suele incluir dos cepas de influenza A y una cepa de influenza B que han sido las de mayor circulación durante las temporadas previas.

Recientemente, la OMS ha comenzado a recomendar la elabora-

ción de vacunas cuadrivalentes, con dos cepas de influenza A y dos de influenza B.

El Ministerio de Salud de la Nación recomienda vacunar anualmente a todas aquellas personas que pertenezcan a grupos de riesgo de presentar complicaciones por influenza de acuerdo al **Calendario Nacional de Vacunación:**

- Bebés entre 6 y 24 meses
- Mujeres embarazadas en cualquier momento de la gestación
- Puérperas hasta el egreso de la maternidad (si no se vacunaron durante el embarazo)
- Adultos mayores de 65 años
- Trabajadores de la salud
- Personas con enfermedades respiratorias y/u otras enfermedades crónicas o graves. (12)



Referencias Bibliograficas

—

1. Márquez MG, Castro MS, Villagómez AJ, Hernández S. *Neumonía grave por virus AH1N1: revisión de la bibliografía a propósito de un caso.*
2. Chan M. *El nivel de alerta de pandemia de gripe se eleva de la fase 5 a la fase 6. Declaración de la Directora General de la OMS a la prensa. 11 de junio de 2009 [citado 28 Ago 2009].* Disponible en: URL:http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/es/index.html
3. Comité Nacional de Infectología de Argentina. *GRIPE 2016 [en línea]. 2016 [acceso 10 ago. 2017].* Disponible en: www.sap.org.ar/docs/gripe_2016_SAP.pdf
4. Medcenter [Página principal en Internet]. S.f. [actualizada 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: www.medcenter.com
5. Maines TR, Jayaraman A, Belser JA et al. *Transmission and pathogenesis of swine-origin 2009 A(H1N1) influenza viruses in ferrets and mice.* *Science.* 2009; 325: 484–7.
6. Munster VJ, de Wit E, van den Brand JM et al. *Pathogenesis and transmission of swine-origin 2009 A(H1N1) influenza virus in ferrets.* *Science.* 2009; 325: 481–3.
7. Itoh Y, Shinya K, Kiso M et al. *In vitro and in vivo characterization of new swine-origin H1N1 influenza viruses.* *Nature.* 2009; 460: 1021–25.
8. Wagner, R; Matrosovich M, Klenk H. *Functional balance between haemagglutinin and neuraminidase in influenza virus infections.* *Reviews in Medical Virology* 2002; 12 (3): 159–66.
9. Macías Parra M. *Influenza, la enfermedad y su prevención.* 2016
10. Flor M, Munoz, MD. *Seasonal influenza in children: Clinical features and diagnosis.* 2016.
11. Sociedad Argentina de Pediatría. *GRIPE 2016.* Buenos Aires: SAP; 2016.
12. Argentina. Ministerio de Salud. *Gripe o Influenza.* Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2016.

SUPURACIÓN PLEUROPULMONAR UN ENFOQUE INTEGRAL PEDIÁTRICO



Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata

Dr. Pablo Di Cicco Neumonólogo pediátrico
Dra. María Agustina Ferrera Residente en Medicina Interna.
Medica de planta Consultorio Externo

Dra. Graciela Battista, revisora. Pediatra y Neonatóloga
Jefe de Servicio consulta externa. Servicio de Consultorios Externos del Hospital de Niños Sor María Ludovica
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach, revisor
Doctor en Medicina. Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Especialista Consultor en Pediatría. Autor de Pediatría en Red.

Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) habitualmente presentan buena evolución en pediatría; sin embargo algunos pacientes pueden presentar evolución prolongada, con persistencia de la clínica y/o de las imágenes radiológicas después del tiempo en que se esperaría que la infección se resolviera.

Factores como la elección inadecuada de antibióticos, dosis, duración insuficiente o mal cumplimiento del tratamiento, infecciones por microorganismos resistentes o condiciones particulares del paciente, pueden condicionar una evolución prolongada de las NAC y favorecer el desarrollo de complicaciones.

Entre las complicaciones agudas de una NAC se encuentran la supuración pleuropulmonar o empiema, la neumonía necrotizante y el absceso pulmonar.

La supuración pleuropulmonar es una colección purulenta ubicada en el espacio pleural, que reconoce como origen a una infección del parénquima (neumonía), que en su evolución compromete la pleura y el espacio pleural. Esta entidad se caracteriza por presentar dificultades en su diagnóstico y controversias en su tratamiento debido a la heterogeneidad de su expresión clínica. Abarca desde el niño que presenta un derrame pleural pequeño que acompaña a una neumonía, hasta aquel paciente con extenso compromiso del espacio pleural y pnoneumotórax tabicado.

Esta amplia variedad de presentación clínica requiere un tratamiento individualizado para cada paciente y explica las diferentes alternativas de tratamiento posibles, que abarcan desde la toracocentesis terapéutica hasta el tratamiento quirúrgico en los casos más severos.

Características epidemiológicas

El empiema puede ocurrir en 1 cada 150 niños hospitalizados por neumonía. Estudios retrospectivos demostraron que hasta el 78% de los niños con empiema eran previamente sanos y el 57% menor de 5 años, especialmente menores de 2 años.

El empiema es más frecuente en varones. Usualmente es unilateral. Se presenta durante todo el año aunque el 50% de los casos se desarrollan en invierno y a principios de la primavera, temporada de presentación de las neumonías.

Terminología

Es importante definir la terminología utilizada, ya que puede ocasionar confusiones tanto diagnósticas como terapéuticas.

Trasudado: la pleura participa en forma refleja de procesos que ocurren en otras regiones del organismo, facilitando la acumulación de líquido en forma pasiva en el espacio pleural. La pleura no presenta signos de inflamación ni de infección, por lo cual las características del líquido acumulado son similares a las del plasma. Ej. síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca y ciertas hepatopatías. Se corrige al solucionar la entidad que le da origen.

Exudado: la pleura participa de un proceso inflamatorio y/o infeccioso que la involucra en forma activa, por lo que las características del líquido reflejan la respuesta pleural. Por definición todas las SPP presentan características bioquímicas de exudado, pero no todos los exudados reconocen como origen una SPP.

PARÁMETRO	TRASUDADO	EXUDADO
Aspecto	claro, fluido	turbio, grumoso
pH	≥ 7.20	< 7.20
Proteínas (g/l)	< 3	≥ 3
Proteínas pleural proteínas séricas	≤ 0.5	≥ 0.5
Lactato deshidrogenasa (LDH) (UI/L)	< 200	≥ 200
Glucosa (mg/dl)	≥ 60	< 60
Leucocitos (n/μl)	< 1000	≤ 1000

—

Cuadro 1.
Características bioquímicas de trasudados y exudados.

Derrame paraneumónico: es todo derrame que acompaña a una neu- monía, que puede tener características de trasudado o de exudado, según el estadio evolutivo en que se encuentra la infección.

Derrame pleural no complicado: el espacio pleural aún no se en- cuentra colonizado por bacterias, por lo que el líquido pleural presenta características bioquímicas de trasudado. Se corres- ponde con la fase exudativa de la infección.

Derrame pleural complicado: el espacio pleural ha sido invadido por bacterias y ya puede detectarse su presencia en el líquido pleural, el cual presenta características bioquímicas de exudado. Se corresponde con la fase fibrino-purulenta.

Empiema pleural: se denomina así a la presencia de una colección purulenta en el espacio pleural.

Supuración pleuropulmonar (SPP): es una infección del parénquima pulmonar que en su evolución compromete la pleura y el espacio pleural; el origen de la infección siempre está dentro del parénqui- ma pulmonar. Dado que en pediatría la mayoría de las infecciones del espacio pleural son el resultado de la complicación de una neu- monía, el término utilizado con más frecuencia es el de SPP.

¿Por qué debe evacuarse el pus?

El pus ejerce un efecto deletéreo en el espacio pleural, inexten- sible por la jaula torácica, puede producir efecto de masa y com- primir diferentes estructuras, como vasos sanguíneos y bron- quiolos. Esto dificulta la perfusión y nutrición del parénquima pulmonar, y compromete la llegada de los antibióticos al foco de la infección. Por otra parte, el pus presenta una abundante can- tidad de enzimas líticas, lo cual favorece la degradación de los tejidos y la aparición de complicaciones como abscesos y necro- sis pulmonar. Al ser un medio de pH ácido, inactiva también la acción de los antibióticos. Por los motivos enunciados la remo- ción del pus constituye un componente esencial del tratamiento de las SPP.

Fisiopatogenia

La invasión bacteriana de la cavidad pleural ocurre habitualmen- te por contigüidad desde un foco neumónico y generalmente se produce por la infección de un derrame paraneumónico. Ocasio- nalmente se produce por inoculación, por vía hematógena o por una embolización séptica.

ETAPA EXUDATIVA (derrame paraneumónico)	ETAPA FIBRINOPURULENTA (empiema)	ETAPA ORGANIZATIVA (paquipleura)
Líquido claro o seroso	Líquido turbio o purulento: libre o tabicado	Depósito de fibrina y colágeno con formación de membrana gruesa. Cavidad pleural única o loculada.
Estéril	presencia de bac- terias	
pH > 7,20	pH < 7,20	
glucosa > 60 mg/dl	glucosa < 40 mg/dl	
LDH < 1000 UI/L	LDH > 1000 UI/L	

Cuadro 2. Evolución de la inflamación pleural.

Etiología

El ***Streptococcus pneumoniae*** sigue siendo el germen más fre- cuentemente hallado en las complicaciones de las NAC, a pesar de las vacunas actualmente disponibles.

Estudios de incidencia de NAC en < de 5 años muestran que más de 70% de los aislamientos corresponden a neumococo, seguido por *Staphylococcus aureus*. Este germen, especialmente las cepas meticilino resistentes de la comunidad (SAMRCo), han incre- mentado su prevalencia como causa de empiema.

En los niños menores de 5 años se puede encontrar *Haemophilus influenzae* tipo b, aunque su incidencia ha disminuido debido a la vacuna. Con menos frecuencia se observan empiemas por *Strep- tococcus* grupo a y *Pseudomona aeruginosa*.

Aunque el *Mycoplasma* y la *Clamidia pneumoniae* pueden producir NAC, no son gérmenes que habitualmente produzcan empiema.

El empiema es infrecuente en las infecciones respiratorias vira- les, salvo en casos de infección por Influenza con co-infección bacteriana por *Staphylococcus aureus*.

El derrame por micobacterias se produce por progresión de la tu- berculosis al espacio pleural, suele ser de gran volumen, presen- tar características fisicoquímicas particulares y evolución cróni- ca. Se resuelve con drogas antituberculosas, sin requerimiento de procedimientos quirúrgicos.

En los empiemas asociados a neumonías aspirativas (en pacien- tes con enfermedad neurológica, alteración de la deglución, fístu- la traqueo-esofágica o aspiración de cuerpo extraño) se pueden observar gérmenes anaerobios como Bacteroides y especies de Peptostreptococcus.

Diagnóstico

Para arribar a un diagnóstico certero se deben evaluar las **carac- terísticas clínicas** del paciente, el aporte de las distintas técnicas de **diagnóstico por imágenes** y las características específicas del **líquido de derrame** pleural.

Diagnóstico clínico

Existen dos formas frecuentes de presentación clínica:

En el primer caso se presentan los signos y síntomas habitua- les de neumonía. El segundo escenario se presenta en aquellos pacientes que, luego de algunos días cumpliendo el tratamiento adecuado para neumonía, evidencian empeoramiento del estado general con persistencia o reaparición de la fiebre y mayor difi- cultad respiratoria.

Al examen físico se evidencia limitación de la expansión torá- cica, matidez pulmonar y de la columna vertebral, disminución o abolición del murmullo vesicular y soplo tubario en el límite superior de la matidez pulmonar. También se puede observar es- coliosis hacia el lado afectado por la posición antálgica.

Imágenes radiológicas

La **radiografía de tórax** de frente es muy útil en pacientes con SPP; evidencia la presencia de líquido pleural, la magnitud y la evolución del derrame. Habitualmente no es necesaria una pla- ca de perfil. Además se puede objetivar borramiento del seno costo-diafragmático, opacidad uniforme parcial o completa del hemitórax, línea de despegamiento pleural a lo largo de la pared del tórax y desplazamiento variable del mediastino hacia el lado opuesto.

Se recomienda:

- realizar el estudio de pie o con el paciente sentado,

- indicar RX al ingreso, pospunción/drenaje, luego retirado dre- naje, ante sospecha complicaciones,

- derrame poco evidente indicar ecografía,

- en caso de velamiento, indicar ecografía,

- sutil despegamiento, repetir Rx en 24hs, interrogar sobre Rx previas.

La **Ecografía pleural** es un excelente método de diagnóstico, no traumático, sin radiaciones, que se puede repetir fácilmente y que nos permite hacer un seguimiento evolutivo del paciente. Distingue componente sólido de líquido, evidencia la presencia y cantidad de líquido pleural, demuestra tabiques y es útil ante el velamiento completo. Además guía el sitio de la toracocentesis. Es un método operador dependiente.

La **tomografía de tórax** (TAC) **NO DEBE SOLICITARSE RUTI- NARIAMENTE** a menos que se sospechen otros diagnósticos (tumores, abscesos), en casos de hemitórax opaco de etiología dudosa o para diferenciar compromiso pleural de parenquima- toso. También se solicita antes de efectuar un segundo proce- dimiento quirúrgico. Se recomienda usar contraste EV.

Diagnóstico etiológico

El diagnóstico etiológico es difícil, teniendo rédito bajo, a partir de hemocultivo 11% y de líquido pleural 17%. No obstante debe ser práctica rutinaria. La obtención de líquido pleural por toraco- centesis es necesaria para:

- Diagnóstico Químico: diferenciar un derrame paraneumónico de un empiema o de un derrame no infeccioso,

- Bacteriológico: obtener muestras representativas para realizar un examen directo y realizar cultivos para gérmenes aerobios, anaerobios y bacilo de Koch,

- Terapéutico: para evacuar la mayor cantidad posible de líquido y aliviar la dificultad respiratoria del paciente.

Tratamiento

La planificación del tratamiento debe hacerse individualizada a cada paciente en particular.

Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas, remover el pus, controlar la infección y lograr la reexpansión pulmonar. Esto se logra a través del tratamiento clínico, que consiste en es- tabilizar al paciente e indicar un esquema antibiótico apropiado, y quirúrgico, a través de la elección del método más conveniente para remover el pus del espacio pleural.

TRATAMIENTO CLÍNICO

Estabilización de los niños con fluidos endovenosos, oxígeno, antitérmicos y analgésicos.

El paso de la vía EV a VO se debe realizar a partir de lograr un control de la infección (paciente afebril >48 hs y mejoría de los reactantes de fase aguda), control de las complicaciones pul- monares presentadas (absceso, pnoneumotórax, necrosis), sin drenajes pleurales, radiografía de tórax en resolución y buena tolerancia por boca al antibiótico indicado. La mayoría de los pacientes evoluciona favorablemente con un tratamiento de 3 a 4 semanas.

Cuadro 3. Antibioticoterapia en la SPP.

HUÉSPED	ATB	DOSIS
< de 3 meses	ceftriaxone o cefotaximina o ampicilina + gentamicina	• 80-100 mg/kg/día c/12h • 200 mg/kg/día c/6h • 200 mg/kg/día c/6h • 5 mg/kg/día c/12h
	ampicilina	300 mg/kg/día c/6h
3 meses a 5 años	ampicilina + inhibidor de β-Lactamasa	
	ampicilina o penicilina	200.000-300.000 UI/ kg/día c/6h
> de 5 años con factores de riesgo o signos de sepsis	ceftriaxone	50-100 mg/kg/día c/12h o 24h

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro de las OPCIONES DE DRENAJE pleural se encuentran:

- TORACOCENTESIS,
- TUBO DE DRENAJE pleural con o sin instilación de fibrinolíticos,
- la VIDEOTORACOSCOPIA (VT),
- la TORACOTOMÍA MÍNIMA.

La mejor alternativa quirúrgica será aquella que brinde el mejor resultado con la menor agresión quirúrgica posible. La indicación de cada uno de estos procedimientos surge del estadio evolutivo de la infección y de la experiencia de cada centro con cada uno de ellos.

Complicaciones en el largo plazo de las SPP

Los empiemas se pueden complicar presentando fístulas bron- copleurales con pnoneumotórax, paquipleura o “peel pleural”, bullas, abscesos pulmonares, bacteriemia y/o pericarditis. La mayoría se recuperan en forma completa tanto clínica como funcionalmente. Es deseable la evaluación con Rx a las 4-6 se- manas del alta para confirmar la recuperación. En los pacientes cuya historia sugiera inmunodeficiencia, NO se debe dejar pasar la oportunidad de estudiar la función de su sistema inmune.



Bibliografía

Brims F et al. Empyema thoracis: new insights into an old disease. *Eur Respir Rev* 2010; 19: 117, 220–28.
Centro Respiratorio. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.
Supuraciones pleuropulmonares y absceso de pulmón. Curso anual de neumonología pediátrica. 2014.
Giubergia V. Complicaciones pulmonares de las neumonías adquiridas en la comunidad. En: PRONAP, Capítulo 3.
I M Balfour–Lynn et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005; 60(Suppl 1):i1–i21.
Langley J et al. Empyema associated with community–acquired pneumonia: A Pediatric Investigator’s Collaborative Network on Infections in Canada (PICNIC) study. *BMC Infectious Diseases* 2008; 8:129.

BRONQUIECTASIAS



Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) Vicente López y Planes de General Rodríguez

Dra. Casandra González Residencia completa de pediatría en el HIGA. Jefa de Residentes 2016-2017
Dra. Verónica Besolari Residencia completa de pediatría en el HIGA. Jefa de Residentes. Médica de guardia
Dra. María Oliva Residencia completa de pediatría en el HIGA. Jefa de Residentes 2015-2016. Médica de guardia.

Dr. Néstor Pisapia, consultor

Medico de planta e instructor de residentes de clínica pediátrica del HIGA. Subjefe de Neumonologia infantil del Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente y subdirector de la carrera de Neumonologia de la UBA con sede en el Hospital Italiano. Miembro del comité de Neumonologia de la SAP.

Introducción

Hace más de 20 años las bronquiectasias no asociadas a Fibrosis Quística (FQ) se consideraban una enfermedad respiratoria huérfana (“orphan disease”). Actualmente se reconoce la importancia de este grupo de bronquiectasias como causa de morbilidad respiratoria.

El espectro de causas de bronquiectasias no asociadas a FQ es amplio, e incluye enfermedades genéticas, infecciosas, autoinmunes, aspirativas, etc.

Asimismo existe un grupo de ellas en las que no se logra definir etiología, son las **bronquiectasias idiopáticas**, cuyo porcentaje de presentación es variable en diferentes series.

Lo que sí está demostrado es que identificar una causa específica permite adecuar el tratamiento y por lo tanto, mejorar el pronóstico.

El desafío, para el pediatra es reconocer precozmente la presencia de bronquiectasias y derivar adecuada y oportunamente para enfocar el estudio de las causas subyacentes e iniciar un tratamiento adecuado para disminuir las secuelas y la morbilidad pulmonar.

Definición

La palabra **bronquiectasia** es un término anatomopatológico, **que define la presencia de dilatación bronquial, con destrucción del componente elástico y muscular de la pared bronquial, inflamación y colonización bacteriana crónica.**

La definición clásica alude a una anomalía estructural caracterizada por la dilatación y distorsión del árbol bronquial, que asocia destrucción de tejidos bronquiales y peribronquiales, inflamación e infección bacteriana crónicas.

Tradicionalmente se han considerado un proceso definitivo

La incidencia y prevalencia de bronquiectasias no FQ se estima que son bajas en países desarrollados y mayores en países en vías de desarrollo.

Edward y colaboradores comunican una prevalencia de 1/6000 en la población pediátrica general.

Diferentes estudios sitúan la prevalencia en menores de 18 años entre el 0,5 y 3,7/100 000 habitantes, existiendo además determi-

nantes genético–raciales que condicionan una mayor prevalencia.

En las últimas décadas, **la incidencia de bronquiectasias no FQ secundarias a infección del tracto respiratorio inferior (ITRI), ha disminuido notoriamente en países desarrollados si se compara con países en vías de desarrollo. Esto se explicaría por las condiciones de vida de la población, su cobertura en vacunas y el uso adecuado de antibióticos.**

Desde el punto de vista **anátomoradiológico** pueden clasificarse en:

- **Cilíndricas:** se caracterizan sólo por dilatación bronquial uniforme y su presencia se asocia frecuentemente al antecedente de neumonía.
- **Varicosas:** dilatación irregular, focal y entre segmentos estrechos, con daño en la pared bronquial y compromiso del parénquima pulmonar.
- **Saculares** o quísticas: dilatación progresiva de la vía aérea, se forman quistes y sáculos dando una imagen de racimo, que concluye en fondos de saco ciegos sin estructuras bronquiales ulteriores.

Según su **distribución** las bronquiectasias pueden ser **focales o difusas**.

Las causas de bronquiectasias focales son fundamentalmente dos: asociadas a ITRI y obstrucción bronquial ya sea por cuerpo extraño, adenopatías peribronquiales y/o tumor endobronquial.

La obstrucción de la vía aérea favorece las infecciones recurrentes y al desarrollo de bronquiectasias distales al sitio de la obstrucción.

Las bronquiectasias difusas usualmente se deben a enfermedades subyacentes.

Fisiopatología

Fisiopatológicamente se produce una interacción entre infección, inflamación y daño de la vía aérea. Este último se produce por alteración del *clearance* mucociliar, colonización bacteriana, infección recurrente y una respuesta inflamatoria mediada por células (infiltración de neutrófilos, linfocitos T, células procesadoras de antígenos y macrófagos).

La liberación de mediadores inflamatorios resulta en destrucción del tejido elástico, estrechamiento del cartílago bronquial

y broncomalacia. En forma paralela, la inflamación crónica produce una proliferación anormal de arterias bronquiales y el desarrollo de comunicaciones arteriovenosas que predispone en algunos pacientes a hemoptisis recurrente.

La deficiencia de TAP (transportador asociado a la presentación de antígenos) se ha asociado con el desarrollo de bronquiectasias.

El déficit de TAP se caracteriza por infecciones bacterianas recurrentes del tracto respiratorio superior: rinitis purulenta, pólipos nasales, sinusitis, otitis; y compromiso del tracto respiratorio inferior: neumonía recurrente y desarrollo de bronquiectasias.

Las proteínas TAP 1 y TAP 2 tienen un rol importante en la inmunidad mediada por células T, actúan facilitando el transporte de péptidos a través de la membrana del retículo endoplásmico por un mecanismo ATP dependiente, estos péptidos se relacionan con el procesamiento y presentación de antígenos. Los genes que codifican las proteínas TAP 1 y 2 se localizan en el cromosoma 6 y presentan polimorfismo genético. Se ha sugerido, que este polimorfismo genético jugaría un rol en la patogénesis de bronquiectasias.

Etiología

La **causa** de bronquiectasias no FQ **se desconoce en 20-50% de los casos**.

En el grupo de etiología conocida los **factores extrínsecos son los más frecuentes, específicamente las infecciones del tracto respiratorio inferior (ITRI) (Ej.: B.pertussis, sarampión, adenovirus, tuberculosis, varicela)**.

Los factores intrínsecos, no infecciosos, han aumentado en frecuencia en países desarrollados debido a la disminución de factores exógenos, ej.: inmunodeficiencias primarias, síndrome aspirativo, disquinesia ciliar primaria, síndrome del lóbulo medio, asma bronquial.

Causas específicas

En un 25-50% de los casos no se llega a determinar su causa.

Se desarrolla a continuación, algunas de las causas de bronquiectasiasno FQ.

Causas Posinfecciosas

Responsables del 3-34% de los casos, siendo junto con la aspiración de cuerpos extraños e inmunodeficiencias las más frecuentes en pediatría.

Los agentes más implicados son adenovirus, virus del sarampión, B. pertussis, Mycobacterias, M. pneumoniae, y bacterias necrosantes (S. aureus, Klebsiella, P. aeruginosa).

En la serie de Clark et al., las bronquiectasias fueron precedidas en un 21% de los casos por una infección por B. pertussis y en un 14% por el virus del sarampión. Esto remarca la importancia de los programas vaccinales en el descenso de la prevalencia de bronquiectasias en países desarrollados.

Actualmente, el adenovirus, especialmente el serotipo 7, se asocia a bronquiectasias y secuelas pulmonares graves.

Obstrucción bronquial adquirida

Con lleva la retención de secreciones, alteración del aclaramiento mucociliar y posterior infección crónica. Es necesaria la presencia tanto de la obstrucción como de la infección para el desa-

rollo de bronquiectasias.

Aproximadamente, el 20% de los cuerpos extraños no diagnosticados precozmente desarrollan bronquiectasias.

Otra entidad es el síndrome del lóbulo medio, caracterizado por la atelectasia persistente o recurrente del lóbulo medio asociada habitualmente al asma. Si no se reexpande puede favorecer el círculo vicioso de inflamación e infección

En general, el asma en pediatría NO se asocia con frecuencia a bronquiectasias (4,5%), por lo que su presencia debe hacer dudar del diagnóstico exclusivo de asma.

Otras causas son las obstrucciones extrínsecas por un mecanismo compresivo por adenopatías como por ejemplo en TBC, Sarcoidosis o Linfomas.

Las obstrucciones endoluminales por tumores endobronquiales son más raras en pediatría.

Inmunodeficiencias (ID)

La frecuencia de ID, como causa de bronquiectasias, es variable y oscila entre 0-17%, según la población y el centro en estudio. Las ID primarias de tipo humoral son las que se relacionan más frecuentemente con el desarrollo de bronquiectasias: agamaglobulinemia ligada a X (XLA), inmunodeficiencia común variable (CVID), déficit de subclase de inmunoglobulinas y defectos en la producción de anticuerposespecíficos.El déficit de IgA, déficit inmunológico más frecuente, se ha asociado a bronquiectasias.

Dentro de las adquiridas, además de la inmunodepresión farmacológica, se destaca la infección VIH (Sida). Las bronquiectasias son más frecuentes en pacientes con neumonía intersticial linfoide, neumonías bacterianas o protozoarias recurrentes, o mayor grado de inmunodepresión, especialmente si los linfocitos CD 4+ son menores de 100/mcL.

Defectos anatómicos congénitos

Pueden causar bronquiectasias focales o difusas.

Incluyen la traqueobroncomalacia, por defectos en la pared bronquial, o por compresiones extrínsecas como anillos vasculares. Se caracteriza por el colapso dinámico de la vía aérea y tendencia a presentar más infecciones respiratorias y una recuperación más tardía, que favorece el desarrollo de bronquiectasias.

Las malformaciones vasculares como secuestros pulmonares, especialmente intralobulares, pueden presentar comunicación con el árbol bronquial, parénquima pulmonar u otras estructuras, lo que incrementa el riesgo de infección y de bronquiectasias.

Aspiración pulmonar crónica (APC)

La APC se refiere a los síntomas respiratorios crónicos o recurrentes provocados por el pasaje de alimentos, contenido gástrico y/o saliva a la vía aérea inferior.

Los síntomas incluyen tos crónica, sibilancias, neumonías recurrentes, sofocación con alimentos o secreciones, compromiso pondoestatural y signos radiológicos de daño pulmonar crónico incluyendo bronquiectasias.

La APC resulta de una disfunción de la deglución, de un reflujo gastroesofágico (RGE) o una incapacidad para proteger la vía aérea de la aspiración de saliva.

Otras Causas

La Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) es una reacción de hipersensibilidad al Aspergillus principalmente al A. fumigatus. Se ve típicamente en pacientes con asma bronquial de larga evolución y en pacientes con FQ. La prevalencia estimada de ABPA en pacientes asmáticos cortico-dependientes es 1-14%.

La Diskinesia ciliar primaria (DCP) también se menciona enla literatura en un porcentaje variable (0-13%) como causa de bronquiectasias.

Las Enfermedades inflamatorias del intestino (EII) – enfermedades del tejido conectivo: (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) tienen una serie de manifestaciones extraintestinales. El compromiso de vía aérea en estos pacientes ocurre principalmente en bronquios mayores, las bronquiectasias se presentan hasta en un 66% de los casos y son más frecuentes en el en el sexo femenino.

El compromiso pulmonar es causa de morbilidadmortalidad en las enfermedades del tejido conectivo. Se ha comunicado el hallazgo de bronquiectasias, por tomografía computada de alta resolución (HRCT), en un 30% de los pacientes con artritis reumatoidea; en la mayoría de los pacientes la forma de presentación de esta complicación es subclínica.

Clínica

La duración de los síntomas antes del diagnóstico puede ir desde 1 mes hasta 11 años. Los síntomas generalmente se inician a una edad temprana. Diversos estudios pediátricos reportan una edad promedio de inicio de 1 a 2,3 años.

El síntoma más frecuente es la tos crónica productiva de carácter matutino, presente en el 80-90% de los casos y por tanto altamente sugestiva.

Otra forma de presentación frecuente son **los cuadros bronquiales persistentes y/o recurrentes con predominio secretor.**

La **hemoptisis** es otro síntoma pero no es habitual (4,7%).

Otros síntomas son broncorrea matutina, disnea e intolerancia al ejercicio, retardo del crecimiento, fiebre, o dolor torácico, además de los propios de la enfermedad causal.

Dentro de los signos, además de los de la enfermedad de base, se destacan especialmente los **rales crepitantes inspiratorios persistentes localizados, hipocratismo digital y las sibilancias (7-11%)**.

La neumonía recurrente es la forma de presentación más característica.

El hallazgo de bronquiectasias se asocia fuertemente con el número de **neumonías previas** y su severidad. La estadía hospitalaria prolongada, los requerimientos de oxígeno prolongados y la presencia de neumonías complicadas con atelectasias son factores de riesgo para desarrollar bronquiectasias.

En pacientes en los que no existe evidencia de una causa infecciosa previa, se deben pensar en enfermedades subyacentes. La sospecha clínica es la que determina el estudio a solicitar.

Siempre se debe descartar FQ si previamente no se ha estudiado.

Los gérmenes que se encuentran con más frecuencia en el cultivo de expectoración son el *Haemophilus Influenzae* y el ***Streptococcuspneumoniae***. La identificación de un patógeno bacteriano, en esputo, se reporta en un 53-67 % en población pediátrica.

La colonización crónica con Pseudomona aeruginosa (PA) ocurre

con más frecuencia en FQ, su presencia se asocia con deterioro clínico y funcional.

Las pruebas de función pulmonar presentan generalmente un patrón mixto (obstructivo, restrictivo) en el niño.

El estudio funcional no es de gran utilidad para evaluar pronóstico.

Diagnóstico

La historia clínica y la exploración física son los primeros elementos relevantes para la sospecha diagnóstica.

La primera prueba suele ser la radiografía de tórax, que en pocas ocasiones es completamente normal (puede verse vía aérea dilatada o engrosada), pero dada su baja sensibilidad puede ser normal en bronquiectasias leves. Por tanto, **una radiografía normal no excluye su presencia**.



Actualmente la **Tomografía Computada de Alta Resolución (TACAR)** es la técnica de elección para el diagnóstico, tiene una sensibilidad de 96% y una especificidad de 93%. El signo clave en la TACAR es el aumento del diámetro interno del **bronquio en relación al vaso adyacente**, los signos indirectos son pared bronquial engrosada, tapón mucoso y atrapamiento aéreo y bien se visualizan bronquios a menos de 1 cm de la superficie pleural. Figura 1

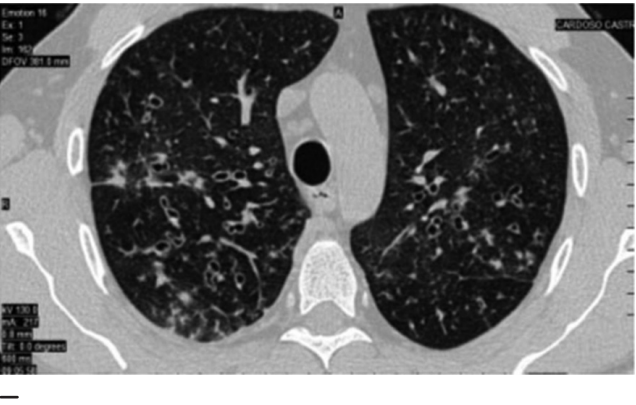


Figura 1. TACAR donde se evidencian las dilataciones bronquiales.

Otros signos son: niveles hidroaéreos intrabronquiales, imagen en vía de tren, grupos de quistes en formaciones lineales o arracimadas, engrosamiento de la pared bronquial, fibrosis peribronquial e imagen en anillo de sello. Figura 2.

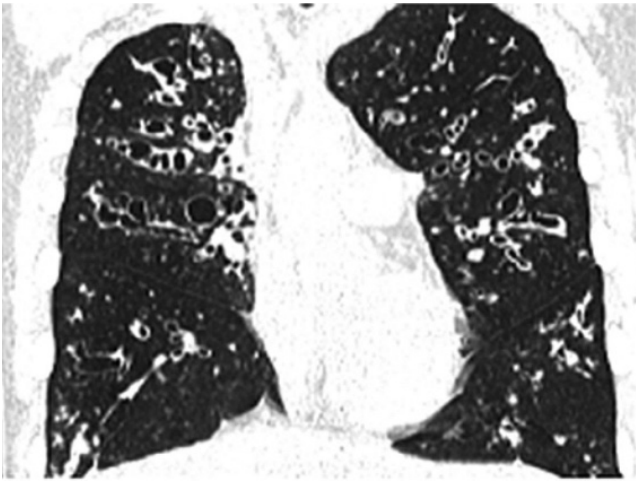


Figura2.

La distribución que presenten las bronquiectasias en la TACAR no permite identificar una patología específica. El compromiso multilobares el hallazgo más frecuente en series pediátricas, siendo los lóbulos inferiores y el lóbulo medio los más frecuentemente afectados.

La TACAR no debe repetirse de forma rutinaria, sólo está indicada ante necesidad clínica.

Una excepción son las inmunodeficiencias humorales, en cuyo caso el fin es detectar progresión asintomática.

Una vez establecido el diagnóstico (mediante TACAR) es vital determinar la causa subyacente.

En función de la sospecha diagnóstica se determinarán las pruebas a realizarse (phmetría, eco doppler pulmonar, estudio de deglución, cultivos de esputo, estudios funcionales respiratorios)

Una vez sospechado el diagnóstico el seguimiento debe ser conjunto con el neumonólogo quien definirá los tiempos de estudios complementarios según la clínica del paciente y la enfermedad de base.

Tratamiento

Tiene como objetivos tratar la causa, favorecer el drenaje de secreciones, tratar y prevenir la infección y controlar la inflamación.

Un tratamiento médico intensivo (uso de antibióticos en forma precoz, fisioterapia y broncodilatadores) reduce el número de exacerbaciones infecciosas

Fisioterapia respiratoria: es uno de los pilares fundamentales.

Los métodos a aplicar varían con la edad y las características de los pacientes.

El método de ciclo activo de técnicas respiratorias (con drenaje postural) y sistemas de presión positiva oscilatoria espiratoria (con drenaje postural y técnica de espiración forzada) debe ser considerado para los pacientes.

Puede ser útil la inhalación previa de suero fisiológico o hipertónico (3-7%) para incrementar el rendimiento y mejorar la expectoración.

En caso de hiperreactividad bronquial es recomendable el pretratamiento con broncodilatadores.

Antibióticos: las exacerbaciones respiratorias deben tratarse precozmente. Se dirige según el resultado del cultivo. Empíricamente, suelen tratarse los gérmenes más frecuentes (S. pneumoniae y H. influenzae, Stafilococcus Aureus), por lo que las alternativas más apropiadas serían amoxicilina-clavulánico (50-80 mg/kg/día), cefalosporinas de 2ª generación (cefuroxima-acetilo) o macrólidos, vía oral durante 10-14 días.

Se reserva la vía endovenosa para las exacerbaciones graves, sin respuesta al tratamiento oral o para bacterias resistentes. Es controvertido el uso de antibióticos orales de forma continua. Aunque no se recomiendan rutinariamente, algunas instituciones los usan si existen exacerbaciones frecuentes o descenso de la función pulmonar.

E. Cymbala y colaboradores, en un estudio randomizado no controlado, reportó una disminución significativa de las exacerbaciones usando azitromicina dos veces a la semana por seis meses.

La antibioticoterapia nebulizada ofrecería ventajas adicionales al aplicar altas dosis de antibiótico en el lugar de la infección.Su uso mantenido debe valorarse en exacerbaciones frecuentes, deterioro progresivo a pesar de tratamiento oral y aislamiento crónico de P. aeruginosa.

La decisión de este tratamiento debe estar a cargo del especialista.

Mucolíticos: la rhDnase inhalada no ha demostrado ser efectiva en pacientes con bronquiectasias no FQ, por lo que su uso no se recomienda de forma rutinaria.

El uso de soluciones hipertónicas e hiperosmolares mejora el clearance mucociliar.

En relación al uso de solución salina hipertónica al 7%, se ha demostrado que facilita la expectoración al mejorar las características del esputo.

Broncodilatadores: pueden ser útiles en algunos pacientes. Los más beneficiados son aquellos con respuesta broncodilatadora positiva, ya sea en la prueba terapéutica o en las pruebas de función pulmonar. Su uso previo a la fisioterapia puede incrementar la eliminación de esputo. No se recomiendan sistemáticamente ni los b-2 de acción corta o prolongada, xantinas ni bromuro de ipratropio.

Antiinflamatorios: los corticoides inhalados y antileucotrienos no se recomiendan rutinariamente, estando especialmente indicados cuando coexista asma.

El tratamiento quirúrgico se reserva para bronquiectasias localizadas saculares o fusiformes con síntomas relevantes como

retardo del crecimiento, broncorrea intensa, infecciones recurrentes, o hemoptisis intensa o repetida. En casos seleccionados, previa evaluación por neumonólogo infantil, puede ser útil en bronquiectasias generalizadas con complicaciones localizadas y resecables.

El trasplante pulmonar se reserva para formas difusas e irreversibles.



Bibliografía

Andrés Martín A, González Valencia JP, Pineda Mantecón M. *Secuelas de las infecciones respiratorias. Bronquiectasias no fibrosis quística*. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, eds. *Tratado de Neumología Infantil*. 2ª Ed. Madrid: Ergon; 2009. P. 567-81.

Barker AF, Bardana EJ. Bronchiectasis: Update of an orphan disease. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:969-78.

Barker AF. Bronchiectasis. *N Eng J Med* 2002;346:1383-91.

Byrnes C. Non cystic fibrosis bronchiectasis. *Pediatr Respir Rev* 2006; 7(Suppl): S255-S257.

Calle Páez M: Bronquiectasias en la infancia. En: Reyes MA, Aristizábal Duque G, Leal Quevedo FJ, eds. *Neumología Pediátrica*. 4ª ed. Bogotá: Panamericana; 2001. Págs.449-60.

Chang AB, Grimwood K, Mulholland EK,Torzillo PJ. Working Group on Indigenous Paediatric Respiratory Health. Bronchiectasis in indigenous children in remote Australian communities. *Med J Aust* 2002;177:200-4.

Cohen M, Sahn SA. Bronchiectasis in systemic disease. *Chest* 1999;116:1063-74.

Cymbala AA, Edmonds LC, Bauer MA et al. The disease modifying effects of twice weekly oral azithromycin in patients with bronchiectasis. *Treat. Respir Med* 2005; 4: 117-22.

Cymbala AA, Edmonds LC, Bauer MA, Jederlinic PJ, et al. The disease-modifying effects of twice-weekly oral azithromycin in patients with bronchiectasis. *Treat Respir Med* 2005; 4:117-22.

Dogru D, Gerçkerer F, Yalc E, et al. The Role of TAP1 and TAP2 Gene Polymorphism in Idiopathic Bronchiectasis in Children. *Pediatr Pulmonol* 2007; 42: 237-41.

Edwards EA, Asher MJ, Byrnes CA. Paediatric bronchiectasis in the twenty-first century: experience of a tertiary children's hospital in New Zealand. *J Paediatr Child Health* 2003;39:111-7.

Evans DJ, Bara AI, Greenstone M. Prolonged antibiotics for purulent bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 (2) : CD001392.

Fakhoury K, Kanu A. Causes of bronchiectasis in children.

Gadola SD, Moins-Teisserenc HT, Trowsdale J, Gross WL, Cerundolo V.

TAPdeficiency syndrome. *ClinExpImmunol* 2000; 121: 173-8.

Karadag B, Karakoc F, Ersu R, Kut A, et al. Non-cystic-fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries. *Respiration* 2005; 72:233-8.

Kellet F, Redfern J, Niven RM. Evaluation of nebulised hypertonic saline (7%) as adjunct to physiotherapy in patients with stable bronchiectasis. *Respir Med* 2005; 99:27-31.

Kumar NA, Nguyen B, Maki D. Bronchiectasis: current clinical and imaging concepts. *Semin Roentgenol* 2001;36:41-50.

Li AM, Sonnapa S, Lex C, Wong E, et al. Non-CF bronchiectasis, does knowing the etiology lead to changes in management? *Eur Respir J* 2005; 26:8-14.

Marostica PC, Fisher GB. Non cystic fibrosis bronchiectasis: A perspective from South America. *Paediatr Respir Rev* 2006; 7:275-80.

Pastuer MC, Bilton D, Hill AT, on behalf of the British Thoracic Society Bronchiectasis (non-CF) Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax* 2010; 65:i1-i58.

Pérez MJ, Kogan R, Maggi L, Mendoza C. Seguimiento clínico y factores de riesgo en niños con enfermedades respiratorias por adenovirus. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78: 261-7. 50.

Palomino MA, Larrañaga C, Avendaño LF. Hospital-acquired adenovirus 7h infantile respiratory infection in Chile. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:527-31.

Pifferi M, Caramella D, Bulleri A, Baldi S, et al. Pediatric bronchiectasis: correlation of HRCT, ventilation and perfusion scintigraphy, and pulmonary function testing. *Pediatr Pulmonol* 2004; 38:298-303.

Redding GJ. Bronchiectasis in children. *Pediatr Clin North Am* 2009; 56:157-71.

Santamaria F, Montella S, Camera L, Palumbo C, et al. Lung structure abnormalities, but normal lung function in pediatric bronchiectasis. *Chest* 2006; 130:480-6.

Twiss J, Stewart AW, Byrnes CA. Longitudinal pulmonary function of childhood bronchiectasis and comparison with cystic fibrosis. *Thorax* 2006; 61:414-8.

MOTIVO DE CONSULTA: DOLOR TORÁCICO



Dr. Eduardo Lancioni
Jefe de Sala de Docencia e Investigación. Hospital Sor María Ludovica de La Plata
Docente de la Cátedra de Pediatría A de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP

Macarena es una niña de 10 años que comienza el 13 de Mayo del 2001 a las 15 hs con dolor de pecho y decaimiento. La madre le coloca una almohadilla térmica en el tórax y le administra ibu-profeno. La niña refiere mejorar pero estuvo haciendo reposo durante la tarde. No refiere fiebre. El dolor de pecho reaparece después de cenar junto con “una leve agitación “según refiere su madre. La madre repite el tratamiento y la niña logra conciliar el sueño. A las 4 hs de la madrugada se despierta con dolor precordial más intenso y dificultad respiratoria por lo cual consulta a la guardia del hospital.

Antecedentes personales: Neumonía a los 2 años de vida que recibió tratamiento ambulatorio.

No refiere antecedentes familiares de importancia. Buen medio social.

Exámen físico:

Regular estado general. Hemodinámicamente estable. Lúcida.

Signos vitales: FC: 108 x´ FR: 36 x´ Tº : 37°C. SatO2: 93% con aire ambiental

Ap. Respiratorio: tórax cilíndrico. Impresiona disminución de la excursión respiratoria en hemitórax izquierdo. Tiraje supraclavicular e intercostal. Disminución de la entrada de aire en hemitórax izquierdo con respiración soplante a predominio de tercio inferior y medio.

El resto del examen clínico es normal.

Exámen complementario:

Rx de tórax realizada en la guardia del hospita.

Evolución:

Ante la sospecha clínico radiológica de atelectasia se reinterroga a la paciente quien niega posibilidad de aspiración de cuerpo extraño. La madre refiere que la niña presenta episodios de tos ante la actividad física y un episodio de dificultad respiratoria en el último año que mejoró con nebulizaciones con broncodilatores y corticoides.

Se decidió realizar endoscopia respiratoria donde se observa inflamación difusa de tráquea y bronquios con secreción mucopurulenta en bronquio izquierdo desde la carina hasta los basales. El examen bacteriológico informó Moraxella catarrhalis; el examen directo para BAAR fue negativo al igual que la PPD. El test del sudor fue normal.

La niña cumplió tratamiento con oxígeno, nebulizaciones, corticoide, amoxicilina-sulbactan y kinesioterapia. Se realizó control

con Rx de tórax a las 6 hs de la endoscopia y previa al alta.

Cumplió 7 días de internación y se citó por consultorio externo de Neumonología para tratamiento de asma.

Comentarios

Dolor torácico en pediatría

El dolor torácico (DT) es un motivo de consulta que ocasiona gran ansiedad y preocupación al niño y a su familia, pues se percibe con frecuencia como una enfermedad de causa cardíaca y potencialmente letal que se debe tener presente en el diagnóstico diferencial. (1)

Se convierte en una causa de ausentismo escolar y rechazo o limitación de las actividades deportivas de manera no justificada, originando una utilización exagerada de recursos en salud constituyéndose en la segunda causa de consulta al cardiólogo infantil luego de los soplos. (2,3)

El dolor torácico supone el 0,25-0,5% de las consultas en los servicios de urgencias pediátricos (1 de cada 200-400 niños).

Casi siempre se trata de un proceso benigno, aunque muchas veces es recurrente, prolongado y difícil de tratar. No tiene preferencia por un sexo y predomina en adolescentes.

Causas de dolor torácico: ¿cardíacas o no cardíacas?

En un total de 3700 con dolor torácico estudiados en el Hospital de Niños de Boston (media de 13,4 años), el 18 % consulto al departamento de emergencias. Solo el 1 % correspondía a una causa cardíaca (4).

Cuadro 1.

ETIOLOGÍA	CONSULTA DT	%
Desconocida	1934	52
Musculoesqueletico	1345	36
Pulmonar	242	7
Gastrointestinal	108	3
Ansiedad	34	1
Cardíaca	37	1
	3700	100

Cuadro 2.

PATOLOGÍA CARDÍACA	NRO. CASOS
Pericarditis	10
Taquicardia Supraventricular	14
Miocarditis	4
Anomalia arteria coronaria derecha	3
Síncope	2
Otras arritmias	2
Cardiomiopatía hipertrófica	1
Miocardopatía dilatada	1
	37

Cuadro 3 (5,8)

CAUSAS NO CARDÍACAS	INCIDENCIA ESTIMADA	EJEMPLOS
Idiopática	12 -85 %	
Musculoesquelética	50 – 68 %	Costocondritis- Síndrome de Tietze- Tensión muscular- Trauma- Síndrome de costilla deslizante. Xifodinia
Respiratoria	3 – 12 %	Asma- Neumonía-Pleuritis- Derrame pleural- Bronquitis- Embolia pulmonar- Neumotórax
Gastrointestinal	2 – 8 %	Reflujo gastroesofágico- Gastritis- Esofagitis- Ingesta de cuerpo extraño/ cáusticos, Pancreatitis- úlcera gástrica- desórdenes biliares
Psicógena	10 – 30 %	Desorden conversivo- ataques de pánico/ ansiedad
Otras	< 10 %	Infecciones de piel- Enfermedades de la mama. Anemia falciforme. Herpes zóster

Cuadro 4.

Alteraciones cardíacas estructurales	Alteraciones cardíacas adquiridas
Estenosis aórtica	Pericarditis
Prolapso de la válvula mitral	Trastornos del tejido conectivo(síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos)
Alteraciones coronarias congénitas	Enfermedad de Kawasaki
Miocardopatía hipertrófica	Consumo de cocaína
Cardiopatías intervenidas	Arritmias

Las causas cardíacas representan el 1-4% de todas las causas de dolor torácico. (6)

Se debe sospechar dolor torácico de origen cardíaco en base a la anamnesis, el examen clínica y el ECG.

Anamnesis

- Dolor tipo angina: dolor intenso y opresivo retroesternal irradiado a cuello y brazo izquierdo. Provocado por ejercicio. Acompañado de signos vegetativos. Instauración brusca. No se modifica con los movimientos respiratorios. Alivio con el reposo.

- Desencadenado o que aumenta con el ejercicio.

- Acompañado de palpitaciones o síncope.

- Antecedentes de cardiopatía.

- Antecedentes familiares de muerte súbita, síndrome del QT largo, miocardopatía hipertrófica.

Examen físico

-Signos de cardiopatía: Soplo patológico, roce pericárdico.

ECG

- Hallazgos sugestivos de pericarditis aguda (cambiantes según su estadio evolutivo):

• Estadio I: elevación del segmento ST.

• Estadio II (2º-3er día): normalización del ST y aplanamiento de la onda T.

• Estadio III (2-4 semanas): inversión de la onda T en las derivaciones donde se había elevado el ST.

• Estadio IV: normalización alrededor de los 2-4 meses.

• QRS de bajo voltaje en derrame pericárdico.

- Hipertrofia ventricular izquierda o derecha.

- Alteración segmento ST e inversión de onda T en AVF en el prolapso mitral.

- Ondas Q en la enfermedad de Kawasaki.

-Onda Q patológica con elevación del ST e inversión de la onda T por afectación coronaria.

– Arritmias: constatación de taquicardia en el momento del ECG. En ritmo sinusal y con frecuencia normal, puede haber datos sugerentes de crisis de taquicardia, como la presencia de ondas delta, diagnósticas de síndrome de Wolff–Parkinson–White.

Las causas de DT vinculadas a asma y tos constituyen un 12 % en algunas publicaciones (8). La principal causa de dolor torácico de origen pulmonar es el asma. Los niños con episodios de dolor torácico durante el ejercicio tenían asma de base de acuerdo a pruebas funcionales pulmonares, aún sin presentar signos clásicos como sibilancias, con mejoría de los síntomas con el uso de inhaladores. (7)

Manejo inicial del paciente con dolor torácico

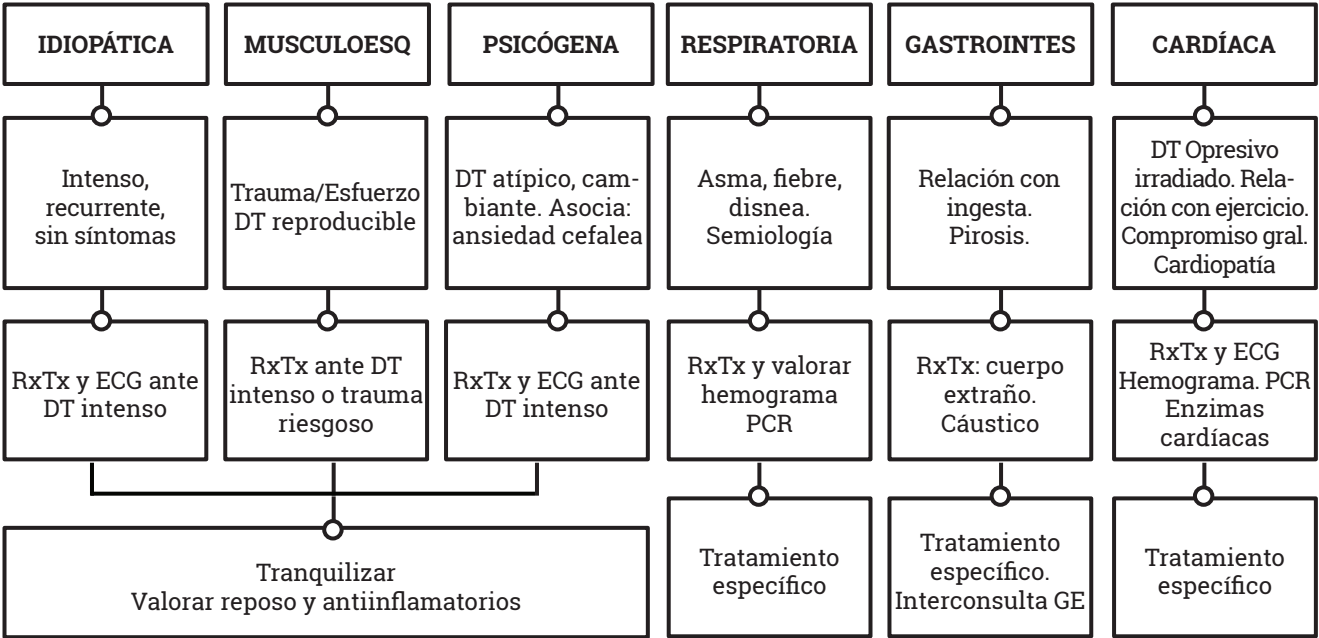
Los objetivos principales de la evaluación inicial de un niño con dolor torácico son descartar una patología grave y obtener una orientación sobre el origen del dolor para lo cual la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes en la gran mayoría de las consultas. Resulta importante conocer las características del dolor torácico idiopático para apoyar su diagnóstico en el patrón clínico, y no sólo en la exclusión de una patología orgánica. (3)

Si el paciente con DT luce grave se debe realizar con el ABC, oxigenoterapia, monitoreo cardiorrespiratorio, colocación de acceso vascular, radiografía de tórax y ECG. Valorar el pase a UCIP.

Si el paciente con DT está estable se realizará una anamnesis detallada con el examen físico completo hacia una orientación diagnóstica.

Criterios de Ingreso Hospitalario
Dolor Intenso persistente
Hipoxemia persistente
Signos de Insuficiencia cardíaca

Cuadro 5. Orientación diagnóstica ante el dolor torácico



Resumen

- El dolor torácico en niños es frecuentemente secundario a causas que NO ponen en peligro la vida.
- Las etiologías más frecuentes de dolor torácico son idiopáticas, musculoesqueléticas y psicógeno.
- La mayoría de los casos resuelven de manera espontánea.
- El diagnóstico se hace mediante una anamnesis exhaustiva y un examen físico completo. Los exámenes complementarios están indicados en caso de que haya anormalidades en la historia clínica o la evaluación clínica.
- Una vez descartadas las causas severas de dolor torácico se debe informar y tranquilizar al paciente y los familiares.
- Los diagnósticos idiopático y psicógeno se deben hacer una vez se hayan descartado causas orgánicas de dolor.



Referencias Bibliográficas

1– Crespo Marcos D, Pérez Lescure FJ, Picarzo, Zambrano Castaño. Dolor torácico. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2010; 12:95–107.

2– Thull–Freedman J. Evaluation of chest pain in the pediatric patient. *Med Clin North Am* 2010 Mar; 94(2):327–47.

3– Sanz–Cuesta M, Jiménez Montañés L. Evaluación del paciente pediátrico con dolor torácico. *Acta Pediatr Esp*. 2013; 71(11): e337–e342.

4– Saleeb S, Wing Yi V. Li S, Warreen Z, Lock J. Effectiveness of screening for life– threatening chest pain in children. *Pediatrics* 2011; 128;e1062–1068.

5– Friedman K, Mark E, Alexander MD. Chest Pain and Syncope in Children: A Practical Approach to the Diagnosis of Cardiac Disease. *J Pediatr*; 2013 September; 163(3): 896–901.

6– García Angleu F, González Vila L, Herrera del Rey C. Dolor torácico en el niño. En: *Protocolos Sociedad Española Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas [en línea]*. 2008. [aceso ago. 2017]. Disponible en: http://www.secardioped.org/pyb_protoco los.asp.

7–Reddy SR, Singh HR. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2010 Jan;31(1):e1–9.

8– Drossner DM , Hirsh DA, Sturm JJ, Mahle WT, Goo DJ, Massey R, Simon HK. Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *Am J Emerg Med*. 2011 Jul; 29(6):632–8.

9– Ferrés F, García F. Dolor torácico. En: *SEUP–AEP. Protocolos diagnóstico terapéuticos de Urgencias Pediátricas [en línea]*. Madrid: Ergon; 2010. p. 83–90. [consultado 10 de enero de 2015]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dolor_toracico.pdf

10– Eslick GD. Epidemiology and risk factors of pediatric chest pain: a systematic review. *Pediatr Clin North Am* 2010 Dec; 57(6):1211–19.

11– Friedman KG, Kane DA, Rathod RH, Renaud A, Farias M, Geggel R, et al. Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. *Pediatrics*. 2011; 128:239–45.

NÚCLEO
**SITUACIONES
CLÍNICAS**

B

Categoría
Afecciones Digestivas

CONSTIPACIÓN



Hospital Interzonal General de Agudos San Felipe de San Nicolás. Servicio de Clínica Pediátrica

Dra. Liliana Ruiz Jefa de Servicio / **Dra. Mónica López** Instructora / **Dra. Ana Salinas** Jefe de Residentes
Dra. Guillermina Meiriño / **Dra. Paula Marini** / **Dra. Estefanía Reynoso** / **Dra. Ángeles Genzano**
Dra. Ana Carolina Colombo / **Dra. Ornella Zucchella** / **Dra. Yuliana Abal** Residentes

Situación Clínica

Pedro de 3 años de edad, consulta en nuestro servicio por ausencia de deposiciones de 2 semanas de evolución.

Antecedentes: RNT PAEG, parto. Vigoroso. Eliminó meconio en las primeras 24 hs de vida.

Controló esfínteres a partir de los 2 años de edad. La mamá refiere que desde el nacimiento de su hermano menor se esconde para realizar catarsis, presenta episodios de llanto y en varias ocasiones tuvo que colocar pañales ya que presenta deposiciones sin avisar previamente.

Refiere que el mismo es muy selectivo para la dieta, toma poca agua y consume por lo menos 1 litro de leche fluida de vaca al día.

Permaneció internado hace 6 meses por constipación, distensión abdominal e intolerancia oral.

Se le realizó diagnóstico de íleo obstructivo. Se realizaron estudios de laboratorio con hemograma completo, ionograma, TSH y T4 LIBRE, Ac para celiaquía, perfil sérico de inmunoglobulinas, parasitológico de materia fecal, Rx de abdomen de pie. Dichos estudios sin particularidades a destacar.

El niño logró evacuación mediante la administración de dieta rica en fibras y de una solución a base de polietilenglicol que funciona como laxante osmótico (BAREX). Fue dado de alta al 5to día de internación luego de mejorar su tránsito intestinal, se indicó educación a los cuidadores con el fin de mejorar los hábitos evacuatorios.

Reflexiones

No existe unanimidad en la definición de constipación, según la Sociedad Española de Pediatría lo refiere como una disminución en la frecuencia de la emisión de deposiciones cualquiera sea su volumen y /o consistencia.

En la actualidad se aceptan los Criterios de Roma III para colaborar en dicho concepto.

Según la Sociedad Argentina de Pediatría son evacuaciones intestinales con frecuencia menor a tres por semana o evacuaciones dolorosas de heces grandes y duras en aquellos niños que las retienen y que pueden o no estar ensuciando de manera paradójal su ropa interior.

Clasificación

Criterios de Roma III: funcional y orgánico

Funcional: en pacientes con al menos 4 años de edad que presenten por lo menos dos de estos criterios 1 vez por semana desde 2 meses previos a la consulta:

- Menos de tres deposiciones a la semana.
- Al menos un episodio de incontinencia fecal por semana.
- Existencia de posturas o actitudes retentivas para evitar la defecación.
- Defecación dolorosa.
- Heces de gran diámetro en el recto o palpables a nivel abdominal.
- Deposiciones excesivamente voluminosas que obstruyen la ampolla rectal.

Orgánico: diagnóstico de algún tipo de patología intestinal, ya sea malabsortiva, metabólica, enfermedades neurológicas, alteraciones anatómicas, entre otras.

Sociedad Argentina de pediatría

Agudas: se asocia con frecuencia a cambios básicos del hábito alimentario, infecciones, internaciones, íleo posquirúrgico o lesiones anorrectales. En estos casos los factores desencadenantes son la falta de ingesta de líquidos o de fibras en la dieta, la pérdida hídrica por vómitos, fiebre y el reposo en cama por enfermedad prolongada. En caso de lesiones anorrectales se produce retención voluntaria por dolor anal.

Crónicas: su diagnóstico se rige por los criterios de Roma III antes nombrados.

Etiología

El 95% de los casos de estreñimiento son de origen idiopático. No hay un único mecanismo responsable del estreñimiento funcional. Varios factores van a contribuir: constitucionales y hereditarios, psicológicos y educacionales, dolor a la defecación. No olvidar los factores dietéticos; el niño con estreñimiento bebe poco líquido, tiene un régimen desequilibrado, rico en proteínas e hidratos de carbono con escasas fibras.

Las causas orgánicas de estreñimiento incluyen trastornos neurológicos, endocrinos y metabólicos.

Causas orgánicas

– Raras (5% de los casos).

– Investigar la enfermedad de Hirschsprung.

El examen clínico riguroso debe orientar hacia los exámenes complementarios.

Ampolla rectal vacía al tacto rectal.

Causas funcionales

– Las más frecuentes (95%).

– Examen clínico normal. Ampolla rectal llena al tacto rectal.

– No exámenes complementarios.

Según la Sociedad Española de Pediatría las causas de estreñimiento crónico en niños podrían ser las siguientes:

No orgánicas:

- Alteración del desarrollo (déficit de atención, déficit cognitivo)
- Estrés emocional
- Depresión
- Constitucional
- Desórdenes alimentarios, deshidratación, malnutrición

Orgánicas:

- Alteraciones anatómicas
- Metabólicas
- Gastrointestinales
- Enfermedades del colágeno
- Ingesta de plomo, sobredosis de vitamina D, botulismo

Diagnóstico

Anamnesis

Se debe indagar acerca de las deposiciones; su frecuencia, color, consistencia, tamaño y la actitud del niño frente a ellas. Si hay dolor y/o sangrado al defecar, dolor abdominal o incontinencia fecal, historia dietética, cambios en el apetito, náuseas y/o vómitos y pérdida de peso.

Preguntar acerca de los tratamientos que utilizan, incluyendo aquellos catalogados como “naturales”.

La edad del niño, cuando comenzaron los síntomas es una de los datos más importantes de la información a obtener.

El comienzo de los síntomas en infantes menores de un mes crea la sospecha de la presencia de una condición orgánica, tal como la enfermedad de Hirschsprung. El tiempo de eliminación del primer meconio es especialmente relevante para el riesgo de tener la enfermedad de Hirschsprung: un retardo en el paso de meconio alrededor de 48 horas en un neonato a término, sugiere la necesidad de pruebas definitivas para descartar el diagnóstico.

El desarrollo general y la historia psicosocial también es relevante, como el cambio del niño o de la vida familiar y actividades.

La historia familiar debe ser tomada cuidadosamente en busca de enfermedades gastrointestinales, anormalidades en órganos como la tiroides, paratiroides, riñones o enfermedades sistémicas, como la fibrosis quística.

Examen físico

La exploración del niño debe incluir:

- Examen general, con valoración del crecimiento en peso y talla y presencia de malformaciones asociadas, prestando especial atención a la columna vertebral y zona sacra.
- Estudio abdominal a fin de detectar distensión, dolor o heces en marco cólico.
- Valoración de la zona lumbosacra, para descartar fositas, mechones u otras malformaciones.
- Examen de la región anal y perianal, incluyendo, cuando sea preciso un tacto rectal, que no debe realizarse de rutina en el estreñimiento no complicado. Si aparece miedo excesivo a la exploración, asociado a otros hallazgos, como hematomas,

siempre hay que descartar la existencia de abuso sexual. Con la inspección, se deben descartar erosiones, tumefacciones y malformaciones.

Además, se debe realizar una exploración neurológica de la zona, viendo los reflejos e incluyendo las extremidades inferiores.

El tacto rectal permite valorar el tono del esfínter, el grosor de la ampolla rectal y diferenciar si hay presencia o no de heces.

Ante una ampolla rectal vacía, con esfínter hipertónico en un niño con alteración del estado nutricional que presenta estreñimiento y deposiciones acintadas, se debe sospechar enfermedad de Hirschsprung.

Por el contrario, en un niño con somatometría normal que realizaba deposiciones normales anteriormente y que acude por estreñimiento de reciente aparición, y presenta ampolla rectal llena, lo más probable es que presente un estreñimiento funcional.

El diagnóstico del estreñimiento, en la mayoría de los casos, no requiere realizar ninguna prueba complementaria.

Exámenes complementarios

Acorde a la sospecha clínica, para diagnosticar alergia a la proteína de leche de vaca, enfermedad celiaca, fibrosis quística, hipotiroidismo, hipercalcemia, infección urinaria, entre otros.

Estudios radiológicos:

Rx simple de abdomen: Nos indica la cantidad de heces retenidas, dilatación intestinal, y distensión gaseosa; así como alteraciones en columna lumbosacra.

Enema de bario:

Útil en el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung donde se observarán zonas de estenosis precedidas de otras dilatadas, hallazgo también en otras alteraciones neuronales.

Manometría anorrectal:

Se realiza en los casos graves. El esfínter interno del ano se relaja al distender un balón intrarrectal en los niños normales y en los que presentan estreñimiento funcional. Este reflejo rectoesfinteriano está ausente en pacientes con enfermedad de Hirschsprung y es atípico en otras alteraciones neuronales como la displasia intestinal neuronal y las hipoganglionosis.

En los casos con reflejo ausente o atípico realizaremos enema de bario y biopsia rectal.

Biopsia rectal:

La biopsia rectal nos va a confirmar el diagnóstico. En la enfermedad de Hirschsprung, es patognomónica la ausencia de células ganglionares y aumento de fibras acetilcolinesterasa.

En la displasia neuronal intestinal, por el contrario, existe un aumento de las células ganglionares. Si la biopsia rectal es normal y hay ausencia de reflejo anal inhibitorio, se puede diagnosticar acalasia anal.

Otros estudios

No están recomendados de inicio. Solo en los casos complicados, sugestivos de diferentes patologías, o refractarios al tratamiento, se pueden considerar: cálculo del tiempo de tránsito colónico, que puede detectar la incontinencia fecal funcional de tipo no tentativo; ecografía rectal transabdominal; resonancia magnética lumbar; defecografía fluoroscópica y ecografía de la vesícula biliar, que, como se ha demostrado recientemente, puede mostrar

una motilidad disminuida en algunos niños con estreñimiento crónico funcional, lo cual podría tener relación con una motilidad alterada a nivel de todo el tubo digestivo.

Tratamiento

El tratamiento del estreñimiento funcional requiere dedicación, tiempo de consulta, paciencia y alto grado de conexión con la familia y el niño. Un clima de confianza es la base del éxito terapéutico y del seguimiento a largo plazo. La familia debe involucrarse en las decisiones terapéuticas.

El tratamiento puede dividirse en 3 fases: 1) desimpactación del colon. Si existiese fisura anal se realizará tratamiento de la misma.2) conseguir un hábito defecatorio regular (tratamiento de mantenimiento) 3) retirada del tratamiento médico.

Fase de desimpactación:

La parte inicial del tratamiento es el vaciado intestinal. No se recomienda iniciar el tratamiento con «una dieta rica en fibra».

Necesitamos comenzar el tratamiento con un intestino sin acumulación de heces. La desimpactación es el objetivo terapéutico más cercano.

A esta primera fase le dedicaremos de 3 a 7 días, asociando una dieta pobre o ausente de fibra e incrementando la ingesta de líquidos: agua y zumos colados.

El vaciado puede hacerse por vía oral o rectal. Actualmente la más generalizada es la oral con laxantes basados en el polietilenglicol (PEG). Existe una gran experiencia de su uso en pediatría básicamente del PEG de peso molecular 3.350.

Tratamiento vía oral:

Es la más fácil de usar, no es invasiva y es la mejor aceptada. El agua constituye del 75-80% del peso total de las heces, pequeñas diferencias de hidratación originan notables cambios en su consistencia y adherencia.

El PEG hidrata el contenido cólico, presenta una relación lineal entre la dosis suministrada y la respuesta terapéutica. A mayor dosis, mayor respuesta.

Polietilenglicol con electrolitos, 10-20 ml/ Kg o 1-2 g/Kg/día, 2 tomas de 3 a 5 días, no más de 6-8 hs de intervalo entre ambas dosis. Usar volúmenes crecientes desde 10 ml/kg (1 g/kg). Ingerir en un corto espacio de tiempo. Se logra la desimpactación en los primeros 3-4 días en el 90% de los niños Entre los 12-18 años usaremos la fórmula de adultos, empezando con 4 sobres diarios e incrementándose a razón de 2 sobres/día hasta un máximo de 8 sobres/día.

En caso de intolerancia al PEG en mayores de 2 años: aceite de parafina 1-3 ml/kg/ día o 15-30 ml por año de edad/día, con un límite de 200-240 ml/día y máximo 7 días. No usar en niños pequeños por el riesgo de aspiración.

Tratamiento vía rectal:

Hace años fue la vía de desimpactación preferida, es invasiva y no bien tolerada. Dosificación:

Enemas de suero salino isotónico: 5 ml/kg, dos veces al día.

Enemas de fosfatos hipertónicos; 3-5 ml/ kg/12 h, máximo 140 ml. No debe utilizarse más de 5 días, pueden provocar trastornos hidroelectrolíticos (hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia). Por sus riesgos, complicaciones y contraindicaciones, recientes publicaciones **no recomiendan su uso**.

Supositorios de glicerina y de bisacodilo no son efectivos para la desimpactación. Pueden ser útiles en el estreñimiento simple, sin impactación.

Los enemas pueden ser efectivos para la desimpactación, pero no son adecuados para el uso repetido y prolongado en el mantenimiento.

Fisura anal: Esta complicación aparece en un gran número de pacientes con estreñimiento y es causa de sangrado e intenso dolor en la emisión de las heces. Convencer al niño de que la defecación no es dolorosa es un objetivo y el tratamiento más eficaz es conseguir una deposición de consistencia y diámetro normal que evite el dolor y la perpetuación de la fisura. La higiene exquisita de la zona y la aplicación de una pomada cicatrizante ayudan a conseguirlo.

Fase de Mantenimiento:

Se iniciará cuando alcancemos el vaciado rectocólico. Su objetivo será conseguir un vaciado rectal completo y si es posible diario, mediante el hábito dietético, la deposición regular creando hábitos defecatorios y el uso de laxantes.

Dieta

Tras la fase de vaciado, la actuación dietética aislada puede conseguir la regulación intestinal.

Deberá utilizarse una dieta equilibrada con un aporte de fibra «suficiente».

La cantidad recomendada de fibra en la infancia y adolescencia no está consensuada.

Una alimentación adecuada con frutas, verduras, legumbres y cereales forma parte del tratamiento de primera línea del estreñimiento. La introducción de una dieta de estas características en un niño que no la recibía habitualmente requiere, a veces, utilizar suplementos de fibra hasta conseguir que acepte los alimentos mencionados, evitando siempre la imposición de los mismos. En algunos pacientes con estreñimiento de corta duración y malos hábitos alimenticios la administración de una dieta adecuada será suficiente para corregirlo.

No se recomiendan suplementos con fibras comerciales purificadas en niños menores de 2-3 años.

En niños más pequeños, las papillas de frutas, verduras y cereales aportarán la cantidad de fibra necesaria para formar un adecuado bolo fecal.

Si los hábitos dietéticos familiares no son los adecuados, resulta difícil de lograr la ingesta de fibra adecuada.

La introducción de fibra en la dieta debe ser progresiva, en caso contrario se producirán gases, borborigmos y dolor abdominal, con el consiguiente abandono de la terapia. La ingesta de fibra debe acompañarse de la cantidad de líquido precisa para la correcta hidratación de las heces pues una insuficiente ingesta de líquidos perpetuará el estreñimiento

Modificación de los hábitos:

Dado que el niño estreñado ha perdido la sensibilidad del recto y no siente deseos de eliminar las heces es necesario establecer una rutina de acudir al baño tras las comidas (30 minutos) e intentar la defecación. Los horarios más aconsejables son aquellos en los que el niño tiene fácil acceso al cuarto de baño y dispone de tiempo y tranquilidad. Debe evitarse que permanezca sentado en el inodoro más de 7-10 minutos. Cada vez que consigue una deposición conviene hacer un refuerzo positivo que le estimule a persistir en el tratamiento. El registro diario de las heces y sus

características ayuda a valorar los resultados del tratamiento y es un incentivo para el niño y la familia. Es aconsejable que los padres transmitan al colegio este tratamiento y se permita al paciente acudir al baño cuando lo necesite.

Laxantes

Consideraremos las preferencias y necesidades individuales del niño y su familia. Los laxantes se utilizarán de acuerdo a la edad, peso y gravedad del cuadro.

No existe una dosis exacta, hay que ir ensayando la dosis hasta lograr 1 o 2 deposiciones al día de consistencia pastosa.

Se recomienda:

- PEG con electrolitos: 2,5–15 ml/kg, o 0,25–1,5 g/día, una vez/día. Empezar con una dosis única e ir variándola, en función de la respuesta terapéutica. Ocasionalmente se utilizara 2 veces/día.
- En caso de intolerancia se utilizará:
- Lactulosa: 1–3 ml/kg/dosis, 1–2 veces/día.
- Lactitol: 0,25 g/kg/dosis, 1–2 veces/día.
- Si estos tratamientos fracasan, añadir:
- Enemas de suero fisiológico.
- Microenemas de glicerina líquida.

El tratamiento debe continuarse durante 3–6 meses; la mayoría de las recaídas se producen por un abandono temprano del mismo. A mayor tiempo de evolución del estreñimiento, más tiempo de tratamiento será necesario. Una vez regularizado el ritmo intestinal durante al menos 2 meses, se reducirá la dosis de manera progresiva. Algunos niños serán estreñidos de por vida y en ellos el tratamiento deberá ser continuado.

Fase de retiro de la medicación:

Una vez establecido un hábito defecatorio regular, se inicia el descenso lento de los laxantes, hasta suprimirlos. Hay que insistir en mantener una dieta adecuada y los hábitos higiénicos recomendados. Las recaídas son frecuentes y conviene advertir a los padres sobre ello. En un estudio sobre la evolución a largo plazo de niños con estreñimiento crónico se observó que en la pubertad y en edades posteriores, el 30% continuaron requiriendo tratamiento para mantener la eliminación regular de heces.



Bibliografía

Camarero Salces C. Diagnóstico y tratamiento del estreñimiento en el niño [en línea]. Sistema Nacional de Salud 2011; 35(1). [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol35_1Estrenimiento.pdf

SEUP. Trastornos funcionales digestivos [en línea]. SEP; s.f. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://seup.org/pdf_public/reuniones/2014/s_cientifica2.pdf

Sociedad Argentina de Pediatría. Constipación. Sociedad española de pediatría. Estreñimiento y encopresis 2013 [en línea]. Madrid: SEP; s.f. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre_encopresis.pdf

Sociedad española de pediatría. Estreñimiento y encopresis 2015 [en línea]. Madrid: SEP; s.f. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre_encopresis.pdf

Tabbers MM, Di Lorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW et al. Recomendaciones de ESPGHAN y NASPGHAN basadas en evidencia para la evaluación y tratamiento del estreñimiento funcional en infantes y niños [en línea]. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.naspghan.org/files/documents/pdfs/position-papers/LASPGHAN%2oconstipation%2opaper%2oRecomendaciones_9%2o16%2014R1.pdf

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO



Hospital Materno Infantil de Mar del Plata “Dr. Victorio Tetamanti”. Servicio de Pediatría. Residencia de Pediatría

Dra. Mariana Andrea Azqueta / Dra. María Chierichetti
Dra. Daiana Jáuregui / Dra. Soledad Pinciroli Residentes de Pediatría

Dra. Cristina Ciriaci, revisora
Instructora de Residentes de Pediatría. Jefa de Sala de Internación

Situación clínica

Eugenio tiene 5 meses de vida, es nacido de término, producto de un embarazo controlado, con serologías negativas. Nacido de parto vaginal, eutócico, con buen peso para la edad gestacional. Presenta vacunas completas, alimentados a pecho exclusivo.

Tercer hijo de la familia, sin antecedentes patológicos de relevancia.

La madre lo trae a la consulta refiriendo que presenta vómitos de dos meses de evolución, generalmente posteriores a las tomas, sin otro síntoma acompañante.

Al examen físico el niño se encuentra en buen estado general, normohidratado, conectado, sonriente, con buena suficiencia respiratoria y cardíaca y buen relleno capilar.

Abdomen blando, depresible, impresiona indoloro con ruidos hidroaéreos positivos.

Peso y talla en percentilo 50 desde el nacimiento. Se constata buen aumento de peso en todos los controles pediátricos.

Resto del examen físico sin particularidades.

Reflexiones

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Solicitaría estudios complementarios?

¿Requiere este paciente tratamiento específico?

¿Qué pautas le daría a su familia?

Comentarios

Reflujo Gastroesofágico (RGE)

Es el paso del contenido gástrico hacia el esófago, con o sin regurgitación o vómitos. Es un proceso fisiológico que ocurre varias veces por día en niños y adultos. Los episodios de RGE en individuos sanos, duran <3 minutos, se producen generalmente

en el período posprandial, y causan pocos o ningún síntoma.

Incide en el 50 % de los lactantes entre 0 y 6 meses, con su pico máximo a los 4 meses de vida.

Mejora alrededor de los 6–7 meses de edad. Al año de vida alrededor de un 88 % de los síntomas desaparecen.**Un 98 % de los niños resuelven el RGE entre los 18 m y los 2 años de edad.**

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE)

En esta entidad el reflujo del contenido del estómago al esófago causa síntomas o **complicaciones que disminuyen la calidad de vida del paciente con o sin lesión sobre los tejidos.**

Los episodios de reflujo ocurren por la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior.

Las alteraciones en los mecanismos protectores permiten que el RGE se convierta en ERGE (insuficiencia en el clearance esofágico, retraso del vaciamiento gástrico, disminución de los reflejos que protegen la vía aérea y anormalidades en la restitución del epitelio).

Regurgitación

Es el pasaje del contenido gástrico a oro faringe.

Vómito

Expulsión del contenido gástrico por la boca.

Población de riesgo en pediatría para padecer RGR y/o ERGE

1. Niños con alteraciones neurológicas
2. Obesidad
3. Algunos síndromes genéticos
4. Atresia de esófago
5. Enfermedad pulmonar crónica
6. Prematuros.

1. Diagnóstico

La clave está en diferenciar el RGE de la ERGE, para lo cual resulta imprescindible una minuciosa anamnesis y examen físico.

1.1 Anamnesis:

- Tipo de alimentación (cantidad y frecuencia).
- Preparación de la fórmula.
- Recientes cambios en tipo o técnica.
- Posición durante la alimentación.
- Comportamiento durante la alimentación (asfixia, nauseas, tos, arcadas, rechazo).
- Características del vómito (contenido, frecuencia y cantidad).
- Antecedentes perinatales.
- Crecimiento y desarrollo.
- Hospitalizaciones.
- Cirugías pasadas.
- Enfermedades recurrentes (laringitis, neumonía, asma).
- Síntomas: disfonía, irritabilidad, hipo, apneas.
- Medicación recibida.
- Antecedentes familiares.

SÍNTOMAS	SIGNOS
Regurgitación frecuente con o sin vómitos	Esofagitis
Pérdida o poco aumento de peso.	Estenosis esofágica
Irritabilidad	Barret
Rumiación	Inflamación laríngea o faríngea
Pirosis o dolor de pecho	Neumonías recurrentes
Hematemesis	Anemia
Disfagia, odinofagia	Erosiones dentales
Estridor	Rechazo del alimento
Tos, sibilancias	Posturas distonicas (Sandifer)
Ronquera	Apnea

1.2 Signos y Síntomas

En lactantes y niños pequeños no hay ningún síntoma ni signo que sea patognomónico de ERGE ni que prediga la respuesta al tratamiento. En niños más grandes y adolescentes un interrogatorio típico es suficiente para realizar el diagnóstico de ERGE.

Durante la anamnesis y el examen físico se deben tener siempre presentes los **signos de alarma** que permitirán excluir enfermedades más severas que se presentan con vómitos e identificar complicaciones de la ERGE. Su hallazgo siempre requiere mayor estudio y exige un seguimiento estrecho del paciente. Los mismos se detallan a continuación:

1. Vómitos biliosos

2. Hemorragia gastrointestinal: melena, hematemesis
3. Inicio después de los 6 meses de vida
4. Falla de medro
5. Presencia de diarrea o constipación
6. Fiebre
7. Distensión abdominal, hepatoesplenomegalia
8. Macro o microcefalia, fontanela abombada
9. Convulsiones, letargia
10. Síndrome genético o metabólico documentado o sospechado

1.3 Exámenes complementarios:

No siempre serán requeridos, no deben realizarse en los pacientes con reflujo fisiológico y si son indispensables para el estudio de los pacientes con signos de alarma guiados por la sospecha clínica diagnostica.

Son útiles en la **evaluación de los niños con pobre o mala respuesta al tratamiento** y para la **correlación de síntomas extra-intestinales con ERGE**, así como para la **detección y evaluación de las complicaciones de la ERGE**

Ph-metría: es un test válido para medir cuantitativamente la exposición a PH +ácido. Registra PH en el esófago distal por 24 hs, evaluando el número de episodios de reflujo ácido, clearance esofágico, Índice de reflujo (IR) o porcentaje de tiempo acumulado que el esófago permaneció con un PH menor a 4. Sin embargo, no mide PH mayores a 4 tan frecuentes en lactantes (reflujo alcalino) y no se correlaciona con la gravedad de la esofagitis.

Indicaciones: para ERGE con síntomas respiratorios y evaluar la eficacia del tratamiento anti secretor.

Impedanciometria: Detecta episodios de reflujo ácido y no ácido. Combinado con PH -metría sirve para detectar relación temporal de síntomas específicos y variaciones del PH en ese momento, encuentra su utilidad en la evaluación de BRUE y de síntomas extra digestivosde la EGRE.

Desventajas: no disponible en todos los centros y sin valores estandarizados en pediatría.

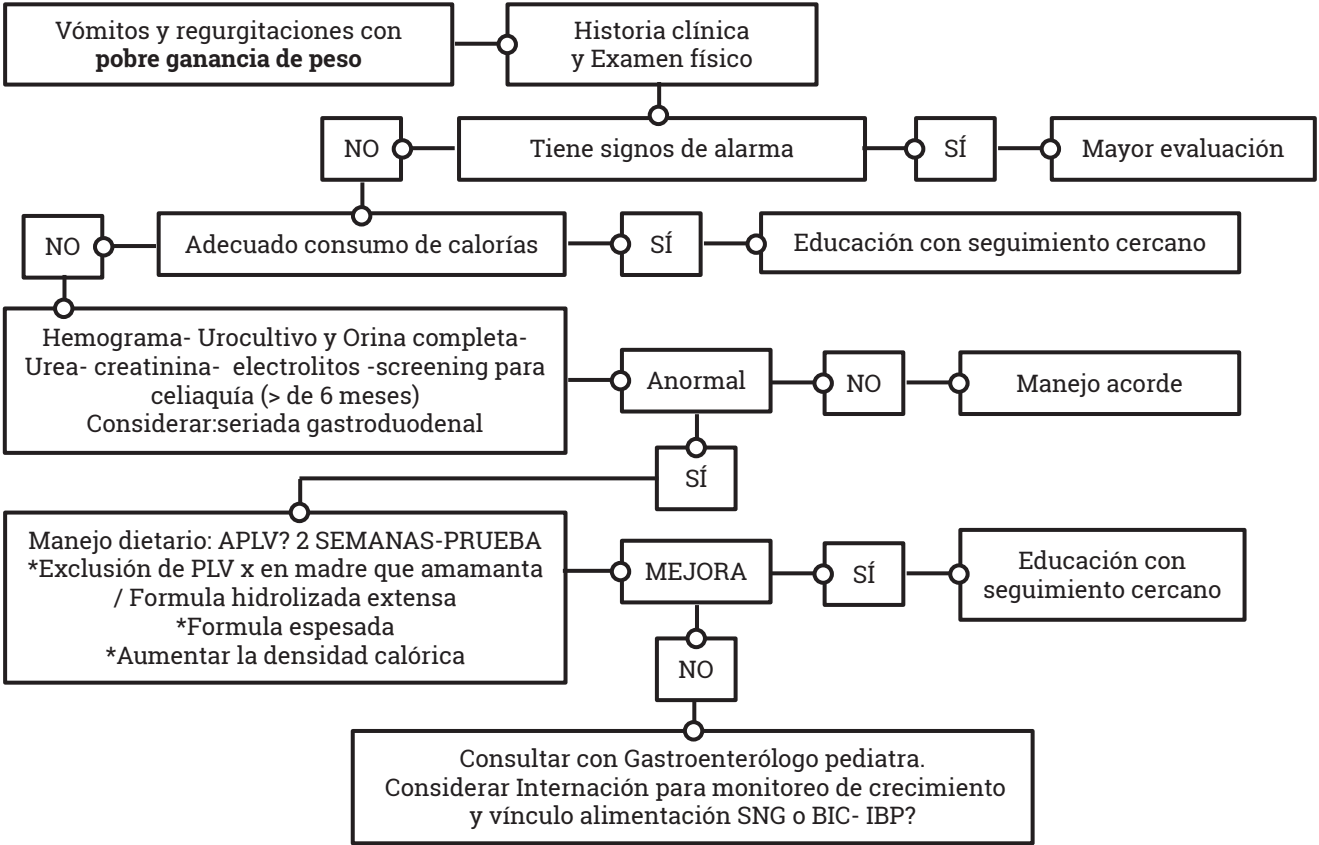
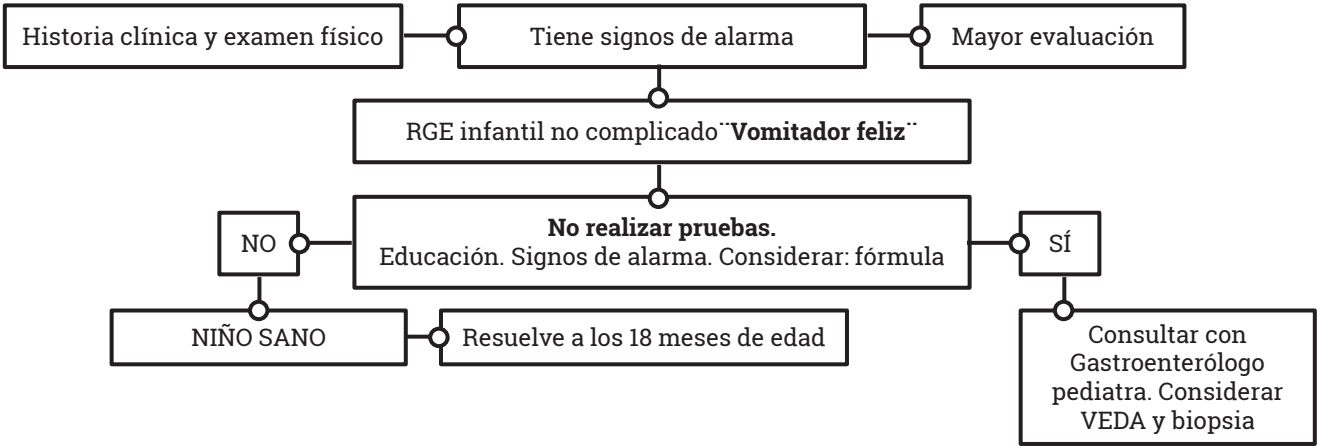
Manometría esofágica: es útil para realizar el diagnóstico de trastornos de la motilidad esofágica.Los estudios manométricos son útiles para confirmar un diagnóstico de acalasia u otros trastornos motores del esófago que pueden confundirse con ERGE.

Video-endoscopia - Biopsia: permite realizar un examen directo de la mucosa esofágica, así como también la toma de biopsia para el estudio histopatológico, identificando otras causas de esofagitis y realizar diagnóstico de esófago de Barrett.

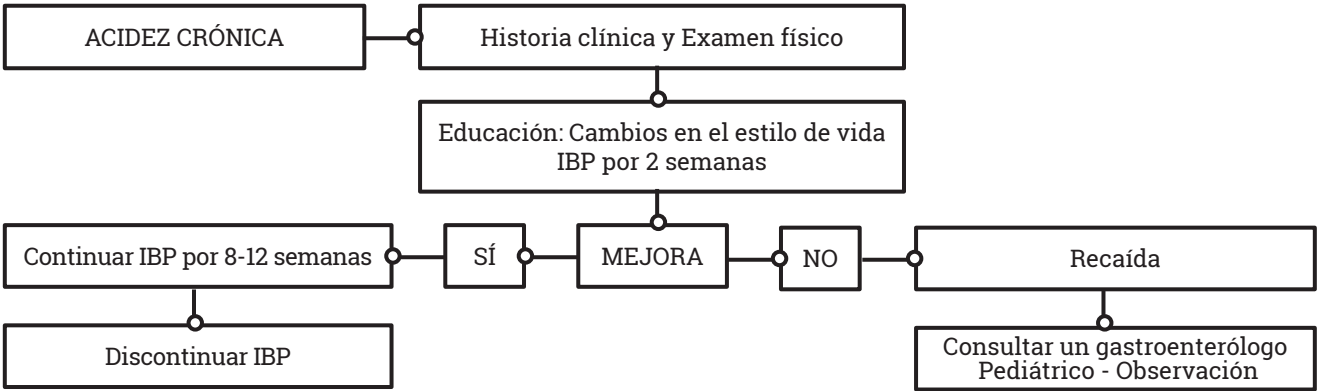
SEGD -Test de deglución: No es útil para el diagnóstico de ERGE, pero si nos ayuda a observar si existen anormalidades anatómicas del tracto gastrointestinal que presentan síntomas similares a ERGE como: estenosis esofágica, fístula traqueo-esofágica, mal rotación intestinal o estenosis pilórica, que pueden considerarse en el diagnóstico diferencial de los lactantes y los niños con síntomas sugestivos de ERGE, por lo general, con signos de alarma.

2. Algoritmos de acercamiento a los niños con síntomas de RGE

Algoritmos de acercamiento a los niños con síntomas de RGE



Algoritmo para niños mayores o adolescentes con acidez crónica:



3. Tratamiento

Todos los pacientes requerirán educación y seguimiento.

Algunos se beneficiaran de las medidas no farmacológicas y un pequeño grupo realizara tratamiento empírico con IBP u control.

Medidas Higiénico-Dietéticas

Lactantes

- Pecho exclusivo y posicionamiento al lactar a 45°.
- Fraccionamiento: disminuir la cantidad ingerida mientras se disminuye el tiempo entre tomas.
- Espesamiento.
- Cambio de fórmula por HE (ver algoritmos).Se enfatiza la probabilidad de APLV como forma de presentación símil RGE. Nunca en “vomitadores felices”.
- Postura: Posición prona demostró menor número de episodios de RGE pero debido a la asociación con la muerte súbita del lactante no se indica excepto con supervisión en lactantes mayores de 1 año/ o Posición supina en 45º.

Niños y adolescentes

- Descenso de peso (si hay sobrepeso).
- Disminuir volumen de la comida (principalmente de noche).
- Elevar la cabecera de la cama.
- En adolescentes prohibir el uso de tabaco y alcohol.
- Suprimir cafeína, chocolate y “comida chatarra”.

Los niños mayores y adolescentes con síntomas típicos al interrogatorio recibirán 2-4 semanas de inhibidores de la bomba de protones(IBP) por la mañana, dosis mínima efectiva, junto a las medidas no farmacológicas.

Los que mejoran continuaran el tratamiento por 8-12 semanas discontinuando paulatinamente el tratamiento, y los que no, requerirán derivación a gastroenterólogo pediátrico y/o/ mayor evaluación.



Bibliografía

—

Cirincione V, Sica G, Castagnino N, Dillon M. Impacto del reflujo gastroesofágico y faringolaríngeo en la vía aérea superior. Arch Argent Pediatr 2007; 105(3): 253-9.

Esteller E, Modolell I, Segarra F, Matión E, Enrique A et al. Reflujo gastroesofágico proximal y síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Acta Otorrinolaringol Esp 2005; 56, 411-5.

Jenifer R, Lightdale MD, David A, Gremse MD. Gastroesophageal Reflux: Management Guidance for the Pediatrician. American Academy of Pediatrics Clinical Report [Página principal en Internet]. Mayo 2017. [actualizada 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/content/131/5/e1684..info Philip O, Katz MD, Lauren B, Gerson MD, Vela M. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal. Reflux Disease 2013.

ALERGIA A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA



Hospital Zonal Especializado “Dr. Noel H. Sbarra” de La Plata. Unidad de Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. Jéssica Laranjeira / Dr. Fabricio Gómez. / Dra. Agostina Llarens Residentes de Clínica Pediátrica
Dra. Marisa Fernández Cordero Pediatra, Médica de Planta / **Dra. Cecilia Luna** Pediatra, Instructora de Residentes

Dra. Clara Chereau, revisora
Pediatra y Gastroenteróloga

SITUACIÓN PROBLEMA

Lactante con estancamiento ponderal y vómitos

Motivo de consulta:

Julio de 2 meses de edad es traído a la consulta por estancamiento ponderal y vómitos relacionados con la alimentación.

Historia clínica

Según refería la madre, los vómitos que eran de tipo alimentario habían comenzado hacía 20 días de manera diaria. Se alimentaba con pecho más fórmula de inicio, 100 ml cada 3 hs. (incorporado hacía 3 semanas). Se decide su internación.

Al ingreso el niño se encontraba en regular estado general, afebril, normohidratado y normoperfundido, con conjuntivas normocoloreadas. Con tejido celular subcutáneo disminuido, normocéfalo.

Abdomen: blando, depresible, indoloro a la palpación, no se palpaban visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes. Sin soplo cardíaco ni otros hallazgos positivos al examen físico.

Antropometría: Peso: 3.730 kg. (~2.2 DE), Talla: 54.2 cm. (~1.9 DE), PC: 38cm. (~1 DE), progresó 5 g/día (<Pc 5 de curva de Roche y Fomon).

Antecedentes: madre 24 años, gesta 2 partos 2. Vaginal, cefálica, RNT (38 semanas), adecuado para la edad gestacional (3.460 gm). Apgar 9/10. Caída de cordón a los 6 días de vida y eliminación de meconio a las 12 hs de vida. Detección de errores congénitos del metabolismo (ampliado) normal y serologías maternas para TORCH y VIH negativas.

Reflexiones

¿Qué diagnósticos presuntivos/posibles le sugiere este caso?

¿Qué elementos tomaría en cuenta para decidir la internación?

¿Cuál sería la estrategia terapéutica inicial?

Comentarios

Reflexión clínica

Al ingreso se interpretó como estancamiento pondoestatural y vómitos a descartar etiología.

Primaria por bajo aporte nutricional o

Secundaria por

- Reflujo Gastroesofágico.
- Infección del tracto urinario.
- Alergia a la proteína de leche de vaca (APLV).
- Síndrome pilórico tardío.

Se descartó síndrome pilórico por ecografía e infección urinaria con urocultivos negativos.

Se solicitó SEG D que informó deglución y tránsito esofágico normal con enlentecimiento en la evacuación gástrica con buen pasaje gastro piloro duodenal. Reflujo Gastroesofágico de gran volumen y fácil producción. **Sangre oculta en materia fecal positiva.**

Se indicó Nutrición Enteral Nocturna para recuperación nutricional con fórmula de inicio al 15% con regular progresión de peso y continuando con vómitos.

Se realizó interconsulta con servicio de Gastroenterología quienes indicaron cambio de alimentación a fórmula hidrolizada extensa y eliminación de proteína de leche de vaca en la dieta de la madre, con diagnóstico de probable APLV.

Luego del cambio de alimentación se constató un aumento ponderal de aproximadamente 60gr/día (>Pc 95), se realizó el enfrentamiento con proteína de leche de vaca al mes de dieta, y al comenzar el niño nuevamente con vómitos, se arribó al diagnóstico de APLV.

Como estudios adicionales se realizaron análisis bioquímicos, en los que se detectó anemia leve normocítica normocrómica.

Se solicitó dosaje de inmunoglobulinas G.A.M.E, con valores dentro de parámetros normales.

ALERGIA A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA (APLV)

Definición

La alergia alimentaria se define como una reacción de hipersensibilidad provocada por mecanismos inmunológicos específicos desencadenada por la exposición al alimento.

La respuesta inmune puede ser mediada por inmunoglobulina (Ig) E, no mediada por IgE o mixta.

La definición sigue causando confusión entre los médicos. Palabras como “alergia”, “intolerancia” e “hipersensibilidad” se utilizan indistintamente. Sin embargo, no significan lo mismo y **no existe la “alergia a la lactosa”, sino la**

intolerancia a la lactosa.

Prevalencia

La prevalencia de APLV en los niños que viven en países desarrollados es de aproximadamente 2 a 3%, por lo que es la causa más común de alergia a los alimentos en la población pediátrica. Entre los lactantes alimentados con leche materna la prevalencia es más baja (0,5%).

Estos números se refieren más probablemente a la APLV mediada por IgE que son menos de la mitad de los casos.

Alergia mediada por IgE y no mediada por IgE

Dos mecanismos básicos explican las reacciones alérgicas a la leche de vaca: aquellos mediados por IgE y los que no están mediados por IgE.

Las manifestaciones más comunes **mediadas por IgE de la APLV son la urticaria aguda y el angioedema.**

Las manifestaciones más comunes **no mediadas por IgE de la APLV afectan la piel y el tracto gastrointestinal.**

Manifestaciones clínicas

La APLV es principalmente una enfermedad de los lactantes y de la primera infancia.

Los niños afectados por lo general se presentan dentro de los primeros 6 meses de vida y la mayoría de los lactantes desarrollan síntomas antes del mes de vida, a menudo dentro de la primera semana después de la introducción de las proteínas de la leche de vaca a su dieta.

Sin embargo, los bebés alimentados con leche materna también

pueden verse afectados por los productos lácteos ingeridos por la madre y eliminados por la leche materna.

La aparición de los síntomas después del año de vida es rara.

Los síntomas de la **APLV NO mediada por IgE** son, en su mayoría, reacciones retardadas que se producen más allá de las 2 horas de la ingesta y por lo general implican el tracto gastrointestinal y/o la piel.

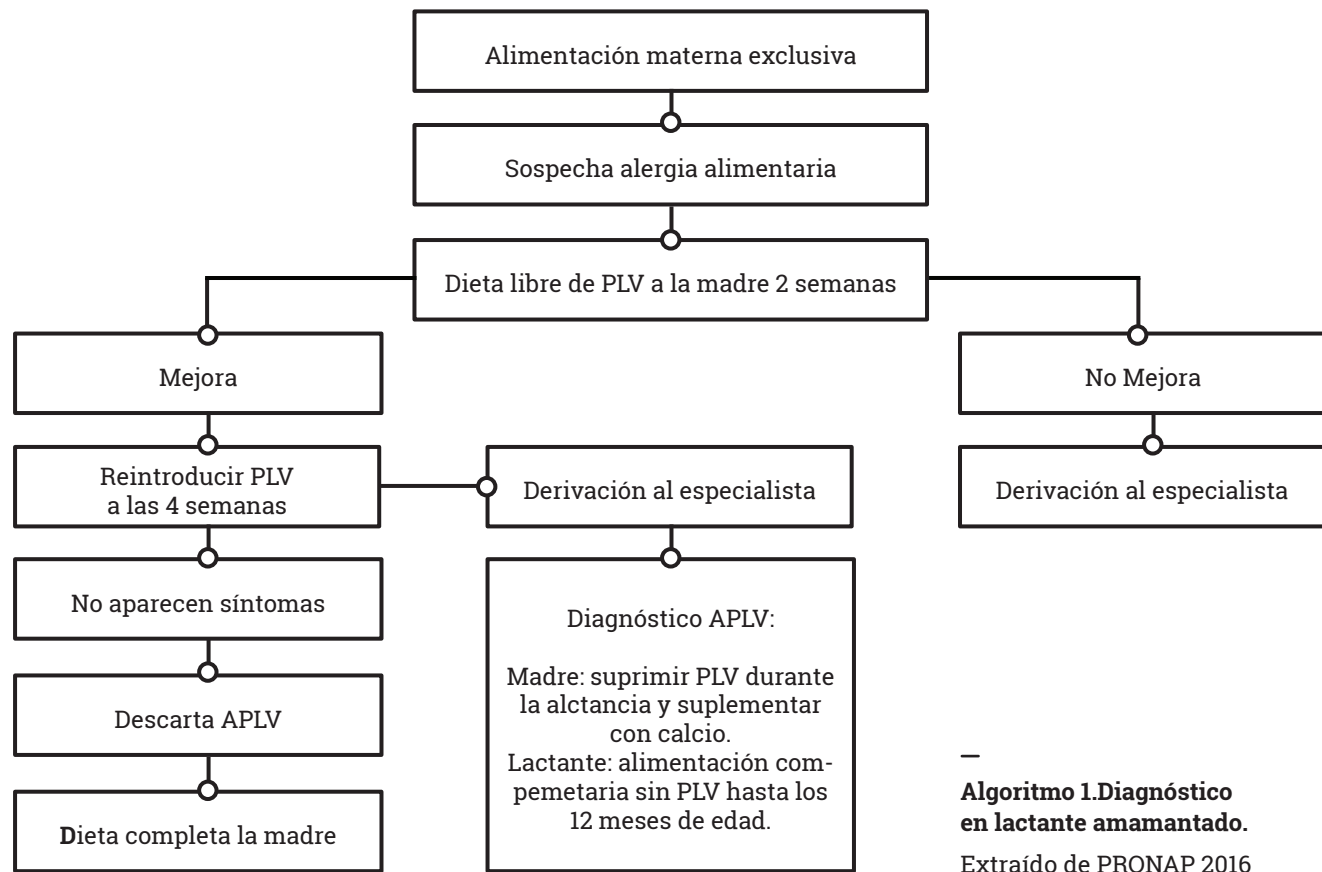
Los síntomas como urticaria y/o angioedema con vómitos y/o síbilancias son sugestivos de **APLV mediada por IgE**, lo que generalmente ocurre entre minutos y hasta 2h después de la ingesta de proteínas de la leche de vaca.

La piel está involucrada con frecuencia seguida por el tracto gastrointestinal y, con menos frecuencia, los sistemas respiratorios y/o cardiovasculares. La mayoría de las reacciones son de leves a moderadas, pero potencialmente puede ocurrir anafilaxia fatal (2,1%).

Otros trastornos mediados por IgE incluyen el síndrome de enterocolitis inducido por proteínas de los alimentos (está involucrado todo el tracto gastrointestinal), la enteropatía inducida por proteínas de los alimentos (intestino delgado), proctitis y proctocolitis inducida por proteínas de los alimentos (recto y colon), y hem siderosis pulmonar inducida por alimentos (síndrome de Heiner).

Las reacciones mixtas mediadas y no mediadas por IgE, que implican mecanismos humorales y/o mediados por células, también se manifiestan a nivel de la piel y/o del tracto gastrointestinal. Dichas entidades **incluyen trastornos alérgicos gastrointestinales eosinofílicos y dermatitis atópica (eccema).**

La APLV se supera generalmente durante la primera infancia



o, en última instancia, en la adolescencia. En general, las posibilidades de superar una alergia son mejores en la APLV no mediada por IgE.

Los niños en riesgo de no resolver el problema son los afectados con APLV mediada por IgE que tienen altos niveles de anticuerpos IgE específicos de la leche, múltiples alergias a los alimentos, y/o asma concomitante y rinitis alérgica. Estos niños tienen más probabilidades de tener una persistencia más prolongada de la sensibilización.

Diagnóstico

Entre otras organizaciones, la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition) desarrolló un algoritmo para la evaluación de los lactantes y los niños con síntomas compatibles con el diagnóstico de APLV.

Además de la historia médica detallada y un examen físico, las dietas diagnósticas de eliminación, las pruebas cutáneas (PCs), las mediciones de IgE específicas (IgEe) y el desafío oral son parte de la rutina de trabajo de seguimiento.

Si el paciente está en el rango de edad apropiado, y la historia y los síntomas son compatibles con el diagnóstico de APLV, un desafío abierto o simple ciego a menudo es suficiente para hacer el diagnóstico.

Sin embargo, **el estándar de oro para el diagnóstico de alergia alimentaria todavía es una provocación oral doble ciego, controlada con placebo.**

Una revisión sistemática publicada recientemente se enfocó en la especificidad y sensibilidad de las pruebas empleadas para el diagnóstico de la alergia a los alimentos. Los resultados indican que la evidencia existente sobre la exactitud de dichas pruebas es

limitada, por lo que su interpretación es problemática. En la alergia alimentaria mediada por IgE, la determinación de PCs e IgEe parece ser sensible, aunque no específica. Para el caso específico de APLV mediada por IgE, los valores son los siguientes: IgEe, sensibilidad 87% (75 a 94) y especificidad 48% (36 a 59); PCs, sensibilidad 88% (76 a 94) y especificidad 68% (56 a 77).

En la APLV no mediada por IgE, el valor de las pruebas es mucho más limitado, y el médico debe confiar en la historia, el examen físico, y los resultados de la dieta de eliminación y la recaída en el desafío a la leche. El desafío al alimento responsable es el estándar de oro del diagnóstico. Las pruebas de detección, tales como las PCs, las pruebas de IgEe y las pruebas de parche de atopía, demostraron que carecen de especificidad y sensibilidad.

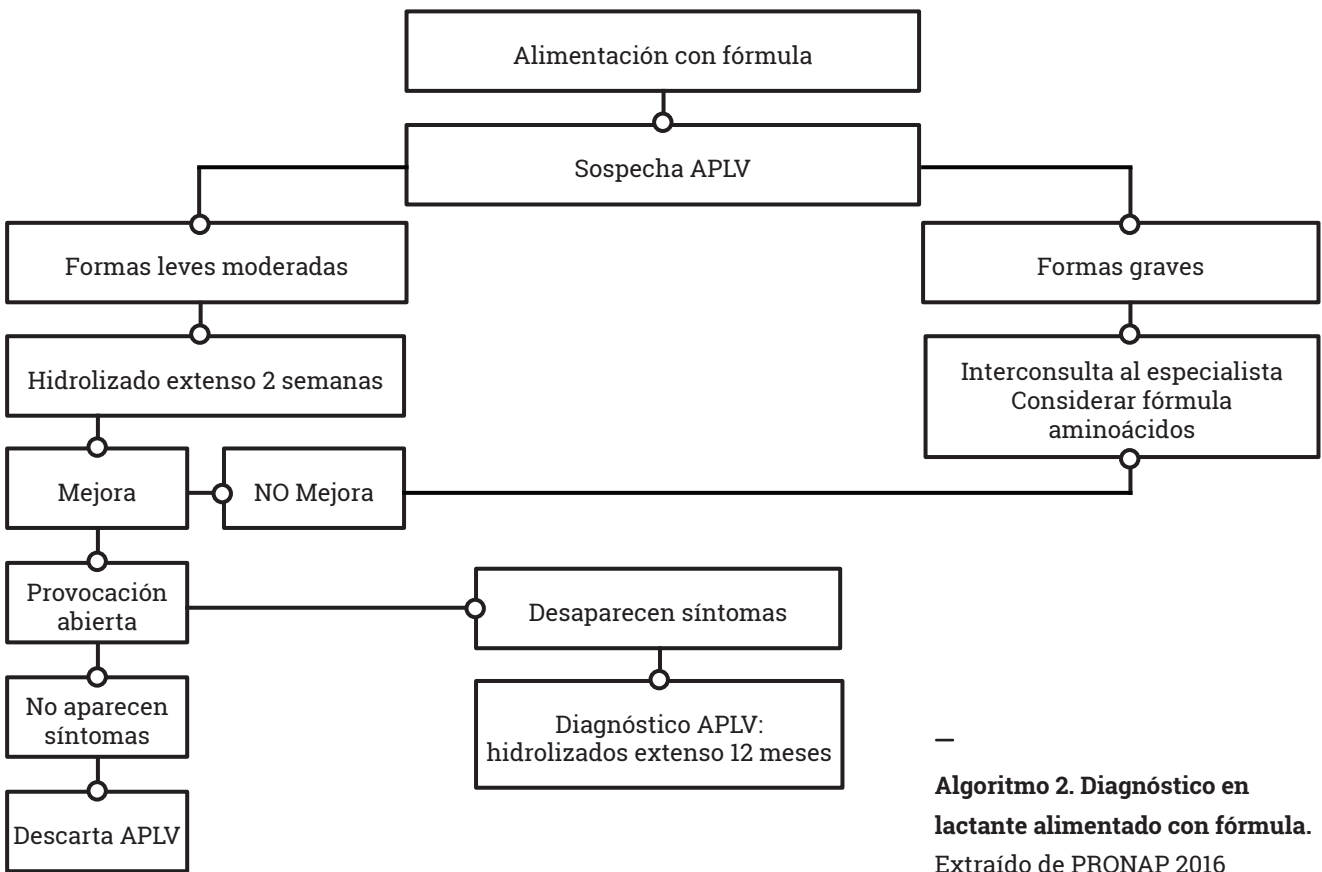
Manejo de la APLV

Evitar la proteína de la leche de vaca en cualquier forma es el único tratamiento disponible. En el caso de los bebés amamantados, la madre debe eliminar la proteína de leche de vaca en la dieta. Se debe tener en cuenta que puede tardar hasta 72 hs en eliminar los antígenos de la leche ingerida por la madre. Deben añadirse suplementos de calcio a la dieta de la madre para sustituir la ingesta de leche. Para los bebés de 6 meses de edad o más pequeños, las fórmulas recomendadas para el tratamiento de la APLV son de proteínas extensivamente hidrolizadas o fórmula basada en aminoácidos. En los lactantes mayores de 6 meses, podría probarse la fórmula de soja, en particular en los casos mediados por IgE.

¿Qué fórmula y a quién?

Fórmulas extensamente hidrolizadas

La Academia Americana de Pediatría define como “fórmula am-



pliamente hidrolizada” a aquellas que sólo contienen oligopéptidos con un peso molecular <3000 Daltons a la que al menos el 90% de los bebés no manifiestan ningún síntoma clínico en estudios controlados doble ciego. **La alimentación exclusiva inicial de una fórmula extensivamente hidrolizada es el tratamiento de elección para lactantes con sospecha de APLV que sufren enfermedad de leve a moderada.**

Fórmulas de aminoácidos

Estas fórmulas, como su nombre lo indica, proporcionan proteínas sólo en forma de aminoácidos libres y no péptidos. Aunque en teoría, las fórmulas de aminoácidos deben utilizarse como tratamiento de primera línea para la APLV, su alto costo puede ser un factor limitante. Las recomendaciones de la BSACI (British Society for Allergy and Clinical Immunology) para las fórmulas de aminoácidos incluyen los siguientes:

Lactantes y niños con:

1. **APLV severa** (retraso en el crecimiento y abundante sangre en las heces)
2. múltiples alergias a los alimentos,
3. síntomas de alergia o eccema atópico severo con la lactancia materna exclusiva,
4. formas graves de APLV no mediada por IgE, como la esofagitis eosinofílica, enteropatías, y el síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de alimentos,
5. trastornos del crecimiento, y/o
6. los lactantes en riesgo nutricional con reacciones o que se niegan a ingerir cantidades adecuadas de fórmula extensivamente hidrolizada.

Duración de la dieta de exclusión de leche

Una vez que un niño es diagnosticado con APLV y se indica una dieta de exclusión, la reevaluación para determinar si el niño es un candidato para la reintroducción de la leche de vaca, **se debe realizar cada 6 meses si el niño es menor de 1 año, y cada 6-12 meses a partir del año en adelante.**

La BSACI sugirió una escalada de productos, una denominada “escalera de leche,” a partir de productos lácteos horneados, ya que el procesamiento térmico reduce la alergenidad.

Si se tolera bien, pueden reintroducirse progresivamente más productos alergénicos dejando para el final el queso no cocido y la leche de vaca fresca, que sólo deben ser introducidos en niños con tolerancia total demostrada a los productos lácteos horneados.



Bibliografía

- Koletzko, Niggemann, Arato y col. *Diagnostic Approach and Management of Cow’s-Milk Protein Allergy in Infants and Children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. JPGN* 2012; 55: 221–9.
- Lifschitz C, Szajewska H. *Cow’s milk allergy: evidence-based diagnosis and management for the practitioner. Eur J Pediatr* 2015, 174:141–50.
- Luyt, Ball, Makwana et al. *BSACI guideline for the diagnosis and management of cow’s milk allergy. Clinical & Experimental Allergy* 2014, (44): 642– 72.
- Montijo Barrios E et al. *Guía latinoamericana para el diagnóstico y tratamiento de alergia a las proteínas de la leche de vaca (GL-APLV). Rev Invest Clin* 2014; 66 (Supl.2): s9–s72.
- Mora M. *Alergia a proteína de leche de vaca. Pronap* 2016; módulo 2: 51–86.
- World Allergy Organization. *Diagnosis and Rationale against Cow’s Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. World Allergy Organization Journal* 2010; 3 (4):57–161.

NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

C

Categoría
Afecciones Quirúrgicas

ABDOMEN AGUDO EN PEDIATRÍA



Hospital Zonal General de Agudos General Manuel Belgrano

Dra. Gabriela Lamboley Instructora de Residentes

Dra. Natalia Schiariti Residente de 4° año

Situación clínica

Concurre a la guardia de pediatría, Taniel, de 10 meses de edad por presentar vómitos de 48 hs de evolución. Refiere un diagnóstico previo de gastroenteritis por lo que se encuentra alimentándose con lactancia materna y reponiendo líquidos con sales de rehidratación oral desde hace 24 hs. Presenta mala actitud alimentaria e intolerancia a sólidos. Su mamá vuelve a la consulta debido al aumento de los episodios eméticos.

Al examen físico, el paciente se encuentra irritable, pálido, sudoroso, relleno capilar menor a 2 seg., mucosas semi húmedas, FC 150 lpm, FR 42 rpm, normotenso. Abdomen muy distendido, doloroso a la palpación superficial y profunda, timpánico, con RHA aumentados. Presenta cicatriz quirúrgica antigua en hemiabdomen derecho.

Se decide colocar SNG abierta, acceso periférico e iniciar fluidoterapia. Se realiza laboratorio: hemograma, EAB, ionograma, glucemia, función renal, hepática y coagulograma.

A la anamnesis se trata de un paciente nacido de pretérmino, 29 semanas de edad gestacional, con internación prolongada en neonatología. Su mamá no trae libreta sanitaria ni resumen de neonatología, y no recuerda si el paciente requirió oxígeno, pero refiere que se le realizaron intervenciones quirúrgicas abdominales mientras se encontraba internado en neonatología. No ha presentado interurrencias patológicas de relevancia.

Se realiza **Rx de abdomen de pie** que evidencia distensión proximal y niveles hidro aéreos generalizados.

Se realiza derivación a Servicio de Cirugía Pediátrica con sospecha de obstrucción intestinal por bridas.

1. Generalidades

El abdomen agudo en la infancia es difícil de definir al ser un cuadro sindrómico de origen múltiple y de clínica muy variada.

Con carácter general, podemos decir que el síntoma principal del abdomen agudo es el dolor abdominal agudo, siendo éste además, uno de los motivos que con más frecuencia origina consultas en un Servicio de Urgencias Pediátricas.

Entre las primeras 12-24 hs. de evolución es difícil arribar a un diagnóstico. Los pilares de éste son la anamnesis, el examen físico y solamente si es necesario se agregaran racionalmente y de acuerdo a la clínica del paciente, los estudios complementarios adecuados.

2. Clasificación del dolor

Esta clasificación está basada teniendo en cuenta múltiples tópicos dentro del dolor.

De acuerdo al tipo de dolor puede clasificarse en: visceral, somático o referido; de acuerdo a su localización podrá ser tanto abdominal como extra abdominal; de acuerdo a sus características: continuo, cólico o difuso y de acuerdo a su intensidad: leve, moderado o severo.

2.1. Tipos de dolor

Visceral

El origen de este dolor proviene de los receptores situados en las vísceras huecas o sólidas abdominales o en el peritoneo visceral. Es un dolor de transmisión lenta, se percibe con poca precisión, está mal localizado y es difuso. Los estímulos que lo provocan pueden ser: mecánicos (distensión, estiramiento, tracción o contracción), espasmos viscerales o isquemia.

La sensación que trasmite este dolor es de quemazón o incomodidad, no se encuentra una postura antiálgica, la intensidad es variable y con frecuencia se asocia a manifestaciones vagas como: ansiedad, sudoración, náuseas, vómitos, taquicardia, hipotonía o palidez.

Somático o peritoneal

Tiene su origen en los receptores del peritoneo parietal, piel y músculos.

Es un dolor de transmisión rápida, está provocado por la eliminación de metabolitos tisulares que aparecen tras la inflamación o la isquemia. Es un dolor que se percibe bien localizado, punzante, muy intenso y que provoca una quietud absoluta, originando una clara posición antiálgica, la cual se intenta mantener de una forma permanente evitando cualquier maniobra o movimiento que lo exacerbe.

Referido

Es el que se origina en regiones alejadas de donde se manifiesta, siendo por lo tanto un dolor de proyección cerebral. Su origen puede ser tanto visceral como somático.

2.2. Localización del dolor

De acuerdo a la localización dentro del abdomen, se pueden inferir las siguientes causas:

• Hipocondrio izquierdo: traumatismo esplénico.

• Epigastrio: esofagitis, gastritis, enfermedad por reflujo gas-

Hepatitis Hepatomegalia congestiva Colecsistitis Neumonía Derrame pleural Pancreatitis	Gastritis Pancreatitis	Neumonía Derrame pleural Pancreatitis
Cálculos renales Infección urinaria Abscesos del psoas	Apendicitis Gastroenteritis Adenitis mesentérica	Cálculos renales Infección urinaria Abscesos del psoas Constipación
Apendicitis Hernia inguinal Abscesos del psoas	Constipación Infección urinaria	Constipación Hernia inguinal Abscesos del psoas

SAP. Documentos. 1º Congreso de Medicina Interna 2016. Dr. Lisandro Manfrin. “Abdomen agudo médico”.

- troesofágico, pancreatitis, úlcera péptica.
- Suprapúbico: cistitis, dismenorrea, enfermedad pélvica inflamatoria.
- Hipocondrio derecho: colecistitis, colelitiasis, neumonía.
- Fosa ilíaca derecha: apendicitis, enfermedad de Crohn, adenitis mesentérica.
- En la región sacra: patología del recto.

Respecto al dolor de causa extra abdominal, éste se puede dividir según si la causa es focal o sistémica.

Focal: neumonía, faringitis, torsión testicular, fracturas costales, abuso sexual.

Sistémico: cetoacidosis diabética, síndrome urémico hemolítico, purpura de Scholein Henoch, intoxicación por plomo, fiebre del mediterráneo, anemia de células falciformes.

2.3. Características del dolor

Continuo: en relación con procesos inflamatorios agudos.

Cólico punzante: este dolor se expresa en dos fases regulares de crecimiento y cese, sugiriendo obstrucción del tracto gastrointestinal o del genitourinario.

Difuso: suele presentarse en situaciones evolucionadas de las anteriores circunstancias.

2.4 Intensidad del dolor

Intenso-moderado: se da en los dolores abdominales de causa obstructiva.

Leve: se da en los dolores de causa inflamatoria o hemorrágica.

3. Causas más frecuentes de dolor según la edad

Como se ha visto, en el dolor abdominal agudo, se pueden reconocer múltiples causas cuya importancia, por frecuencia y severidad son muy desiguales. A esto hay que añadir que la edad, va a ser además, un factor determinante para diferenciar patologías.

3.1. CAUSAS EN RECIÉN NACIDOS

Origen digestivo

- Mal rotación y vólvulo intestinal.
- Atresia o bandas duodenales.
- Atresia yeyuno-ileal.
- Íleo o tapón meconial.
- Enfermedad de Hirschprung. Colon izquierdo hipoplásico.
- Obstrucción funcional. Adinamia congénita.
- Ectopia-Atresia anal. Duplicaciones intestinales.

Origen extradigestivo

- Onfalocele.
- Extrofia vesical.
- Hernia diafragmática.

3.2. CAUSAS EN LACTANTES <2 AÑOS

COMUNES	POCO FRECUENTES	INFRECUINTES
Cólicos del lactante (<3 meses)	Traumatismos	Apendicitis Vólvulo
Gastroenteritis aguda	Hernias inguinales	Alergia o intolerancia a la leche de vaca
Síndromes virales	Anomalías intestinales	Tumores
	Invaginación	Intoxicaciones
	Anemia de células falciformes	Deficiencia de disacaridasas

3.3. CAUSAS EN NIÑOS EN EDAD PRE ESCOLAR (2-5 AÑOS)

COMUNES	POCO FRECUENTES	INFRECUINTES
Gastroenteritis aguda	Divertículo de Meckel	Hernia encarcelada
Infección urinaria	Púrpura de Schonlein-Henoch	Neoplasias
Traumatismos	Fibrosis quística	Síndrome urémico-hemolítico
Apendicitis	Invaginación	Fiebre reumática
Neumonía y asma	Síndrome nefrótico	Hepatitis
Anemia de células falciformes		Enfermedad inflamatoria intestinal
Infecciones virales		Quiste de colédoco
Estreñimiento		Diabetes Mellitus
		Porfirias
		Anemia hemolítica

3.4. CAUSAS EN NIÑOS MAYORES DE 5 AÑOS Y ADOLESCENTES

COMUNES	POCO FRECUENTES	INFRECUINTES
Gastroenteritis aguda	Neumonía. Asma. Fibrosis quística	Fiebre reumática
Traumatismos	Enfermedad inflamatoria intestinal	Cálculos renales
Apendicitis	Úlcera péptica	Tumores
Infección urinaria	Colecistitis. Pancreatitis	Torsión testicular
Enfermedad inflamatoria pélvica	Diabetes mellitus	Torsión ovárica
Anemia de células falciformes	Embarazo. Quistes ováricos	
Estreñimiento	Enfermedades del colágeno	
Infecciones virales	Dolor intermenstrual	

4. Diagnóstico

4.1 HISTORIA CLÍNICA

Debe ser lo más detallada posible, siendo importante determinar factores que lo agravan o que lo alivian, episodios previos e

historia familiar de dolor abdominal agudo, sobre todo en los de origen quirúrgico.

· Modo de presentación: agudo, gradual o intermitente.

· Duración: el tiempo de evolución es importante teniendo en cuenta que un dolor abdominal severo de más de seis horas de evolución es sugerente de patología quirúrgica.

· Tipo: cólico, opresivo, quemante, fijo o irradiado.

· Localización: Epigastrio. Periumbilical. Pélvico.Generalizado.

· Síntomas asociados:

Digestivos:

– Vómitos: orientan más hacia una patología quirúrgica, sobre todo si son persistentes, biliosos si son posteriores al dolor.

– Diarrea o estreñimiento: preguntar siempre por la presencia de sangre o moco en las heces.

– Anorexia: su presencia sugiere patología quirúrgica.

Extradigestivos:

– Fiebre y cefalea: más asociados a problemas infecciosos pero si se unen a afectación del estado general pensar en problemas quirúrgicos.

– Síntomas respiratorios: descartar neumonía de lóbulos inferiores.

– Síntomas urinarios: sugieren infección de orina, cólico renal o pielonefritis.

–Síntomas ginecológicos en adolescentes: enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, aborto o dismenorrea.

Finalmente, hay que valorar procesos intercurrentes, medicaciones, antecedentes traumáticos, alergias o enfermedades de base.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

Es importante valorar el estado general y de hidratación, facies de sufrimiento, palidez o diaforesis profusa, aumento del dolor al andar, al apoyar el pie derecho en el suelo, saltar, sentarse o subirse a la camilla.

La afección peritoneal condiciona flexión de caderas antiálgica. La inmovilidad sugiere irritación peritoneal. El estado de agitación sugiere dolor de tipo cólico.

Evaluar tensión arterial, temperatura, frecuencias cardiaca y respiratoria y la perfusión periférica.

Se descartarán focos infecciosos: ORL, neumonía, infección urinaria.

4.3. EXPLORACIÓN ABDOMINAL

4.3.1. Inspección

Distensión abdominal (local/generalizada). Sugiere obstrucción intestinal.

Peristalsis visible: también indicativo de obstrucción intestinal.

Cicatrices de procesos anteriores: ¿bridas?

Valorar región inguinal.

4.3.2. Auscultación

Silencio abdominal: sugiere parálisis abdominal (peritonitis)

Hiperperistaltismo: en obstrucción intestinal (ruidos metálicos de tono anormalmente alto) o Gastroenteritis aguda.

Se debe hacer auscultación torácica de modo sistemático.

4.3.3. Percusión

Valorar matideces y timpanismos en localizaciones anormales.

4.3.4. Palpación

El niño ha de estar lo más cómodo posible, en decúbito supi-
no, evitando que levante la cabeza, y el médico ha de ganar-
se su confianza. Si es mayor se le invita a respirar tranquila y
profundamente.

En la inspiración profunda se relaja la musculatura abdominal,
con lo cual se debe aprovechar para progresar en la palpación.
Si el niño llora debemos aprovechar las inspiraciones profundas.

Se debe evitar:

- Palpar bruscamente el abdomen.
- Actuar con manos frías o en posición perpendicular al abdomen.
- Intentar desde el comienzo una exploración profunda y, en la medida de lo posible, evitar toda excitación que produzca en el niño terror o llanto.

Primero se debe hacer una palpación superficial para poste-
riormente pasar a una palpación profunda. En el niño si no
hay mucha grasa puede hasta apreciarse la columna vertebral,
psoas, aorta, colon descendente, polo inferior del bazo y borde
del hígado.

Posición de las manos: en la mayoría de los casos es suficiente
una palpación mono manual e incluso no se suele emplear toda la
mano, especialmente en el lactante, sino que basta la cara palmar
de los dedos, sobre todo el índice y el medio unidos y extendidos
o ligeramente flexionados, de modo que se emplea casi exclusi-
vamente la yema de los dedos. A veces para no perturbar la per-
cepción de las sensaciones táctiles con el esfuerzo de la presión
se puede palpar con las manos superpuestas de manera que la
inferior, que está en contacto con la pared abdominal, recoja los
datos y la superior se limite a presionar.

La presión será rítmica, aprovechando los movimientos respira-
torios (inspiración), suave, y siguiendo un sentido ascendente,
desde los polos inferiores hasta los hipocondrios para no olvidar
nunca ninguna zona.

Si el paciente colabora se puede preguntar por el punto más do-
loroso y comenzar siempre por la zona más alejada de este punto
y, con mucha suavidad, localizar masas, zona de hiperestesia cu-
tánea y punto de mayor dolor a la palpación.

No se debe olvidar comprobar los orificios inguinales.

Hay que saber distinguir la “auténtica contractura” del “abdo-
men tenso”, hallazgo frecuente que aparece en todos los pacien-
tes que cursan con dolor abdominal, apareciendo entonces una
resistencia a la palpación y no una rigidez marcada como en la
contractura.

En todo caso, la sensación de rigidez propia de la contractura es
fácil de apreciar y diferenciar, así como la resistencia momen-
tánea motivada por el llanto, frío, posición anómala o técnica
incorrecta.

Las maniobras probablemente dolorosas deben realizarse siem-
pre en último lugar (signo de Blumberg, Murphy).

4.3.5. Tacto rectal

No está indicado de rutina. Sólo en casos de fecaloma, duda diag-
nóstica, sospecha de patología anexal o apendicitis retrovesical.

En apendicitis aguda existe dolor selectivo en hemiabdomen derecho.

Abultamiento del saco de Douglas en abscesos.

Sangre al retirar en invaginación intestinal.

Localización de masas en quistes ováricos.

Recto estrecho que aprieta el dedo y ampolla rectal en enferme-
dad de Hirschprung.

Puede favorecer la palpación bimanual en masas tumorales o in-
flamatorias en FID.

4.4 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

4.4.1. Exámenes de laboratorio

- Hemograma con recuento y fórmula: muy importante si existe sangrado y para procesos de infección-inflamación.
- Estado ácido-base y electrolitos: en caso de pérdidas impor-
tantes de líquidos.
- Coagulación: si se sospecha patología quirúrgica.
- Orina: para diagnóstico diferencial.
- Bioquímica selectiva: amilasa, lipasa, glucemia, función renal,
función hepática.

4.4.2. Radiografía

Es la exploración de mayor utilidad en el diagnóstico diferencial.

Radiografía de tórax: Excluye neumonías, neumotórax,
pleuritis.

Aire libre subdiafragmático sugiere perforación de víscera hueca.

Radiografía de abdomen:

- Distribución de aire intestinal.
- Aire libre subdiafragmático sugiere perforación.
- Asas centinelas sugieren proceso inflamatorio.
- Niveles generalizados o localizados.
- Distensión abdominal sugiere íleo paralítico u obstructivo.
- Escasa aireación abdominal en primera fase de invaginación.
- Presencia de aire ectópico.
- Opacidades (cálculos, apendicolitos, cuerpos extraños)
- Presencia de masas.

4.4.3. Ecografía

Útil para lesiones traumáticas o procesos que asientan en órganos
parenquimatosos intra o extraparietales: litiasis, dilatación de vías
biliales, patología pélvica, masas abdominales, líquido libre.

4.4.4. Tomografía axial computarizada

No se realiza de rutina. Sirve para valorar lesiones abdominales
en pacientes politraumatizados estables, lesiones en vísceras
macizas y complicaciones tardías en traumatismos.

5. Tratamiento

Siempre debe individualizarse en función de la etiología. Lo más
importante es excluir aquellos cuadros que cursan con dolor ab-
dominal y no requieren tratamiento quirúrgico.

Tener en cuenta realizar la interconsulta con el servicio de ciru-
gía, especialmente si el dolor abdominal es severo o progresivo
mayor a 6 horas de duración; si existen vómitos biliosos o feca-
loides, distensión abdominal con timpanismo difuso, abdomen
tenso, dolor a la descompresión, dolor abdominal sin una etiolo-
gía clara, o en casos de trauma abdominal.

6. Etiologías de dolor abdominal agudo en la infancia

	APENDICITIS	LINFADENITIS MESENTÉRICA	INVAGINACIÓN INTESTINAL
CLÍNICA	Dolor. Al principio es de carácter visceral epigástrico o periumbilical y posteriormente somático localiza- do en el punto de McBurney. Si el apéndice es de localización retro- cecal el dolor se localiza en flanco derecho o espalda y si es pélvico puede aparecer dolor testicular, polaquiuria y disuria. Anorexia. Náuseas y vómitos. Tenesmo, sensación de ocupación rectal y pequeño volumen de heces. Febrícula, aunque en niños es más frecuente la fiebre alta.	Más frecuente en niños > 3 años, coincidiendo con proceso infeccioso de vías respiratorias altas. También puede ser producida por infección por yersinia. Náuseas sin vómitos. Anorexia menos frecuentemente.	Más frecuente en niños de 4 a 12 meses (aunque puede aparecer desde los 3 meses a los 6 años) Episodios bruscos de dolor abdominal con llanto e irritabilidad y posterior aletargamiento, a intervalos de 10 a 15 minutos. Flexión de piernas sobre el abdomen. Sudoración, palidez. Deposiciones con sangre y moco, acompañadas o no de vómitos.
EXAMEN FÍSICO	Postura antiálgica. Peristalsis disminuida o abolida. Hiperestesia cutánea (T10-L1). En niños es más frecuente la perforación y, por tanto, los signos de peritonismo: - Blumberg positivo. - Psoas positivo (si es retrocecal). - Obturador positivo (si es pelviana).	Dolor difuso a la palpación o espontáneamente en cuadrante inferior derecho por aumento de los ganglios mesentéricos. Puede simular una apendicitis.	Vacío en FID. Masa palpable alargada en hipocondrio derecho. Tacto rectal: sangre, prolapso.
EXÁMENES COMPLEMEN- TARIOS	Leucocitosis con neutrofilia y PCR elevada. Radiografía simple de abdomen: ausencia de aire en cuadrante infe- rior derecho, asa centinela, niveles hidroaéreos en FID, líquido libre, borramiento de la línea del psoas, escoliosis lumbar de concavidad derecha, fecalito o apendicolito. Ecografía abdominal: aumento del diámetro del apéndice >6 mm, aumento del espesor de la pared, no compresible. Inflamación de la grasa mesentérica, dilatación local del intestino delgado sin peristal- tismo, flemón periapendicular.	En la ecografía abdominal aparecen linfadenopatías generalizadas.	Rx abdomen: – Ausencia de aire en ciego y colon ascendente. – Imagen de masa de densidad agua siguiendo el trayecto de colon ascendente a transverso. Ecografía abdominal: imagen en diana. Enema opaco: imagen de escarapela.
TRATAMIENTO	El tratamiento es quirúrgico. Ayuno e hidratación adecuada. El uso de analgesia es controversial. Se recomienda el uso de antibióti- cos de amplio espectro en apen- dicitis flemonosa por 48 hs y en apendicitis gangrenosa por 5 días.	Observación. En casos dudosos laparotomía exploradora.	Fluidoterapia. Reducción por enema de bario o agua bajo control ecográfico o radiológico. Contraindicado si existe perforación o peritonitis. Se puede hacer un segundo intento bajo sedación. Cirugía.

Conclusiones

El dolor abdominal agudo es un motivo de consulta muy frecuente en la práctica pediátrica, para un adecuado diagnóstico es fundamental la anamnesis, el examen físico y tener presente la edad del paciente para orientar la posible etiología.

Si bien en la mayoría de los casos no obedece a causas quirúrgicas, es importante siempre descartarlo, y asimismo tener en cuenta las causas poco frecuentes.



Bibliografía

Abate L, Srugo A, Falaschi A. Aspectos clínicos y epidemiológicos de la invaginación intestinal en niños menores de 2 años, de la provincia de Mendoza, Argentina. Arch Argent Pediatr 2006.

Carranza Parejo V, Ruiz C, Ledesma R, Risquete García J, Gutiérrez Carrasco I et al. Dolor abdominal agudo en la urgencia pediátrica 2006.

Ferrari CM. Abdomen agudo en la infancia: ¿siempre se estudia igual? SAP Documentos. 6º Congreso Argentino de Pediatría Ambulatoria. 2014.

García Aparicio J. Abdomen agudo en el niño. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. AEP 2010.

Manfrin L. Abdomen agudo médico. SAP. Documentos. 1º Congreso de Medicina Interna 2016.

MAL DESCENSO TESTICULAR



Hospital del Niño de San Justo. Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. Paula Sanz / Dra. Sabrina Guerra Sánchez / Dra. Soledad Porta Gamallo
Jefas de Residencia de Clínica Pediátrica

SITUACIÓN CLÍNICA

Ricardo de 2 años y 3 meses es derivado al servicio de endocrinología por testículos no palpables.

Antecedentes perinatólogicos: Recién nacido de 36 semanas, peso de nacimiento 2,700 Kg., hipertensión gestacional, síndrome de distres respiratorio, sospecha de sepsis.

Antecedentes familiares: se destaca menopausia precoz de la madre.

Al examen físico presenta un peso de 14 kg (pc 75 – 90) talla 93,5 cm (pc 75 – 90).

Palpación tiroidea normal. Mamas en estadio I, Vello pubiano I, Genitales I (según clasificación de Tanner). No se palpan testículos en bolsa ni resaltos en conductos inguinales.

Se realiza ecografía testicular que informa “no se observan testículo derecho ni izquierdo en bolsa ni canal inguinal”. Ecografía abdominal y renal normal.

Se realiza laboratorio: LH<0,100 UI/L (VN hasta 0.9 UI/L), FSH 2,9 UI/L (VN 0.2–3.8 UI/L), TESTOSTERONA <0,025 ng/dl (VN < 1 ng/dl), ESTRADIOL<5 pg/ml (VN < 10 pg/ml), CORTISOL 15,6 ug/dl (VN 5–24 ug/dl), BHCG <0,100 mUI/ml (VN < 2 mUI/ml), 17-OH PROGESTERONA 0,20 ng/ml (VN 0.4–3.5 ng/ml), Hormona antimulleriana 96 pmol/L (VN 400 – 2400 pmol/L)).

Se solicita cariotipo convencional.

Se realiza prueba aguda con gonadotrofina que informa: dosaje basal de LH < 0,100 UI/L, FSH 3,5 UI/L, Testosterona < 0,025ng/ml. Pos estímulo dosaje de Testosterona 5.72 ng/ml, lo que refleja la presencia de tejido testicular. Se deriva a cirugía para laparoscopia exploradora.

REFLEXIONES

A partir de la descripción de este caso clínico:

¿Qué tipo de criptorquidia presenta este paciente?

¿Qué estudios complementarios solicitaría?

¿Realizaría alguna interconsulta?

COMENTARIOS

El testículo no descendido es aquel que no se localiza en la región inferior del escroto o que luego de descender con manobras manuales no permanece en esta localización. Puede ser uni o bilateral.

Es la anomalía congénita más frecuente en el varón y un reconocido factor de riesgo asociado a infertilidad y cáncer testicular en la adultez. En la mayoría de los casos la etiología es desconocida. Puede aparecer aislada o asociada a otras anomalías congénitas, o ser un signo de endocrinopatías, alteraciones cromosómicas o alteraciones del desarrollo sexual. Se incluye dentro del llamado síndrome de disgenesia testicular, que engloba también a hipospadias, infertilidad y cáncer testicular.

Existen dos modalidades terapéuticas, el tratamiento hormonal y/o quirúrgico, sin embargo aún existen controversias sobre la conducta terapéutica más adecuada.

Fisiopatogenia

En la regulación del descenso testicular intervienen factores genéticos, hormonales, físicos y ambientales. La gónada indiferenciada comienza a desarrollarse durante la 7ª semana de edad gestacional. La diferenciación testicular precisa de la presencia del gen SRY (brazo corto del cromosoma Y) y de la activación del gen SOX9.

Clásicamente se describen dos fases: **transabdominal** e **Inguinal**. Ambas fases difieren en su regulación hormonal.

En la **Fase Transabdominal** los testículos se deslizan por la cavidad abdominal hasta situarse junto al orificio inguinal interno, hacia la semana 15 de gestación. Esta fase está regulada por insulíne-like 3 (INSL3), encargado de masculinizar el gubernaculum testis para el descenso testicular.

En la **Fase Inguinal**, a partir de la 28ª semana de gestación, el testículo que se encuentra en la entrada del canal inguinal, es guiado por el gubernaculum testis hasta el escroto, situación que alcanza en la semana 35. Esta fase depende de la producción y acción androgénica normal.

Frecuentemente la criptorquidia se debe a anormalidades anatómicas en la fase inguinoescrotal del descenso testicular.

La fase transabdominal está raramente alterada, y sólo cerca de un 5% de los testículos no descendidos operados se hallan en posición intraabdominal. (1) (2)

Existen factores de riesgo asociados como antecedentes familiares, RCIU, bajo peso al nacer, tabaquismo durante el embarazo, diabetes gestacional. Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible determinar la etiología, probablemente esta sea multifactorial.

Durante los primeros 6 meses de vida post natal se produce la llamada mini pubertad, la cual consiste en la elevación transi-

toria de las gonadotropinas que estimulan a las células de Leydig produciéndose así una elevación de la testosterona sérica. También ocurre un incremento de los niveles séricos de inhibina B y hormona antimülleriana (AMH) productos de las células de Sertoli. Durante este periodo la gran mayoría de los testículos criptorquídicos descienden. Posteriormente, las gonadotropinas permanecen en niveles bajos hasta el inicio de la pubertad. (3)

Prevalencia

En los niños nacidos de término y peso adecuado su prevalencia se estima entre un 2 a 8%, siendo más alta en los prematuros y en los recién nacidos de bajo peso. Aproximadamente un 50% desciende espontáneamente durante los primeros 6 meses de vida coincidiendo con la llamada minipubertad. (1)

Clasificación

1. **Testículo Retráctil:** es aquel que no se encuentra localizado en el escroto pero que puede ser descendido con maniobras manuales, permaneciendo posteriormente en el mismo. Se debe a una hiperactividad contráctil del músculo cremáster. La misma es máxima entre los 5 y 7 años de edad para luego ir desapareciendo. No son subsidiarios de tratamiento, pero precisan seguimiento posterior hasta la pubertad por tener mayor riesgo de ascenso.
2. **Criptorquidia congénita:** cuando el testículo no descendido permanece fuera de su posición ortotópica luego de los 6 meses de la vida postnatal. Puede localizarse en abdomen, región inguinal, supra escrotal, escrotal alto y ectópico (pene, fémur, periné).
3. **Criptorquidia adquirida:** cuando se produce un ascenso o reascenso del testículo durante la niñez. En su etiopatogenia se postula una falla en la elongación del conducto espermático durante la niñez debido a remanentes fibrosos del proceso vaginalis.
4. **Anorquia:** cuando no es posible encontrar la gónada, incluso tras el empleo de las pruebas complementarias y la cirugía.

Diagnóstico y manejo

Anamnesis

Antecedentes familiares de criptorquidia u otras alteraciones relacionadas (hipospadias, varones estériles, otras malformaciones del aparato genitourinario). Antecedentes obstétricos: edad gestacional, peso al nacimiento, ingesta o contacto con fármacos antiandrogénicos. Interrogar la edad en la cual se constata la ausencia del testículo en bolsa.

Examen físico

Es importante realizar la exploración física en un ambiente

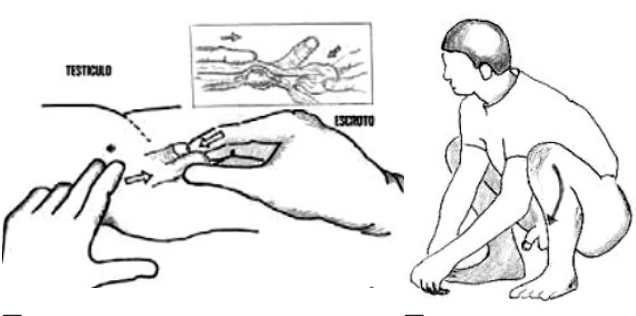


Figura 1

cálido y con las manos templadas, o para facilitar la palpación utilizar las manos enjabonadas. El niño debe de estar en posición de decúbito supino con las piernas flexionadas y en abducción completa. La región inguinal se debe explorar en dirección caudal, deslizando los dedos suavemente a lo largo del canal inguinal hasta la base del escroto para detectar y llevar el testículo al escroto y establecer si permanece allí o si una vez suelto vuelve al canal inguinal (Figura 1). Si con esta maniobra tenemos dudas podemos explorarlo en posición de cuclillas (Figura 2). Para poder diferenciar entre un testículo retráctil y una verdadera criptorquidia, se puede recurrir a la posición de Taylor: el niño sentado y con las piernas cruzadas, lo que disminuye el efecto cremasterico.

Además de evaluar el tamaño, consistencia y movilidad del testículo se debe valorar el desarrollo del escroto (normal o hipoplásico) y las características del cordón espermático (si está engrosado debemos pensar en un saco herniario permeable o en la persistencia del conducto peritoneo-vaginal). También se debe descartar la presencia de hernia inguinal y/o malformaciones asociadas como hipospadias o micropene lo que sugiere síndromes cromosómicos o endocrinopatías.

Estudios Complementarios

Ante la presencia de criptorquidia unilateral asociada a otras anomalías, criptorquidia bilateral o ausencia de testículos palpables, se debe descartar un trastorno de la diferenciación sexual, debiendo realizar los siguientes estudios:

- Cariotipo.
- Dosaje de Gonadotropinas y testosterona basales: antes de los seis meses de edad.
- Inhibina B y AMH: son hormonas producidas por el testículo y pueden ser detectadas durante toda la vida mientras que las hormonas del eje hipotálamo-pituitario y la testosterona son muy bajas o indetectables entre los 6 meses y el inicio puberal. Por este motivo el dosaje sérico de AMH e inhibina B son pilares importantes en la valoración de la función testicular en el periodo prepuberal.
- Estímulo con HCG (hormona gonadotropina coriónica de efecto similar a la LH, estimulando la secreción de testosterona). Esta prueba tiene un valor predictivo positivo del 89% y negativo del 100%; por lo que, su negatividad es diagnóstica de anorquia, y su positividad sugiere la presencia de testículo de tamaño suficiente para intentar la cirugía exploradora. (5)

Estudios de imágenes

Los estudios por imágenes son de utilidad limitada. Ninguno de ellos permite evitar la laparoscopia, pero pueden ayudar a localizar la gónada y a identificar otras anomalías del aparato genitourinario.

La **ecografía** es útil para valorar el testículo cuando es palpable, no así para identificar testículos abdominales. Puede dar información sobre los genitales internos anormales o la presencia de tumor.

La **resonancia magnética** es de utilidad en la sospecha de testículos intraabdominales, con el inconveniente de la sedación del niño y su alto costo.

Manejo

Los niños con criptorquidia deben ser derivados a un cirujano o urólogo infantil, si la situación persiste a los 6 meses o cuando se detecte a una edad posterior.

En presencia de criptorquidia bilateral y/o hipospadias u otra alteración genital externa, se derivará lo antes posible para estudio genético y endocrinológico. (6)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es disminuir el riesgo de secuelas y complicaciones futuras. Aunque tradicionalmente se han aplicado tratamientos médicos con gonadotropinas, en la actualidad el tratamiento indicado en la criptorquidia es siempre quirúrgico, ya que además de descender el testículo al escroto, permite la exploración del parénquima testicular y la confirmación de la existencia o no de un proceso vaginal persistente. (7)

Tratamiento Hormonal

El tratamiento hormonal se basa en la hipótesis de que la etiopatogenia de la criptorquidia es debida a una alteración del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal. La eficacia del tratamiento tanto con HCG como con hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) ha sido cuestionada en los últimos años.

Los porcentajes máximos de descenso testicular obtenidos se describen entre el 10%-20%, con riesgo de reascenso posterior en un 20% de estos, por lo que la indicación prioritaria del tratamiento hormonal se centra en la mejora de la fertilidad en la etapa pospuberal (8). Sin embargo, estudios recientes han mostrado los posibles efectos deletéreos sobre el testículo, como un aumento de la apoptosis de las células germinales en comparación con los que habían recibido tratamiento quirúrgico. Por lo cual no se debe recomendar de manera sistemática, y es necesario individualizar los casos. (8) (9)

Tratamiento Quirúrgico

La orquidopexia constituye actualmente el tratamiento de elección. Existen diferentes abordajes (10):

- Testículo no descendido palpable: se realiza generalmente abordaje inguinal o escrotal alto.
- Testículo no palpable unilateral: se realiza cirugía laparoscópica, es de utilidad diagnóstica y terapéutica.
- Testículo no palpable bilateral: siempre debe realizarse cariotipo y dosaje de hormonas, eventual prueba de estímulo de secreción de testosterona pos hCG. Si se sospecha o confirma presencia de testículo debe realizarse exploración laparoscópica. En general se trata de realizar la orquidopexia de un testículo por vez. En caso de que haya complicaciones pos quirúrgicas se trata de preservar la función hormonal del testículo no operado. La biopsia testicular no está indicada.

La edad óptima para la corrección de la criptorquidia todavía no ha sido establecida. Sin embargo, para preservar la fertilidad futura y disminuir la incidencia de cáncer testicular, numerosos estudios avalan la corrección temprana de la misma. Basado en estudios que demuestran cambios histopatológicos testiculares, actualmente es aceptado en forma consensuada realizar la corrección antes de los 2 años de edad. (3) (11)

Si bien podría ser importante la edad en que se corrige la criptorquidia para prevenir el desarrollo de cáncer testicular, hasta el momento no hay evidencias que la resolución de la criptorquidia antes de los 2 años disminuya aún más los riesgos de desarrollar cáncer. (3)

Existe consenso entre los especialistas en no realizar la cirugía antes de los 6 meses de edad, ya que es un periodo en el que se puede producir el descenso testicular al escroto de forma espontánea.

Pronóstico

Fertilidad y criptorquidia

La infertilidad es la consecuencia más común de la criptorquidia. Está en relación con la edad en la que se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico. Los casos de afectación bilateral tienen menor fertilidad que los unilaterales y que la población general de varones adultos. Se ha visto que la calidad del semen, es menor en los varones con criptorquidia unilateral que en la población general. Sin embargo esto no se correlaciona con una menor paternidad significativa. (10)

Cáncer y criptorquidia

La criptorquidia es un factor de riesgo fuertemente asociado al desarrollo de cáncer testicular siendo el más común el seminoma. El riesgo de desarrollar carcinoma in situ, o invasivo en el tiempo, es de un 2-3%, y esto es 4 veces mayor que en la población general. (3)

Seguimiento

Es preciso un seguimiento clínico e incluso ecográfico un año después de la cirugía. En caso de criptorquidia bilateral, se recomienda además otra valoración en el periodo prepuberal. Los niños que muestran un descenso espontáneo deberán ser valorados frecuentemente, debido al elevado riesgo de reascenso. (10)

CONCLUSIÓN

La criptorquidia es la malformación congénita más frecuente que afecta a los genitales externos en el varón y está asociada a morbilidad futura a pesar del tratamiento. Es de suma importancia que el médico pediatra realice un examen físico minucioso con el fin de detectar la presencia o no del testículo en el escroto, aislado o asociado a otros trastornos del desarrollo sexual, con el fin de derivar al niño en forma temprana e instituir una terapéutica precoz.



Referencias bibliográficas

1. Virtanen HE, Cortes D, Rajpert-De Meyts E, et al. Development and descent of the testis in relation to cryptorchidism. *Acta Paediatr* 2007; 96(5):622-7.
2. Hutson J. Treatment of undescended testes—time for a change in European traditions. *Acta Paediatr* 2007; 96:608-10.
3. Vaiani, Rivarola, Belgorosky. Criptorquidia. *Servicio de Endocrinología Hospital de Pediatría Garrahan. Acta Paediatr* 2007; 96(5):622-7.
4. López-Cruz G, Pérez-Campos E, Hernández-Cruz P. Criptorquidia: Importancia del Diagnóstico Oportuno. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2007; 24(1): 32-7.
5. John M, Huston MC, Clarke C. Current management of the undescend testicle. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2007;16: 64-79.
6. Merino Molina M. Cribado de la Criptorquidia. *PrevInfad /PAPPS infancia y adolescencia*. Octubre 2008.
7. Huertas L, Espinosa Góngora R, Muñoz Calvo MT. Patología del descenso testicular. *Pediatr Integral* 2014; XVIII (10): 718-28.
8. Thorsson A, Christiansen P, Ritzen M. Efficacy and safety of hormonal treatment of cryptorchidism. Current state of the art. *Acta Paediatr* 2007; 96:628-30.
9. Pyörälä S, Huttunen NP, Uhari M. A review and meta-analysis of hormonal treatment of cryptorchidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995 80:2795-9.
10. Espinosa-Fernández, Pedro López-Siguero. Criptorquidia. *An Pediatr Contin*. 2009;7 (6):333-8
11. Gryngarten, Pipman, Escobar et al. Tendencias actuales en el tratamiento y seguimiento de la criptorquidia. *Arch Argent Pediatr* 2009; 107(2):176-80.

ESCROTO AGUDO



Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Diego Paroissien. Servicio de Pediatría

Dra. Mabel Kamuda Jefa del Servicio de Pediatría
Dra. Soledad Cartasso Instructora de Residentes
Dra. Carmen Ibarra / Dr. Patricio Cascallar Jefes de Residentes
Dra. Viviana Russo / Dra. Elián Colombo / Dra. Elizabeth Troncoso / Dra. Virginia Heinzen / Dr. Carlos Bruni / Dra. María V. Pérez / Dra. Romina Cabrera / Dr. Cha Tong Mi /Dra. Eliana Pradejczuk / Dra. Betty Martínez / Dra. Yessica Beltrán / Dra. Andrea Montenegro / Dr. Jorge Vidal / Dra. Ivana Gareca / Dra. María Pereyra / Dr. Romel Camacho / Dra. Adriana Fariña / Dra. Mercedes Sullca / Dra. Patricia Taboada / Dra. Silvia Vedia
Residentes de Pediatría

Situación clínica

Niño de 8 años con dolor testicular

Lucas de 8 años de edad es traído a la guardia por su madre refiriendo dolor testicular de 12 hs de evolución. Como antecedente refiere traumatismo en región inguinal el día previo mientras jugaba al futbol.

Antecedentes:

Paciente con antecedente de agenesia de testículo derecho, sin otros antecedentes patológicos a destacar. Vacunación completa según calendario actual.

Examen físico:

Paciente en regular estado general, álgido, reactivo, clínicamente estable, compensado hemodinamicamente y en suficiencia cardiorrespiratoria.

Afebril en todo momento.

Presenta testículo izquierdo eritematoso, doloroso a la palpación, tumefacto, reflejo cremasteriano homolateral presente. Bolsa escrotal derecha sin contenido.

Abdomen blando, sin reacción peritoneal, sin masas palpables.

Resto s/p.

Evaluación diagnóstica

Se realizó ecografía y doppler testicular de urgencia, presentan- do patrón vascular conservado, con inflamación de piel y partes blandas. Asumiéndose cuadro secundario a traumatismo y des- cartándose torsión testicular.

Plan terapéutico

Se optó por seguimiento ambulatorio con reposo y analgesia con AINE reglada.

Reflexiones

Identificar probable urgencia.

Establecer diagnósticos diferenciales.

Elaborar diagnóstico presuntivo.

Determinar estudios diagnósticos.

Elegir terapéutica adecuada.

Comentarios

En pacientes que se presentan a los departamentos de emer- gencias pediátricas con cuadros de **Escroto agudo**, en primera instancia se debe **determinar el grado de urgencia y establecer diagnóstico presuntivo a fin de determinar el plan terapéutico adecuado**.

Definición

El escroto agudo es un síndrome caracterizado por la inflama- ción aguda del escroto debida a cambios en su contenido y que generalmente tendrá todos los signos clínicos de la inflamación: dolor, calor, aumento escrotal de la temperatura, rubor, enroje- cimiento y edema del escroto e impotencia funcional con aboli- ción del reflejo cremasteriano.

Debe ser considerado una emergencia.

Se manifiesta por dolor escrotal de aparición brusca con irradia- ción ascendente inguinal, tumefacción escrotal y ocasionalmen- te náuseas y vómitos.

En el niño pequeño también se puede manifestar únicamente por enrojecimiento del escroto.

Etiología

Las causas más comunes son: torsión testicular, torsión de los apéndices testiculares o epididimarios (hidátides, restos em- briológicos) y orquiepididimitis.

Torsión testicular

Es una urgencia quirúrgica. Consiste en la torsión del testículo o cordón espermático sobre su propio eje, lo que compromete la irrigación testicular. Luego de 6 horas se produce necrosis del epitelio germinal y a las 12 horas, la de las células intersticiales.

Torsión extra vaginal

Resulta de la torsión del cordón espermático proximal a la túnica vaginal. Se produce en la etapa perinatal durante el descenso tes- ticular antes de la fijación en el escroto.

Torsión intravaginal (en badajo de campana)

Se produce por una fijación anormal del testículo y del epidídi- mo dentro de la túnica vaginal; esta alteración en la fijación es bilateral.

Durante la pubertad existe elongación y rápido crecimiento del pedículo vascular testicular que, sumados a la contracción rápi- da del cremáster, explicarían la predisposición para la torsión en esta etapa de la vida. En adolescentes entre 13 y 16 años (90%).

Torsión de hidátide

El apéndice testicular (hidátide de Morgagni) es un remanente del conducto Mülleriano y el epididimario del conducto de Wolff. Es una causa común de dolor escrotal agudo, que se presenta con ma- yor frecuencia en niños pre púberes. Sería resultado del estímulo hormonal que aumenta su tamaño y lo predispone a la torsión. La presentación clínica simula una torsión testicular, con dolor de inicio súbito, a veces, acompañado de náuseas y vómitos.

Orquiepididimitis

No se observan con frecuencia en la etapa prepuberal sino en pe- ríodos posteriores, presentan generalmente una sintomatología urinaria baja como: disuria, piuria y fiebre.

Existe enrojecimiento y edema del escroto que es doloroso a la palpación, en ocasiones es difícil distinguir el epidídimo del testículo. El cordón espermático se encuentra aumentado de ta- maño y doloroso. En etapas iniciales el testículo es de tamaño normal, pero a medida que transcurre el tiempo, el hidrocele se- cundario al proceso inflamatorio puede confundir con aumento real del testículo.

CLINICA	PATOLOGÍA		
	TORSIÓN TESTICULAR	TORSIÓN DE HIDÁTIDE	ORQUIEPIDIMI- DITIS
Dolor	++++	++++	++
Fiebre	+ -	+ -	+
Vómitos	+	+ -	-
Flogosis	+++	++	++++
Reflejo cremaste- riano	+-	+	+
Disuria	-	-	+
Cordón	+	-	-
Transilu- minación	+ -	+ -	+ -

Figura 1. Diagnósticos diferenciales.
Tomado de PRONAP. 2016. Módulo 3. Capítulo 2. pag 53

Hernias inguinoescrotales complicadas

Ocurren como complicación de una hernia inguinal por persis- tencia del conducto peritoneo vaginal.

Se recoge generalmente el antecedente de la existencia de la

hernia. Se palpa un aumento de volumen doloroso en la zona es- crotal y en el canal inguinal, cordón espermático.

La zona de la piel está enrojecida y edematosa. No es posible su reducción.

Pueden existir signos de obstrucción intestinal.

Manifestaciones clínicas

El escroto agudo es un síndrome caracterizado por dolor escrotal, de aparición brusca, gran intensidad y acompañado de inflama- ción local.

La importancia de su conocimiento reside en evitar la pérdida de un testículo, en el caso de tratarse de una torsión. Es importante recordar que el testículo pende de su pedículo que está formado por arterias, venas, el conducto deferente y el músculo cremáster.

Normalmente permanece fijado al escroto por su cara posterior lo que impide su torsión.

Las principales causas de éste síndrome son:

- Torsión de testículo:
 - Extravaginal o neonatal.
 - Intravaginal.
 - Torsión de testículo en caso de mal descenso previo.
- Torsión de hidátide.
- Orquiepididimitis.

Si bien se podrían incluir otras causas, el síndrome típico es pro- ducido por las tres causas mencionadas. Desde un punto de vista práctico es conveniente pensar que todo escroto agudo es una torsión de testículo hasta que se demuestre lo contrario.

La principal causa a descartar es la torsión de testículo

Una vez establecida la torsión del pedículo vascular, se desen- cadenan los fenómenos oclusivos que terminan con el infarto del testículo. Si bien no es del todo claro el porqué, a la lesión del testículo afectado se pueden agregar lesiones del contralate- ral aparentemente por un mecanismo de tipo inmunológico. Se debe considerar la posibilidad de necrosis isquémica por oclusión vascular y la atrofia contralateral por posible daño inmunológico.

El cuadro clínico típico se presenta con: Dolor: agudo, intenso. Flogosis: eritema, calor, dolor, tumor, edema, induración. Fie- bre: indistintamente. Náuseas y vómitos: como respuesta vagal. Disuria. Reflejo cremasteriano: típicamente ausente en la torsión de testículo. Cordón: engrosado, gran sensibilidad en la torsión de testículo. Testículo ascendido, palpar epidídimo normotópico.

El signo de Prehn: es el aumento del dolor al elevar el testículo afectado y es muy sugerente de torsión testicular (normalmente en otras causas de dolor éste se alivia al elevar el o los testículos).

Diagnósticos diferenciales

Otras causas pueden provocar un cuadro muy semejante al es- croto agudo, pero son fáciles de distinguir por ser diferentes los antecedentes y la etiología.

- Infecciones de la piel del escroto
- Traumatismos
- Tumores
- Edema escrotal

- Hidrocele
- Púrpura de Scholein–Henoch

Infección de la piel: existe el antecedente de un foco primario y el contenido del escroto es normal.

Traumatismo testicular: frecuente en el niño, pero debido a la gran movilidad del teste y el pequeño tamaño, las lesiones no son tan graves. Se presenta como un dolor intenso después del trauma que cede espontáneamente en breve tiempo. Puede llegar a producir cuadro vagal y síncope en algunos pacientes.

Examen físico: aumento de volumen del hemiescroto o de ambos escrotos, enrojecimiento y tumefacción por la inflamación, puede existir hematocele y también hematoma escrotal o equimosis de intensidad y tamaño variable. Doloroso a la palpación y difícil de definir las características del teste.

Transiluminación negativa.

La ecografía testicular visualiza un hematocele e integridad o no del testículo y epidídimo.

Tratamiento: si es una contusión simple: tratamiento ambulatorio con antiinflamatorios, reposo y fomentos fríos. Seguimiento en su área de salud.

Si el dolor persiste o aumentan los signos físicos, después de una hora de transcurrido el trauma, hay que valorar la posible rotura o torsión del teste y está indicado el tratamiento quirúrgico.

Edema escrotal idiopático: generalmente se observa la piel del escroto edematosa, bilateral, es poco doloroso y no hay aumento de la temperatura. El tratamiento es sintomático (reposo, fomentos fríos) y se soluciona espontáneamente en pocos días sin dejar secuelas. Ej: Picadura de insecto.

Hidrocele: hay una alteración en el contenido del escroto, pero está ocupado por líquido, es translúcido. No se presenta como un cuadro agudo, la piel del escroto es normal, no está enrojecida.

Síndrome purpúrico anafilactoide de Scholein–Henoch: hasta un tercio de los pacientes con este síndrome pueden presentar aumento de volumen y edema del escroto, dolor y enrojecimiento.

Conducta: el tratamiento es el del síndrome que lo origina. Se reporta que tiene buena respuesta al uso de esteroides. No necesita tratamiento quirúrgico.

Tumores testiculares: los tumores del testículo y de las estructuras paratesticulares, pueden simular un escroto agudo en un 10 – 15% de los casos. Una buena anamnesis establece la diferencia con un proceso agudo.

Son lesiones del teste poco dolorosas o indoloras, que se presentan como un nódulo sólido, firme y duro, generalmente de superficie irregular sin lesión de la pared escrotal, cuando es dolorosa puede confundirse con una orquiepididimitis o con una torsión testicular. En ocasiones provocan dolor del cordón espermático y sensación de pesantez escrotal e hidrocele secundario.

La ecografía escrotal tiene sensibilidad de un 100% para el diagnóstico de las lesiones tumorales testiculares, debe completarse el estudio con TAC y marcadores tumorales para determinar la extensión de la lesión.

Necesita tratamiento quirúrgico con criterios oncológicos pero como una urgencia relativa, luego de hacer los estudios correspondientes similares en general a los necesarios ante un tumor abdominal (ver conducta a seguir ante un tumor abdominal).

Exámenes complementarios

Los estudios de laboratorio deben incluir el análisis y el cultivo de orina.

Un análisis de orina patológico es indicativo de epididimitis.

Las determinaciones séricas no sirven generalmente para establecer el diagnostico, excepto cuando se sospecha un tumor testicular.

Después de la valoración inicial, los estudios de imagen pueden ayudar a establecer el diagnostico, ya que pueden valorar si el flujo testicular es normal, reducido o aumentado.

Entre estos estudios se incluyen la ecografía doppler color y la gammagrafía testicular con medición del flujo, aunque esta última se realiza en contadas ocasiones.

Por otra parte, la ecografía está indicada cuando existe un hidrocele y el testículo no se puede palpar, o si se detecta una anomalía testicular. Los estudios de imagen no tienen una precisión del 100 % y no deben utilizarse para decidir si un niño con dolor testicular requiere asistencia urológica.

La ecografía doppler color es la técnica realizada con mayor frecuencia y permite valorar el flujo sanguíneo y las características morfológicas testiculares. Su precisión es del 95 % con un ecografista experto. Pueden darse resultados falsos negativos en un niño con una torsión testicular si esta es inferior a 360 grados y su duración es breve, puesto que la perfusión testicular puede estar conservada. Por otra parte, en los niños prepuberales puede resultar difícil la constatación del flujo sanguíneo hasta en un 15 % de los testículos normales.

Tratamiento

Torsión testicular

EL tratamiento debe ser quirúrgico de urgencia, sin demoras en confirmación de diagnóstico ante una fuerte sospecha clínica. Desde el ingreso a guardia si en 2 horas no se realizaron estudios confirmatorios se debe realizar exploración quirúrgica.

La vía de abordaje quirúrgico es la transescrotal. El éxito de la detorsión es máximo si el procedimiento se realiza antes de las 6 horas de iniciado el episodio, cae progresivamente con el tiempo de evolución.

Es menester asegurar la fijación del otro testi debido a que los factores predisponentes pueden ser bilaterales.

Un capítulo aparte son las torsiones del neonato en dónde el abordaje es por vía inguinal ya que suelen ser supravaginal o cordonal.

Si se sospecha el cuadro de torsión testicular con resolución espontánea se debe realizar la orquidopexia bilateral preventiva.

Torsión de hidátide

En caso que haya fuerte sospecha diagnóstica con observación de la hidátide azulada en forma transescrotal, se palpa tumefacta, se corrobora tamaño normal y ubicación adecuada del testículo; se puede realizar tratamiento conservador con analgésicos no esteroideos y reposo. Sin embargo, ante la mínima sospecha de torsión testicular se debe practicar exploración quirúrgica.

Orquiepididimitis

Pensando a la infección urinaria y su infección retrógrada del epidídimo como primer causa , el tratamiento es dirigido a esta etiología con antibióticos de referencia para la misma.

Ciertos autores exponen un probable manejo conservador y de sostén por considerar una alta prevalencia de procesos virales

como causas de epididimitis. A su vez refuerzan la indicación de antibióticos en los casos de signos clínicos o bioquímicos de ITU (Piuria, urocultivo positivo).

A su vez es importante destacar la necesidad de buscar alteraciones anatómicas que hayan podido predisponer a esta infección y eventual tratamiento urológico de las mismas en caso de presentarse.

Nuevamente se remarca la necesidad de, ante la mínima duda, realizar exploración quirúrgica del escroto a fin de descartar una torsión testicular.

Orquitis

Dado que la gran mayoría de las etiologías son virus se indica tratamiento de sostén con analgesia y reposo ante este cuadro. En caso de sospecharse infección bacteriana requeriría antibióticos.

Como expuesto previamente ante la duda diagnóstica está indicada la exploración quirúrgica.



Bibliografía

—

Heinen F. Escroto agudo. Arch Argent Pediatr 2011; 99(6).
Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19ª. ed. Madrid: Elsevier España; 2012.
Tovar JA. Patología aguda del testículo y sus anejos en niños. Madrid: Hospital Universitario La Paz; 2012.
Trinchet Soler RM, Vásquez Merallo E. Escroto agudo en la infancia. Archivos Argentinos de Pediatría 2011.

NÚCLEO
**SITUACIONES
CLÍNICAS**

D

Categoría
Afecciones de la piel

AFECCIONES DERMATOLÓGICAS FRECUENTES EN LA INFANCIA



Hospital Subzonal Especializado Materno Infantil “Ana Goitia” de Avellaneda

Dra. Mariana Casa Instructora / **Dra. Paula López** Jefa de Residentes / **Dra. Griselda Paiva** Jefa de Docencia
Dra. Laura Graziano / **Dra. Giselle Asis** / **Dra. Jesica Lorena Pereira** Residentes
Dra. Nora Graciela Tito, revisora
Médica dermatóloga jerarquizada. Médica dermatóloga pediatra UBA. Médica asistente del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente UBA pregrado y posgrado Cátedra de Dermatología UBA. Hospital de Niños R. Gutiérrez CABA, Unidad académica y asistencial

Urticaria

Es una enfermedad frecuente definida por aparición de pápulas pruriginosas edematosas fugaces, localizadas o difusas, aguda o crónica.

En los niños una característica es la aparición de zonas equimóticas, a veces de aspecto hemorrágico, con angioedema de la cara y las extremidades.

Otra variedad en el niño es la urticaria polimorfa o figurada con zonas arciformes, policíclicas con centro necrótico o equimótico asociada a angioedema de cara, manos y pies y dermatografismo, con prurito casi constante.

La edad de mayor frecuencia es entre los 4 meses a 4 años.

Las manifestaciones sistémicas se limitan a fiebre y la erupción desaparece en menos de 10 días.

La primera causa de la urticaria aguda del niño es la infección (virales) pero también pueden ser medicamentosas (antibióticos, antipiréticos), alimentarias (huevo, leche), etc.

En las urticarias crónicas la persistencia de lesiones es mayor a seis semanas, es más rara en niños, hay que interrogar sobre alimentos histamino-liberadores consumidos en exceso (falsa alergia alimentaria) en todos los angioedemas de cara y peribucales hay que buscar alimentos desencadenantes (proteínas de la vaca) otras sustancias pueden ser contacto con globos, factores físicos por presión en dermatografismo, urticaria por calor, acuagénica, por exposición al frío, también el estrés, el ejercicio físico, las duchas calientes en casos de adolescentes y de tipo urticaria colinérgica.

Edema Angioneurótico: son de tipo familiar con angioedema de labios, párpados, manos, lengua, faringe y genitales, de transmisión autosómica dominante, y se debe dosar el inhibidor de C1Q esterasa por déficit cuali o cuantitativo.

Urticaria Vasculitis: se debe sospechar si las placas son fijas, prolongadas y debe descartarse enfermedad de Still, síndrome CINCA, síndrome hiper-IgD, síndrome de Gleich. Generalmente se asocian a síntomas sistémicos. Las mutaciones de Criopirinas son evidentes en síndrome CINCA y urticarias al frío.

La urticaria crónica puede asociar también a leucemia o linfomas o patologías endócrinas.

Urticaria en relación a infecciones:

Virus y bacterias: la infección es la causa más frecuente de urticaria en la infancia. Se diagnostica habitualmente por la clínica y la exclusión de otros desencadenantes. Las infecciones que se asocian con mayor frecuencia a urticaria son las virales de vías respiratorias altas y del tracto gastrointestinal. La duración media de la urticaria es de pocos días. En el 80% de los casos, la duración es menor de una semana. Puede asociarse a angioedema, incluyendo afectación articular.

Parásitos: las infecciones parasitarias, especialmente con helmintos, equinococo, *toxocara* y *strongiloides*, pueden causar urticarias agudas asociadas con eosinofilia marcada.

Hongos: las infecciones fúngicas o dermatofitosis pueden cursar con brotes de urticaria.

Urticaria mediada por complemento:

La activación de la vía clásica o alternativa del complemento puede producir urticaria. La vía clásica se activa por reacción antígeno-anticuerpo y la vía alternativa puede ponerse en marcha por polisacáridos, lipopolisacáridos (endotoxinas bacterianas), medicamentos, colorantes, etc.

En la enfermedad del suero, con un intervalo de 7 a 12 días tras la administración de fármacos o productos biológicos, se presenta un cuadro de erupción urticariana, fiebre, artralgia-artritis e hipocomplementemia, aunque la enfermedad del suero típica es rarísima en la infancia. Tras la administración de hemoderivados pueden aparecer erupciones urticarianas que se relacionan con inmunocomplejos, activación del complemento.

Urticaria por alteraciones del metabolismo del ácido Araquidónico:

En la infancia, la intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) provoca fundamentalmente edema palpebral. El mecanismo está relacionado con la inhibición de la ciclo-oxigenasa, que interfiere la producción de prostaglandinas a través del ácido araquidónico. La sintomatología comienza entre 30 y 90 minutos tras la administración del fármaco y es dosis dependiente. Es común la edema periorbitario, que desaparece a lo largo de 24-36 horas. La intolerancia a AINE se ha asociado con intolerancia a colorantes. Los AINE pueden exacerbar las lesiones urticariales desencadenadas por otros mecanismos.

Urticaria de contacto no IgE mediada (tóxicas):

El cuadro aparece como lesiones en áreas expuestas tras el contacto con plantas o animales que segregan sustancias irritantes como ortigas u orugas, puede causar síntomas a distancia y en ocasiones urticarias mediadas por IgE. Estos lepidópteros son responsables de consultas por urticaria en los niños en edad preescolar.

Tratamiento de urticaria: en la forma aguda los antihistamínicos anti H1 no anticolinérgicos de segunda generación se indican durante al menos durante 2 semanas (Oxatomida del RN en adelante, Desloratadina y Cetirizina a partir de los 2 años, Levocetirizina a partir de los 6 años, Fexofenadina a partir de los 6 años. Otros anti -H1 que tienen acción anti-colinérgica de primera generación son la Hidroxicina, que puede utilizarse del lactante en adelante.

En urticaria crónica evitar factores desencadenantes y en caso de resistencia a los anti H1 de segunda, durante 4 a 8 semanas se puede asociar anti H1 de primera generación en tomas vespertinas durante 8 semanas.

**Nevos congénitos**

Los nevos congénitos son tumoraciones benignas cuya transmisión hereditaria es excepcional, en general son casos esporádicos.

Probablemente por los patrones en la piel se sugiere que sean mosaicos somáticos con mutaciones en estadios precoces del desarrollo melanocitario.

El hecho de no haber visto formas generalizadas de estos nevos hace sospechar que si fuera una anomalía homocigota generalizada que afectara células germinales sería letal, entonces los casos extendidos familiares podrían ser considerados según el profesor R.Happle como herencia paradominante donde los heterocigotas son fenotípicamente normales con mutaciones transmitidas silenciosamente a través de muchas generaciones y sólo se ponen de manifiesto cuando hay una pérdida de heterocigosidad en momentos tempranos del desarrollo melanocitario dando lugar a un clon homocigota o hemicigota. El carácter clonal o no de los nevos congénitos no ha sido bien establecido aún y las publicaciones son controversiales.

El nevo congénito es de diagnóstico clínico como mácula pigmentaria o tumoración pigmentaria neonatal, la histopatología muestra células pigmentarias agrupadas en tecas por debajo de la unión dermo-epidérmica si es juntural o en dermis papilar o media si es compuesto con maduración neuroide hacia zonas profundas dérmicas, los anexos vasos nervios, glándulas, filetes nerviosos, las fascias musculares y los linfáticos pueden mostrar células névicas benignas en los nevos gigantes.

Los nevos congénitos son pequeños si el tamaño es menor a 1,5 cm y grande si es de más de 20 cm.

Las complicaciones de interés son la transformación maligna y la afectación neurológica en las melanosis lepto-meníngea infiltrantes, aunque la probabilidad es baja.

La mayoría de nódulos que aparecen sobre la superficie de los nevos son benignos, pero la aparición de nódulo maligno cambia de manera radical la conducta a seguir.

En caso de lesiones benignas la afectación estética y el daño psicológico son el principal tema a tratar pero frente a la malignidad o la afectación neurológica se pone en marcha estudios indispensables en edad temprana.

La Melanocitosis leptomíngea de Rokitanski y van Bogaert se describe como la presencia de nevos en la leptomeninge que pueden obstaculizar la circulación del líquido cefalorraquídeo y en caso de nevo cutáneo pueden transformarse en melanoma, ambos de mal pronóstico.

Los criterios diagnósticos son la presencia de nevos pigmentarios gigantes o la presencia de múltiples nevos de tipo “dálmata” asociado a melanosis leptomeníngea con o sin melanoma cutáneo o visceral.

En los recién nacidos un rasgo habitual es la presentación de hidrocefalia cuyos signos son las convulsiones, retardo psicomotor, síndrome de hipertensión endocraneana, parálisis de nervios craneales, signos meníngeos, edema de papila aislado, mielopatía.

En el LCR puede haber melanocitos en exceso, y en la leptomeninge en autopsia se observa infiltración melanocitaria perivascular o de los senos de espacios de Virchow Robin que generan hipertensión endocraneana por infiltración.

La zona habitual de afectación es la fosa interpeduncular y las zonas ventrales del puente, del cerebelo y de la médula espinal.

En relación a cómo estudiar la melanocitosis LM. existe controversia en relación si hay que hacer en forma sistemática imágenes con RMN con gadolinio con anestesia general.

En los nevos melanocíticos gigantes son importantes la evaluación dermatoscópica por epiluminiscencia por un médico entrenado y el estudio histopatológico ante la duda clínica.

LESIONES HIPOPIGMENTADAS**Vitiligo:**

Es una patología que se caracteriza por máculas hipopigmentadas o acrómicas, por pérdida de melanocitos de la epidermis y de los folículos pilosos, de causa desconocida.

Afecta al 4 % de la población y generalmente comienza en la infancia.

Las lesiones tienen contornos geográficos pudiendo presentarse como formas clínicas generalizadas, localizadas o segmentarios siendo esta última más estable en su evolución.

El diagnóstico es clínico habiendo una susceptibilidad genética y casos familiares.

Se han identificados varios locus de susceptibilidad que condicionan la enfermedad pero también los factores ambientales tendrían importancia en el desarrollo.

Existe una teoría autoinmune que sugiere el inicio de la enfermedad asociado a enfermedades autoinmunes.

Puede existir asociación con patología tiroidea y alopecia areata.

Hay evidencia de destrucción de los melanocitos por producción de células T dirigidas contra estas células.

En la mayoría de los pacientes la primera lesión se produce en zonas expuestas como las superficies dorsales de las manos, cara y cuello. Puede extenderse a todo el cuerpo.

Los niños pueden presentar un “halo nevo” o sea un nevo que se rodea de una zona hipocrómica.

El vitiligo puede afectar el pelo con aspecto de canicie precoz (leucotriquia o poliosis).

Existe el fenómeno de Koebner que genera la lesión hipopigmentada luego de traumatismos. En aquellos niños con lesiones de reciente aparición ocurre la repigmentación sobre todo en verano por la exposición a los rayos UV.

La repigmentación ocurre en forma de pequeñas máculas claras que simulan efélides y que reflejan la migración de los melanocitos que quedaron indemnes en el folículo piloso.

El tratamiento del vitiligo es con Corticoides tópicos de medio nivel dos veces al día o inhibidores tópicos de la Calcineurina como Tacrolimus.

Es muy importante la fotoprotección con pantallas solares de FPS 50 para evitar daño solar en zonas acrómicas.

Otro recurso terapéutico es el Calcipotriol en ungüento análogo de la vitamina D asociado a foto-terapia o la fototerapia en niños con RUV- B de banda estrecha, dos sesiones semanales durante un año como máximo, cuando las lesiones son muy extendidas.

DERMATOSIS ERITEMATO-ESCAMOSAS**Pitiriasis rosada de Gibert**

Es un exantema agudo, eritemato-escamoso, vinculado a contacto viral del grupo Herpes.

La lesión inicial es una placa primaria que se conoce como placa madre o heráldica, de mayor tamaño que las siguientes y presenta un eritema que sobrepasa la escama central.

Luego de una o dos semanas aparece un exantema generalizado predominantemente en el tronco, de duración aproximada de 6-8 semanas. Sin variaciones en sexo y edad, se observa entre los 10 y los 45 años de edad, con incidencia en otoño y primavera.

Se han descrito casos en lactantes.

Pitiriasis versicolor

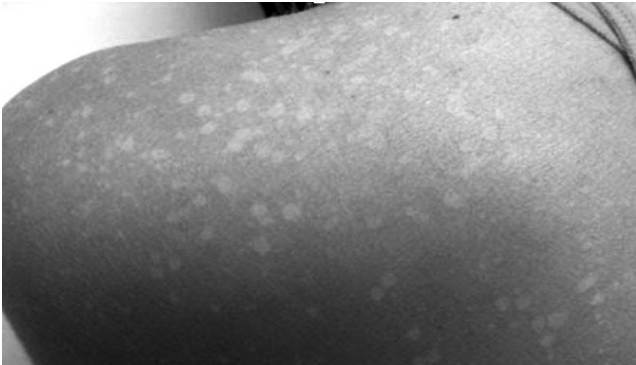
Es una micosis superficial de la piel más frecuente en adolescentes, asintomática, producida por una levadura del género Malassezia., que coloniza la piel del RN en los primeros 3 meses de vida. En adolescentes se presenta preferente en parte superior del tórax y espalda con extensión hacia la raíz de los miembros superiores y cuello. En los lactantes se localiza en región frontal.

Se caracteriza por pequeñas máculas, múltiples, de 0,3-1 cm con pequeñas escamas finas, confluentes, el color puede ser amarroado en las formas hipercrómicas, aunque existen formas hipocrómicas o acromiantes.

Puede ser levemente pruriginosa.

El diagnóstico es clínico, y se puede utilizar la luz de Wood.

El tratamiento es tópico con Imidazólicos en forma de champú y en crema durante varias semanas. Existe la posibilidad de utilizar tratamiento sistémico en casos muy rebeldes, con Imidazólicos.

**ANOMALÍAS VASCULARES**

Las anomalías vasculares comprenden los tumores vasculares y las malformaciones vasculares. Primeramente fueron clasificadas por Mulliken y Glowacki en 1982; luego esta clasificación fue modificada en 1996 por la Sociedad Internacional para el estudio de las Anomalías Vasculares y revisada en 2014, según se detalla a continuación.

TUMORES VASCULARES**Benignos:**

- Hemangioma infantil
- Hemangiomas congénitos
- Granuloma piógeno
- Angioma tufted

Localmente agresivos o borderline:

- Hemangioendotelioma Kaposiforme

Hemangioma infantil

Es una proliferación benigna de células endoteliales. Se trata del tumor benigno más frecuente en la infancia. Se observa en un 3-10% de la población. Es prevalente en el sexo femenino 3:1, y en algunos casos, como en el síndrome de PHACES, el predominio femenino llega a 9:1.

Se observa con mayor frecuencia en pacientes de raza caucásica, prematuros, antecedente de bajo peso al nacer, madres mayores, con alteraciones placentarias o pre-eclampsia y embarazos múltiples.

Fisiopatogenia: Existe una interrelación entre angiogénesis (formación de vasos a partir de vasos preexistentes) y vasculogénesis (formación de vasos nuevos a partir de células endoteliales precursoras). En los últimos años hubo avances que nos

ayudan a entender la fisiopatogenia de los hemangiomas, si bien todavía hay mucho por descubrir.

La *teoría placentaria* sugiere la existencia de un nido embólico de células placentarias que, a través de un shunt izquierda-derecha, o a través de la circulación fetal, impactaría en el tejido fetal. Esto, favorecido por factores humorales placentarios, llevaría al desarrollo del hemangioma infantil. Esta teoría se basa en la similitud que existe en los marcadores placentarios (GLUT-1 entre muchos otros) y los del hemangioma infantil y también, en la mayor frecuencia de presentación de los hemangiomas en pacientes con antecedentes maternos de procedimientos invasivos durante el embarazo (punción de vellosidades).

Se cree que si estos émbolos placentarios son tempranos (primer trimestre de gestación), se integrarían a las rutas de la cresta neural y darían origen a hemangiomas segmentarios.

Si, en cambio, los émbolos impactan en forma tardía, darían lugar a los hemangiomas focales.

A partir de este primer proceso, partiendo de stem cells embriónicas-like, las células primitivas mesodérmicas derivadas de la cresta neural, se podrían diferenciar en distintos tipos celulares, entre ellas células endoteliales, pericitos y adipocitos.

El proceso de diferenciación celular antedicho está favorecido por un endotelio hematógeno, donde se produce una disregulación de la angiogénesis con efecto anti-apoptótico, favoreciendo la fase proliferativa del hemangioma.

Esta secuencia está regulada por el sistema renina-angiotensina, que estimula la proliferación de células blásticas derivadas del hemangioma infantil.

Clínica: Tomando en cuenta la morfología de los hemangiomas y la invasión tisular, estos se pueden clasificar en: **superficiales, combinados y profundos.**

Los hemangiomas superficiales se manifiestan como placas o tumores color rojo brillante, con aspecto de frutilla.

Los hemangiomas profundos suelen verse como tumoraciones color piel o con tinte azulado. Los hemangiomas mixtos o combinados muestran ambos componentes, tanto profundo como superficial.

Recientemente se han descrito los **hemangiomas de crecimiento mínimamente desarrollado**. Son hemangiomas infantiles de aspecto reticular, donde el crecimiento durante la fase proliferativa no supera el 25%. Suelen hallarse en miembros inferiores.

Otra forma de clasificar a los hemangiomas es en: **focales, multifocales, segmentarios e indeterminados.**

Los hemangiomas focales son aquellos hemangiomas solitarios ubicados en un lugar determinado. Corresponden al 72% del total.

Los multifocales son hemangiomas focales múltiples. Son el 2-3%.

Los hemangiomas segmentarios son aquellos grandes, que abarcan segmentos corporales.

Los hemangiomas se localizan en un 60% en cabeza y cuello, en tronco en un 25% y un 15% en extremidades.

Librado a la evolución natural, el H.I. presenta tres fases: proliferativa, estacionaria y de involución.

Muchas veces prolifera a partir de una lesión precursora que puede ser una mácula eritematosa o anémica, o telangiectásica, o de una pápula rojiza.

A partir de ésta el H.I. crece con una velocidad que supera rápidamente la velocidad de crecimiento del niño, adquiriendo una

velocidad máxima a las 6-8 semanas.

La fase proliferativa se prolonga hasta los 9-12 meses generalmente, sobre todo en hemangiomas profundos.

Luego comienza la fase de involución, la cual es lenta y demora años (generalmente hasta los 3-4 años, y, en menor medida hasta los 10 años).

En este proceso las células del hemangioma viran a células de tejido graso. La mayoría de los hemangiomas no resuelven ad integrum.

Los hemangiomas segmentarios y los que tienen mayor componente epidérmico dejan mayor lesión residual. Ésta puede manifestarse como piel redundante, telangiectasias residuales, atrofia cutánea (aspecto anetodérmico) o placa hipopigmentada.

No son frecuentes las complicaciones, pero un porcentaje bajo de los H.I. puede complicarse.

Complicaciones frecuentes:

Ulceración: se presenta en un 5-10% de los casos, durante la fase proliferativa. Es más frecuente en sitios de pliegues, roce y fricción, como el cuello, la boca, la zona del pañal. Genera dolor y deja cicatriz residual, la cual puede ser desfigurante. En algunos hemangiomas la ulceración puede aparecer en el momento del nacimiento, como lesión precursora, pero no es frecuente. La zona ulcerada traumatizada genera proliferación de bacterias a nivel local, lo cual lleva a mayor hipoxia y exacerbación de la úlcera.

Hemorragia: se observa en hemangiomas superficiales durante la fase proliferativa, secundario a la ulceración. Puede ser profusa o mínima, pero con riesgo de anemia para el bebé.

Infección secundaria: generalmente debida a S. Aureus o Streptococcus Pyogenes. En boca deben tenerse en cuenta los gérmenes de la cavidad oral y en región del pañal E. Coli y Pseudomona Aeruginosa.

Obstrucción de orificios: La invasión a conducto auditivo externo genera riesgo de hipoacusia y otorragia.La localización en nariz puede llevar a defectos del cartilago nasal y en narinas, en neonatos, puede asociarse a dificultad respiratoria.

Complicaciones oculares: Ambliopía Anisométrica: por astigmatismo o miopía.Estrábica: por compresión de los músculos extraoculares.Por privación: por oclusión de la apertura ocular. Distopía: desplazamiento del ojo hacia arriba, abajo, proptosis, exoftalmos. Obstrucción del lagrimal.

Hemangiomatosis Múltiple:

La presencia de múltiples hemangiomas cutáneos puede asociarse a la presencia de hemangiomas en órganos internos. Cuando en un niño pequeño vemos 5, o más hemangiomas, se justifica estudiar el posible compromiso extracutáneo.

En estos casos se solicita:

Ecografía abdominal (es de particular interés descartar la presencia de hemangiomas hepáticos de mayor morbilidad).

Ecografía cerebral trans-fontanelar.

Laboratorio: hemograma, para valorar la posibilidad de anemia por pérdidas, ante sangrados a punto de partida de hemangiomas internos.

Sangre oculta en materia fecal.

Síndromes asociados a hemangiomas infantiles:

Los hemangiomas grandes, segmentarios, sobre todo en algunas localizaciones, pueden asociarse a compromiso en otros órganos,

conformando síndromes.

Se describirán a continuación tres síndromes que asocian hemangiomas infantiles.

La piel debe considerarse en estos casos el marcador precoz de la asociación sindromática:

Síndrome PHACES,Síndrome Beard,Síndrome PELVIS/ LUMBAR/ SACRAL

Síndrome PHACES: los defectos asociados pueden recordarse con el siguiente acróstico:

P Anomalías a nivel de la fosa posterior

H Hemangioma infantil segmentario, generalmente facial

A Anomalías arteriales

C Coartación de Aorta (u otras cardiopatías)

E Compromiso ocular

S Defectos en la línea media esternal

Los pacientes que presenten hemangiomas extensos y segmentarios, fundamentalmente de localización facial, deben ser estudiados con una Angioresonancia con y sin contraste de cabeza y cuello, interconsulta con cardiología (incluyendo un Ecocardiograma) e interconsulta con oftalmología.

Debe realizarse un exhaustivo examen físico, evaluando posibles defectos anatómicos esternales, toma de pulsos periféricos, etc.

Síndrome Beard: se trata de la asociación de un hemangioma en la zona “de la barba” y del cuello, con un hemangioma subglótico.

Los síntomas estarán relacionados con la dificultad respiratoria alta: tos seca, disfonía, estridor. Ante la sospecha se debe realizar una resonancia (R.M.N. con y sin contraste)y, eventualmente, interconsulta con un servicio de endoscopia.

Síndrome PELVIS/ LUMBAR/ SACRAL: estos acrósticos se idearon para definir síndromes que involucran hemangiomas extensos de la región perineal, o lumbosacros, asociados a disrafismos espinales, malformaciones anatómicas de genitales externos, anomalías vesicorectales, etc.

Ante pacientes que presentan hemangiomas en estas localizaciones, segmentarios y de gran tamaño, se debe realizar una imagen de columna lumbosacra, con el fin de descartar disrafismos (se puede realizar ecografía en los tres primeros meses de vida, o bien resonancia magnética) ecografía renal y vesical y un exhaustivo examen físico.

Diagnóstico

El diagnóstico de los Hemangiomas Infantiles (HI) es clínico, basado en la evolución (recordemos que siempre son lesiones que proliferan en los primeros meses de vida) y la morfología (componentes superficial, profundo, mixto).

Generalmente no son necesarios estudios complementarios. La imagen ecográfica suele ser ecogénica y la señal Doppler evidencia vasos arteriales, lo cual es marcador de la fase proliferativa. Es un estudio de utilidad para hacer diagnóstico diferencial con otros tumores y para detectar hemangiomas hepáticos.

La resonancia magnética revela una imagen bien definida, con señal intermedia en T-1, hiperintensa en T-2, que realza con el contraste con gadolinio. Este estudio se solicita para evaluar asociaciones sindromáticas o, en algunos casos, para evaluar la magnitud e invasión del compromiso profundo.

El inmunomarcador específico más utilizado es el GLUT-1, que sirve para diferenciarlos de los otros tumores vasculares (hemangiomas congénitos, entre otros), que no marcan para Glut-1.

Tratamiento

Gran parte de los hemangiomas infantiles no requiere tratamiento, ya que involucionan total o parcialmente. Sin embargo, todos requieren un seguimiento minucioso las primeras semanas de vida, ya que en este momento es máxima la velocidad de crecimiento, y, en algunos pacientes, o por la localización, o por el posible compromiso de otros órganos, es oportuno derivar al especialista en forma precoz para iniciar tratamiento y prevenir complicaciones o evitar cicatrices estéticamente desfavorables.

Tratamiento local se indica para tratamiento de los hemangiomas pequeños, superficiales. Se desestima su uso en hemangiomas con componente profundo.

Las opciones terapéuticas son:

• **Timolol 0,1-0,5%** (gel o solución oftálmica)

• **Propranolol 1%** (preparación magistral en crema o vaselina)

• **Imiquimod 5%** (crema)

Tratamiento Sistémico: indicado en pacientes que presentan alteraciones funcionales secundarias a los hemangiomas, obstrucción de orificios, compromiso de órganos, complicaciones (como ulceración), o que requieran intervención por motivos estéticos.

Las opciones terapéuticas son:

Propranolol: es de primera elección. Es un bloqueante β no selectivo. Sus principales efectos están vinculados a la vasoconstricción, la interferencia con el sistema renina-angiotensina, el efecto apoptótico de las células endoteliales proliferativas (mediado por receptores GLUT-1), y la disminución de la expresión del factor endotelial vascular y el factor endotelial derivado de fibroblastos. La dosis es de 1-3 mg/kg/día, administrado en 2-3 tomas diarias.

La duración del tratamiento es variable, depende de cada caso, pero generalmente se utiliza durante el primer año de vida. Los efectos adversos incluyen: hipotensión, bradicardia, hipoglucemia, broncoobstrucción, alteración del sueño. Es una droga bien tolerada.

Otros β bloqueantes: se han utilizado también Atenolol y Nadolol.

Corticoides orales:se utilizaban con frecuencia en pacientes con H.I antes del uso de propranolol. Conllevan los riesgos de utilizar corticoides sistémicos en forma prolongada, incluyendo síndrome de Cushing. Se utilizan a dosis de 2-4 mg/kg/día.

Captopril: se ha utilizado en forma aislada por su acción a nivel del sistema renina- angiotensina, con resultados variables.

Tratamiento intervencionista: más allá del tratamiento sistémico, otras opciones terapéuticas son la criocirugía, la terapia con láser, la cirugía convencional, o la embolización.

HEMANGIOMAS CONGÉNITOS

Los hemangiomas congénitos son tumores vasculares que se encuentran totalmente desarrollados al momento del nacimiento, a diferencia de los hemangiomas infantiles. Son tumores benignos, que no suelen complicarse. En algunos casos pueden sufrir un fenómeno de coagulación intravascular localizado, si bien esto no es frecuente.

Se pueden clasificar en tres grupos, según su evolución:

Hemangiomas congénitos rápidamente involutivos (RICH): éstos involucionan rápidamente, antes del año de vida.

Hemangiomas congénitos no involutivos (NICH): el porcentaje de involución es escaso o nulo.

Hemangiomas congénitos parcialmente involutivos (PICH): en éstos la involución es parcial, quedando tumor residual.

El diagnóstico es clínico, basándose en la naturaleza congénita y la evolución. En la ecografía Doppler en ocasiones se ponen de manifiesto grandes vasos tubulares y calcificaciones, lo cual, si está presente, orienta al diagnóstico. No marcan para el inmuno-marcador GLUT-1, característico de los infantiles.

HEMANGIOENDOTELIOMA KAPOSIFORME

Es un tumor agresivo, de gran tamaño y rápido crecimiento. Puede ser congénito o aparecer en los primeros años de vida. Es tenso, de superficie abollonada y coloración eritemato-violácea.

Histológicamente está compuesto por células fusiformes agrupadas en nódulos, asociadas a dilataciones linfáticas. La marcación para GLUT-1 es negativa.

Las opciones terapéuticas incluyen corticoides a altas dosis, Vincristina, Rapamicina, Antiagregantes plaquetarios, cirugía en ciertos casos y embolizaciones.

ANGIOMA TUFTED O EN “PENACHO”

También llamado angioblastoma de Nakagawa. Puede ser congénito o adquirido, generalmente durante el primer año de vida. Se manifiesta por un nódulo o placa eritemato-violácea, la cual puede ser dolorosa. En algunas ocasiones presenta pelos o sudoración en la superficie. En raros casos involuciona espontáneamente. El aumento de estrógenos durante la adolescencia en las mujeres, o el embarazo puede hacerlo más sintomático en estas etapas. Histológicamente presenta pequeños vasos en lóbulos irregulares y linfáticos dilatados en dermis. Es negativo para el marcador GLUT-1.

FENÓMENO DE KASABACH MERRIT

Se trata de un fenómeno que ocurre en algunos tumores vasculares grandes (Hemangioendoteloma Kaposiforme y Tufted Angioma), donde se produce una coagulopatía por consumo (con disminución del fibrinógeno y aumento del dímero D) y plaquetopenia.

Es una situación que puede poner en riesgo la vida del paciente.

Se cree que estos dos tumores vasculares serían polos de un espectro común, donde el Tufted podría ser el polo benigno y el Hemangioendoteloma Kaposiforme el extremo más agresivo.

GRANULOMA PIÓGENO O BOTRIOMICOMA

Es un tumor vascular adquirido, benigno y frecuente en niños. Podría estar desencadenado por un traumatismo o una picadura de insecto. La coloración es rojo brillante y tiende al sangrado. En pacientes con malformaciones vasculares capilares son relativamente frecuentes sobre la malformación. El tratamiento de elección es la electrocoagulación. Otras opciones son cirugía o laser. En algunos casos recidivan.

MALFORMACIONES VASCULARES

Simples

- Malformaciones Capilares
- Malformaciones Venosas
- Malformaciones Arteriales
- Fístulas Arteriovenosas
- Malformaciones Linfáticas

Combinadas: combinación de las anteriores

De vasos mayores

Las malformaciones vasculares son defectos en el desarrollo embriológico de los vasos. Tienen una incidencia de 0,3-0,5% en la población general. La relación entre ambos sexos es similar. Están presentes desde el nacimiento, y crecen gradualmente

Las malformaciones de **flujo rápido** comprenden las arteriales y las fístulas arteriovenosas.

Las de **flujo lento** corresponden a las capilares, venosas y linfáticas.

Malformación vascular capilar:

Presentes desde el nacimiento, suelen ser esporádicas, aunque existen casos familiares.

Se presentan como máculas rosadas, rojizas, a veces violáceas, únicas o múltiples, focales y pequeñas, o extensas y segmentarias.

Mancha salmón son máculas benignas, color rosa claro, que suelen aclararse con el tiempo. Se ubican en región frontal, glabella, párpados, narinas, labio superior y región occipital.

Mancha en vino oporto o Nevus flammeus: presentan una coloración rojiza inicialmente, que con el tiempo va tornándose más violácea. Con los años pueden aparecer nódulos en la superficie de la misma.

El tratamiento de estas manchas se realiza con láser de colorante pulsado.

Este tipo de manchas, cuando son extensas y segmentarias, pueden asociarse a síndromes:

Síndrome Sturge Weber

Es la asociación de la malformación vascular capilar facial en territorio trigeminal (1ª, 2ª y/o 3ª rama del trigémino) y una malformación vascular leptomeníngea ipsilateral más una malformación coroidea ocular.Existen variantes atípicas, en las cuales hay compromiso ocular y central, sin afectación cutánea.

El compromiso cutáneo de la primera rama del trigémino se asocia a mayor prevalencia de lesiones oculares y centrales. La localización mandibular (3er rama del trigémino) puede llevar a hipertrofia gingival y erupción dentaria precoz. La complicación neurológica más frecuente son las convulsiones y la complicación ocular más frecuente es el glaucoma.

El estudio de un niño con una malformación vascular segmentaria en territorio trigeminal debe comprender una RMN con y sin gadolinio, y una valoración oftalmológica con medición de la presión ocular. A partir del año de vida se puede realizar una tomografía de cráneo para evidenciar calcificaciones. Las mismas pueden observarse en una radiografía simple luego de los 2 años.

Síndrome de Klippel Trenaunay

Es la asociación de una malformación vascular segmentaria en un miembro, hipertrofia de tejidos blandos y ósea, malformación vascular venosa y linfática. Estas malformaciones asociadas no se ponen de manifiesto cuando el paciente es pequeño, por esta razón el seguimiento debe ser a largo plazo, para detectarlas en forma precoz.

La evaluación de un paciente con una malformación vascular segmentaria en un miembro debe incluir un examen físico detallado, realizando palpación para detectar cambios de temperatura, y para valorar los pulsos, auscultación para descartar la presencia de soplos, y medición de miembros para descartar discrepancias.

La ecografía doppler del miembro afectado ayuda a evaluar trombosis y descartar fístulas A-V (las cuales forman parte del sín-

drome de Parkes Weber).

Ante la presencia de hipertrofia del miembro se realiza la derivación a traumatología y se solicitan Rx de miembros comparativas, para evaluar asimetrías y actuar en forma preventiva.

El tratamiento de las varicocidades se realiza con vendajes elásticos compresivos, para favorecer el retorno venoso y disminuir el dolor. El enfoque de estos pacientes debe ser multidisciplinario y el tratamiento depende de la extensión, severidad y complicaciones asociadas.

Síndrome de Parkes Weber

Es la asociación de una malformación vascular capilar extensa segmentaria en una extremidad (como en el Klippel Trenaunay) y una malformación arteriovenosa o fístulas arteriovenosas, con hipertrofia del miembro ipsilateral.

En algunas ocasiones las malformaciones vasculares capilares pueden ser más pequeñas, rosadas y múltiples, pudiendo conformar otro síndrome:

Síndrome CM-AVM

Es una entidad de herencia autosómica dominante, producido por mutaciones en el gen RASA1 (cromosoma 5). Clínicamente las lesiones son máculas rosadas o pardas, generalmente rodeadas por un halo anémico. Estas malformaciones vasculares capilares se asocian a malformaciones arteriovenosas o fístulas a nivel de sistema nervioso central, u otras localizaciones (torácicas, abdominales).

Ante un paciente con malformaciones vasculares capilares de las características descritas se debe realizar el examen físico a los padres y hermanos, buscando lesiones similares, dada la herencia autosómica dominante.

La ecografía doppler de las lesiones cutáneas puede corroborar una fístula A-V a ese nivel. Ante la presunción diagnóstica se realiza una angioresonancia con y sin contraste de sistema nervioso para evaluar la asociación con fístulas arteriovenosas.

FACOMATOSIS PIGMENTOVASCULAR

Es la asociación de una malformación vascular capilar y una alteración pigmentaria (manchas gemelas o didimosis), pudiendo o no tener compromiso sistémico asociado. Hay diversos subtipos según el tipo de lesión vascular y pigmentaria asociada. Las malformaciones vasculares capilares pueden ser de tipo: mancha en vino oporto, nevus roseus, nevus anemicus, o cutis marmorata telangiectásico.

Las lesiones pigmentarias pueden ser de tipo: mancha café con leche, melanocitosis dérmica (mancha mongólica), o nevo Spilus.

Cutis marmorata telangiectásico congénito

Es una malformación vascular que presenta un patrón reticulado, telangiectásico, violáceo. Puede observarse atrofia sobre la lesión en algunos casos.

Están descritas asociaciones, tales como hipoplasia, alteraciones óseas, sindactilia, aplasia cutis, escoliosis, hipotiroidismo, hipospadias, entre otras.

Es una entidad benigna de evolución favorable, que suele presentar un aclaramiento en el transcurso de los años.

Cuando existen alteraciones óseas subyacentes se debe realizar interconsulta con traumatología. Es importante conocer las asociaciones para evaluar globalmente al paciente que tiene este tipo de malformación. El diagnóstico diferencial es con el cutis marmorata fisiológico del recién nacido, pero, en este caso, las lesiones no son fijas y mejoran con el abrigo.

MALFORMACIONES VASCULARES VENOSAS

Pueden ser casos esporádicos o familiares.

Los casos familiares se heredan en forma AD, por mutaciones en el gen TIE-2/TEK, a nivel del cromosoma 9p21-22.

Son malformaciones de flujo lento, presentes desde el nacimiento.

Crece en forma moderada en la pubertad. Clínicamente son varicocidades azuladas, compresibles, que no suelen doler a la compresión.

No presentan aumento de la temperatura, ni fremitan ni soplan. Varían de tamaño en intensidad con la maniobra de cambio de posición.

La localización más frecuente es cabeza y cuello. Pueden extenderse hacia la profundidad, con invasión a músculo y hueso. También pueden comprometer mucosas. Con el tiempo puede haber edema, dolor y pueden formarse flebolitos (calcificaciones).

Otra complicación es el desarrollo de una coagulopatía localizada.

La extensión de la lesión se puede delimitar por medio de una RMN.

El tratamiento en muchos casos se realiza por medio de Escleroterapia, a cargo del radiólogo intervencionista y con cirugía convencional, si bien la extensión y profundidad de la malformación en algunos casos hacen poco viable este tratamiento. Las vendas compresivas o botas neumáticas ayudan a mejorar el edema y el dolor. Hay algunos síndromes que incluyen malformaciones vasculares venosas.

Síndrome de Bean: asocia malformaciones venosas cutáneas a malformaciones venosas gastrointestinales.

Síndrome de Mafucci: asocia malformaciones venosas o combinadas cutáneas a encondromas o discondroplasia.

Malformaciones glomangio-venosas son una variante de las malformaciones vasculares venosas, derivada de células glómicas endoteliales. Corresponden al 5% de las malformaciones venosas. Pueden ser esporádicas o heredarse en forma AD, por una mutación a nivel del cromosoma 1p 21-22.

Son azuladas, dolorosas a la compresión (a diferencia de las venosas), sólo afectan piel y tejido celular subcutáneo, sin invasión a músculo, hueso y articulaciones.

MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIOVENOSAS

Se encuentran presentes al nacimiento en un 60 % y se van desarrollando y delimitando en el transcurso de años. Se generan por una falla en la involución de los plexos primitivos retiformes. Son más frecuentes en cabeza y cuello.

Schobinger describió cuatro fases por las que atraviesan las malformaciones arteriovenosas.

La primera es quiescente, parecida a una malformación vascular capilar, con aumento de la temperatura local. Se debe buscar el soplo o frémito.

Las siguientes fases describen la expansión de la malformación, con aumento de tamaño, temperatura y color. Ya en la tercera etapa se observa destrucción de estructuras profundas y tendencia al sangrado y la infección.

En la última etapa hay compromiso cardíaco.

La ecografía Doppler es un método útil para el diagnóstico en las primeras etapas. La resonancia sirve para evaluar la extensión.

MALFORMACIONES VASCULARES LINFÁTICAS

Las malformaciones vasculares linfáticas se producen por un desarrollo defectuoso de los vasos linfáticos a partir de las células endoteliales vasculares.

Las mismas pueden ser primarias o secundarias a traumatismos, infecciones (como la erisipela), o luego de cirugía ganglionar.

Otra clasificación, en base a la extensión, las divide en difusas y localizadas.

Las difusas (o linfedema) pueden ser, también, primarias o congénitas, o secundarias o adquiridas.

Las **malformaciones linfáticas localizadas** son las más frecuentes. Son también conocidas como “linfangiomas”.

Pueden ser macroquísticas (antes llamadas “higroma quístico”), o microquísticas (antes llamadas “linfangiomas circunscriptos”).

Las **malformaciones linfáticas macroquísticas** suelen presentarse en cabeza y cuello. Son de crecimiento gradual y generalmente asintomáticas. Se presentan como tumoraciones color piel. Cuando son extensas, y se localizan en cuello pueden generar dificultad respiratoria, o en la alimentación, y otros síntomas relacionados a la invasión a profundidad y compresión de estructuras.

Las malformaciones linfáticas microquísticas se manifiestan como pequeñas vesículas de superficie queratósica, algunas de líquido claro, otras de contenido hemorrágico. En ocasiones sangran y pueden sobreinfectarse. Si bien son congénitas, a veces se ponen de manifiesto en la niñez. Se localizan frecuentemente en tronco y miembros superiores.

El diagnóstico es clínico.

La ecografía Doppler sirve para descartar flujo vascular, ausente en estas malformaciones. La resonancia magnética es el estudio de elección para evaluar extensión y profundidad de las malformaciones.

El tratamiento puede ser quirúrgico, si bien en ocasiones hay recidiva. Otra opción es la escleroterapia.

Las malformaciones vasculares en general, sobre todo cuando son extensas o segmentarias, requieren un seguimiento multidisciplinario, que incluye pediatra, dermatólogo, cirujano vascular, radiólogo intervencionista, traumatólogo, etc. Son patologías de difícil manejo, muchas veces no hay una solución definitiva, y el objetivo es dar al paciente una adecuada calidad de vida y prevenir las complicaciones.



ACNÉ

Es una enfermedad cutánea del folículo pilosebáceo, que afecta la cara, el tórax y el dorso.

Es una patología muy frecuente que afecta más del 80% de jóvenes, existen múltiples terapéuticas pero no hay un consenso, la gran mayoría son tratamientos no curativos y eso implica recaídas y si bien tiene una evolución benigna tiene gran repercusión psicológica en los pacientes debido a su localización generalmente en cara y en jóvenes adolescentes, pero su inicio es prepuberal.

Etiopatogenia: se desarrolla a partir del folículo sebáceo donde interactúan la glándula sebácea, el epitelio del canal excretor y una bacteria, el *Propionibacterium acnés* (difteroide Gram + anaerobio)

Uno de los posibles factores de inicio de esta patología es la hiperseborrea.

La lesión inicial es el comedón por obstrucción del canal infundibular por excesiva proliferación de queratinocitos y alteración de su diferenciación con pobre eliminación de células corneas que quedan adheridas entre sí. Las alteraciones del canal se caracterizan por alteración de integrinas queratinocitarias, aumento de la relación del escualeno sobre el ácido araquidónico en el canal y las sustancias pro-inflamatorias como la Interleuquina 1 y 8 producidas por el *Propionibacterium acnés*, y la activación de la vía clásica del complemento. Además esta bacteria actúa como superantígeno activando directamente los linfocitos T sin presentación antigénica.

Existe un terreno genético predisponente. Estudios recientes demostraron que hay un receptor intra-citoplásmico de andrógenos en la glándula sebácea sobre el que se fija la dehidrotestosterona, el gen del receptor es portado en cromosoma X y podría estar involucrado en la transmisión genética

También existe en estos pacientes un predominio del alelo del gen del citocromo p-450, que es responsable de la degradación acelerada de retinoides naturales que lleva a una hiperqueratinización del canal sebáceo.

Clínica: la forma habitual es el **acné polimorfo juvenil** o vulgar, que se caracteriza por lesiones retencionales de tipo comedón abierto el punto negro y cerrado, el microquiste y lesiones inflamatorias superficiales pápulas, pústulas y profundas como nódulos que son rojos fluctuantes dolorosos y característicos del **acné severo** pudiendo confluir formando quistes y dejan cicatrices.

El **acné conglobata** es una forma grave con nódulos confluentes extendidos al tronco y con evolución cicatrizal.

El **acné fulminans o acné nodular agudo febril y ulceroso** es la forma más grave y se ve generalmente en varones por hipersensibilidad a los antígenos bacterianos mediada por “Toll like receptor” sobre los que se fija el *Propionibacterium acnés* induciendo a una activación brutal de queratinocitos liberando citoquinas inflamatorias, por lo cual se sugiere el uso de corticoides orales sistémicos, ya que el paciente presenta dolores generales musculares, articulares, fiebre y eritema nodoso.

Acné inducido : las principales causas son las hormonas, corticoides, el ACTH, los halogenados, los progestágenos, la vitamina B12, los antituberculosos isoniácida y rifampicina, los inmunosupresores ciclosporina, azatioprina y los psicotrópicos antidepresivos, diazepam, litio etc.

Terapéutica:

Local

Eritromicina en gel al 4 %, Clindamicina al 4 %, el Peróxido de

benzoílo al 2,5% a 5% con actividad antibacteriana, y los retinoides tópicos Ácido retinoico, Tretinoína 0,025% 0,05%, y la Iso-tretinoína local al 0,05% con efecto queratolítico y sebosupresor.

Los tratamientos orales incluyen antibióticos

• Ciclinas de segunda generación

• Limeciclina 300 mg /día

• Doxiciclina 100 mg /día y Minociclina 100mg/día,

• Isotretinoína oral a dosis de 0,5 –1mg/día logrando una dosis acumulativa de 120 a 150 mg/Kg con duración de 6 a 8 meses. Esta medicación debe ser controlada con hepatograma, creatinfosfoquinasa, perfil lipídico, gonadotrofina coriónica humana subunidad Beta. No puede indicarse en mujeres en edad fértil.

PICADURAS DE INSECTOS

En la mayoría de los niños que reciben picaduras de insectos, la reacción alérgica es fugaz, con eritema y edema local seguida de prurito y a veces dolor o ardor local.

Generalmente, la reacción dura sólo unas horas.

La picaduras de insectos pueden producir distintos tipos de reacciones: local, sistémica, tóxica, y las inusuales.

Mosquitos

Existen distintas especies, las cuales pueden transmitir enfermedades infecciosas, incluyendo Paludismo, Fiebre amarilla, Encefalitis viral, Dengue, Zika y Chikungunya.

La reacción cutánea se produce cuando la hembra hematófaga atraviesa la piel con sus mandíbulas dentadas, introduce su tubo de succión e inyecta su secreción salival con acción anticoagulante. La saliva es irritante y contiene sustancias antigénicas de acuerdo con la especie, las cuales desencadenan la formación de una pápula pruriginosa y generan reacciones con gran hipersensibilidad.

Es muy importante la prevención de picaduras por mosquitos, no solo por la reacción cutánea transitoria, sino también para evitar la transmisión de aquellas enfermedades graves y evitables en cuanto se utilicen mosquiteros, redes, insecticidas, repelentes, espirales con piretroides o aerosoles.

Son muy importantes en zonas de alta densidad las fumigaciones sucesivas en verano y primavera por parte de los municipios y la eliminación de reservorios de huevos en aguas de casas.

En relación a los repelentes, en niños pequeños se prefieren los que tienen Citronela rociados en las ropas ya que su fragancia ahuyenta los mosquitos, pero su duración es corta, por lo que se debe repetir varias veces o cada hora.

Picaduras de pulgas

Son muy frecuentes en nuestro medio en niños que conviven con perros o gatos, o en contacto con pasto.

Las pulgas se desplazan saltando y la picadura produce pápulas eritematosas en hilera varias, seguidas alrededor de 4 o 5 repeticiones en diferentes zonas y muy pruriginosas.

Puede encontrarse en ropas del niño manchas de sangre secundarias a la picadura.

Es importante no sólo tratar la picadura sino eliminar las pulgas del animal y del ambiente ya que los huevos quedan y se instalan en el hogar infestando a todo los vertebrados.

Es necesario desinfectar el ambiente, y para el tratamiento de las lesiones se usan corticoides locales de nivel medio, varias veces

por día y antihistamínicos orales para disminuir el prurito.

Picaduras de Hymenopteros

Comprenden abejas, avispas y hormigas y son frecuentes en niños al jugar al aire libre en verano.

Avispas: Las fracciones antigénicas del veneno están constituidas por sustancias que tienen actividad enzimática como la Hialuronidasa, el antígeno 5 y los Leucotrienos que son responsables de la formación y persistencia de la pápula.

No son portadoras de enfermedades en humanos pero las reacciones de hipersensibilidad pueden ser fatales. Cuando pica libera una ferohormona que incita a otros miembros de la colonia a picar, por lo que se aconseja alejarse del lugar donde ocurrió el hecho.

Abejas: Insectos vegetarianos que pican cuando son agredidos, inyectando su veneno por el aguijón.

El veneno es una mezcla de elementos farmacológicamente activos, de los cuales las fracciones más antigénicas son la Fosfolipasa A2, Hialuronidasa, Fosfatasa alcalina y Melitina.

La reacción alérgica ocurre cuando la persona se sensibiliza al veneno por una picadura previa. El veneno de la abeja no es tóxico, solo causa dolor local y edema.

Las reacciones graves pueden causar shock anafiláctico y síntomas que ponen en riesgo la vida, como edema de vías respiratorias, con dificultad respiratoria aguda, además de náuseas vómitos, hipotensión arterial, edema generalizado, tos, obstrucción de comienzo agudo, hipoxia, disnea, dolor torácico y paro cardio-respiratorio.

Las personas que desarrollan alergia deben llevar consigo medicamentos para contrarrestar la reacción grave.

Hormigas: Las de mayor interés son las picaduras de hormiga negra y roja, que pueden generar reacciones anafilácticas. Pican introduciendo la mandíbula en la piel de la víctima, luego tuercen el cuerpo sobre su cabeza y punzan con su aparato ovopositor modificado en forma circular alrededor del punto central provocando dolor agudo o prurito intenso.

Estos insectos son agresivos, tienden a atacar en grupo pudiendo ocasionar múltiples lesiones. El diagnóstico de hipersensibilidad a picadura de insectos se efectúa detectando IgE específica por medio test epicutáneos in vivo y del RAST in vitro después de pasado un mes del episodio y si no se pudo hacer test cutáneos.

Tratamientos

Depende del tipo de la reacción. En algunos casos no lo requiere y en otros se pueden utilizar Antihistamínicos, Adrenalina subcutánea o Corticoides sistémicos.



Bibliografía

Alain Taïeb et al. *Dermatologie Néonatal*. Maloine; 2009 .
Dawn Fevurly R, Fishman S. *Vascular Anomalies in Pediatrics*. *Surg Clin N Am* 2012; 92:769–800.
Eichenfield LF, Saunders MM. *Neonatal Dermatology*. Madrid: Elsevier España; 2009.
Elias PM, Feingold KR. Does the tail wag the dog? Role of the barrier in the pathogenesis of inflammatory dermatoses and therapeutic implications. *Arch Dermatol*. 2001;137:1079–81.
Eulalia Torres et al. *Protocolos de dermatología*. Ed. 2007.
Frieden I, Enjolras O, Esterly N. *Vascular Birthmarks, Other Abnormalities of Blood Vessels and Lymphatics*. En: Schachner L, Hansen R. *Pediatric Dermatology*. 3ª Ed. Mosby; 2003. P. 833–63.
Frigeiro A, Stevenson D, Fredrik J. The genetics in vascular abnormalities. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 20:527–32.
Gatti C. *Fundamentos de dermatología clínica*. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2011.
Hooger PH, Colmenero I. *Vascular tumours in infants. Part I: benign vascular tumours other than infantile hemangioma*. *Br J Dermatol*. 2014. Sep; 171 (3): 466–73.
Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón. *Urticaria y angioedema*. Madrid; 2013.
Hurwitz, Marbán. *Dermatología pediátrica*. 2014.
Itinteang T, Withers A, Davis P. *Biology in infantile hemangioma*.

Frontiers in surgery. September 2014; 1: 38.
Krafchik B, Halbert A et al. *Dermatitis atópica*. En: Schachner LA MD, Hansen RC MD. *Pediatric Dermatology*. 3ª. ed. 2003. P. 609–30.
Lacour et al. *Dermatologie Pédiatrique*. 2013.
Leung E et al. *Dermatitis atópica*. En: Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina Interna*. 7ª. ed. Buenos Aires: Panamericana; 2009. P. 146–158.
Máximo J et al. *Dermatología pediátrica para el médico práctico*. Buenos Aires: Ediciones científicas sur; 2013.
Restrepo R, Palani R, Cervantes L et al. *Hemangiomas revisited: the useful, the unusual and the new*. *Pediatr Radiol* 2011; 41:895–904.
Schneider L, Tilles S et al. *Atopic dermatitis: a practice parameter update* 2012. *J allergy Clin Immunol* 2013; 131 (2):295–9 y 1–27.
Sociedad Argentina de Dermatología. *Consenso Nacional de Dermatitis Atópica* 2004. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2013.
Universidad de La Plata. *Hemangiomas cutáneos y lesiones vasculares benignas: tratamiento con láser y luz pulsada intensa, revisión*. 2012.
Valdésa F, Ginarteb M, Toribioa J. *Melanocytosis dérmicas*. *Dermal melanocytosis*. *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92:379–88.
Williams HC, Grindlay DJ. *What’s new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2007 and 2008. Definitions, causes and consequences of eczema*. *Clin Exp Dermatol* 2009; 35(1):12–5.

ESCABIOSIS



Hospital Interzonal General de Agudos Presidente Perón de Avellaneda.
Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica

Dr. Pablo G. Dei-Cas Pediatra de Planta. Instructor de Residentes. Docente Adscripto UBA
Dr. Ignacio Dei-Cas, revisor Especialista Universitario en Dermatología. Docente Adscripto, Cátedra de Dermatología Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA
Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach, revisor
Doctor en Medicina. Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Especialista Consultor en Pediatría. Autor de Pediatría en Red

Situación clínica

**Lactante de 2 meses con pápulas, vesículas y pústulas en piel, exco-
riadas, eccematizadas y prurito**

Laura de 2 meses de edad, nacida de término con peso adecuado para edad gestacional, sin antecedentes patológicos y con calendario de vacunación completo para su edad es traída a la consulta por presentar crisis de llanto predominantemente nocturnas. La madre niega que tenga fiebre.

Manifiesta buena actitud y tolerancia alimentaria.

Al examen físico se constata la existencia de pápulas, vesículas y pústulas, algunas excoriadas y acompañadas de áreas de eccematización que comprometen tronco, miembros, palmas y plantas. No se evidencian otros hallazgos relevantes.



Reflexiones

1. ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
2. ¿Cuál es el síntoma más característico?
3. ¿Qué tipo de lesiones presenta el cuadro y cuál es su localización característica?
4. ¿Cómo efectuaría el diagnóstico?
5. ¿En caso de duda diagnóstica, qué datos pueden resultar relevantes para arribar al mismo?
6. ¿Con qué entidades realizaría diagnóstico diferencial?
7. ¿Cómo llevaría a cabo su tratamiento?
8. ¿Qué complicaciones puede presentar esta afección?



Comentarios

Es evidente el diagnóstico de escabiosis en este lactante.

La **ESCABIOSIS** es una Infestación cutánea muy contagiosa, también llamada “sarna”, producida por un ácaro denominado *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*, especie arácnida, la cual afecta tanto a pacientes pediátricos como a adultos.

Epidemiología:

Entidad de distribución universal que afecta todas las razas y clases sociales, no respetando edad ni sexo, de alta prevalencia a nivel mundial. El hacinamiento, las malas condiciones de higiene, la pobreza y la promiscuidad constituyen situaciones que contribuyen a su propagación. Es más común durante los meses fríos. Su transmisión se produce de persona a persona, por contacto directo. En los adolescentes y adultos la vía sexual puede constituir también una modalidad de contagio. Es menos frecuente la adquisición de esta parasitosis por contacto indirecto, a través de ropas u otros elementos contaminados. Resulta importante destacar que no la transmiten los animales, ya que éstos son afectados por otra subespecie de *Sarcoptes*.

La sarna animal, en caso de afectar al humano, se autolimita en poco tiempo por no ser éste el huésped definitivo.

Manifestaciones clínicas:

El prurito, frecuentemente severo y predominantemente nocturno constituye el síntoma capital de esta afección. El mismo hace su aparición aproximadamente un mes después de adquirida la infección, pudiendo persistir hasta cuatro a seis semanas luego de finalizado el tratamiento.

La lesión patognomónica, el túnel ó galería, con forma de S, y una longitud que oscila entre 5 y 15 mm resulta difícil de encontrar.

La semiología característica la conforma un polimorfismo lesional integrado por pápulas, vesículas, excoriaciones, costras, e impetiginización producto del rascado.

Las localizaciones difieren según grupo etario: Los lactantes pueden presentar compromiso en tronco, extremidades, palmas, plantas, cara y cuello, a diferencia de los niños de mayor edad y los adultos, en quienes puede hallarse afectación de los espacios interdigitales y cara lateral de dedos, cara anterior de muñecas y antebrazos, axilas, aréola mamaria, genitales, glúteos y región periumbilical. Más allá de las lesiones previamente descriptas, pueden evidenciarse otras manifestaciones clínicas, como ser los nódulos postescabióticos, la sarna Noruega, y la sarna incógnito.

Los nódulos posescabióticos son lesiones deshabitadas, por ende no contagioso, altamente pruriginoso, de coloración rojo-amaronada, que representan una reacción de hipersensibilidad al parásito muerto. Pueden persistir varios meses después de haber efectuado el tratamiento correspondiente, ubicándose en axilas, hombros, ingles, genitales y glúteos.

La sarna Noruega suele encontrarse mayoritariamente en el sujeto inmunodeprimido (síndrome de Down, infección por VIH, neoplasias, inmunodeficiencias, entre ellas la infección por HTLV1, etc.). En esta forma de presentación la respuesta del huésped se encuentra alterada. Se caracteriza por ser una forma clínica con lesiones muy extensas, escamocostrosas, de coloración blanco-amarillenta, pudiéndose hallar zonas de hiperqueratosis que comprometen pliegues, cuero cabelludo, orejas, codos, rodillas, palmas y plantas. Resulta característica de esta forma clínica la presencia de un elevado número de ácaros, lo cual permite que se contagie muy fácilmente. En ocasiones, esta

forma clínica puede asociar prurito de menor intensidad que la forma clásica.

La sarna incógnito, también conocida como enmascarada, es consecuencia del uso inapropiado de corticoides, los cuales disminuyen la sintomatología, dando lugar a la aparición de lesiones contagiosas de diferentes características, que asientan en zonas inusuales.

Diagnóstico:

El diagnóstico es eminentemente clínico. El prurito intenso, más acentuado por las noches cuando el paciente se encuentra en la cama, el polimorfismo y la distribución de las lesiones constituyen elementos suficientes para arribar al mismo.

En caso de resultar dificultoso poder certificarlo, interrogar acerca de prurito en los contactos, como así también recabar el antecedente de lesiones, además de la visualización de las mismas en los convivientes.

De persistir la duda diagnóstica, la escarificación de las lesiones y su visualización a través del microscopio en búsqueda del parásito, sus huevos ó sus heces permite alcanzar el diagnóstico de certeza.

Diagnósticos diferenciales:

Debe llevarse a cabo con distintas entidades dermatológicas, tales como prurigo, dermatitis de contacto, dermatitis atópica y picaduras de insecto.

La sarna Noruega tiene pocos diagnósticos diferenciales, entre ellos la psoriasis, por la similitud de las lesiones escamosas.

Tratamiento:

La terapéutica escabicida no debe circunscribirse al paciente, sino que debe incluir a sus contactos o convivientes, tengan o no síntomas. Deben realizarlo simultáneamente con el niño afectado.

Lo conforman dos pilares: a) tratamiento medicamentoso y b) tratamiento higiénico.

El tratamiento medicamentoso puede efectuarse por vía tópica o por vía oral.

Tratamiento escabicida tópico:

Permetrina al 5%: Constituye la droga de primera elección. Si bien no se aconseja su uso en menores de dos meses de edad por existir probabilidad de absorción percutánea, resulta útil también en el lactante y en la embarazada. Debe aplicarse sobre la piel, del cuello hacia abajo en todo el cuerpo, dejándose actuar de 6 a 8 horas, con excepción de los lactantes en quienes el tiempo de permanencia de la droga sobre la piel no debe superar las cuatro horas. La aplicación en cuero cabelludo está indicada en los pacientes inmunosuprimidos, y en los menores de dos años.

Se realizan tres ciclos en total: uno cada cinco días (días 1, 5 y 10). Sin embargo, en caso de diagnosticarse sarna Noruega, pueden ser necesarias varias aplicaciones.

Vaselina azufrada al 6%: Droga de olor desagradable que mancha la ropa, muy irritante, pero inocua, lo cual permite su utilización en neonatos, lactantes y gestantes. Se aplica de igual manera que la permetrina al 5%, si bien algunos autores aconsejan su colocación durante tres días consecutivos.

El Lindano al 1%: fue retirado del mercado debido a su toxicidad.

Tratamiento escabicida sistémico:

Ivermectina: Se administra por vía oral a una dosis de 200mcg/kg/día, debiendo repetirse igual dosis siete a diez días después. Está contraindicado su uso en menores de cinco años ó con un

peso inferior a los 15 kg, en pacientes con insuficiencia hepática ó renal graves, en aquéllos con alteraciones de la barrera hematoencefálica, y durante el embarazo y la lactancia. Como efectos adversos de su uso pueden citarse cefalea, mialgias, cansancio, prurito y exantema.

Merece resaltarse que, independientemente del fármaco escabicida elegido, el paciente puede retornar a sus actividades habituales 24 horas después de iniciada la terapéutica.

Tratamiento medicamentoso complementario:

Está destinado al mejoramiento del prurito y de la sobreinfección bacteriana.

Antihistamínicos de administración oral:

• Difenhidramina: En niños con peso inferior a 10kg: 1mg/kg/día (0,25 mg/kg cada 6 hs). En niños que superan los 10kg de peso: 4mg/kg/día (1mg/kg cada 6 hs).

• Carbinoxamina: 0,2 a 0,4 mg/kg/día (1 gota/kg cada 8 hs).

• Cetirizina: Se administra cada 12 a 24 hs. No debe usarse en menores de dos años. En niños de dos a cinco años: 2,5 a 5mg/día. En pacientes de seis a once años: 5 a 10 mg/día. En mayores de doce años: 10mg/día. (Formas de presentación: Gotas: 10 gotas=5mg. Solución: 5mg/5ml. Comprimidos: 10mg).

Es importante recordar que puede existir prurito residual hasta seis a ocho semanas luego de haberse completado el tratamiento escabicida, lo cual obliga, muchas veces, a prolongar el uso de la medicación antipruriginosa.

Corticoides tópicos: Está indicada su aplicación ante la presencia de nódulos posescabióticos.

Antibióticos tópicos ó sistémicos: Deben ser prescritos de presentarse impetiginización sobreagregada.

Tratamiento higiénico:

• Lavados ó compresas con agua blanca del códex al medio o agua D Alibour al tercio: En caso de presentarse lesiones costrosas adheridas.

• Baño con jabones no irritantes: Deben efectivizarse luego de cuatro a ocho horas de aplicada la medicación escabicida, de acuerdo al grupo etario comprometido.

• Corte y cepillado de las uñas: Tiene que ser implementado en todos los casos, resultando más trascendente aún en los afectados por sarna Noruega.

• Manejo de la vestimenta y la ropa de cama: Debe procederse a su lavado, secado al sol, y planchado en caso de existir la posibilidad. Las prendas que no pueden ser lavadas deben ser colocadas en bolsas correctamente cerradas durante 48 a 72 horas, ya que es el tiempo máximo que el ácaro puede vivir fuera de un organismo. Una vez superado este período de tiempo pueden ser reutilizadas.

Complicaciones:

Pueden aparecer ecemmatización e impetiginización de las lesiones como consecuencia del rascado.

Pronóstico

Información para padres: Debe jerarquizarse en la consulta que la escabiosis es una entidad curable, y que llevando a cabo un tratamiento efectivo en el niño y sus contactos en forma simultánea revierte en el término de una a tres semanas. La excepción la constituye la presencia de nódulos posescabióticos, los cuales pueden tardar varios meses en desaparecer, aún recibiendo la correspondiente terapéutica.

Comentario del especialista

Dr. Ignacio Dei-Cas

Según la OMS, la escabiosis es una infección cutánea de gran impacto en la salud pública global.

Se estima que 100 millones de personas a nivel mundial padecen sarna, fundamentalmente en zonas tropicales, con la mayor prevalencia reportada en las islas del Pacífico.

La escabiosis afecta al 10% de los adultos y hasta el 60% de los niños que viven en poblaciones urbanas de bajos recursos y zonas rurales. En muchos países en vías de desarrollo la escabiosis es un importante factor de riesgo para el desarrollo de piodermitis, en especial impétigo causado por *Streptococcuspyogenes* o por *Stafilococcus aureus* con el consecuente aumento del riesgo de sepsis, glomerulonefritis y fiebre reumática.

El diagnóstico de escabiosis es eminentemente clínico, no disponiéndose a la fecha de un algoritmo diagnóstico estándar. La sospecha de la enfermedad ante un paciente que refiere intenso prurito acompañado de excoriaciones en áreas corporales clásicamente afectadas y la presencia en el paciente y/o convivientes de lesiones en genitales masculinos y periareolares en las mujeres, suelen bastar para efectuar el diagnóstico, ya que el hallazgo de signos típicos como el túnel/galería no es frecuente.

El diagnóstico de certeza se realiza mediante la observación al microscopio del parásito o huevos de material obtenido por escarificación de las lesiones. Este método es engorroso, requiere de personal entrenado y presenta baja sensibilidad, ya que en los cuadros clásicos no suelen estar presentes más de 15-20 hembras, siendo el resto de las lesiones causadas por hipersensibilidad al parásito.

En los últimos años se han propuesto otras alternativas diagnósticas como reacciones de PCR para detectar ADN del parásito y la detección de anticuerpos por ELISA, sin embargo su disponibilidad es limitada.

Es importante señalar que recientemente se ha logrado secuenciar el genoma completo del *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*.

Dentro de los métodos diagnósticos no invasivos, en la actualidad se cuenta con la videodermatoscopia, la dermatoscopia manual, la microscopia confocal y la tomografía óptica coherente; sin embargo los 2 últimos requieren aparatología muy costosa que los hacen impracticables en nuestro medio.

La videodermatoscopia es una técnica no invasiva que se utiliza en la evaluación de pacientes con múltiples nevos y permite la magnificación in vivo (hasta 1000x) de las lesiones cutáneas. Su uso para el diagnóstico de escabiosis mostrando las galerías y las hembras ha mostrado gran sensibilidad y especificidad, aunque su alto costo limita su utilización en escabiosis.

La dermatoscopia manual presenta menor sensibilidad dado el menor aumento (10x) que provee la técnica. Un estudio reciente muestra resultados comparables a la videodermatoscopia con la utilización de videomicroscopios domésticos (de uso no médico) que se utilizan en botánica, electrónica, etc., que incluso pueden conectarse al teléfono celular y que tienen un costo aproximado de USD 30 en tiendas online.

Se dispone de tratamiento efectivo tanto tópico como por vía oral. En zonas geográficas donde la enfermedad es endémica son frecuentes las reinfecciones aunque se haya realizado un tratamiento correcto e incluso habiéndose tratado a los convivientes. Ante esta situación se han implementado programas de trata-

miento masivo como estrategias para controlar la enfermedad.

Algunos hallazgos avalarían la administración masiva de Ivermectina en aquellas áreas geográficas donde la escabiosis es una infección endémica. Es importante señalar que la Ivermectina no tiene efecto ovicida, por lo que se requiere una segunda dosis entre 7 y 14 días posteriores a la primera para que el tratamiento sea exitoso. La Ivermectina, además de no estar aprobada para uso en niños que pesan menos de 15 Kg, en mujeres embarazadas, durante la lactancia y en pacientes con enfermedades neurológicas, debe utilizarse con precaución en aquellos pacientes que reciben fármacos que se metabolizan por la vía del Citocromo P450 como la warfarina y ciertos anticonvulsivantes.

La escabiosis presenta además un gran impacto económico, desde la ausencia laboral por las complicaciones, el efecto psicológico en el paciente como así también por el costo del tratamiento. Es relevante realizar un diagnóstico rápido e instaurar el tratamiento adecuado en todos los casos (tanto en el paciente como en los contactos), con especial énfasis ante brotes institucionales como regimientos militares, en personal de salud y en instituciones geriátricas.

Nota del autor Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Aquí cabría pensar en una concepción ampliada de la salud por sobre la preeminencia de la enfermedad. Para ello una cita de Guillermo Rawson (1821–1890), primer higienista argentino (Primera cátedra de Higiene de la Facultad de Medicina de la UBA) parece esclarecedora: “Los problemas sanitarios de los pobres no se resuelven excluyéndolos como policía sanitaria, sino creando obras de infraestructura sanitaria, tales como agua potable, viviendas y saneamiento ambiental”.

Quizás así la escabiosis sería solo un recuerdo de antología.



Bibliografía

—

- Albakri L, Goldman R. Permethrin for scabies in children. *Can Fam Physician* 2011 Oct; 56 (10):1005–6.
- Chosidow A, Gendrel D. Safety of oral ivermectin in children.*Arch Pediatr*. 2016 Feb; 23(2):204–9.
- Comité de Dermatología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría. Pediculosis y escabiosis. *Arch.argent.pediatr* 2001; 99 (1):72–4.
- García Patos Briones V. Escabiosis. Asociación Española de Pediatría. Gioseffi ML, Hernández Gazcón C, Peroni D y col. Escabiosis. *Arch. argent.pediatr* 2009; 107 (2):171–4.
- Heukelbach J, Mazigo HD, Ugbomoiko US. Impact of scabies in resource–poor communities. *CurrOpin Infect Dis*. 2013 Apr; 26(2):127–32.
- Hospital de Pediatría SAMIC.Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Curso a distancia MAP. Medicina ambulatoria pediátrica. Año segundo. Módulo I. Septiembre 2014. Escabiosis. Pág. 94–7.
- Karthikiyan K. Scabies in children. *Arch. Dis. Child. Educ. Pract Ed* 2007 Jun; 92 (3): ep 65–9.
- Micali G, Lacarrubba F, Verzì A, Chosidow O, Schwartz R. Scabies: Advances in noninvasive diagnosis. *PLOS Neglected Tropical Diseases* June 16, 2016.
- Micali G, LacarrubbaF,Verzì A, Nasca AM. Low–Cost equipment for diagnosis and management of endemic scabies outbreaks in underserved populations. *Clinical Infectious Diseases* 2015; 60:327–9.
- Mofiz E, Holt D, Seemann T, Currie B, Fischer K, Papenfuss A. Genomic resources and draft assemblies of the human and porcine varieties of scabies mites, *Sarcoptes*scabiei var. hominis and var. suis. *GigaScience* 2016; 5:23.DOI 10.1186/s13742–016–0129–2.
- Prendiville J. Scabies and lice.En *Textbook of Pediatric Dermatology*. 2a. ed. Edited by John Harper, Arnold Oranje and Neil Prose. Blackwell Publishing; 2006. Romani L, Steer A, Whitfeld M, Kaldor J. Prevalence of scabies and impetigo worldwide: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2015; 15: 960–67.
- Romani L, Whitfeld M, Koroivueta J, KamaM, Wand H, Tikoduadua L, Tuicakau M, Koroï A, Andrews R, Kaldor J, Steer A. Mass drug administration for scabies control in a population with endemic disease. *N Engl J Med* 2015; 373:2305–13.
- Sociedad Argentina de Pediatría. Libro Azul de Infectología Pediátrica. 4° ed. actualizada, 2012. Cap.15 Escabiosis, pág 760–3.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS HERPES



Hospital Interzonal General de Agudos Presidente Perón de Avellaneda. Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica

Dr. Pablo G Dei-Cas Instructor de Residentes / **Dr. Gonzalo E. Boyne** Jefe de Residentes
Dra. Daniela Carrizo / **Dra. Mariela Giri** / **Dra. Noelia Domínguez** / **Dra. Viviana Novello** Residentes de 4º año
Dra. Cynthia Belo / **Dra. Eliana Boffa** / **Dr. Federico Novas** / **Dra. Bettina Parrado** Residentes de 3º año

INTRODUCCIÓN

La *FAMILIA* HERPESVIRIDAE incluye virus benignos y malignos de acción inmediata o lenta. Sólo 8 de ellos, se asocian a infecciones en el hombre aunque ya se habla de un tipo 9.

El término herpes proviene del griego “herpein” que significa serpentear. La epidemiología de las infecciones por virus de herpes desconcertó a los clínicos por muchos años.

La característica de permanecer persistentemente en el organismo y ser reactivados es una de las propiedades que comparten los virus pertenecientes a esta familia.

El genoma del virión de herpes es DNA bicatenario lineal que varía de 120 a 230 kbp, se localiza en el núcleo, el cual está rodeado por una cápsideicosaedrica con 160 capsómeros y ésta a su vez está cubierta por una envoltura lipídica con glicoproteínas virales. En el espacio entre la envoltura y la cápside se encuentran enzimas y proteínas virales, a este espacio se le denomina tegumento.

A pesar de presentar diferencias, los virus de herpes comparten algunas de las propiedades biológicas, y en base a dichas propiedades se han clasificado en tres sub–familias. Las propiedades biológicas compartidas son:

- Todos codifican para enzimas involucradas en el metabolismo del ácido nucleico, síntesis de DNA y posiblemente procesamiento de proteínas.
- En el núcleo se sintetiza el DNA y se ensamblan las cápsides, la envoltura la adquieren las cápsides al atravesar la membrana nuclear.
- La infección productiva siempre conlleva a la destrucción de la célula infectada.
- Todos los virus de herpes establecen infecciones latentes en su hospedero natural. En la forma latente el genoma viral se encuentra en círculo cerrado y únicamente se expresa parte del mismo.

Las tres subfamilias son:

a) Alfa:

- Herpes simple tipo I (VHS I) causal de la gingivoestomatitis, amigdalitis faringitis etc.
- Herpes simple tipo II (VHS II), agente de productor del

herpes genital.

- Herpes simple tipo III (VZV), responsable de la varicela y el Zóster.

b) Beta:

- Herpes virus tipo V o Citomegalovirus (CMV)su ciclo de multiplicación es largo y en cultivos celulares se replica con baja eficiencia, las células infectadas presentan citomegalia (células alargadas), y puede permanecer en forma latente en glándulas secretoras, células linforeticulares, de riñón y de otros tejidos, agente causal de la mononucleosis infecciosa o enfermedad citomegálica.

- Herpes virus tipo VI: agente causal de la roséola linfantum.

- Herpes virus tipo VII: produce la denominada roséola like.

c) Gamma:

- Herpes virus tipo IV o virus de Epstein–Barr (VEB): agente productor de la mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt.
- Herpes virus tipo VIII: asociado al sarcoma de Kaposi y otras neoplasias malignas.

Situación clínica:

Eduardo de 12 años de edad previamente sano, consulta por presentar desde hace 48 horas una lesión cutánea submentoniana en la cara anterior del cuello. Se observa placa eritematosa, ligeramente pruriginosa, dolorosa, con vesículas en su superficie y otras satélite.

También presenta una placa costrosa pequeña supralabial izquierda y adenopatías submaxilares bilaterales dolorosas.

Es el primer episodio, niega enfermedades recientes. No refiere convivientes afectados.

Reflexiones

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Solicitaría exámenes complementarios?

¿Qué tratamiento indicaría?

¿Qué medidas de precaución deberían tomarse?

VIRUS HERPES SIMPLE TIPO I



Las formas clínicas de la infección por virus Herpes Simple son variadas, desde formas asintomáticas o leves hasta muy graves. La gingivostomatitis herpética es la presentación más común en los niños, luego del periodo neonatal. Otras manifestaciones pueden ser la queratoconjuntivitis, la infección neonatal dentro del primer mes de vida y la encefalitis herpética. En los niños inmunocomprometidos las infecciones pueden ser graves.

Etiología

El virus Herpes simple es un virus ADN con envoltura. Presenta dos serotipos: 1 y 2. El tipo 1 (VHS 1) se halla involucrado en lesiones de rostro y piel por encima de la cintura y el tipo 2 en genitales y piel por debajo de la cintura. Si bien éstas son las localizaciones habituales, pueden hallarse en cualquier lugar según el tipo de contacto.

Epidemiología

Las infecciones por virus Herpes simple son bastante frecuentes y se transmiten de persona a persona. Cuando se encuentra el virus, está en fase de replicación (vesículas, orofaringe durante la gingivostomatitis, tejidos de biopsia, lesiones del tracto genital). Los grupos de mayor riesgo son los inmunocomprometidos y los RN de madres con herpes genital.

Patogenia

El VHS 1 tiene predilección por las células epiteliales de la orofaringe.

Luego de ingresar se replican, las células se lisan y provocan respuesta inflamatoria, dando como resultado la formación de vesículas que son espacios llenos de líquido límpido rebosantes de virus entre dermis y epidermis; cuando responden los leucocitos se vuelve una lesión pustulosa y se forma una costra. Después de la replicación en piel, migran a tejido nervioso tanto el VHS I como el VHSII; el tipo I migra al ganglio del trigémino y el tipo II a los ganglios sacros, donde permanecen en estado de latencia para reactivarse al disminuir las defensas ante el estrés, embarazo, menstruaciones y exposición al sol, etc., reapareciendo las lesiones.

El contagio es por contacto directo durante las infecciones primarias o recurrentes. El periodo de incubación es de 2 días hasta 2 semanas.

La primoinfección afecta boca, labios y ojos. El 90 % de los adultos son positivos para VHS 1. El contagio se produce por contacto con piel o secreciones orales infectadas. Es frecuentemente asintomática, pero puede producir una variedad de signos y síntomas.

Las formas clínicas más frecuentes son:

Gingivostomatitis herpética primaria:

Es la principal manifestación de la infección primaria por VHS 1 en la infancia.

Lesiones herpéticas primarias en piel:

Más frecuentes en cara y extremidades. Son vesículas agrupadas

o erosiones sobre base eritematosa. Pueden presentarse con fiebre, dolor y ardor.

Infección primaria neonatal:

El 30 % es por VHS 1 y el 70 % por VHS 2.

Infección ocular:

Es la primera causa de queratoconjuntivitis con opacidad corneal y pérdida de la visión.

Eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi:

Infección extendida de VHS 1 en sitios de eccema u otra enfermedad cutánea preexistente.

Panadizo herpético:

Localizado en la falange distal en dedos de la mano. Presenta eritema, dolor, vesículas y pústulas. En niños se produce por contagio desde las secreciones orales.

Encefalitis:

Es habitualmente expresión de la primoinfección herpética, aunque ocasionalmente puede ocurrir en el marco de la recurrencia tanto a nivel labial como genital.

No es usual encontrar lesiones orales o cutáneas concomitantes, pero cuando existen orientan al diagnóstico.

Lo típico de la encefalitis herpética es que se inicia con pródromos poco característicos y luego aparece cefalea, fiebre, malestar general, vómitos y cambios del comportamiento o del sensorio. Posteriormente aparecen los déficits focales como convulsiones focales o generalizadas con alucinaciones olfatorias o gustativas y trastornos del campo visual, signos focales motores y disfasias.

Diagnóstico

El diagnóstico se efectúa básicamente por el cuadro clínico, en especial en presencia de lesiones vesiculares. Sólo se requiere el diagnóstico de certeza en situaciones especiales. El virus Herpes simple puede evidenciarse fácilmente con técnicas diagnósticas como con la utilización de anticuerpos monoclonales en material proveniente del raspado de las vesículas. Los estudios serológicos son menos útiles.

La observación microscópica de las células obtenidas de la base de la lesión mediante coloraciones de Papanicolau o de Tzank muestra células gigantes multinucleadas e inclusiones que pueden orientar el diagnóstico.

El aislamiento viral es el método más confiable para confirmar el diagnóstico pero sólo puede llevarse a cabo en laboratorios especializados.

Medidas de control

Cuando un niño está infectado debe evitarse el contacto interpersonal y con las lesiones vesiculares, por ejemplo: cubriendo las lesiones existentes. El personal debe lavarse cuidadosamente las manos y utilizar guantes cuando deba efectuar cambio de pañales o estar en contacto con la piel de un niño que presenta vesículas.

Tratamiento

El principal fármaco utilizado es el Aciclovir, que actúa inhibiendo la ADN polimerasa viral. Las distintas formas de la primoinfección deben ser tratadas por vía oral o endovenosa en los casos de mayor severidad.

El tratamiento habitual de las formas graves en particular de la encefalitis es con Aciclovir a 10 mg/kg/cada 8 horas por 14 a 21 días. El

inicio precoz del tratamiento reduce la mortalidad del 70 al 28 %. Para evitar la nefrotoxicidad por este medicamento se recomienda administrarlo lentamente y con una adecuada hidratación.

Los corticoesteroides están indicados para tratar el edema vasogénico derivado del proceso inflamatorio cerebral, en especial si existe riesgo de herniación.

La infección congénita y las infecciones graves del huésped inmunocomprometido también requieren la administración endovenosa de Aciclovir. En patologías graves la dosis puede llegar hasta 45 a 60 mg/kg/día.

Se sugiere un mínimo de 14 días en el tratamiento de las infecciones primarias orales o genitales.

Evicción escolar

Sólo los niños con gingivostomatitis que no tienen control de sus secreciones deben ser excluidos. En caso de tener lesiones cutáneas no deberían concurrir hasta que las mismas no estén en periodo costroso.

VIRUS HERPES SIMPLE TIPO II

Es un virus ADN doble cadena, envuelto. Asociado a enfermedad congénita o perinatal por transmisión materna o genital por transmisión sexual.

Se mantiene en estado de latencia en los ganglios de las raíces dorsales sacras luego de la primoinfección con recurrencias que inician con ardor o prurito. Existen portadores asintomáticos que diseminan el virus.

La transmisión es por contacto con una lesión activa. Incubación durante 2-12 días. El 80% presenta primoinfección subclínica.

Formas clínicas más frecuentes:

Herpes Genital:



El 70% de los casos es por HSV2. La transmisión puede ser por vía sexual, mano-genital ó autoinoculación en raros casos.

Su hallazgo en niños pequeños obliga a descartar abuso sexual.

La primoinfección se acompaña de fiebre, adenopatías inguinales y disuria. Las recaídas son oligosintomáticas.

Clínicamente se manifiesta por úlceras o vesículas muy dolorosas en vulva, vagina o cuello del útero en niñas, y en varones en glande, prepucio o base del pene.

Herpes Neonatal:



HSV II es el agente causal en el 80% de los casos. La transmisión es por canal de parto, posparto por contacto directo o intrauterina (rara).

Si es primoinfección materna hay entre 30 y 60% de posibilidad de infección neonatal, en cambio en recurrencias disminuye a un 5%.

Manifestaciones clínicas, según momento del contagio:

- En el primer trimestre genera abortos, RCIU, malformaciones (lesiones cutáneas, coriorretinitis, microcefalia) o prematurez.
- En el momento del nacimiento: infección severa diseminada. Morbimortalidad 90%. Encefalitis. Coriorretinitis. Queratitis. Conjuntivitis.
- Posnatal: Los síntomas aparecen en la 2°-3° semana, como enfermedad sistémica o encefalitis de peor pronóstico o como enfermedad localizada en pie, boca y ojos de baja morbimortalidad.

Encefalitis

Tanto HSV1 Como HSV2: Cefaleas, vómitos, fiebre, alteración del sensorio, cambios de personalidad y convulsiones o signos neurológicos focales.

Diagnóstico:

- Clínico
- Cultivo: sensibilidad y especificidad de 100%
- IFI o ELISA: búsqueda de antígenos. Sensibilidad y especificidad de 90%
- Microscopía electrónica
- PCR
- Serologías: poca utilidad

Tratamiento:

- Puede ser Local, oral o endovenoso entre 5-21 días dependiendo del sitio de ubicación.
- Recién nacido: Aciclovir 60 mg/kg/día endovenosos cada 8 hs por 14-21 días.
- Herpes genital: Aciclovir 15 mg/k/día vía oral por 5-10 días. Recurrente: la profilaxis disminuye el número de episodios.
- Encefalitis: 30-60 mg/k/día cada 8 hs endovenosos 14-21 días.

Caso clínico

Javier, de 2 años y 6 meses de edad, sin antecedentes patológicos previos de importancia, con calendario de vacunación incomple-

to y seguimiento pediátrico errático, que concurre a un jardín de infantes del conurbano bonaerense. Consulta a la guardia próxima a su domicilio por presentar tres registros febriles superiores a los 39°C en las últimas 24 horas, agregándose posteriormente lesiones cutáneas pruriginosas, de distintas características – máculas, pápulas, vesículas y una pústula – que comprometen tronco, miembros, cuero cabelludo y genitales, de aparición rápida, en sentido céfalo – caudal.

Resto del examen físico sin características a destacar.

- ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
- ¿Qué tratamiento indicaría?
- ¿Cuáles son las potenciales complicaciones que pueden presentarse?
- ¿Qué pautas de alarma le informaría a la familia?
- ¿Existe alguna forma de prevenir la enfermedad?

Caso clínico

Ana de 11 años de edad, con diagnóstico de HIV/SIDA es traída a la guardia externa por presentar vesículas sobre una base eritematosa, dolorosas y pruriginosas, en miembro inferior derecho y región sacra, de 4 días de evolución. Al examinarla, se encuentra febril (38.5°C), no presentando compromiso neurológico, respiratorio ni cardiovascular. Abdomen indoloro, en el cual se constata una altura hepática de 10 cm y la presencia de polo esplénico. No se palpaban adenopatías.

- ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
- ¿Qué pregunta resulta trascendente formular en relación a antecedentes patológicos previos?
- ¿Qué exámenes complementarios solicitaría?
- ¿Qué tratamiento indicaría?
- ¿Considera necesario tomar otro tipo de precauciones?

VIRUS VARICELA – ZÓSTER (HERPES VIRUS TIPO III)

Epidemiología

El hombre es el único reservorio conocido, ocurriendo en todo el mundo, con distribución estacional en invierno y comienzo de la primavera.

El contagio se produce por contacto directo de la mucosa respiratoria, conjuntival y/o piel con las gotas de saliva o del líquido vesicular, además de la transmisión vertical. Los pacientes son infecciosos durante un periodo de aproximadamente 48 horas previo a la aparición de las manifestaciones cutáneas hasta el momento en que las lesiones alcanzan estadio de costroso.

El periodo de incubación es de 14 – 16 días, pudiendo prolongarse a 28 días en los pacientes que hayan recibido inmunización pasiva. Presenta alta contagiosidad, con una tasa de ataque secundario en convivientes que oscila entre 70 – 90%. En este grupo de pacientes se ha observado que el número de lesiones es un 50 % mayor en comparación con el caso índice, afectando el estado general de forma mucho más marcada. En una gran proporción de los casos su curso es benigno, pudiendo tener mayor morbimortalidad en inmunocomprometidos, recién nacidos, embarazadas y adultos.

Manifestaciones clínicas:

Varicela:



Es una enfermedad benigna y autolimitada en niños inmuno-competentes. Se presenta como un cuadro febril que precede a la erupción cutánea en aproximadamente 24 horas. Posteriormente comienzan las manifestaciones cutáneas, de rápida evolución, que pasa de mácula a pápula, luego a vesícula (características las vesículas umbilicadas) y pústula, para finalizar en costra, pruriginosas, cuya forma de presentación es generalmente céfalo – caudal. Lo característico es el polimorfismo local y regional.

En la mayoría de los casos cura sin complicaciones, pero de presentarse, las más frecuentes están relacionadas con sobreinfección bacteriana (*S. aureus* y *S. pyogenes*). Los focos posibles son celulitis, impétigo, adenitis y neumonía. Menos frecuente es el compromiso nervioso (ataxia, encefalitis, meningitis aséptica, síndrome de Guillain-Barre, mielitis transversa, etc.).

Complicación grave y potencialmente mortal es la neumonitis por varicela. Se han descripto hemorragias, púrpura, síndrome de Reye (asociado a la administración de aspirina), artritis, miopericarditis, glomerulonefritis y hepatitis. Actualmente, algunos autores, consideran la asociación entre fascitis necrotizante (causada por *Streptococcus pyogenes*) y varicela en aquellos pacientes que recibieron Ibuprofeno en el período febril de la enfermedad, motivo por el cual se desaconsejaría el uso de esta droga como antipirético.

Varicela congénita o neonatal:

Si la infección materna se produce en las primeras 20 semanas de embarazo, el riesgo de aparición del síndrome de varicela congénita es del 0,4 % (0 – 12 semanas) al 2% (13 a 20 semanas de edad gestacional), caracterizando por cicatrices coincidentes con los dermatomas, hipoplasia y paresia unilateral de las extremidades, dedos rudimentarios, microcefalia, atrofia cortical y cerebelosa, retraso psicomotor, convulsiones, coriorretinitis, cataratas, nistagmo y microftalmía.

Si se produce entre 5 – 21 días previos al parto, la infección neonatal aparece en los primeros cuatro días de vida y su pronóstico es favorable debido al pasaje IgG anti-varicela de la madre al feto.

Si la infección ocurre 5 días antes del parto y hasta dos días después, aparece entre los 5 y 16 días de vida, siendo el cuadro clínico más grave ya que no recibe protección transplacentaria de anticuerpos, caracterizándose por compromiso progresivo de las vísceras, principalmente pulmón, teniendo una mortalidad del 30 %.

Tratamiento

Antipiréticos:

Acetaminofeno (paracetamol), estando contraindicado el uso de

ácido acetilsalicílico por el riesgo de desencadenar un síndrome de Reye, al igual que el de ibuprofeno, por el riesgo de enfermedad invasora causada por *Streptococcus pyogenes*.

Higiene y prurito:

Dirigida a prevenir la sobreinfección bacteriana. Están desaconsejados las cremas y polvos que cubran las lesiones. El baño, de ducha en la medida de lo posible, debe ser fomentado cuidando no romper las lesiones y secando con toalla limpia sin frotar. Pueden utilizarse antihistamínicos según el caso. Evitar el rasgado de lesiones porque favorece la sobreinfección, manteniendo uñas cortas y limpias.

Terapia antiviral específica:

Aciclovir es el antiviral de uso más extendido en varicela, indicado en todos los sujetos con mayor riesgo de desarrollar varicela moderada a severa, siendo máxima su eficacia si la terapéutica se inicia en las primeras 48 horas de aparecido el exantema. Serían candidatos a recibir tratamiento los pacientes inmunocomprometidos, aquéllos afectados por enfermedades crónicas cutáneas ó pulmonares, los tratados con salicilatos por períodos prolongados, y los lactantes menores de un año de edad.

En caso de presentar una forma grave de varicela, ó de aparecer complicaciones, el enfermo debe ser tratado por vía intravenosa, independientemente de la edad. En el huésped inmunocompetente que padece esta enfermedad, el aciclovir no está indicado rutinariamente, pues los beneficios obtenidos no son destacables.

Varicela Zóster:



Ocurre por la reactivación de VVZ que se encuentra en estado de latencia en los ganglios de la raíz dorsal durante la infección primaria, manifestándose como lesiones vesiculares agrupadas en la distribución de uno a tres dermatomas sensitivos, acompañados de dolor localizado. Cabe destacar que como antes se consideraba que la presencia de herpes zóster en un niño obligaba a descartar leucemia, en nuestros días la aparición de esta patolo-

gía en la edad pediátrica debe hacernos pensar en la posibilidad de estar frente a un caso de VIH/SIDA, por lo que tienen que ser solicitados los estudios correspondientes.

Diagnóstico:

Es clínico, basándose en los antecedentes y en la aparición de exantema característico. El cultivo del líquido vesicular es la prueba diagnóstica definitiva que permite diferenciar el HSV del VZV.

La infección pasada se confirma por serología (ELISA) mediante la detección de IgG (+). Puede detectarse el antígeno viral mediante PCR, pero su costo es mayor.

Tratamiento:

Habitualmente no cursa con mayores complicaciones, a diferencia del adulto, y suele resolver completamente al cabo de una a dos semanas.

En los niños inmunosuprimidos, se puede manifestar como una enfermedad más grave y son más frecuentes las complicaciones como la neuralgia posherpética y diseminación visceral con neumonía, hepatitis, encefalitis o CID.

En estos casos, el tratamiento se realiza con Aciclovir a 20 a 40 mg/kg/ dosis durante 7 a 21 días, dependiendo el compromiso inmunológico del paciente.

Prevención en Varicela Zóster

Los esfuerzos están dirigidos a pacientes inmunocomprometidos. Los pacientes con varicela o zóster requieren aislamiento respiratorio y de contacto para evitar la transmisión.

Se dispone de una vacuna Antivaricela a virus atenuados. Indicada para niños mayores del año de edad, adolescentes y adultos sanos susceptibles (entre ellos trabajadores de la salud, familiares de inmunocomprometidos, personal de guarderías, colegios, instituciones; mujeres en edad fértil). También posexposición y para control de brotes. Esta vacuna fue incorporada al Calendario Oficial de Inmunizaciones en nuestro país, motivo por el cual resulta de aplicación obligatoria a los 15 meses de edad. Se dispone, también, de una vacuna antizóster a virus vivos atenuados para ser utilizada en una sola aplicación en adultos a partir de los 50 años de edad. La misma protege contra el herpes zóster y contra su complicación más frecuente, la neuralgia posherpética.

Caso clínico

Alberto es un niño de 12 años de edad. Sin antecedentes patológicos relevantes, con vacunación completa. Es llevado al CAPS más cercano a su domicilio por cuadro de fiebre de 5 días de evolución, astenia, decaimiento y odinofagia, observan fauces congestivas con exudado purulento le diagnostican faringitis e indican amoxicilina.

Dos días después, por persistir febril, decaído y habiéndose agregado al cuadro “erupción en la piel”, consulta nuevamente. Al examen físico se constata exantema morbiliformemaculopapular en tronco y extremidades, adenopatías laterocervicales, importante congestión faucial con exudado blanquecino en amígdalas. Se palpa polo esplénico.

- ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?
- ¿Qué exámenes complementarios solicitaría inicialmente?
- ¿Qué estudios solicitaría para confirmar su sospecha diagnostica?
- ¿Qué tratamiento indicaría?

VIRUS EPSTEIN-BARR (VIRUS HERPES TIPO IV)

Epidemiología

Más del 90 % de la población adulta en el mundo posee anticuerpos contra el EBV; la infección es inocua y ocurre durante la infancia.

El contagio se produce en general a partir de portadores asintomáticos, el virus se elimina intermitentemente por saliva de quienes han padecido la infección hasta 18 meses después de ocurrida y en los periodos de reactivación; la transmisión es directa, no por fómites o alimentos, los contactos íntimos (besos) favorecen la transmisión en jóvenes y adultos; en niños pequeños la falta de higiene es el factor más importante.

La transmisión por vía sanguínea ocurre más raramente y la sexual es discutida. El periodo de incubación es de 4 a 6 semanas. Superada la etapa aguda, se reconstituye la respuesta inmunológica y el virus persiste en estado latente por el resto de la vida.

Manifestaciones clínicas

La infección primaria asintomática es la más frecuente, la enfermedad sintomática da como resultado el síndrome mononucleósico, con fiebre, faringitis y adenopatías generalizadas.

Luego de una etapa prodrómica de 2 a 5 días, con signos inespecíficos, las manifestaciones más frecuentes son: fiebre, faringoamigdalitis aguda (en la mitad de los casos exudativa), y adenopatías generalizadas. Puede presentarse también mialgias, esplenomegalia leve, hepatomegalia, dolor abdominal, exantema petequial o eritemato- maculopapular (más frecuente en los tratados con ampicilina), ictericia.

Raramente existe edema facial en el área palpebral. El compromiso hepático expresado solo con elevación de transaminasas es muy frecuente.

Las adenopatías son indoloras o existe molestia leve, predominan en región cervical anterior y posterior, puede observárselas también en occipital, supraclavicular, axilar, epitroclear e inguinal. La fiebre puede durar 2-3 semanas y la astenia 5-15 días. Esta descripción corresponde a la forma clínica clásica observada más frecuentemente en niños mayores y adolescentes.

En menores de 4 años la signo sintomatología es diversa e inespecífica como fiebre sin foco, procesos pseudogripales o de vía área superior, neumonitis intersticial, diarrea aguda, cuadros neurológicos.

La enfermedad, por lo general, es autolimitada.

Pueden observarse complicaciones en hasta un 20 % de los casos: exantemas generalizados, hematológicas (anemia hemolítica, plaquetopenia), neurológicas (Guillain-Barre, meningoencefalitis, parálisis facial, mielitis transversa), hepatitis, hiperplasia linfoidea, ruptura esplénica.

En la primoinfección por VEB en pacientes con respuesta inmunitaria disfuncional, se observan formas clínicas graves.

No existiría riesgo importante para el feto, aún en madres con infección detectada, por lo que no se justifican los estudios serológicos en el seguimiento de la embarazada. Sin embargo la transmisión intrauterina temprana puede provocar parto prematuro e incluso muerte fetal.

Diagnóstico

La Mononucleosis infecciosa (MI) implica un diagnóstico sindromático, ya que las causas pueden ser varias: el EBV representa el

90%, CMV, toxoplasmosis, VIH, rubeola, adenovirus, hepatitis A, parotiditis, y causas farmacológicas.

En el hemograma se detecta linfocitosis, presencia de linfocitos atípicos o células de Downey.

Los Ac heterófilos con títulos mayores de 1/40, son patognomónicos e inespecíficos, pero confirman que el síndrome es causado por EBV. Se observan a partir del 5to día del comienzo de la infección y permanecen positivos por periodos variables desde 14 días hasta 1 mes o más. Pueden ser detectados por pruebas rápidas (MONOTEST) que muy raramente dan falsos positivos.

En el 60% de los casos se detecta elevación moderada de transaminasas, LDH y FAL.

Cuando los AC heterófilos son negativos, se requiere determinación de Ac específicos(VCA -antígenos de la cápside viral, EA -antígenos tempranos- , EBNA -antígeno nuclear-), los que deben solicitarse ante manifestaciones atípicas, enfermedades linfoproliferativas, cuadro clínico grave, proceso febril prolongado.

Serológicamente, la infección primaria por VEB se define por la aparición temprana en sangre de IgM e IgG antiantígeno de la cápside viral (VCA). La IgM desciende a niveles no detectables en aproximadamente 2 – 4 meses, mientras IgG permanece de por vida en niveles bajos.

El anticuerpo antiantígeno nuclear (EBNA) aparece relativamente tarde después de la infección primaria y persiste de por vida. Los Acs antiantígeno temprano (EA) suelen aparecer hacia las dos semanas del comienzo de los síntomas y durar varios meses. Se elevan durante las reactivaciones.

Tratamiento

La gran mayoría de los pacientes que presenta MI se recupera espontáneamente, se recomienda medicación sintomática y evitar el traumatismo abdominal hasta la desaparición de la esplenomegalia.

Prevención

El paciente hospitalizado se atenderá con precauciones universales. Los contactos no requieren precauciones especiales ni profilaxis.

CITOMEGALOVIRUS (CMV – VIRUS HERPES V)

Epidemiología

El CMV es el Herpesvirus tipo V y el virus de mayor tamaño de la familia Herpesviridae. Está constituido por ADN de doble cadena. El único reservorio es el ser humano y su distribución es mundial. La prevalencia del virus se ve aumentada en relación a la edad, el lugar geográfico, el nivel cultural y socioeconómico, el hacinamiento y la falta de higiene. Puede causar infección grave en el feto, por la inmadurez del sistema inmune del mismo, y en inmunocomprometidos. La infección puede permanecer latente o producirse el Síndrome de reactivación de CMV. Se transmite por el contacto íntimo y cercano con personas que excretan el virus en orina, saliva, leche materna, semen, lágrimas y otras secreciones.

Los tipos de transmisión son:

• Perinatal: es la infección intrauterina más frecuente. Durante el parto o los primeros meses de vida la infección es notablemente más frecuente que por vía transplacentaria. Los niños con infección congénita o perinatal eliminan el virus en saliva u orina por largos períodos.

• Durante la infancia y la adolescencia: es la infección adquirida de forma horizontal de otros niños.

• Transmisión sexual: por el cuello del útero y el semen.

• Transmisión por trasplantes de órganos y transfusiones: se produce en la mayoría de los trasplantes de órganos sólidos y de médula ósea principalmente en el curso de los 3 meses posteriores al implante cuando existe la mayor inmunosupresión.

Clínica

• **Infección perinatal:** El 90% de los neonatos con CMV son asintomáticos. El 10% sintomático presenta retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), ictericia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia con petequias y púrpura, y daño del SNC con microcefalia, calcificaciones intracerebrales y coriorretinitis, siendo de mal pronóstico. En los que alcanzan la infancia se muestra retraso mental, diplejía espástica, convulsiones, sordera, atrofia óptica y ceguera.

• **Síndrome Mononucleósico:** El 8% es causado por el CMV. Se produce en niños, adolescentes y adultos. Se observa fiebre, astenia, linfocitosis con linfocitos atípicos y ligero aumento de enzimas hepáticas, cefalea, mialgias y dolor abdominal con diarrea. Se sospecha cuando el monotest es negativo (Anticuerpos heterófilos negativos).

• **Infección postransfusión sanguínea:** Se presenta como síndrome febril prolongado, de buena evolución en lactantes y niños, y con un cuadro frecuentemente fatal en neonatos pretérmino (trombocitopenia, anemia hemolítica y linfocitosis).

• **Neumonía intersticial:** El CMV es la principal causa de neumonía intersticial en adultos y niños inmunocomprometidos por inmunodeficiencias congénitas, neoplasias o trasplantes de órganos y médula ósea. Es grave.

• **Coriorretinitis:** Es frecuente en las infecciones congénitas por CMV y se relaciona con compromiso inmunológico grave. Se caracteriza por visión borrosa, disminución de la agudeza visual, escotoma, pudiendo generar ceguera.

• **Hepatitis:** Produce ligera hepatomegalia y aumento de las enzimas hepáticas, fiebre, linfopenia o linfocitosis, principalmente en niños sanos con infección primaria por CMV.

• **Compromiso gastrointestinal:** Esofagitis, gastritis, duodenitis, colitis, proctitis, pancreatitis, enteritis y colangitis esclerosante, en inmunocomprometidos.

• **Meningoencefalitis:** Es frecuente en la infección congénita por CMV y en inmunocomprometidos.

Diagnóstico

Puede realizarse aislamiento del virus en cultivo de tejidos mediante fibroblastos humanos a partir de muestras de orina, saliva, hisopado faríngeo, sangre, lavado broncoalveolar y material de biopsia. Se pueden detectar anticuerpos de tipo IgM e IgG. En laboratorios especializados puede aplicarse la técnica de PCR para detectar ADN viral.

Tratamiento

En inmunocompetentes la enfermedad se autolimita sin complicaciones. En inmucomprometidos debe realizarse tratamiento con Ganciclovir, el cual se usa en 2 fases. Fase de inducción: 5 mg/kg/dosis EV cada 12 hs durante 2-3 semanas. Fase de mantenimiento: 5 mg/kg/día en pacientes con sida. El Foscarnet se utiliza para el tratamiento de retinitis en pacientes con SIDA y en aquéllos con resistencia al Ganciclovir.

Caso clínico

Bruno tiene 1 año de edad. Fue un RNT PAEG, vacunas completas para la edad, sin antecedentes patológicos de importancia, es traído a guardia por presentar “erupción en la piel”.

Según relato materno el niño comenzó hace aproximadamente 72 hs, con registros febriles, falta de apetito y llanto, que no era frecuente en él, por lo cual consulto con su pediatra, quien refirió en ese momento no encontrar indicio clínico de alguna patología en particular. Los picos febriles cedieron, y al día siguiente apareció un exantema maculopapular, de coloración rosada, no confluyente, que deja espacios de piel sin comprometer.

– ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

– ¿Solicitaría exámenes complementarios?

– ¿Qué tratamiento indicaría?

VIRUS HERPES VI

Es un virus ADN, con envoltura glicoproteica, simetría icosaédrica y una envoltura con espículas de 90-110 nm de diámetro, ampliamente distribuidos entre la especie humana y los animales.

Se clasifican en tres familias (alfa, beta y gamma), perteneciendo el VHH6 al grupo beta, que se caracteriza por tener una lenta velocidad de crecimiento.

Este virus fue aislado en linfocitos de pacientes con síndrome linfoproliferativo y en pacientes con VIH, llamándoselo virus linfotrópico B humano, encontrándose luego en lactantes con roséola.

Puede crecer en distintas líneas celulares: linfocitos B y T, monocitos, macrófagos, megacariocitos, células gliales embrionarias, células epiteliales y LB transformados por el virus de Epstein- Barr.

Estudios prospectivos demostraron que el 70 % de la población desarrolla anticuerpos contra el VHH 6 en los primeros 6-12 meses de vida.

El **exantema súbito (roséola infantil)**, es propia de la temprana infancia (relativa frecuencia en lactantes de 6 meses a 2 años con un pico de incidencia entre los 7 y 9 meses). Prevalencia en meses de otoño y primavera.



En general benigna con un periodo de incubación de aproximadamente 3-15 días, fiebre elevada (40°C) persistente durante 3-4 días, acompañado de irritabilidad e hiporexia, con defervescencia rápida y aparición consecutiva de exantema maculopapular, rosado, no confluyente, que se extiende desde el cuello hacia el tronco y las extremidades, respetando la cara, no pruriginoso, con una duración de 1-2 días, no deja secuelas.

La magnitud del exantema, está en función de la gravedad de la viremia. En boca, puede observarse un enantema inespecífico y en los ojos inyección conjuntival.

En la mitad de los pacientes existen adenopatías suboccipitales y cervicales posteriores, pudiéndose constatar en algunos casos, rinofaringitis, otitis media aguda, diarrea, náuseas, vómitos, astenia.

Complicación más común: convulsiones., habiéndose observado, en algunos casos, meningoencefalitis y encefalopatía y un síndrome tipo mononucleosis, aunque en el 20 % de los niños produce una enfermedad viral con exantema indistinguible de otras infecciones virales.

Otras manifestaciones menos frecuentes son la fiebre prolongada con rash recurrente y artritis, hepatitis, síndrome hemofagocítico, pitiriasis rosada, síndrome de Gianotti- Crosti (acrodermatitispapular de la infancia)

Por ser un herpesvirus es capaz de mantenerse latente y reactivarse, en huéspedes inmunocomprometidos puede cursar con fiebre, exantema, hepatitis, neumonitis, encefalitis y depresión medular.

En pacientes con SIDA el VHH6 puede generar una infección grave y diseminada.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- < 2 años de edad
- Fiebre alta y continua durante 3-4 días
- Caída en crisis de la fiebre y aparición del exantema
- Exantema central, rosa pálido y fugaz
- Eventual confirmación serológica

Diagnóstico

Búsqueda de Anticuerpos contra VHH6.

Tratamiento

Ganciclovir y Foscarnet podrían ser de utilidad en el tratamiento de cuadros graves y en caso de huéspedes inmunocomprometidos, en especial los trasplantados con evidencia de hepatitis, neumonitis o encefalitis.

Prevención

No existe vacuna, en la mayoría de los niños, la enfermedad confiere inmunidad duradera.

VIRUS HERPES TIPO VIII

Es un gamma herpes virus.

El genoma del VVH 8 fue reconocido en las lesiones de sarcoma de Kaposi en pacientes adultos con infección con VIH, también en masas tumorales de pacientes con linfomas no Burkitt de la cavidad abdominal y con enfermedad de Castleman.

En la población pediátrica el impacto de la infección con VHH 8 es sustancialmente menor.

Epidemiología

Muchos de los aspectos básicos de epidemiologia se desconocen. Se sabe que permanece en forma latente en células mononucleares en la sangre y tejido linfoide de pacientes inmunocomprometidos. Se cree que la infección inicial ocurre en la adolescencia.

La expresión clínica en inmunocompetentes es muy poco conocida.

Es una neoplasia oportunista en inmunocomprometidos. Se manifiesta como lesiones cutáneas y mucosas en forma de maculas o nódulos de color rojo vinoso que tienden a confluir y formar placas.

Comentario del revisor

Dr. Ignacio Dei-Cas

Especialista Universitario en Dermatología.

Docente Adscripto UBA. Cátedra de Dermatología del Htal. de Clínicas José de San Martín, UBA.

Herpes simple tipo 1 y 2

La infección por virus herpes simple tipo 1 (HSV1) es ampliamente frecuente, considerándose su prevalencia en aproximadamente 3.600.000.000 de individuos infectados (67% de la población entre 0-49 años) y la prevalencia de HSV2 en aproximadamente 500.000.000 de personas infectadas.

La epidemiología de las infecciones genitales causadas por virus herpes ha cambiado en los últimos años, a favor de infecciones por HSV1, por contacto oro-genital (sexo oral), fundamentalmente en adolescentes y adultos jóvenes. Así mismo, en muchos países el HSV1 juega un rol importante en los cuadros de herpes neonatal.

La evolución de la infección herpética genital difiere según el virus causal. La primoinfección es clínicamente indistinguible entre los cuadros secundarios a HSV1 y HSV2, sin embargo las recurrencias suelen ser menos frecuentes en pacientes con herpes genital por HSV1 y en los casos de herpes neonatal es más frecuente que las mujeres transmitan el HSV1 que el HSV2.

Otro dato relevante es que el HSV2 aumenta tanto la susceptibilidad como la infectividad del VIH, desconociéndose a la fecha qué relación existe entre el VIH y el HSV1 aunque se postula que actuaría de la misma manera.

Dentro de los cuadros potencialmente graves por herpes virus se encuentra la erupción variceliforme de Kaposi (EVK), que puede ser causada por HSV1, HSV2 o Cocksackie A16. La EVK suele asentar sobre una dermatosis previa (en Pediatría, fundamentalmente en pacientes con dermatitis atópica) y se caracteriza por presentar un brote súbito de vesicopústulas pequeñas, umbilicadas, sobre base edematosa, que suele acompañarse de un cuadro pseudogripal. Las lesiones vesiculosas, dolorosas y en ocasiones hemorrágicas, evolucionan a pequeñas úlceras redondas, en sacabocado, con tendencia a la coalescencia y no es infrecuente la sobreinfección bacteriana. Cara y cuello suelen ser las localizaciones más frecuentes. La sospecha diagnóstica y el tratamiento rápido con antibióticos y aciclovir son claves en este cuadro y no debe retrasarse el inicio del tratamiento en espera de resultados de laboratorio o histopatológicos confirmatorios.

Varicela y Herpes zóster

La vacuna a virus atenuados Antivaricela se encuentra disponible desde 1974. En Argentina se la ha incorporado al calendario nacional de vacunación en enero de 2015 con el esquema de única dosis a los 15 meses de edad.

En Estados Unidos, el esquema de dosis única fue introducido en 1996, lográndose una drástica reducción de los casos de varicela. Sin embargo, en la población vacunada comenzaron a parecer cuadros menos severos ante la exposición a virus salvaje que fueron denominados como “breakthroughvaricella” (varicela innovadora) con una incidencia en alrededor del 20% en la población vacunada con una única dosis. Esto llevó a que a partir del año 2006 se recomendara la aplicación de una segunda dosis con lo cual la tasa de reducción de los casos de varicela moderada-severa pasó del 88 al 98% en los grupos con 1 y 2 dosis de vacuna respectivamente, demostrando así la mayor efectividad del esquema de 2 dosis. Resultados similares se han replicado en otras

partes del mundo. En concordancia con lo expuesto, en nuestro medio, de ser posible, se recomienda una segunda dosis a los 3 años de edad.

Es sabido que la reactivación del virus varicela zóster aumenta con la edad, siendo la incidencia de herpes zóster (HZ) entre 8 y 10 veces mayor en sujetos mayores a 60 años con respecto a la población menor de 60 años. Según resultados de estudios epidemiológicos, en Pediatría si bien el HZ resulta un cuadro poco frecuente (0,45 casos cada 1000 niños menores de 14 años), se sabe que aquellos niños que presentan varicela durante el primer año de vida o intrauterina, tienen mayor riesgo de desarrollar HZ. Los cuadros de HZ en niños se encuentran descriptos tanto en pacientes que hayan cursado varicela, pacientes vacunados para varicela, e incluso en alrededor del 40% de los casos no se reportan antecedentes de infección previa de varicela ni tampoco antecedentes de vacunación.

El diagnóstico clínico debe basarse en la erupción unilateral de vesículas, agrupadas, que comprometen 1 a 3 dermatomas contiguos y debe sospecharse HZ diseminado si compromete varios dermatomas distantes entre sí. Al igual que en la edad adulta, el compromiso torácico es el más frecuente y la presencia de dolor y sensación urente como así la neuralgia posherpética son menos frecuentes en niños que en adultos. Es importante remarcar que la presencia de lesiones en la punta de la nariz es un fuerte predictor de herpes zóster oftálmico, localización agresiva que puede llevar a cuadros de parálisis e incluso a la amaurosis.

La incidencia de HZ, en especial en el sexo femenino, ha aumentado en los últimos años. Se postulaba que además del envejecimiento de la población y el aumento de sujetos inmunodeprimidos, la introducción de la vacuna Antivaricela podría ser otra de las causas de dicho aumento. Esto último se encuentra en discusión e incluso últimas investigaciones no avalan que el uso de la vacuna Antivaricela sea un factor de riesgo independiente del aumento de casos de HZ.

Desde hace pocos años está disponible la vacuna anti zóster que se recomienda en adultos mayores de 50 años, pero está contraindicada en sujetos inmunodeprimidos, a diferencia de la vacuna recombinante HZ/Su que se encuentra en investigación.

Sarcoma de Kaposi

Existen pocos datos disponibles en relación al sarcoma de Kaposi (SK) en Pediatría. Las formas endémica y epidémica (ésta última relacionada a la infección por VIH) son las formas más frecuentes en niños y en el este y sur de África constituyen la primer o segunda causa de cáncer pediátrico. Las formas clásica e iatrogénica son muy raras en Pediatría, a pesar de la elevada seroprevalencia del HHV8, que llega en algunas regiones del planeta al 50% en niños mayores de 6 años. La forma clásica es extremadamente infrecuente, habiéndose reportado menos de 50 casos pediátricos en los últimos 50 años. A diferencia del SK del adulto, en la infancia el compromiso cutáneo es menor y el curso más agresivo, con elevada mortalidad antes de los 2 años de confirmado el diagnóstico.

Nota del autor Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

En 2011 la población mundial era de 7.200 millones de personas, siendo los menores de 20 años el 35% de la población , algo así como 2.450 millones de niños y adolescentes. . La mitad vive por debajo de la línea de la pobreza. De 100 niños nacidos por año en el mundo 19 carecerán de agua potable y 40 de saneamiento ambiental adecuado. 20 trabajarán luego de los 5 años.

La infección por virus herpes simple tipo 1 (HSV1) es ampliamente frecuente, considerándose su prevalencia en aproximadamente 3.600 millones de individuos infectados. Nada casual. (Primero la gente .Bernardo Kliksberg y Amartya Sen. Mundial, 2011)



Bibliografía

APA. Infecciones de piel y partes blandas en *Pediatría: Consenso sobre diagnóstico y tratamiento*. Archivos Argentinos de *Pediatría* 2014; 112 (2):183-91.

Comité Nacional de Infectologia SAP. Libro Azul de Infectología *Pediatría* 2009-2011. 4° edición actualizada 2012. P. 327-338 y P.418-425.

Curso de Actualización en Infectología *Pediatría*, XX, 2015.

Departamento de Posgrado. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata.

Curso de Dermatología *Pediatría* SAP. Clase Nro. 3 “Infecciones de la piel y enfermedades exantemáticas” Pág. 15-6, año 2015.

Curso de Medicina Ambulatoria MAP, Hospital de *Pediatría* Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Modulo III, P. 55, Año 2015.

Dei-Cas P, Dei-Cas I. Haga su diagnóstico: *Herpes zóster*. En: Portal de educación permanente en *pediatría* [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: www.ms.gba.gov.ar/.../pediatria/portal-de-educacion-permanente-en-pediatria

Ferrari B, Taliercio V, Luna P, Abad ME, Larralde M. Kaposi’s varicelliform eruption: A case series. *Indian Dermatol Online J* 2015; 6:399-402.

Fu J, Wang J, Jiang C, Shi R, Ma T. Outbreak of varicella in a highly vaccinated preschool population. *Int J Infect Dis* 2015;37:14-8.

Jackson C, Dickson M, Sadjadi M, Gessain A, Abel L, Jouanguy E, Casanova JL. Kaposi Sarcoma of Childhood: Inborn or Acquired Immunodeficiency to Oncogenic HHV-8. *Pediatr Blood Cancer* 2016; 63: 392-7.

Katakam, Kiran, Kumar. A Prospective Study of *Herpes Zóster* in

Children. *Indian J Dermatol*. 2016 Sep-Oct; 61(5): 534-9.

Katia Abarca V. *Varicela: Indicaciones actuales de tratamiento y prevención*. *Revista Chilena de Infectología* 2004; 21 supl.1.

Looker K, Magaret A, May M, et al. Global and regional estimates of prevalent and incident *Herpes Simplex Virus Type 1* infections in 2012. *PLOS ONE* October 28, 2015.

Marra F, Chong M, Najafzadeh M. Increasing incidence associated with *herpes zóster* infection in British Columbia, Canada. *BMC Infectious Dis* 2016; 16: 589-601.

Martínez Roda C, Cintado Bueno M. Loscertales *Fascitis necrosante y varicela ¿una asociación potenciada por el ibuprofeno?* *Analesde Pediatría* 2004; 60(6):591-603.

Pieri L, Porchia B, Pieralli F et al. Assessment of the effectiveness of the universal *varicella* vaccination program in Toscana (Italy), in the period 2010-2013. *Epidemiol Prev* 2015; 39 Suppl 1: 119-23.

Thomas C, Shwe T, Bixler D, et al. Two-dose *Varicella* Vaccine Effectiveness and Rash Severity in Outbreaks of *Varicella* Among Public School Students. *Pediatr Infect Dis J*. 2014 November; 33(11): 1164-8.

Wang L, Zhu L, Zhu H. Efficacy of *varicella* (VZV) vaccination: an update for the clinician. *TherAdv Vaccines* 2016; 4: 20-31.

Woestenberg P, Tjhie J, Melker H, et al. *Herpes simplex virus type 1 and type 2* in the Netherlands: seroprevalence, risk factors and changes during a 12-year period. *BMC Infectious Dis* 2016; 16:364-74.

Zhang Yu Y, Zhang J et al. One-dose vaccination associated with attenuated disease severity of adolescent and adult *varicellacases* in Beijing’s Fengtai District. *Human Vaccines &Immunotherapeutics* 2014; 10: 2417-20.

NÚCLEO
SITUACIONES
CLÍNICAS

E

Categoría
Afecciones del tracto
genitourinario y renal

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y PSEUDOTUMOR COMO COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD EN PEDIATRÍA



Hospital Municipal Ostaciana B. de Lavignolle de Morón. Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. Verónica Vargas Médica de planta Servicio Pediatría
Dra. Verónica Caporaletti / Dra. Pastore Sabrina Jefas de Residentes
Dra. María Eugenia Rotolo / Dra. Sabrina Pastore Residentes de 3° año

NIÑO DE 9 AÑOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CEFALEA INTENSA

Situación clínica

Jonás de 9 años y 5 meses concurre a consultorio de obesidad en julio de 2015. Se trata de un RNT/PEG, sin antecedentes patológicos que recibió lactancia hasta los 9 meses con introducción de semisólidos y sólidos a los 6 y 8 meses respectivamente. La madre refiere que actualmente su dieta es a base de bebidas azucaradas y alto contenido de panificados. Como antecedentes relevantes presentó BOR hasta los 5 años y cirugía ORL por SAHOS y renal por quistes. Realiza actividad física escolar 2 veces/semana y deportiva (taekwondo) también 2 horas semanales. En la actualidad la madre refiere que el niño padece de episodios de cefalea intensa.

Antecedentes familiares: madre de 39 años con obesidad e HTA; abuela materna obesidad-HTA- ACV; abuelo paterno hiperlipemia.

Antropometría: peso: 64,600 kg talla: 139,7 cm (Pc 75) CC: supra-ilíaca 99,2 (>Pc 90) CC: mínima 91,4 (>Pc 90) IMC: 34,20 (> +2)

Examen físico: presenta acantosis nigricans en cuello y axilas. Distribución de la grasa: abdominal general, difícil palpación hepática . Tanner 2/2; TA 124/71 mmhg (PAS >Pc 99; PAD >Pc 90)

Laboratorio inicial: TGO 16; TGP 10; Col T 199; TG 127; HDL 47; LDL 128; Glucemia 82; insulina basal 6; urea 28; T4 libre 7,1; TSH 6,1

Ecografía abdominal sin alteraciones.

Reflexión

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué conducta tomaría?

¿Solicitaría alguna interconsulta con especialista?

¿Cuál es la conducta terapéutica?

Comentario

Se valora niño con obesidad grave y síndrome metabólico por lo que se dan pautas de alimentación saludable, se sugiere aumen-

tar actividad física y se solicita registro de TA e interconsulta con cardiología por HTA. Se descarta HTA de causa renal tras valoración por nefrología.

Durante las distintas consultas logra objetivarse normalización de valores de TA en respuesta a disminución de peso y dieta hiposódica. Debido a relato de cefalea diurna diariamente a veces acompañada de náuseas, se plantea la posibilidad de meningismo secundario a síndrome pseudotumoral por obesidad, se solicita interconsulta con neurología y oftalmología.

Hipertensión asociada a la obesidad

El aumento de la prevalencia de la obesidad en pediatría ha ocasionado que la hipertensión arterial se presente con mayor frecuencia en este grupo etario; afectando alrededor del 1-9% de los niños y hasta el 10% de los adolescentes, según diversas series publicadas. Se estima que la prehipertensión e hipertensión en niños y adolescentes obesos es por encima del 30% en varones y del 23%-30% en mujeres.

Se ha demostrado que los niños con hipertensión pueden presentar evidencias de daño de órgano blanco: HVI y cambios vasculares patológicos, además del riesgo aumentado de hipertensión en la adultez.

Definición

- **Hipertensión arterial:** es la presión arterial sistólica y/o diastólica igual o mayor al percentilo 95 para edad; género y talla en tres o más ocasiones.
- **Prehipertensión arterial:** es la presión sistólica y/o diastólica que está entre el percentilo 90 y menor al 95. Como en los adultos, los adolescentes con niveles de presión sanguínea >120/80 mmHg deben ser considerados prehipertensos.
- **Hipertensión de guardapolvo blanco:** el paciente presenta niveles de presión arterial $\geq$ percentilo 95 en un consultorio o en una internación y es normotenso fuera de la institución, requiriendo de monitoreo ambulatorio de presión arterial para realizar diagnóstico.

Clasificación

- Estadio 1: presión sanguínea en un rango de Pc 95 hasta 5

- mmHg arriba del Pc 99.
- Estadío 2: niveles mayores de 5 mmHg por arriba del Pc 99.

Fisiopatología

La fisiopatología de la hipertensión relacionada a obesidad es compleja, pudiendo contribuir múltiples mecanismos, que incluyen la hiperinsulinemia, la activación del sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA), la estimulación del sistema nervioso simpático, y el efecto de adipquinas y de citoquinas sobre el parénquima renal y el endotelio vascular.

El principal mecanismo involucrado es el efecto insulínico sobre la reabsorción renal de sodio y sobre el sistema nervioso simpático. Se ha descrito en los niños obesos un estado de hiperactividad simpática relacionada con el hiperinsulimismo y la insulino-resistencia. Esto ocasiona vasoconstricción y disminución del flujo renal, lo que estimula al SRAA, produciendo reabsorción de sodio y agua y elevando la presión arterial. También puede contribuir a la reducción del flujo renal la compresión vascular por la grasa perinefrítica.

Los niveles elevados de leptina y bajos de adiponectina correlacionan con la presión arterial elevada en niños obesos.

Las citoquinas proinflamatorias y el stress oxidativo contribuyen a la disfunción endotelial con deterioro de la respuesta vasodilatadora e incremento de la resistencia periférica.

Los niños con apnea/hipopnea del sueño presentan mayor riesgo de hipertensión, por aumento del tono simpático.

Otros mecanismos de activación simpática como el estado proinflamatorio mediado por la interleuquina 6 puede contribuir a elevar la presión arterial. La pérdida de peso reduce la sobreactividad simpática, lo que explica en parte el descenso de la presión que acompaña al adelgazamiento.

La ingesta de alimentos de alta densidad energética a menudo son ricos en sodio, lo que también puede contribuir a la hipertensión.

Evaluación

La evaluación del niño con hipertensión comprende:

- ✓ Confirmar el diagnóstico de hipertensión.
- ✓ Investigar causas subyacentes.
- ✓ Buscar efectos en órganos blancos.

Anamnesis

- Hábitos de alimentación y actividad física.
- Antecedentes familiares de hipertensión o enfermedad cardiovascular.
- Antecedentes personales: peso de nacimiento, malformaciones renales, infecciones del tracto urinario, nefropatía aguda, enfermedades endócrinas o neurológicas.
- Hábitos de sueño, tabaquismo, ingesta de alcohol, medicamentos o drogas ilícitas en adolescentes.
- Síntomas como virilización, polidipsia, poliuria, hematuria, pérdida de peso, palpitaciones, intolerancia al frío o calor, deben hacer pensar en causa subyacente.
- Síntomas de lesión de órgano blanco: cefaleas, mareos, vértigo, alteraciones visuales, náuseas, vómitos, epistaxis, paresias y disnea.

Examen físico

- Signos vitales.

- Peso, talla, IMC.
- Examen cardiovascular: pulsos y presión arterial en las 4 extremidades, búsqueda de soplos o frotés.
- Manifestaciones en piel de neurofibromatosis o de insulinoresistencia.
- Hepatomegalia u otras masas relacionadas a enfermedad renal u oncológica.
- Examen neurológico completo: incluyendo fondo de ojo, evaluación de pares craneanos y búsqueda de signos de foco.

Estudios complementarios

- Laboratorio: hemograma, Ionograma, urea, creatinina, glucemia en ayunas, lipidograma y orina completa.
- Ecografía renal para evaluar patología renal y ecocardiograma para investigar miocardiopatía por hipertensión.

Eventual solicitud de otros estudios como polisomnografía, catecolaminas plasmáticas y urinarias, cortisol urinario, ecodoppler, gammagrafía con DMSA, tomografía computada, angiografía o estudios genéticos, de acuerdo a los antecedentes y a los resultados de los anteriores.

Tratamiento

A) Tratamiento no farmacológico:

El tratamiento no farmacológico en niños obesos pre-hipertensos e hipertensos tiene como objetivo la reducción de peso, enfocando a cambios en los estilos de vida que puedan ser sostenidos en el tiempo.

Las intervenciones a implementar deben incluir un plan alimentario y un plan de actividad física.

En los adolescentes, también se deben adoptar estrategias de prevención dirigidas a evitar el tabaquismo y el consumo de alcohol.

El papel de la dieta resulta esencial para prevenir la HTA a través de estrategias para la restricción de la ingesta de sodio y el aumento en la ingesta de alimentos ricos en potasio.

El plan alimentario deberá considerar además otras comorbilidades de la obesidad como la presencia de dislipemia asociada.

Ingesta de sodio: es el micronutriente más relacionado a la hipertensión arterial. Se ha demostrado en numerosos estudios como la reducción de su ingesta tiene un papel esencial en la prevención y tratamiento de la hipertensión. Resulta fundamental brindar educación nutricional a la población para la elección de alimentos bajos en sodio a través de la lectura adecuada de las etiquetas de los alimentos. Aquellos productos con muy bajo contenido de sodio (<40mg%) pueden ser consumidos libremente.

En los niños la restricción de sodio se calcula en función a las calorías aportadas. Se considera dieta hiposódica estricta cuando el aporte es de 1 mEq Na/100 Kcal e hiposódica leve si es de 4 mEq/100 Kcal.

La Sociedad Argentina de Pediatría recomienda en niños mayores de 1 año con prehipertensión o hipertensión, no superar el consumo de 3 gramos/día de cloruro de sodio.

Ingesta de potasio: los planes nutricionales ricos en potasio suelen ser pobres en sodio. La dieta rica en potasio ejerce un efecto protector sobre el daño vascular inducido por el sodio.

Las principales fuentes se obtienen de alimentos no procesados como las frutas, los vegetales y carnes.

Ejercicio físico: La realización de ejercicio aeróbico mantenido se

asocia con mejoría en el control de la PA tanto sistólica como diastólica, en niños y adolescentes con HTA. Deben fomentarse las actividades en grupo y al aire libre en los colegios y combatir el sedentarismo (tiempo frente a la televisión, computadora o videojuegos).

Recomendación: realizar 40 minutos de actividad física aeróbica (moderada o intensa), 3-5 días a la semana, y evitar más de dos horas diarias de actividades sedentarias.

La participación en deportes competitivos solo debe limitarse si el niño presenta HTA grado 2 no controlada.

B) Tratamiento farmacológico:

Los niños y adolescentes sintomáticos, con daño del órgano blanco, diabetes o hipertensión persistente, pese a las medidas no farmacológicas, deberían ser tratados con medicación hipotensora, que debe ser indicada por especialistas. Las tiazidas (diuréticos), los IECA, los bloqueantes de receptores de angiotensina II, los betabloqueantes y los bloqueadores de canales de calcio son seguros, efectivos y bien tolerados.

Hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral)

Se define como el aumento de la presión endocraneana en ausencia de evidencias clínicas, bioquímicas o imágenes compatibles con patología endocraneana. Con excepción de papiledema y posible parálisis del sexto par que pueden presentarse, el examen neurológico debe ser normal.

Criterios diagnósticos:

1. Paciente alerta que presenta un examen neurológico normal o alguna de las siguientes alteraciones:
 - a. Papiledema
 - b. Aumento del punto ciego
 - c. Defecto del campo visual
 - d. Parálisis del sexto par
2. Aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR), 200 mm de agua en pacientes no obesos y 250 mm en pacientes obesos.
3. Citoquímico del LCR normal (son aceptables proteínas ligeramente bajas).
4. Ausencia de patología endocraneal, por los métodos diagnósticos habituales.
5. Ausencia de causa metabólica, tóxica u hormonal de hipertensión endocraneana.

La cefalea es progresiva, con, al menos, una de estas características:

- a. Presentación diaria
- b. Dolor difuso y/o constante no pulsátil
- c. Se agrava con la tos o el esfuerzo

Prevalencia en adolescentes obesos: 1/800. Los varones y las mujeres prepúberes son igualmente afectados. A partir de la pubertad, es más frecuente en mujeres y relacionada con la obesidad y el sobrepeso. Esta patología implica el riesgo de ceguera y herniación de amígdalas cerebelosas.

Tratamiento: el objetivo primordial es preservar la visión. Se debe tratar la cefalea, requiriéndose en algunos casos la punción lumbar evacuatoria que confirma la hipertensión idiopática endocraneana.

El descenso de peso inicial debe lograrse en un período breve. Diferentes estudios indican que una pérdida de 5%-10% del peso alivia los síntomas y previene las graves complicaciones.

El tratamiento conservador consiste en la restricción hidrosalina, dieta hiposódica en caso de sobrepeso y control de los factores de riesgo que pudieran estar asociados. El tratamiento farmacológico se basa en acetazolamida oral desde 30 mg/kg/día hasta 1 g diarios, corticosteroides (por mecanismos desconocidos aumentan la absorción de líquido a nivel de las granulaciones aracnoideas), diuréticos (furosemida) y agentes osmóticos (manitol, glicerol).

El tratamiento quirúrgico, como la derivación lumboperitoneal o la descompresión del nervio óptico por fenestración, se deja para casos crónicos, con compromiso del campo visual progresivo o disminución de la agudeza visual.

Conclusiones

La hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica es una entidad frecuentemente subdiagnosticada con características propias en cuanto a diagnóstico, etiología y manejo que la diferencian de la del adulto. Su prevalencia en nuestro medio está creciendo en los últimos años influida por factores ambientales como el sobrepeso, la ingesta excesiva de sal, alcohol o el sedentarismo. Cada vez hay más estudios que indican que un niño con cifras elevadas de PA tiene más riesgo de convertirse en un adulto hipertenso.

Incluso alteraciones leves de la PA a edades tempranas de la vida se traducen en HTA con lesión orgánica asociada en edades adultas. Todo esto pone de manifiesto la importancia de un correcto manejo tanto diagnóstico como terapéutico de la HTA en la infancia, para lo cual desempeña un papel decisivo la figura del pediatra de Atención Primaria.

Pseudotumor: Es importante tener presente esta condición en pacientes con sobrepeso u obesidad; en caso de cefalea está indicada la evaluación de la función visual. Esta patología implica el riesgo de ceguera y herniación de amígdalas cerebelosas. El paso principal es hallar el edema del nervio óptico bilateral y la visión periférica anormal detectada en el campo visual.



Bibliografía

—

De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Nova V, Perasso MI, Bermúdez S. Pseudotumor cerebral. Pseudotumor cerebri. Argent Pediatr 2014; 12(2):198-200

Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:171-89.

Roussos A, Gaete L. Comorbilidades de la obesidad y su tratamiento. Hipertensión arterial. Módulo Nro. 1. Nutrición HNRG.

Setton D, Sosa P, coords. Obesidad: guías para su abordaje clínico. Comité Nacional de Nutrición.

356

357

NIÑA QUE CONSULTA POR SECRECIÓN VAGINAL LA IMPORTANCIA DEL EXAMEN FÍSICO GINECOLÓGICO EN LA ATENCIÓN PEDIÁTRICA



Hospital Nacional Profesor A. Posadas. Residencia de Pediatría

Dr. Andrés Gioiosa / Dra. Ailin Laso / Dra. Emmelyn Spencer Leal Residentes de Pediatría

Dra. Susana San Miguel, revisora
Especialista en Pediatría. SAP-UBA. Ex Jefa de Consultorio de Pediatría Hospital Profesor Alejandro Posadas. Participación en Comité Científico de Congresos de Pediatría Ambulatoria. Profesora Adjunta de Pediatría Facultad de Medicina –UBA. Subdirectora de la carrera de Especialista en Pediatría-Facultad de Medicina-UBA

*Agradecimientos al Dr. H.Repetto.
A nuestros compañeros. A Solón Lado por estar siempre.*

Situación Clínica

Paciente de sexo femenino de 4 años de edad, con antecedente de múltiples ITU sin seguimiento por clínica pediátrica ni nefrología, inicia con cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por secreción genital verdosa y abundante, agregándose en las últimas 48 horas dos registros febriles diarios, disuria y dolor en fosa ilíaca derecha.

Concurre al consultorio de demanda espontánea de Pediatría del Hospital Posadas donde se constata dolor en fosa ilíaca derecha. Se solicita sedimento urinario, el cual informa leucocitos abundantes, hematíes abundantes, células epiteliales 0-1/campo, y ausencia de microorganismos. Se solicita urocultivo y se decide iniciar tratamiento antibiótico con cefalexina por vía oral.

Al interrogatorio refiere reiteradas consultas por vulvitis, con indicación de realizar baños de asiento y pomadas lubricantes, y solicitud de parasitológico con resultado negativo. Se indica control por Consultorio de moderado riesgo en 48 horas y control de curva térmica.

Concurre al control, acompañada por su madre, con resultado de urocultivo: Células epiteliales escasas. Leucocitos > 20 /campo. Uratos abundantes. Píocitos escasos. Cultivo negativo. Refiere persistencia de un registro febril diario.

La paciente se encuentra en buen estado general, afebril.

El abdomen es doloroso a la palpación de la fosa ilíaca derecha, con maniobra de peloteo renal positiva. Puñopercusión negativa.

Los genitales son acordes al sexo y a la edad. La mucosa del introito se encuentra congestiva y se evidencia flujo abundante, espeso, amarillo-verdoso que mancha ropa interior. Al compri-

mir el abdomen a nivel de la fosa ilíaca derecha e hipogastrio se observa salida de esta secreción por la uretra.



Figura 1: Secreción purulenta que se exterioriza por la uretra. Gentileza Dra. B. Pomeranz y N. Gadda. CAI pediatría, Hosp. Posadas.

Frente a estos hallazgos se solicitan los siguientes estudios:

Ecografía abdominal: dentro de parámetros normales.

Ecografía renal y vesical: Ambos riñones ortotópicos asimétricos.

RI 83mm x 35 mm x 42.6 mm RD 97.2mm x 33.6mm x 31.8 mm

Riñón derecho aumentado de tamaño, se observa doble sistema con importante dilatación pielocalicial del sistema superior de 27,9mm con uréter dilatado en toda su extensión, de 12,2 mm. Se observa contenido anecóico que persiste ligeramente turbio, urotelio engrosado de 2 mm. Parénquima adelgazado a nivel del polo superior. Sistema inferior con dila-

tación pielocalicial de 8.4 mm. Se observa el uréter del sistema inferior delgado, que parece comunicar con el uréter proximal del sistema superior. Ureter distal derecho dilatado, mide 12,2 mm, no es posible visualizar su desembocadura con claridad. No parece desembocar en vejiga, se observa porción distal delgada: posible desembocadura en vagina o uretra. Se observan 2 jets ureterales derechos, uno impresiona normal, el otro impresiona inverso, de vejiga al megauréter.

Riñón izquierdo sin dilatación de la vía excretora con jet adecuado.

Vejiga llena, paredes lisas, sin imágenes patológicas. No se visualiza sedimento particulado.

Ecografía ginecológica: Normal para la edad.

CUGM: no se observa reflujo vesicoureteral ni ureterocele.

Centellograma renal: Riñón derecho: forma y posición conservada, tamaño disminuido. Ausencia de captación del radiotrazador en polo superior. Distribución homogénea del trazador en el resto del parénquima renal.

Riñón Izquierdo: forma, tamaño y posición conservados. Distribución homogénea del trazador, sin defectos de perfusión. Porcentaje funcional relativo: RI 61% – RD 39%.

La paciente se interna en sala de pediatría donde cumple tratamiento antibiótico parenteral. A su egreso permanece con profilaxis antibiótica y en seguimiento por los servicios de nefrología y urología. Se realiza de forma programada heminefrectomía polar superior derecha. En el acto quirúrgico se observa riñón derecho lobulado, de 7 cm x 5 cm, y dos uréteres. El superior dilatado, de 2 cm aproximadamente. Se reseca el lóbulo renal superior y el uréter superior.

DIAGNÓSTICO:

Pionefrosis + Dilatación Pielocalicial y Ureteral Derecho + Doble Sistema Derecho

TRATAMIENTO:

NEFRECTOMÍA PARCIAL DEL HEMIRIÑÓN AFECTADO CON RESECCIÓN DEL URÉTER DILATADO

CONCLUSIÓN

Importancia de una buena anamnesis y examen físico, sin subestimar el examen ginecológico ni renal en pediatría.

Importancia del estudio con ecografía renal y vesical ante el primer episodio de ITU para descartar malformaciones congénitas.

Importancia de las ecografías prenatales que permiten un diagnóstico precoz de estas malformaciones.

Comentarios

Breve reseña de la embriología del aparato génito-urinario:

El sistema génito-urinario deriva del mesodermo intermedio, el cual forma la cresta urogenital. A partir de esta estructura se desarrollan, de cefálico a caudal, 3 estructuras tubulares. El pronefros, el mesonefros y el metanefros.

El pronefros es el primer esbozo del sistema néfrico y es el más cefálico de los tres. Funciona como guía para la formación de las estructuras siguientes. Degenera rápidamente y no desempeña ninguna otra función.

El mesonefros se desarrolla posteriormente, se ubica en la sección media, y da lugar a la formación de los túbulos mesonéfricos y de los conductos mesonéfricos. Los primeros cumplen la

función del riñón durante las primeras etapas de la embriogénesis, pero luego son reemplazados por el riñón definitivo e involucionan. En cambio, los conductos mesonéfricos persisten y desembocan en la cloaca. Éstos formarán luego parte del aparato reproductivo.

El metanefros se origina como una ramificación del conducto mesonéfrico caudal, y da lugar a la yema ureteral. Alrededor de ésta última, se forma a partir del mesodermo intermedio, el blastema metanéfrico que evolucionará al riñón definitivo.

La formación del riñón definitivo involucra un proceso de inducción recíproca mediado por el ácido retinoico. Tanto el blastema metanéfrico como la yema ureteral secretan factores de crecimiento que inducen el crecimiento de ambos tejidos. Alteraciones en la función de estos factores de crecimiento o del ácido retinoico pueden llevar a la agenesia o hipoplasia renal cuando son deficientes, o a la duplicación o sobredesarrollo de estructuras cuando están aumentados. Por ejemplo, la división prematura de la yema ureteral, antes de unirse con el blastema metanéfrico, puede llevar a la formación de riñones supernumerarios o de dobles sistemas. La formación de la yema ureteral en una localización más craneal que lo normal puede originar orificios ureterales ectópicos, que se pueden ubicar en la uretra, la vagina o el vestíbulo.

Los riñones, que se ubican originalmente en la pelvis, ascienden a su ubicación definitiva a medida que el embrión crece longitudinalmente. Defectos en esta migración pueden dar lugar a malformaciones como riñones pélvicos, en herradura, o arterias supernumerarias.

La cloaca, que es la parte distal del endodermo, es dividida por el septo uro-rectal en una parte dorsal que formará el recto y el canal anal, y una parte ventral a partir de la cual se originarán la vejiga y el seno urogenital. Con el crecimiento de la vejiga la parte distal de los conductos mesonéfricos y las yemas ureterales se insertarán en la pared y formarán el trigono. Finalmente, ambos uréteres terminarán desembocando en la vejiga. Alteraciones de este proceso pueden llevar a la implantación de un uréter en la uretra o en parte del aparato reproductivo.

En cuanto al aparato reproductivo, las gónadas se formarán a partir del mesodermo intermedio, y los conductos genitales a partir del conducto mesonéfrico en los hombres y del conducto paramesonéfrico en las mujeres. Esta diferenciación es determinada luego de la semana 7 por la presencia, o ausencia, del gen SRY que se encuentra en el cromosoma Y.

EXAMEN FÍSICO GINECOLÓGICO

En caso de que se tratara de la primera consulta es importante brindar toda la información necesaria sobre los objetivos del examen físico y dar lugar a que se evacuen las dudas, mitos o miedos que la niña o adolescente pudiera tener.

Se recomienda, si la paciente es adolescente, considerar cuál es el motivo de consulta y si la paciente ha iniciado relaciones sexuales o no.

Antes de iniciar el examen, consultar a la paciente (adolescente) si desea o no estar acompañada y procurar que el lugar de evaluación cumpla con todos los requisitos necesarios para garantizar privacidad.

Examen ginecológico:

1. Peso y talla. Clasificación pondo-estatural.
2. Valoración del desarrollo puberal según estadios de Tanner.

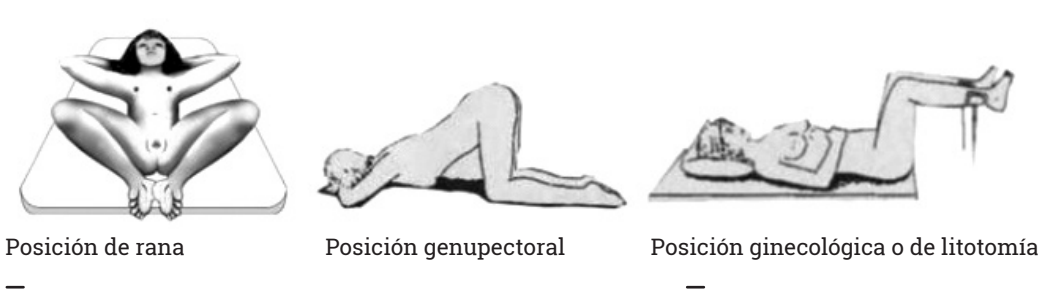


Figura 2: Posiciones para el examen ginecológico.
<http://diegovarelaezequiel.blogspot.com.ar/2016/02/posiciones-terapeuticas.html>

3. Distribución pilosa y posibles signos de androgenización (acné).
4. Examen de las mamas. Explicar la importancia y la técnica del autoexamen mamario.
5. Palpación abdominal.
6. Examen genital.

Habitualmente, las niñas más pequeñas, pueden ser examinadas en varias posiciones. La más comúnmente usada, por su utilidad, es cuando la niña yace en posición de “rana”. En ocasiones, puede examinarse sobre el regazo de la madre, cuando se halla asustada y poco cooperativa.

Algunos médicos prefieren la posición genupectoral, pues facilita la visualización del tercio inferior de la vagina al mantenerse abierto el introito. Por último, adolescentes y niñas mayores, pueden adoptar la clásica posición de litotomía.

Es importante interiorizar y tomar en cuenta las diferencias entre la niña y la adulta, y es fundamental, también las diferencias en las distintas etapas de la niñez y la adolescencia, que condicionan los hallazgos anatómicos y la interpretación de manifestaciones y síntomas clínicos.

Existen 4 etapas bien diferenciadas y signadas por cambios propios del crecimiento y desarrollo:

- La Recién Nacida hasta 8 semanas.
- A partir de las 8 semanas hasta los 6 años y 11 meses.
- De 7 años hasta los 10 años y 11 meses.
- Desde los 11 años hasta los 14 años.

La aplicación de los estadios de Tanner debe ser norma en el examen, como evaluación del normal desarrollo de la niña o traduciendo trastornos de la pubertad u otra patología con incidencia en los caracteres sexuales secundarios.

Una premisa importante para la realización del examen es contar con buena iluminación y el uso de una lupa o lente de aumento. Se debe proceder al examen detallado de los genitales externos, incluyendo monte de Venus, labios, meato urinario, clítoris e introito vaginal. Igualmente deben ser objeto de examen el ano y región perianal. Mención aparte merece el himen, por su polimorfismo, como causa de algunos trastornos (hematocolpos en el himen imperforado), para verificar su integridad en los casos sospechosos de abuso sexual y fundamentalmente, porque en la mayoría de los casos nos permite la visualización de las porciones inferiores de la vagina o el paso de instrumentos adecuados para la exploración del cérvix y la vagina en su totalidad. Habitualmente la presión suave con los pulgares sobre la región glútea, es suficiente para entrea-



Figura 3: Estadios de Tanner en la niña. Guía para la Evaluación del Crecimiento Físico, Edición 2013 de la Sociedad Argentina de Pediatría

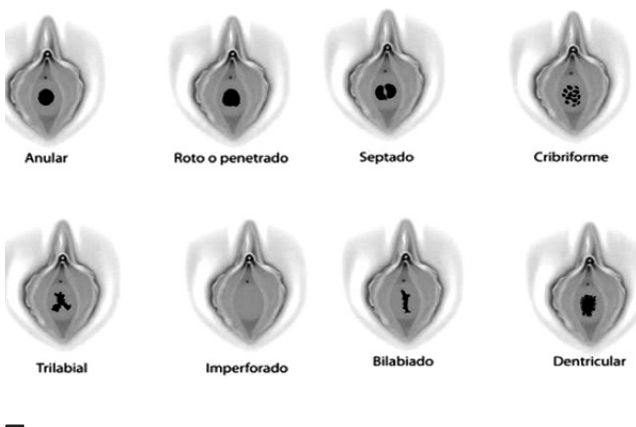
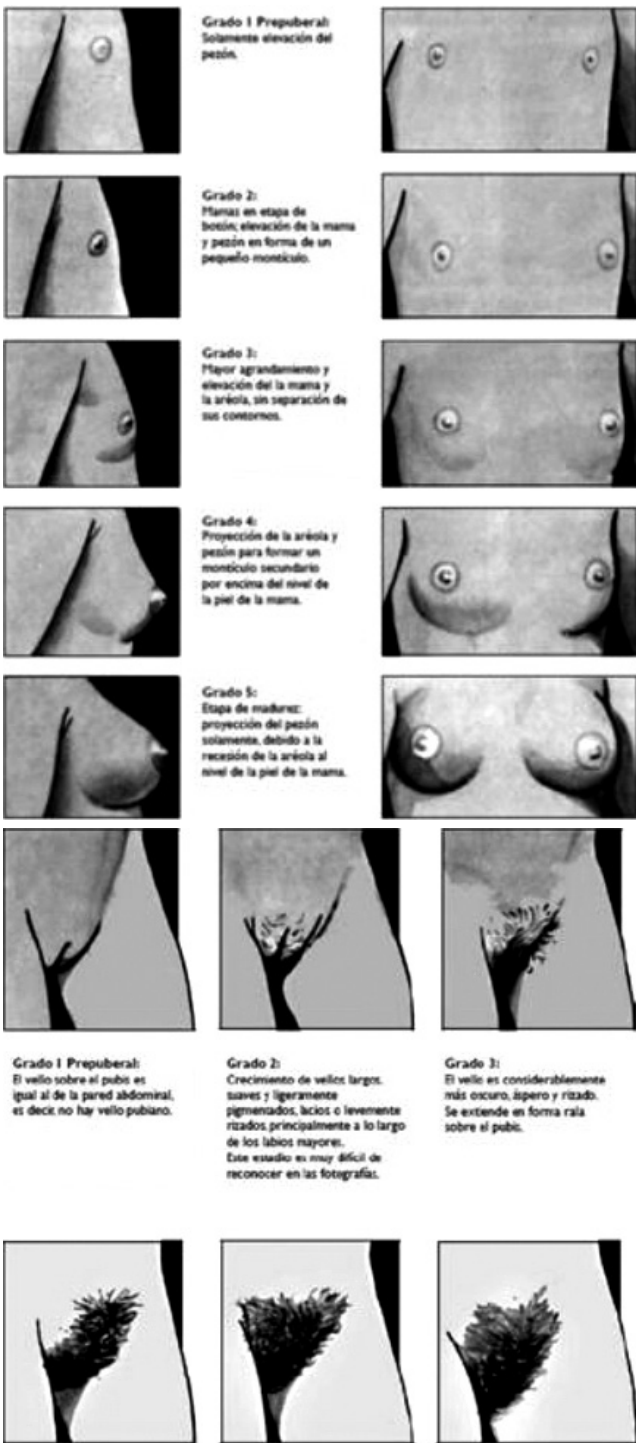


Figura 4: Examen del himen. www.clinicasaintpaul.com

brir los labios y el himen, lográndose la observación del tercio o mitad inferior de la parte posterior de la vagina. La niña puede cooperar utilizando la sencilla estratagema de pedirle que se mantenga soplando un globo o un guante de látex.

En sentido general, cada grupo tiene sus características propias, que se deben tomar en cuenta y tener presentes, para no incurrir en el error de tomar como patológico algo normal. Se pueden resumir algunas de estas características de la siguiente manera:

RECIÉN NACIDA

Bajo la influencia de los estrógenos maternos, la recién nacida presenta características especiales de sus genitales:

- La vulva se observa edematosa.
- Labios mayores y menores engrosados.
- Clítoris edematoso, luce grande a expensas de la piel que lo cubre, pudiendo emitirse diagnóstico equivocado de pseudohermafrotismo. Mantiene un índice clitorideo normal (menor que 6 mm).
- El himen se presenta como una membrana gruesa, que puede protuir entre los labios menores, con orificio de 0,4 cm de diámetro. Puede existir una mucosa redundante del himen que se presenta como una “lengüeta” que sale en el introito y tiene continuidad con el himen y se le denomina “apéndice himeneal”, no representa ninguna patología.
- Las mucosas son húmedas y rosadas y el vestíbulo es profundo.
- La vagina se presenta como una estructura tubular que mide 4 a 4,5 cm de longitud, con mucosa hipertrófica que mantiene sus paredes adosadas. El pH es ácido y presenta una secreción blanquecina con lactobacilos, denominado leucorrea fisiológica de la recién nacida. El índice de maduración citológica es 0/95/5, por el influjo hormonal materno.
- El útero puede medir hasta 4 cm y pesar hasta 4 g. Se encuentra en ligera retroversión, sin flexión axial. La relación cuello/cuerpo es de 3 a 1. El cuello uterino se encuentra hipertrófico, de forma ovoide y aplanado en sentido anteroposterior, presentando un orificio cervical externo ampliamente entreabierto, lo que permite la visualización de la mucosa endocervical.
- Las trompas uterinas son largas, flexuosas y con una luz filiforme o virtual.
- Los ovarios llegan a pesar 0,3 g y sus dimensiones oscilan entre

0,5 a 1,5 cm de longitud, 0,3 a 0,5 cm de ancho y 0,3 a 0,4 cm de espesor. Su superficie externa es granular, de bordes irregulares y en el corte puede presentar pequeños quistes foliculares o ser sólidos. Su ubicación es abdominal.

PRIMERA INFANCIA (8 semanas a 6 años y 11 meses)

Según algunos autores, como Carol Cowel, la ubican entre las 8 semanas y los 7 años de edad, se caracteriza por un período involutivo de la anatomía genital, que se inicia al desaparecer los estrógenos maternos de la circulación.

- La vulva se aplan.
- Los labios mayores son chatos y los menores son finos casi imperceptibles.
- El clítoris es relativamente pequeño.
- El himen se adelgaza y su orificio mide 0,5 cm, se adelgaza de tal manera que puede pasar desapercibido por personas inexpertas, pudiendo emitir diagnósticos errados (ausencia de himen, etc.).
- El vestíbulo es menos profundo y aumenta la distancia entre el himen y el orificio uretral. Las mucosas son delgadas, rojas y secas.
- La vagina mide 4 a 5 cm de longitud, sus mucosas son de color rosado, de epitelio muy delgado, pudiendo a veces visualizar el epitelio vascular subyacente. Prácticamente no existe secreción por la escasa descamación. El pH es de 7, existiendo una variada flora cocoide. No hay bacilos de Döderlein. El índice citológico de maduración es de 100/0/0. Los fondos de sacos vaginales no están desarrollados y los pliegues vaginales son suaves.
- El útero disminuye de tamaño y el cérvix se aplan.
- Los ovarios se encuentran en el estrecho superior de la pelvis.

INFANCIA TARDÍA (7 años a 10 años y 11 meses)

- El monte de Venus y los labios mayores se rellenan con un suave acolchado de tejido adiposo; los labios menores se redondean.
- El himen se engruesa y su orificio mide 0,7 cm.
- La vagina aumenta su longitud a 8 cm, su mucosa se engruesa, reaparecen los pliegues y su distensibilidad aumenta. El índice de maduración citológico es de 70/25/5, con predominio de células intermedias y basales.
- La relación cuello/cuerpo se iguala 1:1. El útero inicia un proceso de descenso hacia la pelvis, acompañado de ambos anexos. En esta etapa se inicia el crecimiento miometrial.

EXAMEN RENAL y VESICoureTRA INSPECCIÓN:

Este método aporta pocos datos; pero en ocasiones se puede descubrir la presencia de tumoraciones en uno o ambos lados del abdomen (hipocondrios y flancos), expresión de agrandamiento renal unilateral o bilateral.

PALPACIÓN:

Normalmente los riñones no son palpables. Existen manobras clásicas que son útiles principalmente para demostrar la ausencia de riñones palpables o los discretos crecimientos o descensos de estos.

Estas maniobras son:

• **Procedimiento bimanual de Guyon** (paciente acostado boca arriba, relajado)

El médico sentado del mismo lado del riñón que explore. Coloque en la región lumbar del examinado su mano izquierda, si se trata de palpar el riñón derecho, con la extremidad de los dedos a 5 ó 6 cm de la línea media, de manera que quede sobre la fosa renal y ejerza contra ella una presión moderada y constante. La mano derecha se coloca en la pared anterior, por debajo del reborde costal, sobre el límite externo del recto anterior de ese lado. Los dedos deben quedar en un plano paralelo a la pared abdominal, el médico hace la presión con la yema de los mismos, no con la punta, y los mantiene erectos, haciendo los movimientos necesarios a expensas de la articulación metacarpofalángica; la mano derecha debe ir profundizándose hacia la pared posterior, impulsando los dedos solo en las inspiraciones hasta llegar a palpar el riñón de ese lado, cuando está descendido o aumentado.

• **Peloteo renal**

Consiste en producir con las extremidades de los dedos de la mano izquierda (posterior), impulsos secos y repetidos en la pared posterior, manteniendo la mano derecha (anterior) plana. Cuando existe un riñón palpable u otro tumor que hace contacto lumbar, la mano derecha (anterior) percibe una sensación de peloteo. Cuando la maniobra es positiva, la mano derecha percibe en el abdomen un suave choque intermitente que corresponde al riñón que pelotea en su atmósfera gaseosa, ante el impulso provocado por la mano situada en la región posterior o lumbar.

• **Maniobra de Glenard**

Fue descrita para descubrir las ptosis y clasificarlas en grados. Se describen 3 tiempos: acecho, captura y escape. **Acecho:** Se coloca la mano izquierda (si se pretende palpar el lado derecho) de manera que el borde superior del dedo del medio quede por debajo y paralelo a la 12a costilla, llegando su extremo hasta el límite con la masa sacrolumbar derecha. El pulgar se deja por delante, en oposición al dedo del medio, formando con él una especie de pinza. La mano derecha, con los dedos –excepto el pulgar– alineados y dirigidos hacia arriba y afuera en el flanco derecho, va ejerciendo presión en puntos sucesivos, de abajo arriba, a lo largo de una línea que va del apéndice xifoídes a la mitad del pliegue inguinal. La finalidad de esta mano es oponerse al desplazamiento lateral del riñón, impedir que su polo caiga hacia dentro y arriba, y llevarlo afuera, de manera que pueda ser capturado entre la pinza formada con la mano izquierda. **Captura:** Durante la inspiración el riñón palpable sobrepasa la pinza digitopulgar, la cual lo captura en la apnea posinspiratoria. Si esto no se produce no existe una verdadera ptosis. **Escape:** En la espiración el riñón se escapa de la pinza digital, moviéndose hacia arriba o se mantiene fijo por la pinza, lo que es frecuente en la ptosis renal.

• **Método de Goelet** (apto para adolescentes o pacientes que pueden comprender la consiga)

El examinado permanece erguido sobre el miembro inferior contrario al lado que se va a palpar, y el otro miembro descansa, flexionado, sobre una silla, a fin de relajar el abdomen. El procedimiento es bimanual, con una mano en la zona lumbar y la otra en el abdomen, en acecho inspiratorio del riñón.

• **Puntos dolorosos renoureterales**

1. Posteriores	2. Anteriores
a) Costovertebral. b) Costomuscular.	a) Subcostal. b) Ureteral superior o pelviureteral. c) Ureteral medio. d) Ureteral inferior o yuxtavesical.

PERCUSIÓN

La percusión digital, o más comúnmente la puñopercusión, a nivel de la fosa lumbar, despierta o intensifica el dolor lumbar de origen capsular.

AUSCULTACIÓN

La auscultación de las regiones lumbares y los flancos ha adquirido renovado interés en relación con la pesquisa etiológica de la hipertensión arterial. La búsqueda de soplos debe hacerse con el sujeto en decúbito lateral, con los muslos flexionados sobre el abdomen (para relajar bien la pared abdominal), hundiendo profundamente el estetoscopio en la región que se ausculta y en ambiente silencioso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

PATOLOGÍA FRECUENTE DEL TRACTO GENITAL INFERIOR FEMENINO

Estas patologías se caracterizan por presentar diversos signos y síntomas, pero el flujo amarillo, verdoso, que mancha permanentemente la ropa interior es el más frecuente y aun cuando la cantidad rara vez tiene importancia; el color y la constancia preocupa mucho a la familia. El olor, interpretado por los padres como un signo de severidad, es causado por la degradación de ciertas aminas presentes en la mucosidad vaginal de las pequeñas y que al contacto con el ambiente producen un característico “olor a pescado”. Esta característica usualmente aísla a las pequeñas de sus hermanos, compañeros y amigos. En algunos casos, pueden desarrollar lesiones a causa de la humedad, quejarse de ardor y prurito. En las niñas más pequeñas, se manifiesta con llanto y movimientos no habituales (mantener los muslos unidos, rascarse o frotar la zona). Un dato muy importante para el diagnóstico es ofrecido por las madres quienes refieren que la secreción a veces es menos, en ocasiones más y a menudo desaparece por días o por semanas sin necesidad de tratamiento.

Diagnósticos Diferenciales de flujo vaginal

La Vulvovaginitis es una infección de la vulva y el canal vaginal. Los episodios ocurren más comúnmente entre los 2 y 7 años.

VULVOVAGINITIS ESPECÍFICA: causada por microorganismos o situaciones que requieren tratamiento médico sin que esto signifique que sean transmitidas sexualmente. Los factores desencadenantes de las vulvovaginitis específicas son: Higiene adecuada–Contacto con irritantes (jabones perfumados, papel higiénico, ropas sintéticas o ajustadas, uso de bidet, etc.) – Oxiuriasis – Cuerpo extraño.

MICROORGANISMOS RESPONSABLES	
BACTERIANOS	VIRALES
Respiratorios Streptococcus spp. Haemophilus influenzae Gastrointestinales Shigela spp. Cándida Dérmicos Staphylococcus spp.	Patógenos de transmisión sexual • Neisseria gonorrhoeae • Chlamydia trachomatis • Treponema pallidum • Trichomonas vaginalis • HSV • HPV

VULVOVAGINITIS INESPECÍFICA: es el padecimiento ginecológico más frecuente en las niñas. Está relacionada a microorganismos no patógenos. Se vincula con características físicas y hábitos. No tienen importancia clínica, ni requieren tratamiento especial.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO	AGENTE CAUSAL
Flujo blanquecino escaso, pH <4,5. Prurito vulvar y/o irritación, eritema	Candida albicans
Flujo amarillo profuso, pH>5, prurito vulvar	Trichomonas vaginalis
Flujo fétido blanco-grisáceo, pH>4,5	Gardnerella vaginalis
Olor a aminas (pescado) Después de la adición de hidróxido de potasio 10% presencia de células guías (criterios de Amsel)	Anaerobios (bacteroides, peptostreptococos, porphyromonas)
Flujo anormal, sangramiento poscoital/intermenstrual, dolor abdominal bajo, ardor al orinar	Mobiluncus spp Mycoplasma hominis Chlamydia trachomatis
Flujo purulento, dolor y dificultad al orinar, fiebre escasa	Neisseria gonorrhoeae
Flujo, ardor o sensación quemante genital y perineal, dolor y lesiones vesiculares y pústulas. Fiebre e inflamación perineal	Herpes genital

— **Cuadro 1: Formas de presentación más frecuentes de la infección vaginal**
Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de vulvovaginitis (VV) en niños prepúberes. Comité nacional de endocrinología SAP. Arch. argent. Pediatr 2000; 98 (6):412.

— Cuadro 1: Etiología de las vulvovaginitis. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de vulvovaginitis (VV) en niños prepúberes. Comité nacional de endocrinología SAP. Arch. argent. Pediatr 2000; 98 (6):412.

Es importante indagar sobre antecedentes, flujo, parásitos, diarrea, masturbación, técnicas de higiene.

Síntomas acompañantes: disuria, polaquiuria, ardor vulvar, prurito, hemorragia.

EXAMEN FÍSICO

• Eritema vulvar o vulvoanal

• Características del flujo

• Lesiones agregadas

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio:

• Examen parasitológico y prueba de Graham.

• Toma de muestra de secreción y cultivo para gérmenes comunes. Antibiograma. La muestra debe extraerse del fondo del saco vaginal.

• Puede solicitarse opcionalmente urocultivo y coprocultivo.

Otros estudios:

• Radiografía o ecografía si se sospecha cuerpo extraño.

• Vaginoscopia: valorar y realizar en caso de vulvovaginitis crónica.

TRATAMIENTO

Medidas generales

• Utilizar ropa interior de algodón.

• Recordarles a los padres la importancia de las medidas de higiene.

• La niña debe lavarse 3 veces al día con un jabón neutro.

• No utilizar jabones desinfectantes. Son irritantes a las mucosas, empeoran los síntomas.

• Técnica de limpieza perineal adecuada evitando el arrastre de gérmenes de la zona anal y vulvar.

• Realizar el secado por compresión con una toalla suave y nunca por fricción.

• No compartir toallas ni ropa interior.

• Luego de la higiene se recomienda el cambio de la ropa interior.

Medidas locales

• Momento agudo: baños de asiento descongestivos durante 5 a

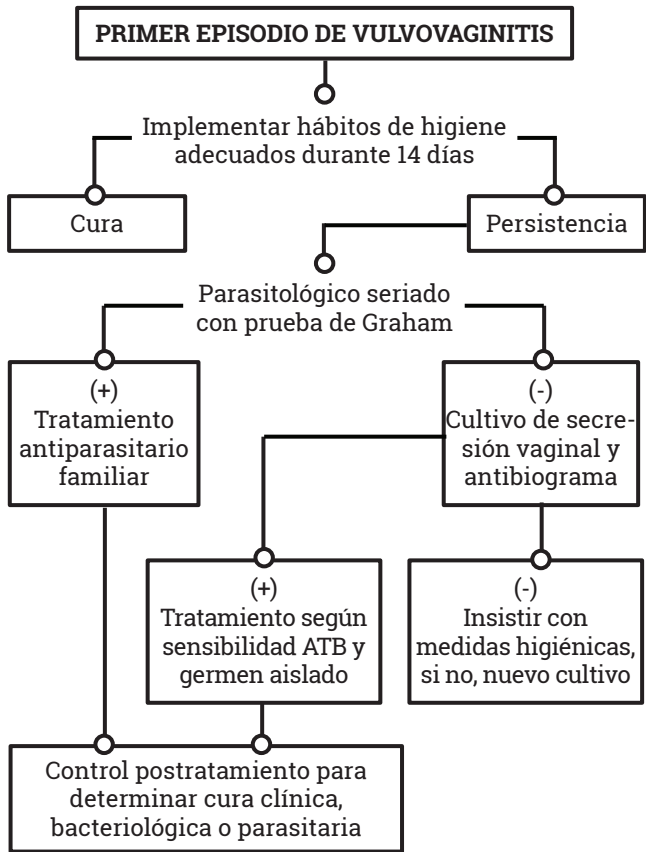


Figura 5: Algoritmo para el tratamiento del primer episodio de vulvovaginitis.
Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de vulvovaginitis (VV) en niños prepúberes. Comité nacional de endocrinología SAP. Arch. argent. Pediatr 2000; 98 (6):412.

- 10 minutos, 2 veces por día. Agua de malva o manzanilla (cucharada colmada de hojas de malva o manzanilla en un litro de agua hirviendo. Dejar enfriar. Colar)
- Momento subagudo: si persiste el prurito y la inflamación. Cremas locales (con antibióticos y antiinflamatorios)
- Medicación intravaginal: excepcionalmente en vulvovaginitis crónica

Tratamiento sistémico

- Tratamiento específico en caso de oxiuriasis
- Antibiótico vía oral de acuerdo a sensibilidad por antibiograma en pacientes con reacción inflamatoria

Extracción de cuerpo extraño por vaginoscopía con antibioticoterapia profiláctica de amplio espectro

- Posteriormente se indica estradiol por vía oral de 10 a 15 días para favorecer a reepitelización



Bibliografía

- Carlson Bruce M. Embriología humana y biología del desarrollo. 5ª. ed. Elseiver. p. 376–407.
- Comité nacional de endocrinología SAP. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de vulvovaginitis (VV) en niños prepúberes. Arch. argent. Pediatr 2000; 98 (6):412.
- Comité nefrología SAP. Nuevas recomendaciones frente a las actuales controversias en infección urinaria. 2015.
- Peláez J. Ginecología Pediátrica y de la Adolescente. En: Colectivo de autores. Pediatría [en línea]. Tomo VII. Parte XXVII. Cirugía. Capítulo 188. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2012. [acceso 27 Nov 2013]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/pediatría_tomovii/cap.188.pdf
- Posiciones terapéuticas (imagen). Disponible en: <http://diegovarelaezequiel.blogspot.com.ar/2016/02/posiciones-terapeuticas.html>
- Ruiz Marielos. Vulvovaginitis inespecífica. Acta pediátr. costarric 2001 Jan; 15(1): 41–47.
- Sadler T.W. Langman Embriología médica. 12ªed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. P. 232–59.
- SAP. Guía para la Evaluación del Crecimiento Físico. Buenos Aires: SAP; 2013.

HEMATURIA



Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Abraham Piñeyro. Residencia de Pediatría

Dra. Daniela Leroy Especialista en Nefrología Infantil / **Dra. Ana María Olmos** Instructora de Residentes

Dr. Alfredo Morbelli / Dra. Elisabeth Fadda / Dra. Silvina Frino / Dr. Daniel Portero / Dra. Florencia De-maria / Dra. Julia Morbelli / Dra. Evelin Díaz / Dra. Pilar Viel Temperley / Dra. Laura Martín / Dra. Gisela Marchetti / Dra. Tania Salazar Salguero / Dra. Lorena Altamirano/ Dra. Magdalena Galetovich
Colaboradores

Situación clínica

Juan, es un niño de 7 años, sano, sin antecedentes de jerarquía que es derivado por su pediatra a consultorio de Nefrología Infantil por macrohematuria de varios meses de evolución, posejercicio.

Juan es un niño activo, sin antecedentes de enfermedad previa que juega futbol en su barrio casi todos los días y participa de partidos todos los fines de semana.

Pesa 19kg (P10) y mide 120cm (P 25–50) TA 95/60, tiene aspecto delgado, ojeroso, normohidratado sin edemas. Durante el interrogatorio la mamá refiere que la hematuria posejercicio lleva casi 1 año de evolución, indolora y aparece la mayoría de las veces posterior al ejercicio. El color de la orina es alternante marrón / rojo rutilante. Suele ser durante toda la micción la mayoría de las veces. No se acompaña de otros síntomas.

No hay antecedentes familiares de hematuria ni enfermedad renal.

Estudios:

- Función renal normal para la edad urea 21mg% , creatinina 0.49mg% , C3 119, C4 17, Ig A 77 Hto. 39%, Albumina 4.13.
- Orina 24hs: Proteinuria negativa, vol 400ml.
- Calciuria 24hs 7mg/k/día.
- Urocultivo negativo.
- edimentos urinarios con campo cubierto de hematíes, resto sin particularidad.
- Valoración Hematológica normal.
- Ecografía renal normal en tamaño y ecoestructura en ambos riñones.

Reflexiones

¿Qué diagnósticos diferenciales podríamos plantear en este niño?

¿Qué estudios solicitaría?

¿Qué tratamiento realizaría?

Diagnósticos diferenciales iniciales

Se considera hematuria a la observación de más de 5 hematíes por campo con objetivo de 400x en el sedimento de 10 ml de orina recién emitida y centrifugada. En orina no centrifugada se considera hematuria la existencia de más de 5 hematíes por mm3.

Las tiras reactivas (labstix, comburtest y multistix) se colorean por la hemoglobina y por la mioglobina (falso positivo) pero el examen del centrifugado del sedimento urinario demostrará la ausencia de hematíes.

La hemoglobinuria sucede sin hematuria en circunstancias en las que hay una intensa hemólisis (como anemia hemolítica, tras cirugía cardíaca, fiebre).

La mioglobina aparece como consecuencia de un daño muscular (miositis, miopatías, etc.).

El examen de la forma y tamaño de los hematíes de la orina con microscopio de contraste de fase permite diferenciar la procedencia de los hematíes. Los procedentes del tramo urinario bajo conservan el color, contorno y tamaño original similar a los hematíes normales circulantes y se describen como “hematíes eumórficos o isomórficos”.

Cuando los hematíes urinarios aparecen deformados, con tamaño variable y perímetro irregular, “hematíes dismórficos”, sugieren la procedencia glomerular de la hematuria.

Según la presencia en el sedimento urinario de hematíes eumórficos o dismórficos se puede realizar diagnósticos diferenciales de Hematuria .

Con glóbulos rojos dismórficos pensar en patología glomerular:

Enfermedad de Berger como primera causa:

- Datos positivos:
 - La presencia de hematuria es pos ejercicio.
- Datos negativos:
 - Sedimento c/ glóbulos rojos no dismórficos.
 - IgA sérica normal.
 - No tiene antecedentes familiares.

Con glóbulos rojos NO dismórficos pensar en:

- Infección urinaria: Datos negativos: Urocultivos negativo.
- Hipercalciuria: Datos positivos: Calciuria 24hs : 7mg/k/día.
- Traumático: Datos negativos: por antecedentes.
- Patología Hematológica: Datos negativos: por valoración del especialista.
- Patología vascular: Datos negativos: por ecodoppler normal.
- Malformaciones congénitas: Datos negativos: por ecografía.

- Tumores: Datos negativos: por ecografía.
- Hematuria por esfuerzo: Datos positivos: por su presencia.

Obteniendo datos positivos para Hipercalciuria y siendo la hematuria por esfuerzo un diagnóstico por exclusión, se pensó en éste diagnóstico.

Se indica dieta hiposódica y repetir orina de 24hs en 1 mes.

Luego del tratamiento con dieta, la calciuria fue normal pero aun así seguía sangrando con el ejercicio.

Se deriva a Urología infantil para cistoscopia cuyo resultado fue negativo, no se identificó sangrado bajo.

Se profundizan los estudios en busca de una causa vascular que justifique el sangrado y se solicita Angiorresonancia de vasos renales con / sin contraste, para identificación del hilio renal. El informe del mismo:

“Disminución de la distancia entre Aorta y arteria Mesentérica superior que presenta un ángulo agudo menor a 20°. Distancia aorto-mesentérica de 2,8mm. Vena renal izquierda mide 5,2 mm en su porción distal.”

Diagnóstico definitivo:

SÍNDROME DE CASCANUECES

Se decidió control evolutivo. El paciente continúa estable con sangrados ocasionales posterior al ejercicio y hematocrito sin cambios. No requirió intervención alguna.

Merece una mención la hematuria por esfuerzo que es un diagnóstico de exclusión después de descartar patología renal y urológica, y que fue un diagnóstico siempre presente en éste paciente. Se descarta al hallarse patología vascular.

Resumen

Como Síndrome de Cascanueces se describe a la compresión de la vena renal izquierda, más frecuentemente entre la arteria aorta y la mesentérica superior, con disminución del flujo sanguíneo e hipertensión en la vena renal acompañado de un complejo sintomático variable.

Se han descrito 3 variantes anatómicas de este fenómeno. El más típico, la compresión de la vena renal izquierda entre la arteria aorta y la mesentérica superior, al que se le ha denominado cascanueces anterior. Menos frecuentemente, la tercera porción del duodeno cruza por delante de la vena renal izquierda entre la aorta y la mesentérica superior (síndrome de Wilkie), y cuando la vena renal retroaórtica y circunaórtica puede ser comprimida entre la aorta y un cuerpo vertebral, conocido como cascanueces posterior.

Las manifestaciones clínicas pueden aparecer a cualquier edad, pero la mayoría de los pacientes sintomáticos están en la segunda o tercera décadas de la vida.

Clínicamente la severidad del síndrome varía, desde una simple hematuria, hasta una severa congestión pélvica. Los síntomas pueden agravarse por la actividad física, y frecuentemente incluyen: hematuria no glomerular, dolor o síndrome de la vena gonadal, varicocele, proteinuria ortostática e intolerancia ortostática.

La hematuria macroscópica o microscópica es la manifestación clínica más frecuente del síndrome de cascanueces.Después de la hematuria, el síntoma más frecuente es el dolor abdominal o en el flanco, que en ocasiones se irradia a la región posterolateral del muslo y la nalga.

Para el diagnóstico se realizan ecografía Doppler, angiografía de

vasos renales, angiotomografía ó bien resonancia con angiografía. Se intentará demostrar dilatación venosa renal izquierda, cambios en el índice de resistencia en el doppler o bien, diferencia de presión de > 4mmHg entre vena renal izquierda y vena Cava. La angioresonancia puede corroborar un ángulo aórtico mesentérico menos a 90°.

En cuanto al tratamiento, en pacientes menores de 18 años la mejor opción es la observación conservadora por lo menos durante 2 años, porque alrededor del 75 % de los pacientes pueden tener resolución completa de la hematuria. Se debe supervisar el hematocrito según la frecuencia de los episodios de macrohematuria.

Otras opciones en cuanto al tratamiento en adultos incluye: *bypass* de vena renal izquierda, transposición de la arteria mesentérica superior, *bypass* gonadocaval y más recientemente la colocación endovascular de *stent* reportándose algunos casos satisfactorios.



Bibliografía

—

Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of nutcracker syndrome: report of 61 cases. J Urol. 2011; 186:570–5.
Ha TS, Lee EJ. ACE inhibition in orthostatic proteinuria associated with nutcracker syndrome would be individualized (Letter reply). PediatrNephrol. 2007; 22:759.
Kurklinsky AK, Rooke TW.Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. Mayo Clin Proc. 2010; 85:552–9.
Shin JJ, Lee JS.Nutcracker phenomenon or nutcracker syndrome?(Letter).Nephrol Dial Transplant. 2005; 20:2015.
Shin JJ, Park SJ, Cho MH, Kim JH. Left renal venographic findings in children with orthostatic proteinuria (letter to the editor). Nephrol Dial Transplant. 2011; 26:2715–9.

4 _

PÚRPURA DE SCHONLEIN HENoch

SEGUIMIENTO PEDIÁTRICO

AMBULATORIO Y DERIVACIÓN

OPORTUNA



Hospital General de Agudos Dr. Isidoro G. Iriarte. Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. María Cecilia Müller Jefa de Residentes / **Dra. María Cecilia Carozzo** Instructora de Residentes
Dra. Tamara Gilardengui / **Dr. Vladimir Balcazar** Residentes de 4ºaño
Dra. María Luz Mastropasqua / **Dra. Xoana Belén Mácula** / **Dra. Bárbara Carrizo** Residentes de 3º año
Dra. Constanza Salvadores Residente de 2ºaño
Dra. Grissel Rodriguez / **Dr. Juan Esteban Arredondo** Residentes de 1º año

Situación Clínica

Uriel, de 8 años de edad, consulta en consultorios externos del Hospital, por presentar exantema papular en miembros inferiores, de 24 horas de evolución, asociado a dolor abdominal leve, de tipo cólico y tumefacción en dorso de mano izquierda.

Paciente sin antecedentes personales. Calendario de vacunación completo.

Al examen físico se encuentra afebril, en buen estado general, normohidratado.

Se observa exantema papular, que no desaparece a la vitropresión, indoloro, no pruriginoso, localizado en ambos miembros inferiores.

Abdomen blando, depresible, levemente doloroso a la palpación profunda, ruidos hidroaéreos +.

Se constata tumefacción y edema localizado en dorso de mano izquierda, acompañada de dolor a la palpación, sin otros signos de flogosis y leve limitación de la movilidad en la articulación de la muñeca.

Se solicitan exámenes complementarios:

Hemograma (10.400GB/79%N/14%L/HB 12.6/HTO 38/ 534.000 plaquetas/ PCR ++); Urea y creatinina dentro de parámetros normales; ORINA COMPLETA: escasas células, sin hematuria ni proteinuria; Prueba rápida de hisopado de fauces: negativa; Radiografía de tórax: sin particularidades, con índice cardiotorácico conservado.

Se interpreta el cuadro como Púrpura de Schonlein Henoch.

Por encontrarse el paciente en buen estado general, se decide su seguimiento de manera ambulatoria, indicándose reposo, dieta, analgésicos y controles diarios en Consultorios Externos de Pediatría.

Presenta evolución clínica favorable, con desaparición del dolor abdominal y articular; disminución del exantema papular, encontrándose a los 7 días, lesiones aisladas, en distintos estadios evolutivos.

Continúa con seguimiento ambulatorio semanal durante el primer mes, para evaluación mediante tiras reactivas en orina; con orinas normales y valores de TA en el precentilo 50 para la edad.

En la novena semana posterior al episodio inicial, en el examen con tira reactiva en orina se constata la presencia de hematuria microscópica.

Se solicita orina completa, donde se informa la presencia de abundantes hematíes y proteinuria de rango no nefrótico. El examen de la función renal es normal: Creatinina: 0.46 mg/dl; Urea 30 mg/dl. Cifras de TA normales. Se solicita ecografía abdominal, informándose riñones hiperecogénicos.

Persiste con hematuria y proteinuria en rango no nefrótico en los controles sucesivos (sin alteración de la función renal), por lo que es derivado a un Servicio de Nefrología Pediátrica, donde se decide debido a la hematuria y proteinuria persistente, realizar una biopsia renal.

Informe anatomopatológico:

Glomérulos con mínima proliferación celular y escaso compromiso del mesangio, sin alteraciones tubulointersticiales (Clase I de la clasificación de Hass).

Inmunofluorescencia: depósitos mesangiales de IgA a lo largo del ovillo glomerular.

Recibió tratamiento con IECA (enalapril); continuó con controles periódicos por servicio de Nefrología; con desaparición de las alteraciones urinarias a los 12 meses.

Comentarios

Resaltamos la importancia de continuar el seguimiento de los pacientes con PSH por más que no hayan presentado compromiso renal al inicio de la enfermedad y la derivación oportuna al médico especialista.

MANIFESTACIONES RENALES DE LA PÚRPURA DE SCHONLEIN HENoch

Evolución y seguimiento

Entendemos como **púrpura la extravasación de hematíes a la piel**, como consecuencia de trastornos hematológicos, de la coagulación, o de los vasos sanguíneos.

Este fenómeno da lugar a lesiones que se caracterizan por desa-

parecer completamente a la vitropresión y; se clasifican morfológicamente de acuerdo con su tamaño.

Las de tamaño menor a 2 mm se denominan **petequias**, las de más de 1 cm se denominan **equimosis**, y las de tamaño intermedio constituyen la púrpura propiamente dicha, que puede ser palpable (generalmente indica la existencia de vasculitis) o no palpable.

La presencia de lesiones purpúricas en un niño, y especialmente en el recién nacido, requiere una evaluación diagnóstica urgente.

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la forma más común de vasculitis sistémica en la infancia, con predominancia en el sexo masculino y mayor incidencia en otoño e invierno.

La enfermedad se caracteriza por las siguientes manifestaciones clínicas:

- Exantema purpúrico/petequial en ausencia de trombocitopenia o trastornos de coagulación.
- Artritis/artralgia.
- Dolor abdominal.
- Enfermedad renal.

La PSH es una vasculitis de pequeños vasos que se caracteriza por depósitos de inmunocomplejos a expensas de inmunoglobulina A (IgA). Se han descrito varios mecanismos que pueden actuar como desencadenantes (químicos, infecciosos, fármacos, alimentos) aunque la causa subyacente permanece desconocida.

Desde el punto de vista anatomopatológico, es característica una vasculitis leucocitoclástica acompañada de inmunocomplejos mediados por IgA en los órganos afectados y específicamente en el mesangio a nivel renal. Entre el 20 y el 25% presentarán afectación renal.

De éstos, entre el 1 y el 2% pueden desarrollar enfermedad renal terminal en el seguimiento a largo plazo.

La afectación renal es la que condiciona, la mayoría de las veces, el pronóstico de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En aproximadamente el 80% de los casos la afectación renal aparece durante las primeras 4 semanas, presentándose generalmente en el primer brote de la enfermedad, aunque puede aparecer en brotes posteriores. La forma de presentación de los pacientes afectados de nefritis secundaria a PSH varía desde:

- Hematuria microscópica/macrocópica aisladas o asociadas a diversos grados de proteinuria (es la forma de presentación más frecuente).
- Proteinuria no nefrótica/nefrótica.
- Síndrome nefrótico.
- Síndrome nefrítico.
- Síndrome nefrítico/nefrótico.

La forma más frecuente es la hematuria micro/macrocópica aislada o asociada a diversos grados de proteinuria.

Muchas veces el compromiso renal es mínimo, siendo detectado a través de análisis de orina rutinarios.

La enfermedad puede presentarse con hematuria macroscópica inicial, de pocos días a varias semanas de duración. Episodios de hematuria visible pueden acompañar a las recaídas de la púrpura o recurrir cuando las manifestaciones extrarrenales han desaparecido (usualmente coincidente con una infección respiratoria

superior, a la manera de la enfermedad de Berger) después de un lapso variable.

La hematuria macroscópica frecuentemente se asocia con proteinuria significativa transitoria, lo que no debe ser motivo de alarma. La persistencia de proteinuria con hematuria microscópica suele ser expresión de una glomerulonefritis de moderada intensidad. Con escasa frecuencia, niños con PSH pueden presentar hipertensión arterial durante la fase activa de la enfermedad, en ausencia de anormalidades urinarias. La patogenia no es bien conocida.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

No hay ninguna prueba diagnóstica específica para la PSH. En el estudio de estos pacientes se recomiendan las siguientes exploraciones:

- Hemograma: puede mostrar anemia y/o leucocitosis.
- Velocidad de sedimentación globular: normal o elevada.
- Coagulación: normal.
- Bioquímica: puede haber aumento de creatinina en los pacientes con afectación renal. La albumina puede estar disminuida (en relación a la afectación renal o gastrointestinal).
- Antiestreptolisinas (ASLO): un aumento progresivo en el título nos permitirá diagnosticar los casos relacionados con infección estreptocócica previa.
- Sedimento o tira reactiva en orina e índice proteinuria/creatinina: para detectar hematuria y/o proteinuria.

Generalmente la determinación mediante tira reactiva en orina de la presencia de hematuria/proteinuria es un buen elemento de cribado para la detección de la afectación renal. Debe resaltarse la importancia de que la presencia de una tira reactiva negativa en el inicio no descarta la presencia de nefropatía en un futuro.

En casos de diagnóstico dudoso o de afectación renal significativa, se recomienda ampliar el estudio con las siguientes exploraciones:

- Anticuerpos antinucleares (ANA), Anti-ADN de doble hebra (anti-ADNds), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA):** para descartar dentro del diagnóstico diferencial el lupus eritematoso sistémico y las vasculitis ANCA positivas.
- Fracciones C3 y C4 del complemento:** para descartar en el diagnóstico diferencial la nefritis lúpica. Generalmente, los niveles serán normales en la PSH, aunque ocasionalmente pueden estar disminuidos.
- Inmunoglobulinas:** en la PSH habitualmente hay un aumento de IgA con IgG e IgM normales.

La ecografía renal es inespecífica y puede ser normal o mostrar riñones hiperecogénicos.

Anatomopatológicamente la nefritis asociada a púrpura de Schönlein-Henoch se caracteriza por la presencia de lesión mesangial con diversos grados de hipercelularidad que pueden variar desde proliferación mesangial aislada hasta una glomerulonefritis con presencia de semilunas, siendo característicos los depósitos de IgA en la inmunofluorescencia.

TRATAMIENTO

Los niños que al debut presentan síndrome nefrítico o síndrome nefrótico tienen un riesgo 12 veces superior de desarrollar daño renal permanente que los que solo presentan alteraciones en el sedimento. Las niñas tienen un riesgo 2,5 veces superior que los niños de secuelas renales.

Las controversias alrededor del tratamiento profiláctico con prednisona a los pacientes afectados de púrpura de Schönlein-Henoch han desaparecido con los trabajos publicados controlados y aleatorizados que no demuestran su eficacia para prevenir la aparición de lesión renal persistente.

Un 90% de los pacientes que presentan afectación renal no precisarán tratamiento y pueden ser tratados únicamente con reposo, hidratación y analgesia.

En la actualidad no se dispone de suficiente evidencia para establecer recomendaciones sobre el mejor tratamiento en caso de nefropatía establecida.

Dada la posibilidad de secuelas renales a largo plazo, se recomienda discutir y consensuar con el nefrólogo pediátrico el tratamiento a indicar a cada paciente según su situación.

No existe un tratamiento específico habiéndose propugnado el uso de corticoides o bolos de metilprednisolona y/o tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida si se aprecia en la anatomía patológica afectación renal grave (> 50 % de semilunas). Otros tratamientos apuntados y principalmente si la afectación renal es a expensas de una proteinuria no nefrótica es el uso de IECA o de antagonistas del receptor de la angiotensina II habiéndose descrito un efecto sinérgico sobre la disminución de la proteinuria si se usan de forma conjunta.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

La PSH sin nefritis es una enfermedad autolimitada, con resolución completa de los síntomas en la mayoría de los pacientes. La duración es variable pero, generalmente, se resuelve en las primeras ocho semanas. Las recurrencias dentro del primer año afectan hasta un 30-40% de los pacientes y habitualmente son de menor intensidad y duración.

La morbilidad a largo plazo de la enfermedad depende casi exclusivamente del compromiso renal.

Se acepta, de forma general, que, a corto plazo, la evolución de la enfermedad renal secundaria a PSH es favorable en la gran mayoría de los pacientes con total desaparición de las manifestaciones renales de forma espontánea en alrededor del 90% de los pacientes en el seguimiento a los 18 meses.

Los niños que presentan sólo hematuria microscópica, generalmente siempre se recuperan.

En cambio, los pacientes con síndrome nefrítico-nefrótico presentan secuelas renales en más del 50% de los casos, muchos de los cuales desarrollan insuficiencia renal.

Los niños con comienzo clínico severo o con anormalidades urinarias persistentes requieren seguimiento a largo plazo.

Los factores predictivos que se han identificado para que un niño desarrolle nefritis secundaria a púrpura de Schönlein-Henoch como presencia de síntomas abdominales graves, púrpura persistentes o mayor edad nos harán prestar mayor atención a los pacientes que presenten dichas características.

La revisión de la literatura ha demostrado la presencia de los siguientes factores de riesgo para desarrollar enfermedad renal progresiva:

- Hipertensión arterial inicial.
- Insuficiencia renal en el momento del diagnóstico.
- Proteinuria > 1 g de forma persistente.

- Presencia de esclerosis glomerular/semilunas/ afectación tubulointersticial (lesiones histológicas clase IV y V) en la biopsia renal.

La realización de una biopsia renal puede ser de utilidad para decidir iniciar tratamiento en niños con afectación de la función renal, y se recomienda plantearla en los siguientes casos:

- Deterioro agudo de la función renal o síndrome nefrítico al debut.
- Síndrome nefrótico con función renal normal a las cuatro semanas del debut.
- Proteinuria en rango nefrótico a las 4-6 semanas.
- En casos de diagnóstico dudoso y proteinuria persistente durante más de tres meses.

No se observa relación entre la gravedad de la afectación de los órganos extrarrenales y la gravedad de la lesión renal.

Una revisión sistemática comunicó que el 97% de los pacientes con daño renal lo desarrollaban en los primeros seis meses desde el debut. Por lo tanto, este es el mínimo tiempo de seguimiento recomendado, a pesar de que algunos autores alar-gan el seguimiento hasta los 12 meses.

En los pacientes con afectación renal leve se recomienda un seguimiento a largo plazo anual para descartar la posibilidad de progresión de la afectación renal.



Bogdanovic R. Henoch-Schönlein purpura nephritis in children: risk factors, prevention and treatment. *Acta Paediatrica* 2009; 98: 1882-9. Cáceres MJ, Fuentes VY, Romero NB, Valverde RS, García RP et al. Púrpura de Henoch-Schönlein. Reporte de 105 pacientes pediátricos. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2006; 63. Chartapisak W, OpastirakulS, Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Interventions forpreventing and reaing kidneydisease in Henoch-Schönlein purpura. *Cochrane DatabaseSyt Rev.* 2009;(3): 5128. Giacomone. D., Spizzirri F. Púrpura de SchönleinHenoch. *Arch. argent. pediatr* 2001; 99(2). Ricart Campos S. Purpura de Schonlein-Henoch. *Protocdiagn ter pediutr.* 2014; 1:131-40. Vila Cots J, A. Giménez Llort, J.A. Camacho Díaz y A. Vila Santandreu. Nefropatía en la púrpura de Schönlein-Henoch: estudio retrospectivo de los últimos 25 años. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66(3):290-3. Vila Cots J. Púrpura de Schönlein-Henoch: participación renal. *An Pediatr Contin.* 2012; 10(3):121-6

NÚCLEO
**SITUACIONES
CLÍNICAS**

F

Categoría
**Afecciones hematológicas
y oncológicas**

ADENOMEGALIAS EN NIÑOS



Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata. Consultorio Externo

Dra. Alejandra Genchi / Dra. María Alba Castro / Dra. Claudia Mercado

Dra. Graciela Battista, revisora
Especialista en pediatría y neonatología. Jefe de Servicio consulta externa

Situación Clínica

Pedro de 6 años de edad concurre a la consulta por presentar adenopatías axilares derechas, la mayor abscedada y levemente dolorosa de 1 mes de evolución. Al examen clínico, en buen estado general, solo algo cansado, se observan pequeñas excoriaciones en la mano derecha.

La adenopatía mayor es de 3 cm, ligeramente eritematosa y dolorosa blanda a la palpación, sin otras adenopatías relevantes, ni organomegalias.

Había presentado hipertermia hasta 38,5 °C al inicio, durante varios días con rash y “anginas”.

Sin antecedentes patológicos previos.

Medicado 10 días con Cefalexina oral, sin respuesta.

Antecedente de abuelo con tuberculosis (TBC) no conviviente y contacto con gatos esporádicamente. Vivienda y hábitos urbanos, sin viajes recientes.



Reflexiones

¿Cuáles son las causas más probables?

- a) Enfermedad por arañazo de gato (EAG), TBC, toxoplasmosis.
- b) EAG, tumores, reacción a vacuna BCG.
- c) Micobacterias atípicas, brucelosis, TBC.
- d) Histoplasmosis, peste y EAG.
- e) EAG, Epstein Barr, micobacterias atípicas.

¿Qué conducta adoptaría?

- a) Solicita PPD, Rx tórax, serología para Bartonella e inicia tratamiento para TBC (isoniacida, rifampicina y pirazinamida).
- b) Solicita PPD, Rx tórax, hemograma, serologías para Bartonella, CMV, toxoplasmosis y Epstein Barr e inicia tratamiento con azitromicina.

c) Piensa que es una becegeitis y en consecuencia lo cita en 3 meses para control clínico.

d) Dado el contacto con el abuelo con TBC, solicita PPD, Rx tórax, ecografía local, hemograma, hepatograma, serologías para CMV, E.Barr, toxoplasmosis, HIV y Bartonella y cita en 10-15 días para control.

e) Piensa que puede tratarse de una enfermedad maligna y solicita biopsia de ganglio para estudio con cultivo para gérmenes comunes y micobacterias además de anatomía patológica.

El paciente regresa en 10 días y presenta PPD negativa, Rx tórax normal, laboratorio con GB 6800 (30 % LF), Hto 32%, Hb 11 g%, ESD 40 mm, hepatograma normal, serologías pendientes.

Al examen físico, continúa con adenomegalia única axilar derecha.

El abuelo presenta una forma laríngea de TBC.

Trae ecografía de partes blandas que informa axila con conglomerado de adenomegalias hipoecoicas, la mayor de 41 mm.

¿Cuál sería la estrategia diagnóstica?

- a) Cita en 15 días con los resultados de las serologías solicitadas.
- b) Indica isoniacida por contacto con TBC y cita en 15 días.
- c) Indica biopsia de ganglio con escisión completa, cultivo para gérmenes comunes y anaerobios, hongos y micobacterias. Y luego inicia profilaxis con isoniacida.
- d) Indica incisión y drenaje para aliviar el dolor, toma de cultivos y anatomía patológica.
- e) Indica PAAF, lo que permite una correcta toma de muestra para descartar enfermedad maligna y toma de muestra para cultivos.

En 10 días se reciben los resultados pendientes:

– **Biopsia:** Áreas con infiltrado linfohistiocitario, neoformación vascular, áreas con fibrosis más densa y focos de necrosis, áreas abscedadas y granulomas, cultivos negativos.

– **Serologías:** Elisa HIV negativa, IgM IgA IgG toxoplasmosis negativas, IgG CMV 1/32, IgM negativo, Monotest negativo, IgM anticápside negativo, IgG Bartonella 1/256, IgM negativo.

Resolución Diagnóstica:

• Como causa probable:

A) Enfermedad por arañazo de gato (EAG).

• Conducta adoptada:

D) Indica incisión y drenaje para aliviar el dolor, toma de cultivos y anatomía patológica.

DIAGNÓSTICO ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO TÍPICA

Comentarios

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) cursa de forma habitual como una linfadenopatía regional subaguda o crónica asociada a una puerta de entrada papular causada por un arañazo o mordedura de un gato joven. En la mayoría de los pacientes, resuelve espontánea-mente en varios meses. Es causada por un bacilo Gram negativo, Bartonella henselae que se desarrolla muy lentamente en cultivo, requiriéndose incubaciones prolongadas (3–6 semanas) .El adveni-miento de test serológicos (IFI y ELISA IgM e IgG > 1/64) soslaya las limitaciones que el cultivo pueda tener. Puede detectarse por PCR o anatomía patológica donde presenta una respuesta granulomatosa y supurativa en inmunocompetentes.

El reservorio esta dado por la pulga del gato (C.felis) y los gatos cachorros bacteriémicos.

No se ha reportado la transmisión interhumana.

La presencia de la pulga explicaría porqué los individuos que no han sido arañados o mordidos pero que tienen gatos con pulgas pueden infectarse.

La adenopatía es localizada, subaguda o crónica, dolorosa, ubica-da en el sitio de drenaje del área del arañazo.

La mayor frecuencia se ve en área axilar en miembros superiores, siguiendo las áreas cervical e inguinal en frecuencia. La enfer-medad típica se observa en el 88 % de los casos. En más de las 2/3 partes de los pacientes el sitio de inoculación coexiste con la adenopatía cuando se lo busca activamente.

Entre el 33 y el 60% de los pacientes puede presentar fiebre de baja intensidad y varios días de duración.

El 25% puede presentar malestar general o fatiga y un 10% cefa-leas o anginas, y una erupción cutánea transitoria en el 5%.

Adenomegalias en Pediatría

Las adenopatías suelen ser una causa frecuente de consulta en la atención pediátrica diaria, tanto desde la observación por parte del paciente como desde el hallazgo del médico, siendo la causa infectológica la más frecuente.

• **El término implica el aumento de tamaño y la consistencia de los ganglios linfáticos.**

Es **anormal** todo ganglio >10 mm.

Excepto: epitrocLEAR >5 mm y el inguinal >15 mm.

Se pueden o no acompañar de otros síntomas, teniendo una etio-logía multifactorial.

Es importante la caracterización de las adenopatías en cada caso en particular ya que de esto depende la conducta diagnóstica y terapéutica.

• Los ganglios cervicales, axilares e inguinales se palpan habi-tualmente en niños sanos.

• La palpación de ganglios epitrocleares, supraclaviculares y po-plíteos es siempre patológica.

CLASIFICACIÓN

Según la extensión:

• Localizada o regional.

• Generalizada (aumento del volumen ganglionar de 2 o más re-

giones ganglionares no contiguas).

Según el comienzo y evolución:

• Aguda hasta 4 semanas.

• Subaguda entre 4 a 6 semanas.

• Crónica más de 6 semanas.

LOCALIZADA AGUDA

• **Bacterias:** staphylococcus aureus–streptococcus pyógenes–estreptococos grupo B–Anaerobios– Difteria– Peste –Antrax–fiebre por mordedura de ratas.

• **Virus:** Rubeola– Adenovirus–Parotiditis.

• **Hongos/protozoarios:** Histoplasmosis –Toxoplasmosis– Coc-cidioidomicosis – Aspergilosis – Cándida.

• **Otras:** Enfermedad de Kawasaki.

SUBAGUDA O CRÓNICA

• **Enfermedad por arañazo de gato.**

• **Tuberculosis:** Mycobacterium tuberculosis: Forma extrapul-monar más frecuente, Rx tx anormal 20%, PPD > 15 mm.

• **Micobacterias atípicas:** Rx normal, PPD < 10 mm. Presentan adenopatías firmes e indoloras sin síntomas sistémicos. La piel suprayacente es eritematoviolácea, pueden supurar y ori-ginar fístulas.

• **Toxoplasmosis adquirida:** 10 a 20% de los casos adenopatías y astenia, sin fiebre. Aunque es mas frecuente en el área cervical puede estar agrandado cualquier grupo ganglionar. Son ade-nopatías no supurativas, a veces dolorosas. Puede cursar con síndrome mononucleósico.

• **Citomegalovirus:** Síndrome mononucleósico que puede ob-servarse a cualquier edad, con fiebre y malestar intensos y prolongados que predominan sobre los síntomas locales. Fa-ringitis y esplenomegalia importantes son raros.

• **Epstein Barr:** El cuadro clásico corresponde a la tríada de anginas, fiebre y linfadenopatías. El rash se observa en 5 % de los casos. Lo más frecuente es la adenopatía cervical bilateral pero pueden afectarse otros grupos ganglionares incluidos los axi-lares. Son móviles y levemente dolorosos a la palpación.

• **Sífilis:** primaria, chancroide, granuloma inguinal, herpes genital.

• Actinomicosis, Nocardiosis, Brucelosis.

GENERALIZADA

• **Bacterias:** Sífilis, TBC, Escarlatina, Brucelosis, Fiebre Tífoi-dea, Leptospirosis.

• **Virus:** HIV, VEB, CMV, Sarampión, Rubeola, Varicela, Adenovirus.

• **Hongos / protozoos:** Histoplasmosis, Toxoplasmosis.

• **Rickettsia:** Tífus exantemático.

SIGNOS DE ALARMA

• Masas duras, adheridas a planos profundos de diámetro mayor de 3 centímetros y curso rápidamente progresivo, especial-mente si están situadas en región supraclavicular.

• Adenopatías generalizadas o confluentes.

• Pérdida de peso, fiebre > 1 semana, sudoración nocturna, ar-tromialgias, tos, disnea, disfagia, hepatoesplenomegalia dura, palidez, púrpura, ictericia y síndrome hemorrágico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• **Tumores malignos:** linfomas, neuroblastoma, leucemia, rab-domiosarcoma, tumor tiroideo.

• **Tumores benignos:** quiste del conducto tirogloso, quiste branquial, higroma quístico, lipoma, tumor del corpúsculo ca-rotideo, quiste sebáceo y de glándulas salivales, hemangioma profundo.

• **Enfermedades del colágeno:** ARJ, LES.

• **Drogas:** Isoniacida, difenilhidantoína, carbamacepina.

• **Miscelánea:** sarcoidosis, histiocitosis, Enfermedad del suero, Enfermedades de depósito (Gaucher, Niemann Pick), Enfer-medad Granulomatosa Crónica.

• **Localizadas:** adenitis posvacunal.

DIAGNÓSTICO

Antecedentes:

• Edad

• Manifestaciones sistémicas

• Viajes

• Medicación

• Lesiones locales asociadas

• Consumo de alimentos

• Infecciones recurrentes previas

• Contacto con TBC

Examen Clínico:

• Número y ubicación ganglionar; características.

• Presencia de eritema; calor; dolor; linfangitis.

• Manifestaciones sistémicas asociadas (fiebre, erupción).

• Presencia de ulceración.

• Infección de conjuntivas.

• Visceromegalias.

• Síndrome Mononucleosico.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Primer nivel

• Hemograma, bioquímica incluyendo función hepática, ERS.

• PPD.

• Serología (CMV, VEB, toxoplasma, VIH y Bartonella henselae).

• Hisopado faríngeo.

• Radiografía de tórax.

Segundo nivel

• Ecografía de partes blandas.

• Estudio anatomopatológico (PAAF, biopsia abierta).

Indicaciones de PAAF:

• Clínica sistémica.

• Ganglios duros o adheridos.

• Alteraciones en radiografía de tórax. Ausencia de clínica.

• Adenopatías mayores de 1 cm en neonatos.

• Sospecha de infección por micobacterias.

• Aumento de tamaño en 2 semanas, no disminución en 4–6 se-manas o no regresión en 8–12 semanas.

• En la práctica suele realizarse PAAF antes que biopsia por su accesibilidad y rapidez de sus resultado, pero su utilidad para el diagnostico de neoplasias es limitado.

Tercer nivel

• Aspirado de médula ósea.

• TAC torácico y/o abdominal.

• Anticuerpos antinucleares.

TRATAMIENTO

Sintomático

• Identificar el foco primario con drenaje si corresponde.

• Aplicar compresas tibias y húmedas.

• Indicar analgésicos según necesidad.

• Punzar y drenar los ganglios supurantes.

Antimicrobiano:

Sospecha de enfermedad estafilocócica / estreptocócica A y B:

• Con celulitis, síntomas sistémicos moderados a severos o lac-tantes < de 1 mes de vida:

Cefalotina EV 150 mg/Kg/día.

• Sin síntomas sistémicos, celulitis o supuración:

Cefalexina 50 –100 mg/Kg/día.

Clindamicina 30 mg/Kg /día.

El tratamiento de elección son las cefalosporinas 50–100mg/kg/día, durante un mínimo de 10 días y un máximo de 21 días. Control evolutivo a las 48 horas, 7 días y 14 días. Si durante el tratamiento evoluciona hacia la fluctuación franca, realizar drenaje quirúrgico. Si al día 14 no hay respuesta al tratamien-to, biopsia ganglionar, enviando muestras del material para anatomía patológica, examen bacteriológico, cultivos.

También será indicación de biopsia la existencia de un nódulo dominante, persistente por 4–6 semanas sin identificación de etiología infecciosa .Se podrá realizar PAAF con la finalidad de obtener material para estudio micológico o bacteriológico cuan-do haya presunción diagnostica de proceso bacteriano o TBC.

Sospecha de infección por *anaerobios* en enfermedad dental o periodental:

• Penicilina V 50 .000 UI/kg/día.

• Amoxicilina– Clavulánico 40 mg / kg/día.

• Clindamicina 30 mg/kg/día.

Infección estreptocócica grupo A documentada:

• Penicilina G 50.000 UI/Kg/día cada 8 hs.

• Eritromicina 40 mg/Kg/día cada 6 hs.

El tratamiento antibiótico debe mantenerse 10–21 días.

PRONÓSTICO

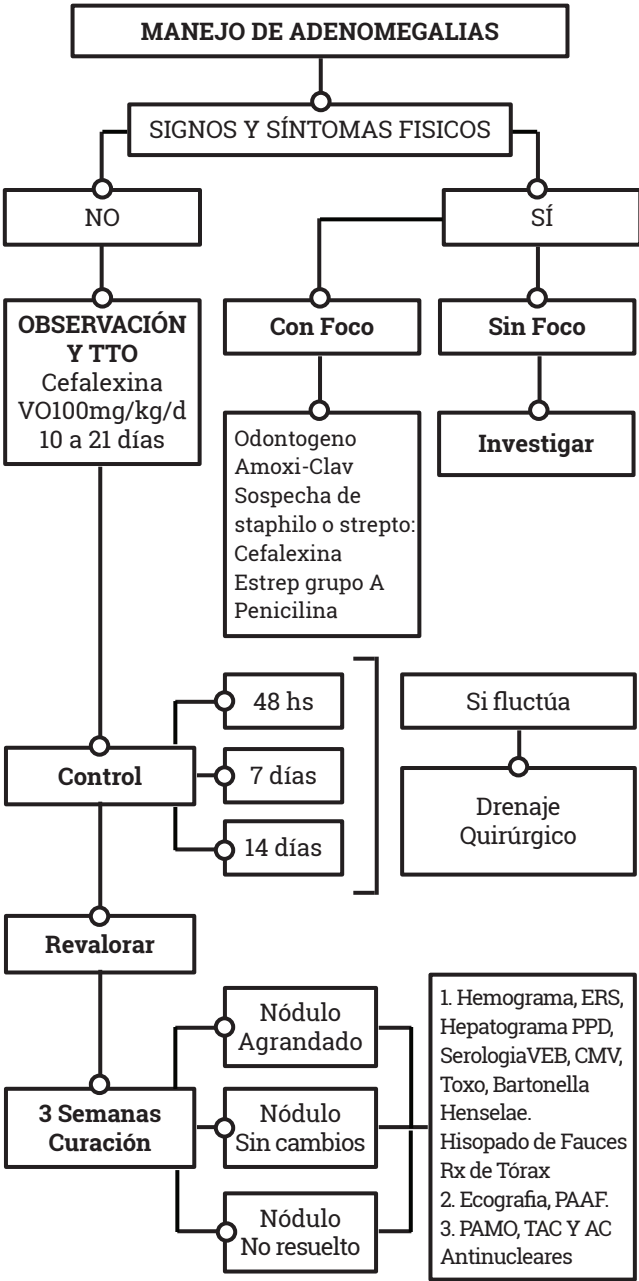
Ante la falta de respuesta a las 48–72 hs de inicio de la terapia antimicrobiana:

• Reevaluar en busca de supuración.

• Descartar otro foco infeccioso.

• Nuevo diagnóstico.

LA REGRESIÓN TOTAL DE LA ADENOPATÍA PUEDE LLEVAR DE 4 A 6 SEMANAS.



Bibliografía

Baquero Artigao F, Méndez A. Adenitis cervical. En: Moreno D, Mellado MJ, Ramos JT, eds. *Infectología Pediátrica. Guía de actuación diagnóstico-terapéutica*. Madrid: Edika Med; 2007.

Carvalho AC, Codecasa L, Pinsi G, Ferrarese M, Fornabaio C, Bergamaschi V et al. Differential diagnosis of cervical mycobacterial lymphadenitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2010; 29:629-33.

Cecchini E, González Ayala S. *Enfermedades infecciosas*. Buenos Aires: Journal; 2008. Cap Fiebre y adenomegalias.

Cohen YH, Amir J, Ashkenazi S, Eidlitz-Markus T, Samra Z, Kaufmann L et al. *Mycobacterium haemophilum* and lymphadenitis in immunocompetent children, Israel. *Emerg Infect Dis*. 2008; 9:1437-9.

English R. *Enfermedad por arañazo de gato*. *Pediatr Review (esp)* 2006.

Friedman A. Evaluación y tratamiento de la adenomegalia en niños. *Pediatr Review (esp)* 2008.

Gould E, Rosenfeld EA. *Mycobacterium species non tuberculosis*. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 2a. ed. New York: Churchill Livingstone; 2008. p. 811-5.

Meneghello. *Pediatría* 6º ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2014.

Núñez Cuadros E, Baquero Artigao F. Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y tratamiento de las adenitis por micobacterias no tuberculosas. *Anales Pediatría (Barcelona)* 2012.

Penn R, Steehler MK, Sokohl A, Harley EH. Nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis—a review and proposed classification system. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011; 75:1599-03.

Philip J, Bhatia S, Sugar A, Berry N, Ruddy M. *Mycobacterium lentiflavum* – a cause of infections in the head and neck: case report and literature review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011; 69:1114-6.

Rosado FG, Stratton CW, Mosse CA. Clinicopathologic correlation of epidemiologic and histopathologic features of pediatric bacterial lymphadenitis. *Arch Pathol Lab Med*. 2011; 135:1490-3.

Van Ingen J, Totten SE, Heifets LB, Boeree MJ, Daley CL. Drug susceptibility testing and pharmacokinetics question current treatment regimens in *Mycobacterium simiae* complex disease. *Int J Antimicrob Agents*. 2012; 39:173-6.

Wright CA, Van Der Burg M, Geiger D, Noordzij JG, Burgess SM, Marais BJ. Diagnosing mycobacterial lymphadenitis in children using fine needle aspiration biopsy: Cytomorphology, ZN staining and autofluorescence – making more of less. *Diagn Cytopathol*. 2008; 36:245-51.

Wright CA, Warren RM, Marais BJ. Fine needle aspiration biopsy: an undervalued diagnostic modality in paediatric mycobacterial disease. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2009; 13:1467-75.

NÚCLEO
SITUACIONES
CLÍNICAS

G

Categoría
Afecciones infecciosas

FIEBRE HEMORRÁGICA ARGENTINA



Hospital Interzonal General de Agudos San José de Pergamino. Servicio de Pediatría

Dra. Carla Abud / Dra. Gisela Marmonti Residentes de 1° año
Dra. Melina Quagliardi Residente de 2° año
Dra. Lorena Gedda / Dra. Viviana Gauna / Dra. Agustina Sasnsone / Dr. Marcos Buzetti Residentes de 3° año
Dra. Débora Mendi Residente de 4° año
Dra. Silvina Rocha Médica pediatra. Jefa de Sala clínica pediátrica. Instructora de Residentes
Dra. María Martha Rottini Neonatóloga. Jefa de Servicio de Pediatría

Dr. Alejandro Vallini
Médico pediatra HIGA San José Pergamino. Jefe de Trabajos prácticos del ciclo Práctica final, Facultad de Ciencias médicas de la UNR. Ex residente del HIGA San José
Dra. Alicia Del Frade
Médica infectóloga. Profesora asociada dedicaciion exclusiva de la Cátedra de enfermedades infecciosas de la Facultad de Ciencias médicas de la UNR
Consultores

Situación Clínica

Emilia de 14 años de edad, ingresa por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por decaimiento, fiebre y vómitos. El día anterior al comienzo de los síntomas se encontraba en buen estado general.

En piel presenta lesiones petequiales localizadas en paladar blando y duro, región peribucal y en ambas axilas.

Al 5to día de internación presenta rash maculopapular no pruriginoso en tronco y extremidades superiores.

Se realiza Rx tórax: sin particularidades, laboratorio de ingreso: Leucocitos 2700 (103/ul) (89,3% /4,81% /3,1% /2%/81%9), Hb: 11,6gr/dl, Hto: 37,9%, plaquetas: 94.000(103/ul) / TGO:273 UI/l, TGP:152 UI/L, resto s/p.

Paciente oriunda de localidad de Guerrico, partido de Pergamino. Padre trabajador rural.

Reflexión

¿Tiene el cuadro clínico orientación inicial?

Comentarios

La fiebre hemorrágica argentina (FHA) es una enfermedad infecciosa de etiología viral de presentación aguda, grave, de carácter sistémico.

Su duración transcurre en una a dos semanas, presentando un cuadro clínico de gravedad variable, desde formas leves a formas graves, preferentemente neurológicas, hemorrágicas o mixtas.

Fue reconocida como nueva entidad clínica por Arrizabalzaga en el año 1955.

Su agente causal se aisló a partir de enfermos y roedores campestres en el año 1958.

Su incidencia es mayor en el medio rural, en trabajadores del agro.

Pertenece a un grupo de enfermedades de alta letalidad que se integran dentro del denominado síndrome de las fiebres hemo-

rrágicas virales clasificadas por la OMS en 1992 como Enfermedades Emergentes.

En los últimos años se observó un avance en el mejor conocimiento de esta patología en lo referente a la clínica, tratamiento y profilaxis, logrando reducir la mortalidad de un 30% al 1%

Etiología

Su agente etiológico, al que se denominó virus Junín; pertenece a la familia de los Arenavirus, denominado así por contener en su interior un número variable de granulaciones opacas a los electrones, semejantes a granos de arena. Su composición es de ARN, su tamaño 110 a 130 nm, con envoltura. Son sensibles al calor que los inactiva a 56º durante 10 minutos, al éter y al des-oxicolato; asimismo a la acidez (ph menor a 6,5).

Los Arenavirus comparten caracteres morfológicos, antigénicos y biológicos: Se desarrollan en roedores que constituyen su reservorio natural.

Desde el punto de vista antigénico se distinguen 2 subgrupos:

1. Coriomeningitis linfocitaria (CML) QUE INFECTA A ROEDORES MURIDOS (MUS MUSCULUS) DE HABITOS DOMICILIARIOS Y RURALES.
2. Tacaribe.

Este subgrupo comprende una serie de virus que producen infecciones crónicas en roedores rurales. Desde el punto de vista clínico se pudieron diferenciar los patógenos para el hombre:

Virus Machupo (fiebre hemorrágica boliviana); Virus Guanarito (fiebre hemorrágica venezolana); Virus Sabiá (fiebre hemorrágica en Brasil); Virus Lassa (fiebre hemorrágica de Lassa en África).

Los Arenavirus patógenos para el hombre se mantienen en la naturaleza infectando crónicamente a diferentes especies de roedores.

Epidemiología:

El reservorio natural del virus Junín está constituido por roedores Cricetidae, que comprende a Calomys musculinus (conocido vul-

garmente como ratón maicero), Calomys laucha y Akodon azarae.

Los roedores son portadores del virus en forma crónica, eliminándolos en forma persistente a través de la saliva y orina. No enferman ni mueren por la infección, habiéndose demostrado la transmisión horizontal entre ellos y constituyendo la infección en la naturaleza.

El hábitat de estos roedores está representado por terraplenes de los ferrocarriles, borde de los caminos y en los campos, en el rastrojo de los cereales y en los terrenos peri domiciliarios rurales. En estos ambientes se hallan las condiciones ecológicas y la provisión de alimentos para la mantención de la especie. La reproducción aumenta en otoño, mientras los fríos destruyen pastos y malezas donde se refugian, produciendo una disminución de la densidad poblacional del roedor.

Su difusión ha sido paralela a la multiplicación de un roedor conocido como “ratón maicero”.

El mismo se ha difundido por distintas causas, todas motivadas por la acción humana a saber:

- La agricultura extensiva, con destrucción de los pajonales naturales, hábitat del felino llamado “gato de las pajas”.
- La costumbre de “arar hasta el alambrado”, que eliminó las tierras duras aptas para la vivienda natural de lechuzas, aves de presa, cazadores naturales de los roedores.
- La matanza indiscriminada de víboras y culebras no venenosas que cumplían el mismo cometido.
- La tala de los árboles autóctonos donde anidaban las aves mayores, que también tenían un papel importante en mantener en su nivel aceptable el número de roedores. La difusión de la fiebre hemorrágica ha llegado a exhibir hasta una mortalidad del 20%.

En 1958 la zona afectada estaba circumscripta a 4 partidos de la provincia de Buenos Aires con una superficie de 16.000km3 y una población de riesgo estimada en 270.000 habitantes. En la actualidad el área endémica se fue incrementando extendiéndose más allá del norte de las provincias de Buenos Aires, del sur de Santa Fe, sureste de Córdoba y noreste de La Pampa con una población en riesgo estimada mayor a los 5 millones de habitantes, reportándose un brote epidémico en el año 2015.

Se pueden registrar casos de FHA durante todos los meses del año, pero los brotes estacionales ocurren durante el otoño e invierno, con picos en el mes de Mayo. En este período es cuando se registran las máximas densidades anuales de roedores debido a la intensa actividad laboral en el campo.

Esta enfermedad es cuatro veces más frecuente en hombres que en mujeres, y el 90% en pobladores rurales. Los niños menores de 14 años constituyen aproximadamente el 10 % de los casos anuales.

La FHA es una enfermedad de notificación nacional obligatoria. La vigilancia se justifica para identificar áreas de riesgo, reducir la letalidad mediante tratamiento específico y orientar acciones de prevención incluyendo la vacunación.

La puerta de entrada de los virus al huésped humano puede ser por inhalación a través de mucosas orofauciales, conjuntivales o por excoriaciones de la piel.

Los materiales que vehiculizan el virus son los de reciente contaminación, especialmente a través de la saliva de los roedores. Los elementos de uso agrícola se contaminan con sangre de roedores y constituyen una importante vía de infección. Es importante la magnitud del inoculo. En general se considera que no se contagia

de persona a persona, aunque se recomienda manejar con precaución muestras de sangre que se encuentren en fase aguda.

FISIOPATOGENIA:

A partir del ingreso viral en el organismo, el virus se replica en tejidos y órganos linfáticos, en el sistema monocítico macrofágico.

Durante la fase aguda se presenta una viremia y el virus se encuentra en los leucocitos circulantes, replicándose en la fracción linfomononuclear. Los macrófagos y linfocitos afectados liberan mediadores que activan al sistema de complemento y son responsables de alteraciones endoteliales a nivel capilar. Estas anormalidades al comienzo son funcionales y posteriormente se tornan estructurales conduciendo en los casos de evolución desfavorable, a aumento de la permeabilidad, alteraciones hemodinámicas y luego al shock. La coagulación intravascular diseminada no es común en la FHA.

La medula ósea presenta inhibición transitoria de la hematopoyesis, como consecuencia de la cual se observa leucopenia y plaquetopenia.

El virus actúa sobre las células que participan en la respuesta inmune tanto humoral como celular. Los anticuerpos son de aparición tardía y el estudio de las poblaciones de linfocitos T revela que hay una disminución de la subpoblaciones de cd4 y aumento de cd8 al comienzo de la enfermedad, que es reversible durante la convalecencia. La inmunodepresión se refleja en la neutropenia motivo por el cual estos pacientes son más susceptibles a infecciones bacterianas. Es así como en el 20% de pacientes que no recibieron plasma de convaleciente, se pueden desarrollar complicaciones (gangrenas en sitios de inyectables, infecciones bacterianas e incluso micóticas).

Se ha observado un aumento de Interferón endógeno, habiéndose observado una correlación entre fiebre – evolución desfavorable con mayores niveles de interferón. Cuando se administra plasma inmune estos niveles descienden.

La patogenia de las manifestaciones hemorrágicas es compleja y no depende solamente de la plaquetopenia y de los trastornos de la coagulación, sino también de trastornos vasculares y hepáticos.

La agresión directa viral pudo observarse en forma constante en órganos linfáticos, túbulos contorneados distales y colectores renales y en los hepatocitos, siendo menos frecuentes en el SNC. Todavía no se ha dilucidado la patogenia de las manifestaciones neurológicas de la FHA, habiéndose postulado un mecanismo inmunológico.

Clínica

La enfermedad presenta una evolución cíclica (8 a 14 días), con periodo de incubación silencioso que tiene una duración de 6 a 14 días.

En el periodo de invasión, de alrededor de 4 días, las manifestaciones se deben a la aparición de la viremia. El diagnóstico de la enfermedad es fundamental en esta etapa porque permitirá instituir una terapéutica específica

El comienzo de la enfermedad es insidioso e inespecífico y progresivo (en el 95% de los casos). La fiebre, que es una manifestación constante, es moderada (37,5º – 38º) acompañada de astenia y decaimiento al que progresivamente se agregan otros síntomas tales como decaimiento, cefalea e hipertermia moderada. Luego agrega mialgias, lumbalgias, artralgias y dolor retroocular, epigastralgia, mareos, náuseas y vómitos. Puede presentarse hemorragias que se limitan a epistaxis o gingivorragias

leves. Es característica la ausencia de tos productiva o congestión nasal. Este cuadro no se acompaña de sintomatología de vías respiratorias superiores ni inferiores.

La sintomatología es progresiva. La temperatura aumenta sin remisiones llegando a 39 –40º en el 3 o 4º día, tiempo en el cual por lo general se realiza la consulta médica.

En el comienzo del periodo de invasión podemos observar en el examen físico facies abotagadas, con expresión de adormilamiento, inyección conjuntival con respeto de la zona periquerática y discreto edema bpalpebral bilateral.

Existe un eritema macular que asienta en cara, cuello y parte superior del tronco (exantema simil solar)

Presenta petequias aisladas en forma de pequeños ramilletes en las regiones axilares, en la cara interna de los brazos en la parte superior y en las zonas pectorales.

A nivel facial: mucosa congestiva eritematosa, enantema ramoso, micro vesículas en velo del paladar y petequias, sin referencia de dolor de fauces.

Adenomegalias pequeñas no mayores de 2 cm, móviles, no dolorosas que desplazan sobre planos profundos y superficiales. No se palpa hepatoesplenomegalia y casi nunca se observa ictericia.

Presentan bradicardia relativa e hipotensión leve.

Los signos neurológicos nos encuentran con un paciente lúcido y bien orientado en los primeros 4 a 5 días, con mareos, temblor fino de lengua y manos. Hiperestesia y dolor a la compresión de masas musculares.

Pasado este tiempo puede presentarse signos tales como: irritabilidad, somnolencia, temblor fino, ataxia moderada, hiperestesia cutánea, hipotonía muscular, hiperreflexia o arreflexia osteotendinosa.

El periodo de estado tiene una duración de 3 a 4 días, acentuándose la signo sintomatología. La fiebre alcanza su máxima intensidad y es de tipo continua, con profunda astenia, diferentes grados de deshidratación, oliguria e hipotensión. En este periodo es donde se hallan las complicaciones neurológicas y hemorrágicas.

La mejoría comienza al cabo de la segunda semana en el 70 a 80% de los enfermos.

En El 20% restante se presentan manifestaciones hemorrágicas o neurológicas severas, shock o complicaciones bacterianas. La tasa de letalidad sin tratamiento puede llegar a un 30% y con tratamiento dentro de la primera semana disminuye al 1%.

La mayoría de los pacientes que curan experimentan una convalecencia de evolución lenta de 1 a 2 meses y se puede presentar con astenia, caída transitoria del cabello, irritabilidad, hipoacusia y trastornos de la memoria.

Un 10% de los pacientes tratados con plasma inmune desarrollan un síndrome neurológico tardío (manifestaciones neurológicas diferentes a las observadas en el período agudo).

COMPLICACIONES:

Están vinculadas a la propia enfermedad o a infecciones bacterianas o micóticas agregadas. Aparecen al finalizar el periodo agudo en pacientes que no fueron tratados específicamente. Se debe sospechar complicaciones bacterianas ante la presencia de fiebre en pacientes que habían iniciado un cuadro de mejoría clínica. En general no se acompañan de leucocitosis. Es frecuente observar candidiasis orofaríngea.

Diagnóstico

Se sustenta en tres pilares.

La epidemiologia, la clínica y el laboratorio.

Se considera caso sospechoso de FHA al paciente con síndrome febril inespecífico con leucopenia <4.000/mm3 y plaquetopenia <100.000/mm3, que se halla dentro del área endémica de la FHA y fuera del área endémica en pacientes que hayan visitado la región en las 3 semanas previas al inicio de los síntomas

En el laboratorio durante la fase aguda hallaremos leucopenia y plaquetopenia progresivas con recuento de glóbulos blancos entre 1.000–2.000/mm3 y de plaquetas entre 50.000–100.000/mm3. La TGO, TGP, CPK y LDH pueden estar levemente aumentadas. El sedimento urinario suele ser patológico evidenciando proteinuria, cilindros hialinos y células virales.

El diagnóstico de certeza se obtiene mediante el aislamiento del virus, PCR, seroconversión e inmunohistoquímica.

El aislamiento viral de muestras como sangre, hisopado de fauces, orina o tejidos, puede realizarse en cultivos celulares o bien en animales de laboratorio.

Para el diagnostico serológico se requieren dos muestras; una obtenida en el período agudo antes de tratar al paciente con plasma inmune y otra durante la convalecencia con un intervalo de 60 días. La técnica utilizada de rutina por su sencillez y sensibilidad es el ELISA, también se puede utilizar fijación de complemento, inmunofluorescencia y neutralización.

Diagnósticos diferenciales

La FHA se engloba dentro de “Síndrome Febril Agudo Inespecífico” dentro del cual debe hacerse diagnóstico diferencial con otras enfermedades infecciosas tales como Dengue, Fiebre Amarilla, Leptospirosis, Hantavirus, Paludismo, TRIQUINOSIS, BRUCELOSIS y otras arbovirosis, agregando según variación epidemiológica en America Latina, ZIKA y CHIKUNGUNYA.

Tratamiento

El tratamiento específico consiste en la infusión de plasma inmune dentro de la primera semana del inicio de los síntomas. La dosis recomendada en 3.500 unidades terapéuticas/ kg de peso.

No obstante en el 8–10% de los enfermos de FHA tratados con plasma inmune se observa un síndrome neurológico tardío, que se presenta entre 4 y 7 semanas después del periodo agudo.

Este cuadro neurológico es generalmente benigno.

El resto del tratamiento se basa en las medidas de sostén, adecuada hidratación, tratamiento sintomático (náuseas, vómitos, diarrea) y el manejo de las alteraciones neurológicas, las hemorragias, el shock y las complicaciones bacterianas. Se debe evitar las vías SC e IM por el riesgo de hemorragias

El diagnóstico y tratamiento precoz aumentan enormemente las posibilidades de cura de esta enfermedad. El tratamiento específico es la administración precoz de plasma.

Prevención

El control de los roedores junto con el saneamiento ambiental son medidas importantes para evitar la infección.

La vacuna “CANDID 1”, vacuna a virus vivos atenuados, ha demostrado tener una eficacia del 95% en mayores de 14 años. Su

1.1. Fiebre Hemorrágica Argentina

uso en niños requiere aun la realización de ensayos clínicos.

Realizar la vacunación contra la Fiebre Hemorrágica Argentina, la que está indicada a partir de los 15 años de edad en las zonas de riesgo del país.

Realizar una higiene cuidadosa, principalmente de las manos y cambio de ropas, cada vez que se hayan frecuentado zonas con roedores.

No introducir tallos, hojas o granos en la boca.

No acostarse sobre bolsas o en el suelo, comer y dormir en habitaciones limpias. Usar calzado cerrado.

Mantener desmalezados los alrededores de la vivienda para evitar que las lauchas se acerquen a ella.

Disponer de lugares libres de maleza para los juegos de niños.

No destruir la fauna de predadores del roedor: lechuzas, lechuzones, chimangos, etc.

Nota del autor Prof. Dr. Juan Reichenbach

Incluyo consideraciones de la edición anterior de esta colección.

...Según la OMS: Si el medio ambiente fuera más saludable, cada año se podrían evitar hasta 13 millones de defunciones en el mundo. En los niños menores de cinco años, un tercio de las enfermedades son causadas por factores ambientales como la insalubridad del agua y la contaminación del aire. Cada año se podría salvar la vida a cuatro millones de menores de cinco años –la mayoría en los países en desarrollo– previniendo riesgos ambientales como el agua insalubre y la contaminación del aire.

En los países menos adelantados, un tercio de las muertes y las enfermedades se deben directamente a causas ambientales. En los países desarrollados, un medio ambiente más saludable permitiría reducir considerablemente la incidencia de cánceres, enfermedades cardiovasculares, asma, infecciones de las vías respiratorias inferiores, enfermedades osteomusculares, lesiones por accidentes de tránsito, intoxicaciones y ahogamientos.

Los factores ambientales influyen en 85 de las 102 categorías de enfermedades y traumatismos enumeradas en el informe sobre la salud en el mundo.

Una gran parte de esas muertes, enfermedades y discapacidades podrían evitarse mediante intervenciones bien focalizadas como el fomento del almacenamiento seguro del agua doméstica, una mayor higiene y la utilización de combustibles más limpios y seguros.

Otras intervenciones que pueden contribuir a la salubridad del medio son las siguientes: aumentar la seguridad de los edificios; promover el uso y manejo seguros de las sustancias tóxicas en el hogar y en el lugar de trabajo; y gestionar mejor los recursos hídricos...

*Fabiana Frayssinet. **COMUNICAR PARA LA SALUD AMBIENTAL. Pag 101. Pediatría en red 1. 2015.** Corresponsal internacional. Periodista de IPS. Ex corresponsal de CNN especializada en temas de desarrollo sostenible, género, infancia, derechos humanos, agricultura familiar, salud ambiental. Proyectos especiales para UNICEF, OPS, OMS, PNUD, FAO, UNESCO.*

Bibliografía

González García G, Soratti C, Rios G, Enria D. Programa Nacional de Control de la Fiebre Hemorrágica Argentina, Año 2007. Municipalidad de Rosario. Sala de Situación Secretaría de Salud Pública. Fiebre Hemorrágica Argentina. Pasos a seguir antes casos sospechosos, información para los equipos de Salud [en línea]. Rosario [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: https://www.rosario.gov.ar/mr/epidemiologia/vigilancia/vigilancia-intensificada/fiebre-hemorragica-argentina-f-h-a/fiebre-hemorragica-argentina-f-h-a-pasos-a-seguir-frente-a-casos-sospechosos Paganini HR, Infectología pediátrica. 2007. P 1154. Riera L. Fiebre hemorrágica argentina, ¿quién debe ser vacunado?. En: Jornadas Nacionales del Centenario de la SAP Infectología Pediátrica, 16 de Abril 2011. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité Nacional de Infectología. Fiebre Hemorrágica Argentina. En: Libro Azul de Infectología Pediátrica. 3ª. ed. Buenos Aires: SAP; 2007. P. 388.

2 _

SÍFILIS SECUNDARIA



Hospital Gobernador Domingo Mercante. Clínica Pediátrica

Dr. Maximiliano Schianni Instructor de Residentes de Clínica pediátrica
Dra. Silvia Ruiz Díaz / Dra. Lilian Almiron
Dr. Jorge Chungara / Dr. Carlos Jorge Residentes de 2° año

Situación clínica

Elida de 10 años de edad consulta por prurito generalizado y lesiones de escabiosis.

Al examen físico se constata en región genital (labios menores y región perianal) lesiones condilomatosas.

Se realiza laboratorio y biopsia de lesiones evidenciándose: Condiloma Lata. Ante la sospecha de Abuso Sexual se decide su evaluación multidisciplinaria (Dermatología, Ginecología, Servicio Social, Salud Mental, Anatomía Patológica y Departamento de legales).

Enfrentada a la situación la madre presenta actitud de negación, evidenciándose luego temor y angustia. Los profesionales de Salud Mentad resaltan: “Niña fácilmente vencida frente a las palabras del adulto, acentúa contenidos donde es mejor No crece y marca objetos que denotan cuestiones sexuales”.

Servicio Social informa: “Niña en situación de vulnerabilidad por presunción de abuso sexual. Hermana mayor y yerno con la misma ETS que la niña (Sífilis)”.

El Abuso Sexual Infantil es una realidad que atraviesan niños de todas las clases sociales y religiones sin distinción de nivel económico, afectando a niños y niñas de diferentes edades dentro de su núcleo familiar o fuera de él. En nuestra sociedad existen mitos y situaciones que contribuyen al ocultamiento del mismo. La sociedad debe hacer frente a esta realidad protegiendo y cumpliendo los Derechos de los Niños, buscando su integridad emocional, física y social. En la Provincia de Buenos Aires existe la Ley 12569 de Violencia Familiar que ampara dichos derechos y promueve la protección del niño.

Comentarios

ETIOLOGÍA

Es una infección sistémica causada por Treponema Pallidum

Los miembros patógenos de este género comprenden: T.Pallidum (sífilis venérea), Treponema Pertenué (pian o frambesia), T.Pallidum Subespecie Endemicum (sífilis endémica), y T.Caracteum (Pinta).

EPIDEMIOLOGÍA

La sífilis es una enfermedad de distribución mundial con una mayor prevalencia en zonas urbanas.

En nuestro país, la prevalencia de infección en mujeres embarazadas que se asisten en hospitales públicos varia de 1% a 3%.En

área pediátrica la población de riesgo son los recién nacidos con madres infectadas y los adolescentes.

En los niños se producen dos formas de sífilis:

SÍFILIS ADQUIRIDA: Trasmítida casi exclusivamente por contacto sexual o, las menos frecuentes, por transfusión de sangre contaminada o contacto directos con tejidos infectados.

SÍFILIS CONGÉNITA: Se debe a la transmisión transplacentaria de espiroquetas. La transmisión se puede producir en cualquier fase del embarazo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

SÍFILIS PRIMARIA:

En el sitio de inoculación se produce una lesión que comienza como una pápula la que luego se rompe y se transforma en una úlcera indurada, indolora .La lesión es generalmente única, excepto en pacientes con infección por VIH y se localiza en los genitales externos, boca, cervix o región perineal. La aparición de adenopatías satélites es frecuente.

El chancro cicatriza de forma espontánea al cabo de 4 a 6 semanas y deja una cicatriz fina.

SÍFILIS SECUNDARIA:

Aparece 2 a 10 semanas después de la cicatrización del chancro, pudiendo en algunos casos superponerse. Los hallazgos más relevantes son cutáneos: rash macular, pápula o mácula o pápula no pruriginosa, que rara vez se transforma en pustular. La localización en tronco y región palmo plantar es la más característica.

El compromiso de los folículos pilosos producen alopecia, estas lesiones pueden extenderse y coalescer formando lesiones conocidas como Condiloma Lata.

Otros síntomas pueden ser fiebre, disminución de peso, artralgias y adenopatías. El compromiso neurológico es frecuente por la invasión del SNC y se manifiesta como cefalea, meningitis aséptica, compromiso de pares craneanos, trastornos visuales o auditivos.

La infección secundaria se convierte en Latente 1 a 2 meses después del comienzo del exantema. Durante el primer año de latencia pueden aparecer recidivas con manifestaciones secundarias, en lo que se conoce como Periodo Latente Precoz.

Después del primer año no se producen recidivas .A continuación se entra en la fase de sífilis tardía, que puede ser asintomática (Latente Tardía) o sintomática (Terciaria).

SÍFILIS TERCIARIA: Durante esta fase pueden comenzar las manifestaciones que incluyen lesiones neurológicas, cardiovasculares y granulomatosas. Las lesiones son granulomas de la piel y el sistema musculo esquelético, producidas por la reacción de hipersensibilidad tardía del huésped.

DIAGNÓSTICO

Dado que las lesiones cutáneas o mucosas correspondientes al periodo primario y secundario son habitadas, puede tomarse una muestra realizando una limpieza de la misma con solución salina y luego con una gasa, evitando que la lesión sangre. La muestra debe ser observada con microscopio de fondo oscuro.

El método más utilizado en la práctica es la VDRL (examen también utilizado para seguimiento y búsqueda de sífilis).

La VDRL es un método muy adecuado por su alta sensibilidad, confiabilidad, facilidad para realizarse y bajo costo.

Dado que existen resultados falsos positivos de la VDRL, la determinación de anticuerpos frente a antígenos específicos del T.Pallidum se utiliza para confirmar el diagnóstico, se utiliza FTAabs (absorción de anticuerpos fluorescentes contra los treponemas).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las gomas sifilíticas son de color blanco grisáceo y gomosas, ocurriendo de forma aislada o múltiple y varían de tamaño desde defectos microscópicos que parecen tubérculos hasta grandes masas tumorales. Ocurren en la mayoría de los órganos, pero particularmente en la piel, tejido subcutáneo, huesos y articulaciones.

En el hígado, la cicatrización como consecuencia de las gomas puede producir una lesión hepática distintiva conocida como heparlobatum.

TRATAMIENTO

La penicilina es la droga de elección para el tratamiento .Los pacientes con infección primaria, secundaria o latencia precoz deben recibir penicilina benzatinica 50.000 UI/KG en una única aplicación intra muscular.En pacientes alérgicos a la penicilina se sugiere desensibilizar o realizar tratamiento con doxicilina 100mg c/12 hrs durante 28 días o tetraciclinas 500mg (vía oral) por dos semanas cuatro veces al día.

PREVENCIÓN

Esta indicado realizar pruebas serológicas en cualquier momento en las personas con lesiones sospechosas, historia de contacto sexual paciente con un individuo con sífilis o diagnóstico de otras enfermedades de transmisión sexual, entre ellas la infección por VIH.

Tratamiento terciaria; antes del tratamiento se debe evaluar el LCR en busca de signos de neuro sífilis (adulto).

Penicilina G benzatinica 7.2 millones UI en total, administrados en 3 dosis de 2.4 millones intramuscular a intervalos de 1 semana

Neurosífilis; penicilina G cristalina acuosa 200.000 a 300.000 UI/kg/día, administradas cada 4 – 6 horas durante 10 – 14 días en dosis que no excedan la dosis del adulto

Penicilina G benzatinica 7.2 millones UI en total, administrados en 3 dosis de 2.4 millones UI intramuscular a intervalos de 1 semana.



Bibliografía

Argentina. Ministerio de Salud. Guía de Prevención y Tratamiento de las Infecciones Congénitas y Perinatales. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2010.

Sociedad Argentina de Pediatría. Guías de diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: SAP; 2016.

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS



Hospital Zonal General de Agudos Dra. Cecilia Grierson de Guernica, Pte. Perón

Dra. Miriam Pastini Instructora de Residentes de Pediatría /
Dr. Luis Kovaliker Médico Pediatra Neonatólogo / **Dra. Cecilia Palau** Residente de 4° año
Dr. Daniel Salgado Residente de 3° año de Pediatría

Dr. Alicia Barrionuevo, consultora
Jefa de Sala de neonatología. Especialista en Pediatría, Neonatología e Infectología.
Ex Directora Asociada del HZGA Horacio Cestino de Ensenada. Maestría en Salud Pública.
Coordinadora de programas sanitarios de la Región Sanitaria XI del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires

Situación clínica

Niño de cuatro años, afebril, con deterioro del sensorio

Pedro, de cuatro años, es traído a la consulta con un cuadro clínico caracterizado por síndrome neurológico sin fiebre al momento del examen físico.

Comienza quince días atrás con fiebre persistente, pérdida de peso y decaimiento general. Consulta en guardia donde se interpreta como neumonía de la comunidad medicándose con amoxicilina 80 mg/k/día.

Realiza una segunda consulta por persistencia de los síntomas y se rota esquema antibiótico a amoxicilina/clavulánico.

En esta, una nueva consulta, el paciente ingresa afebril, con deterioro del sensorio, tendencia al sueño e hipotonía generalizada, Glasgow 13/15 con hemiparesia facial izquierda y vómitos de reciente aparición.

Se decide su internación con diagnóstico presuntivo de Meningoencefalitis con presumible masa ocupante e hipertensión endocraneana.

Laboratorio. Hemograma. Leucocitos 21.000/ mm3. Hto 40 % , plaquetas 330.000 mm3.

EAB 7,45 / Pco 46 / Po2 37/ BC 32/ EB 7. Sodio 127 meq/l. Potasio 2,7 meq/l.

Hemocultivos y Urocultivos.

No se realiza punción lumbar por la condición clínica.

Radiografía de tórax normal.

Tratamiento

Plan de Hidratación parenteral. 150/68/30. Ranitidina. Oxígeno-terapia. Ayuno.

Ceftriaxona 100mg /kg /d y Aciclovir 60mg/Kg/día.

Evolución:

A las tres horas de su internación presenta hipotermia, Glasgow de 10/15. Hemodinamicamente inestable por lo que se decide

realizar expansión con solución fisiológica a 20ml/Kg e ingresa en ARM.

A las 7 de horas presenta pupilas anisocóricas y Glasgow de 10/15. Se mantiene compensado hemodinamicamente sin requerimientos de inotrópicos. Se solicita derivación a centro de mayor complejidad.

Ya en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) se realiza aspirado traqueal, positivo para Bacilos Acido Alcohol Resistente (BARR).

Punción Lumbar. Hipoglucorraquia y proteinorraquia 180 mg %. Elementos: leucocitos 338 neutrófilos 80%.

Diagnóstico: Meningoencefalitis tuberculosa.

Antecedente: Tío conviviente portador de VIH con abandonado de tratamiento para TBC.

Comentarios

TUBERCULOSIS

Enfermedad infectocontagiosa. Curable pero potencialmente mortal. Potenciada por contexto socioambiental. Dependiente en su evolución del estado inmunitario.

Agente etiológico. M. Tuberculosis. Bacilo acido alcohol resistente, aerobio estricto. Inmóvil, de crecimiento lento que se inactiva por rayos UV.

Otras especies M. bovis atenuado se utiliza para realizar la vacuna, la cual puede causar la enfermedad en pacientes inmunodeprimidos.

Epidemiología

El bacilo de Koch se trasmite por vía aérea y tiene distribución universal.

Se registra en poblaciones urbanas y se encuentra directamente relacionada con la pobreza e inequidad, mala nutrición, hacinamiento, exclusión social, falta de empleo y educación e inaccesibilidad a los servicios de salud.

Su transmisión requiere de contacto con paciente bacilífero por 5/8 semanas cuatro horas diarias. Un paciente bacilífero puede contagiar entre 10 y 16 personas.

En la TBC primaria el paciente se pone en contacto por primera vez con el bacilo pudiendo quedar latente o evolucionar en un 10% a TBC enfermedad.

La TBC secundaria es la reactivación de un foco endógeno acom­pañado de declinación del estado inmunológico.

Formas de presentación

• Tuberculosis pulmonar primaria.

• Tuberculosis miliar.

• Tuberculosis extra pulmonar: renal, laríngea, ganglionar, ósea, del sistema nervioso central, ya sea localizada (granuloma ce­rebral) ó difusa (meningitis tuberculosa).

TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA

En adolescentes se manifiesta con tos, astenia, inapetencia, pér­dida de peso, fiebre y sudoración nocturna.

En lactantes y niños es frecuentemente insidiosa, con febrícula, tos, pérdida de peso. Cuadros clínicos respiratorios de dificultosa recuperación. Puede ser asintomática

Diagnóstico

En pediatría se comienza con la presunción.

Una anamnesis exhaustiva teniendo en cuenta los antecedentes familiares o los contactos con personas tosedoras.

Signos y síntomas. Pulmonares y meníngeos.

PPD Positiva.

Rx de tórax. Que puede ser normal.

Confirmación diagnóstica

Baciloscopia con el hallazgo de BARR en secreciones.

Cultivo. Que permite evaluar la resistencia.

PPD

Se aplica 2 ut de ppd en 0,2 ml en el antebrazo y se evalúa a las 72 horas.

Se considera positiva cuando la pápula es mayor de 10 mm.

Paciente VIH se considera positiva cuando es mayor a 5 mm.

Falsos positivos. Infección por otras micobacterias.

Falsos negativos. Deficiencias inmunitarias. Primarias o adqui­ridas, por ejemplo, coqueluche en los últimos tres meses, trata­miento con inmunodepresores.

TOMA DE MUESTRAS

Forma Pulmonar. En tres días sucesivos.

En niños y adolescentes se realiza esputo/ esputo inducido.

Lactantes realizar lavado gástrico y procesar dentro de las cua­tro horas.

Forma Meníngea.

Se debe realizar punción lumbar con examen del LCR directo (in­mediato) citofísicoquímico y cultivo.

Reflexiones

La Tuberculosis en la actualidad continúa siendo un problema a resolver para los países en vías de desarrollo y al igual que en

nuestro país, es una deuda pendiente.

En Argentina se han establecido estrategias dirigidas a un rápido diagnóstico, la instalación oportuna del tratamiento y la supervi­sión de su cumplimiento (estrategia DOTS). Pese a todo los es­fuerzos han sido insuficientes.

La incidencia del virus del VIH y las carencias sociales de la salud juegan un papel definitorio y excluyente en la génesis y trans­misión de la enfermedad.

Deberíamos ejecutar un enfoque social y humanitario de la salud, donde se priorice la igualdad de oportunidades, especialmente en el acceso al trabajo, a una vivienda digna y a servicios de salud eficientes. Es evidente que el responsable de replantear la visión del problema son las Políticas Públicas respectivas.

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA

Se asocia a una alta morbimortalidad en menores de cinco años.

Es un indicador epidemiológico de la eficacia de la vacuna y de los casos de adultos bacilífero.

La vacunación con BCG debe realizarse antes que el RN abandone la maternidad para prevenir las formas graves.

La BCG no evita la enfermedad. Sino la presentación de formas graves. (miliar y meníngea)

El 100% de los afectados presentan secuelas.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico es de comienzo insidioso y progresivo, caracte­rizado por fiebre, vómitos, constipación, falta de apetito, pérdida de peso y decaimiento o irritabilidad. En esta situación un alto índice de sospecha clínica epidemiológica es trascendente para instituir un tratamiento oportuno.

En una segunda etapa el paciente presenta un franco desmejo­ramiento con aspecto tóxico, piel pálida terrosa y signos neuro­lógicos, deterioro del sensorio, somnolencia o confusión, rigidez de nuca, fontanela abombada, convulsiones, con afectación de pares craneales.

En una tercera etapa el paciente presentas signos neurológicos de descerebración: opistotónos, hemiparesia, hemiplejia, pará­lisis de nervios craneales y signos de decorticación, con rigidez de miembros superiores e inferiores.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma, el recuento y la formula leucocitario pueden estar conservados o con una tendencia a la leucopenia o leucocitosis con neutrofilia o linfocitosis. Anemia.

Eritrosedimentación discretamente acelerada.

Transaminasas y perfil renal se solicitan antes del inicio del tratamiento

Microbiológico

Investigación directa del Mycobacterium Tuberculosis (Bacilos­copia) en el material obtenido por aspiración bronquial, lavado gástrico, esputo, LCR.

Examen de LCR

Cito físico químico.

Tensión aumentada. Aspecto opalescente con hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia. Citología 300 elemento /mm3 a predominio

neutrófilo luego pleocitosis linfocitaria. Cloruros disminuidos.

Baciloscopia: mediante tinción Zielhl Neelsen se observan los bacilos.

Cultivo: en medio de Lowenstein Jensen, tarda ocho semanas, es útil porque permite evaluar la resistencia de la cepa.

Diagnóstico por imágenes

Radiografía de tórax. Puede ser normal o presentar imágenes compatibles con TBC.

La imagen más frecuente es la siembra miliar.

Tomografía axial computada: Imágenes características son re­fuerzo basal, hidrocefalia, vasculitis, infarto y tuberculoma.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico de la meningoencefalitis tuberculosa debe ser oportuno, personalizado, intenso, combinado, ininte­rrumpido y prolongado por nueve meses.

Las drogas utilizadas, dosis y efectos adversos se presentan en el cuadro siguiente:

Dosis	primera fase 2 meses	segunda fase 7 meses	Efectos adversos
10 mg/K/d	isoniazida	isoniazida	Polineuritis, hepatitis, alt SNC
10 mg/K/d	rifampicina	rifampicina	Hepáticas, hematológicas, púrpura
30 mg/k/d	pirazinamida		Hepáticas, artritis, hiperuricemia
20 mg/K/d	etambutol		Neuritis retrobulbar
1 – 2 mg/K/d	meprednisona 8 semanas.		

Tratamiento de sostén:

Se utiliza corticoides , metilprednisona a 1 a 2 mg/K/ día por ocho semanas.

Aporte hidroelectrolítico adecuado, con restricción hídrica espe­cialmente en la fase inicial.

Protección gástrica.

Antitérmicos.

Evolución y pronóstico

El cuadro clínico involuciona en 10 a 20 días desde la instalació­n del tratamiento específico.

El LCR se mantiene patológico por no menos de ocho semanas.

El pronóstico es más grave cuánto menos edad tiene el niño y cuan­to más tardío fue el diagnóstico y la iniciación del tratamiento.

Las secuelas están siempre presentes. Ellas son la hidrocefalia, parálisis cerebral, espasticidad, cuadriparesia, retraso psicomoto­r, síndrome convulsivo, diabetes insípida, hipoacusia, ceguera, disminución de la agudeza visual, calcificaciones cerebrales.

Medidas de prevención

Dado el carácter social de la afección se impone mejorar las con­diciones socioeconómicas de la población con generación de po­líticas que enfrenten la pobreza y marginalidad.

Producción de empleo y educación. Mejorar la accesibilidad a los servicios de salud, generando estrategias sanitarias sostenibles en el tiempo.

Vacunación con BCG: la vacunación no descarta la enferme­dad tuberculosa, solo previene las formas más graves (miliar y meningoencefalitis).

Las contraindicaciones de la vacunación con BCG son:

• Recién Nacidos de bajo peso.

• Inmunodepresión primaria o secundaria (Linfoma, leucemias, neoplasia, VIH sintomáticos).

• Enfermedades infecciosas en curso (sarampión, varicela).

• Tratamientos con inmunosupresores, corticoides.

• Afecciones generalizadas de piel.

Control de foco

Tener presente la asociación entre TBC y VIH.

QUIMIOPROFILAXIS PRIMARIA

Isoniacida a 10 mg/K/día. Dosis máxima 300 mg/día. Por dos meses.

En pacientes con contactos bacilífero. Aunque presenten PPD nega­tiva, se encuentren asintomáticos y con radiografía de tórax normal.

QUIMIOPROFILAXIS SECUNDARIA

Isoniacida a 10 mg/K/día. Por 6 meses

Se realiza en la primo infección detectada con PPD positiva en paciente no vacunado.

Si el paciente no fue vacunado o no presenta cicatriz recibirá BCG luego de la quimioprofilaxis primaria.



Bibliografía

—

Argentina. Ministerio de Salud. Programa Nacional de Control de Tuberculosis.Tuberculosis Pediátrica y del adolescente en Argentina. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2017.
Beltrami S, La Torracca M, Moral M. Enfermedades Infecciosas. Tuberculosis. Guía para el equipo de salud N° 3. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2014.
Comité Nacional de Infectología, Sociedad Argentina de Pediatría. Libro Azul de Infectología Pediátrica. 4° ed. Buenos Aires: SAP; 2012.
Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas. 7° ed. Buenos Aires: Panamericana; 2015.
Organización Panamericana de salud. Plan regional de Tuberculosis 2006–2015. Washington DC: OPS; 2006.

PROFILAXIS Y MANEJO DE EXPOSICIÓN AL VIRUS VARICELA ZÓSTER



Hospital Interzonal General de Agudos “Dr. Alberto Eurnekian” de Ezeiza. Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. Alejandra Leguizamo Instructora de residentes
Dra. Mariela González / Dra. Brenda Duperre / Dra. Fernanda Bornengo / Dra. Romina Hoven
Dra. Ruth Álvarez Miño / Dra. Ana Clara Giordano / Dra. Alexia Mazzia / Dr. Pablo Gallardo
Dra. Aleida Roque Tito / Dra. Estefanía Zuñiga / Dra. Brenda Cruz Galean Residentes

Dra. Lilián María Teston, revisora
Médica UBA. Infectóloga Infantil UBA. Instructora de Residentes de Infectología, Hospital de Niños R.M. Gutiérrez de Buenos Aires. Especialista en Enfermedades Infecciosas UCA. Graduada en Farmacología e Investigación Clínica Universidad Austral. Coordinadora Departamento de epidemiología, control de infecciones, seguridad y calidad de atención del paciente FUNCEI

Situación clínica

Alma, de 1 mes y medio de vida, recién nacida a término con peso adecuado para la edad gestacional, fue hospitalizada por síndrome de lactante febril sin foco.

Durante la internación se encontraba al cuidado de su madre, la cual luego de transcurridos 18 días, presenta lesiones vesiculopapulares, eritematosas y pruriginosas en abdomen y torso compatibles con varicela.

Tras el interrogatorio surge que la misma había estado en contacto con un familiar con varicela que había visitado el fin de semana anterior al brote.

La paciente cumplió aislamiento estricto durante las primeras 72 hs hasta cultivo de LCR negativo, reasumiéndose el diagnóstico como Meningitis Aséptica, mientras su madre retiraba personalmente biberones, compartiendo espacios comunes con los acompañantes del resto de los pacientes.

La sala de internación pediátrica cuenta con 11 habitaciones, cada una para dos pacientes con un baño, con un sector en común para el retiro de biberones. No cuenta con sala de esparcimiento para madres.

Reflexiones

Se refiere una madre con Varicela en periodo de contagio, en contacto no solo con su bebe, sino también con el resto de los pacientes y madres.

La estrategia planteada fue en ese momento contactar a todos los pacientes externados que compartieron internación con Alma.

Dentro de los pacientes internados, la medida fue indicar la vacunación a los no vacunados que tenían 1 año o más. A los menores de 1 año se les indicó Aciclovir vía oral, y a Alma, por su edad, se le indico Gammaglobulina EV.

En aquellos pacientes con antecedente de Varicela no se tomó conducta activa.

La vacuna estaba disponible en el vacunatorio del hospital.

De todos los externados a contactar (38), no respondieron al llamado 7 de ellos. Ninguno, ya sea internados y externados, presentó la enfermedad dentro del periodo de contagio.

Ante esta situación problemática; ¿cuál sería la conducta a tomar con respecto al caso índice, los contactos y el personal de salud?

Comentario

La varicela es una enfermedad contagiosa causada por el virus de la varicela zóster (VZV).

Este virus es uno de los 8 tipos de la familia Herpesviridae. Tiene al humano como único reservorio y fuente de infección, pudiéndose transmitir de dos maneras:

A través del aire por secreciones respiratorias de una persona infectada (1–2 días previos a la erupción cutánea hasta 5 días después de la aparición de vesículas);

O por contacto directo con la erupción de la varicela antes de formarse la costra ya que el contenido de las vesículas contiene altas concentraciones del virus.

Se transmite fácilmente de personas infectadas a otras que nunca han tenido varicela o no se han vacunado.

La primoinfección corresponde clínicamente a varicela, pudiendo además reactivarse, manifestándose como herpes zóster, generalmente en adultos, adultos mayores e inmunocomprometidos.

La edad del pico de incidencia de la varicela está cambiando de niños menores de 10 años a niños de entre 10 y 14 años de edad, aunque la incidencia de este y en todos los grupos etarios es inferior a la de la era previa a la vacuna.

Los niños que contraen la infección en casa (casos familiares secundarios) a menudo tienen más lesiones cutáneas que el caso índice.

El periodo de incubación suele durar de 14 a 16 días, con un rango de entre 10 y 21 días después de la exposición a la erupción.

El periodo de incubación puede prolongarse por hasta 28 días, luego de recibir inmunoglobulina de varicela zóster (VariZIG) o inmunoglobulina intravenosa (IGIV), y abreviarse en pacientes inmunocomprometidos.

En Argentina, es una enfermedad endemoepidémica con oscilaciones estacionales con picos de incidencia a fines del invierno y principios de la primavera.

Cuadro clínico

La infección primaria resulta en varicela, que se manifiesta en personas no vacunadas como una erupción generalizada, pruriginosa y vesicular, que típicamente consta de entre 250 y 500 lesiones en varias etapas de desarrollo (pápulas, vesículas) y resolución (formación de costras), fiebre baja y otros síntomas sistémicos.

Entre las complicaciones se incluyen sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas, con o sin sepsis bacteriana, neumonía, afectación del SNC (ataxia cerebelosa aguda, encefalitis, vasculopatía), trombocitopenia y otras complicaciones poco frecuentes, tales como glomerulonefritis, artritis y hepatitis.

La neumonía viral primaria no es común entre niños inmunocompetentes, pero es la complicación más común en adultos. La varicela tiende a ser más severa en bebés, adolescentes y adultos que en niños. Pueden ocurrir casos de varicela por fracaso de la vacunación en niños vacunados, que suelen ser leves y clínicamente modificados.

En niños inmunocomprometidos puede desarrollarse una varicela progresiva y grave, con constante erupción de lesiones y fiebre alta persistente hasta la segunda semana de enfermedad y dissemination visceral (es decir encefalitis, hepatitis y neumonía).

La varicela hemorrágica es más común entre pacientes inmunocomprometidos que entre huéspedes inmunocompetentes.

En niños con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, puede darse el desarrollo de recidivas o herpes zóster diseminado.

Aislamiento del paciente hospitalizado

Además de las precauciones estándar, se recomiendan precauciones contra la transmisión por aire y por contacto para pacientes con varicela hasta que todas las lesiones hayan formado costra, típicamente al menos 5 días después de la aparición de la erupción, pero una semana o más en pacientes inmunocomprometidos.

Para pacientes vacunados con varicela por fallo de la vacunación que solo tengan lesiones maculopapulares, se recomienda el aislamiento hasta que no aparezcan lesiones nuevas en un período de 24 horas, aun cuando no se hayan curado totalmente todas las lesiones.

Para pacientes expuestos sin evidencia de inmunidad, también se indican precauciones contra la transmisión por el aire y por contacto de 8 a 21 días después de la exposición para quienes hayan recibido VariZIG o IGIV.

Se recomiendan precauciones contra la transmisión por el aire y por contacto para recién nacidos de madres con varicela y, si si-

guen hospitalizados, deben prolongarse hasta los 21 días de vida o hasta los 28 días de edad si se administró VariZIG o IGIV.

Los bebés con embriopatía por varicela no requieren de aislamiento si no tienen lesiones cutáneas activas.

Los pacientes inmunocomprometidos que tienen zóster (localizado o diseminado) y los pacientes inmunocompetentes con zóster diseminado necesitan de precauciones contra la transmisión por aire y por contacto mientras dure la enfermedad.

Para pacientes inmunocompetentes con zóster localizado, están indicadas las precauciones estándar y la cobertura de las lesiones hasta que todas hayan formado costra.

Medidas de control en niños sanos

Guarderías y escuelas:

Los niños con varicela sin complicaciones que hayan sido excluidos de la escuela o la guardería podrán volver cuando la erupción haya formado costras, o en personas vacunadas sin costras, hasta que no aparezcan lesiones nuevas en un período de 24 horas. La exclusión de niños con zóster cuyas lesiones no pueden ser cubiertas se basa en criterios similares. Los niños excluidos podrán volver una vez que las lesiones hayan formado costras. Las lesiones cubiertas representan poco riesgo para las personas susceptibles, aunque existen casos en que se ha reportado transmisión.

Cuidado de personas expuestas:

Las posibles intervenciones para personas sin evidencia de inmunidad expuestas a una persona con varicela incluyen la **vacuna contra la varicela**, administrada en forma ideal dentro de los **3 días posteriores**, pero **hasta 5 días después de la exposición** (seguida de una segunda dosis de vacuna en el intervalo adecuado para la edad después de la primera dosis) o, cuando esté indicada, VariZIG.

VariZIG, es una preparación de inmunoglobulina purificada elaborada a partir de plasma humano, con contenido de altos niveles de anticuerpo anti-VZV (IgG).

La misma debe administrarse lo antes posible luego de la exposición al VZV; lo ideal es hacerlo dentro de las 96 horas posteriores para lograr la mayor eficacia; hay datos limitados que sugieren un beneficio cuando se administras hasta 10 días después de la exposición. Si no hay VariZIG disponible, se puede usar IGIV. La administración profiláctica de **Aciclovir oral comenzando 7 días después de la exposición** también puede prevenir o atenuar la varicela en niños sanos.

Exposición hospitalaria

Si un paciente, un profesional sanitario o un visitante sufrieran una exposición accidental a una persona infectada en el hospital, se recomiendan las siguientes medidas de control:

- Los profesionales sanitarios, pacientes y visitas que hayan estado expuestos y que carezcan de evidencia de inmunidad a la varicela deberán identificarse.
- Se recomienda la vacunación contra la varicela para personas sin evidencia de inmunidad, siempre y cuando no haya contraindicaciones para el uso de la vacuna.
- VariZIG debe administrarse a los candidatos adecuados. Si no hay VariZIG disponible, se debe tener en cuenta la IGIV como alternativa.
- Todos los pacientes expuestos sin evidencia de inmunidad que no puedan ser dados de alta deberán ubicarse en aislamiento

desde el día 8 hasta el 21 después de la exposición al paciente índice. Para personas que recibieron VariZIG o IGIV, el aislamiento deberá continuar hasta el día 28.

- Los profesionales sanitarios que recibieron 2 dosis de la vacuna y que estén expuestos a VZV deben ser monitoreados a diario durante los días 8 a 21 después de la exposición a través del programa de salud de empleados o una enfermera de control de infecciones para determinar el estado clínico. Deberá otorgárseles licencia por enfermedad inmediatamente si tuviera síntomas tales como fiebre, dolor de cabeza, otros síntomas constitucionales o aparición de alguna lesión cutánea atípica.
- Los profesionales sanitarios que hayan recibido solo 1 dosis de vacuna y que estén expuestos al VZV deberán recibir la segunda dosis con una vacuna contra la varicela de antígeno único de 3 a 5 días después de la exposición, siempre y cuando hayan transcurrido 4 semanas desde la primera dosis. Después de la vacunación, el manejo es similar al de las personas que reciben la vacuna de 2 dosis.
- Los profesionales sanitarios vacunados que desarrollen una infección por fallo de la vacunación deben considerarse infecciosos hasta que las lesiones vesiculares hayan formado costras o, si tuvieron lesiones maculopapulares, hasta que no aparezcan lesiones nuevas dentro de un período de 24 horas.

Vacunación posterior a la exposición

La vacuna contra la varicela debe administrarse a personas sin evidencia de inmunidad de 12 meses de edad o más, incluidos los adultos, lo antes posible, preferentemente en un plazo de 3 días y posiblemente hasta 5 días después a la exposición a la varicela o al herpes zóster, si no hubiera contraindicaciones para el uso de la vacuna. Este abordaje podría prevenir o modificar la enfermedad. Debe administrarse una segunda dosis en el intervalo adecuado para la edad después de la primera dosis. Se debe tener en cuenta avisar a los padres y a sus hijos que es posible que la vacuna no proteja contra la enfermedad en todos los casos, porque algunos niños tal vez hayan estado expuestos al mismo tiempo que el caso índice.

Inmunoprofilaxis pasiva

La decisión de administrar VariZIG depende de 3 factores:

1. la probabilidad de que la persona expuesta no tenga evidencia de inmunidad contra varicela
2. la probabilidad de que una exposición dada a la varicela o al zóster resulte en infección y
3. la probabilidad de se presenten complicaciones de la varicela si la persona resulta infectada.

Se recomienda la administración de VariZIG o de IGIV tan pronto como sea posible dentro de los 10 días posteriores a la exposición para niños inmunocomprometidos sin antecedentes de varicela o de vacunación y/o resultados desconocidos o negativos de pruebas serológicas.

Al tomar esta decisión deben tenerse en cuenta el grado y el tipo de inmunosupresión.

VariZIG se administra por vía intramuscular en las dosis recomendadas de 62.5 unidades para niños que pesen ≤ 2 kg, 125 unidades para niños que pesen 2.1 a 10 kg, 250 unidades para niños que pesen 10.1 a 20 kg, 375 unidades para niños que pesen 20.1 a 30 kg, 500 unidades para niños que pesen 30.1 a 40 kg y 625 unidades para todas las personas que pesen > 40 kg. La IGIV se

administrará por vía endovenosa a una dosis de 400 mg / kg.

Los pacientes que reciben mensualmente una dosis alta de IGIV (400 mg / kg o más) a intervalos regulares probablemente estén protegidos si la última dosis de IGIV se administró 3 semanas o menos antes de la exposición.

Posteriores exposiciones y seguimiento de receptores de inmunoglobulina varicela zóster

Todos los pacientes a quienes se administre VarizIG para prevenir varicela deben recibir posteriormente la vacuna contra la varicela adecuada para su edad, siempre y cuando no tengan contraindicada la administración de vacunas a virus vivos.

La vacunación contra la varicela debe retrasarse hasta 5 meses después de la administración de VariZIG.

La vacuna contra la varicela nos es necesaria si el paciente desarrolla varicela después de la administración de VariZIG.

Quimioprofilaxis

Si VariZIG no estuviera disponible, algunos expertos recomiendan la profilaxis con Aciclovir (20mg/kg/dosis, administrado 4 veces por día, con una dosis diaria máxima de 3200mg) comenzando de 7 a 10 días después de la exposición y continuando durante 7 días para pacientes inmunocomprometidos sin evidencia de inmunidad que haya estado expuestos a la varicela o al herpes zóster.

Hay datos limitados disponibles sobre el Aciclovir como profilaxis posterior a la exposición para niños sanos, y no se han realizado estudios para adultos. No obstante, estas experiencias clínicas respaldan su uso como profilaxis posterior a la exposición.

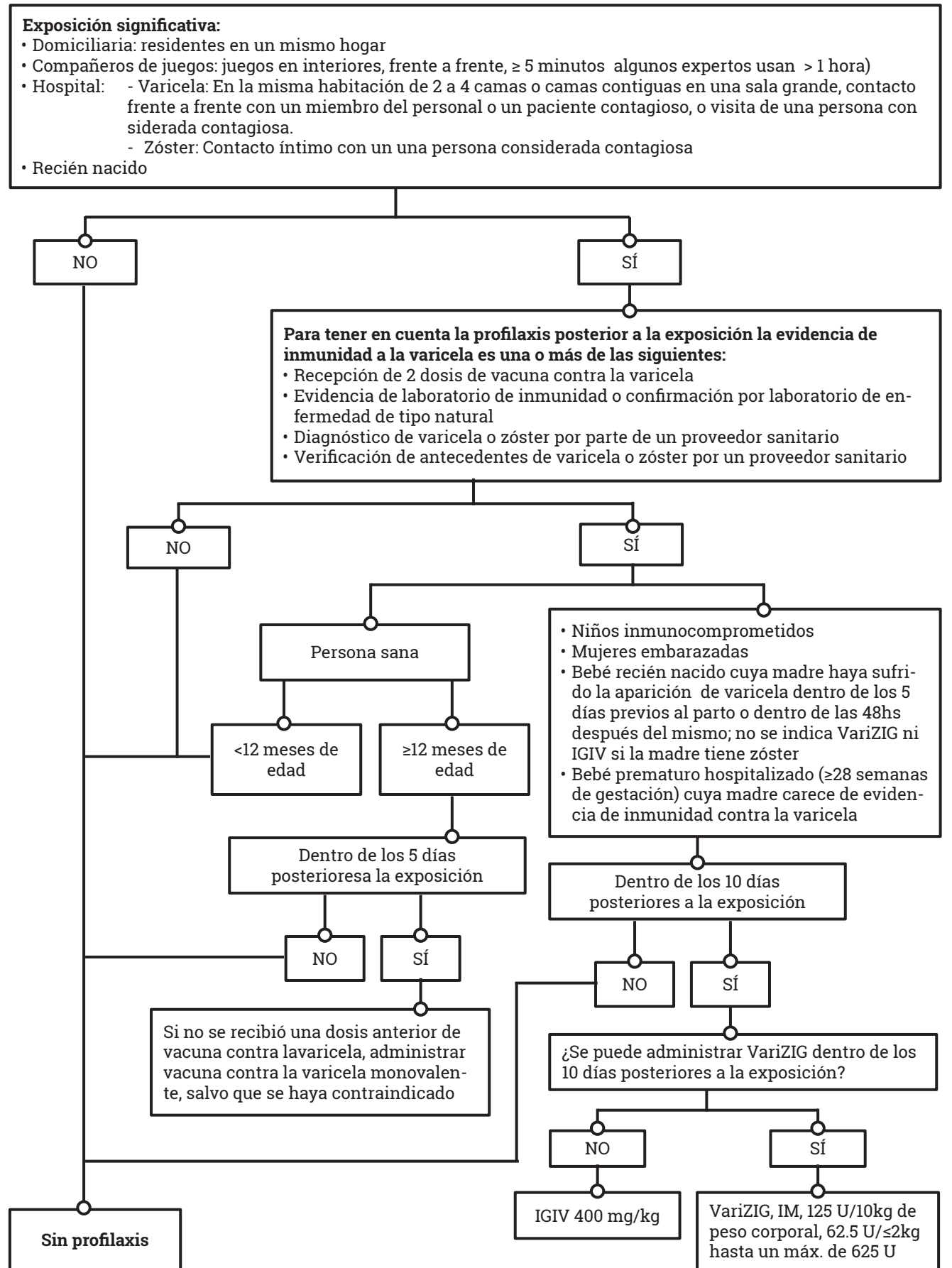


Bibliografía

De Candia LF, Geuna JD. Varicela en el siglo XXI: impacto de la vacunación. Revisión bibliográfica. Intramed; 2(1).

Kimberlin D. Red Book, Informe 2015 del Comité sobre Enfermedades Infecciosas. Infecciones por Varicela Zóster. 30° ed. American Academy of Pediatrics; 2015. P. 846-60.

MANEJO DE EXPOSICIÓN AL VIRUS VARICELA Zóster



NÚCLEO
**SITUACIONES
CLÍNICAS**

H

Categoría
Alteraciones de la nutrición

FALLO DE MEDRO



Hospital Interzonal General de Agudos “Evita” de Lanús

Dra. Sabrina Carmé / Dra. Romina Macías / Dra. Tania Ortega / Dra. Florencia Pruscino
Dra. Florencia Rodríguez / Dra. Melisa Rubio / Dra. Natalia Torrico / Dra. Paula Riolfo
Dra. Yamila Souto Arena / Dra. Paula Albiol / Dra. Gabriela Merchert / Dr. José Echauri Residentes
Dra. Andrea Sancilio Instructora de residente

Dr. Daniel Benaderette, experto revisor
Especialista en gastroenterología. Hospital Interzonal General de Agudos “Evita” de Lanús

Situación Clínica

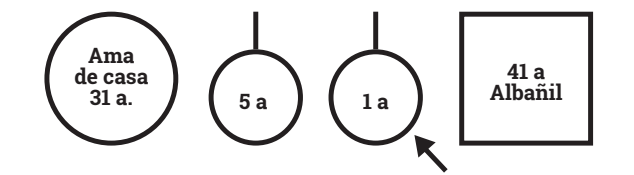
Motivo de consulta: se presenta en el consultorio Olga, una niña de 1 año, traída por su madre al control de salud, quien refiere preocupación por notar a su hija adelgazada en el último tiempo y con falta de interés por los alimentos.

Antecedentes perinatólogicos: RNT/PAEG (40s/3.870g), talla: 48cm, PC: 35 cm. Apgar: 9/10. Embarazo controlado. Parto vaginal, sin complicaciones. Sin antecedentes perinatólogicos de relevancia.

Vacunas: completas para la edad

Antecedentes patológicos: Bronquiolitis a los 5 meses, de manejo ambulatorio.

Antecedentes nutricionales: pecho exclusivo hasta los 6 meses de edad, momento en que se incorporan los alimentos semisólidos. Actualmente realiza una comida diaria poco abundante y toma pecho a libre demanda.



Antecedentes familiares

- ✓ Madre: peso 60kg, talla 1.65m
- ✓ Padre: peso 70kg, talla 1.70m
- ✓ Hermana: peso 19kg, talla 1.08m

Antropometría de la paciente

- Peso: 7.100kg Pc = 3
- Peso Pc 50: 8.950kg (peso real: 79.3% del teórico)
- Talla: 74 cm Pc = 50-75
- PC: 45 cm Pc = 50-75

Estudios solicitados

Se le solicita la libreta sanitaria para constatar controles de salud y los datos antropométricos previos. Allí figura:

—

Cuadro 1:
Evolución de peso, talla y perímetro cefálico del paciente

EDAD	PESO (kg)	Pc	TALLA (cm)	Pc	PC (cm)	Pc
Nac.	3.870	90-75	50cm	50-75	35	75
3m	6.750	75-90	60.5	50-75	40	50-75
5m	6.630	25-50	65	50-75	42	50-75
6m	6.550	25-50	66	50-75	42.5	50-75
8m	7.000	10-25	69.5	50-75	43.5	50-75
12m	7.100	3	74	50-75	45	50-75

Se solicitan hemograma, proteinograma con dosaje de Ig, función renal, función tiroidea, glucemia, hepatograma, sedimento urinario, todo dentro de parámetros normales.

Urocultivo: negativo.

Reflexiones:

¿Cuál podría ser la causa de la situación clínica de esta lactante?

¿Ampliaría el interrogatorio?

¿Solicitaría otros exámenes complementarios?

¿Cuáles son los posibles diagnósticos diferenciales?

¿Qué tratamiento instauraría en este caso?

Comentarios

El **fallo de medro (FM)** se caracteriza por ser un cuadro clínico progresivo de ganancia ponderal y/o estatural por debajo de lo esperado para la edad y sexo en menores de 2 años. Se presenta cuando la ingesta de nutrientes es insuficiente para mantener una velocidad de crecimiento normal.

Para su diagnóstico se requiere observación del paciente en un periodo que abarca 2-3 meses, y se identifica uno de los siguientes hallazgos:

- Peso debajo del percentilo 3 para la edad

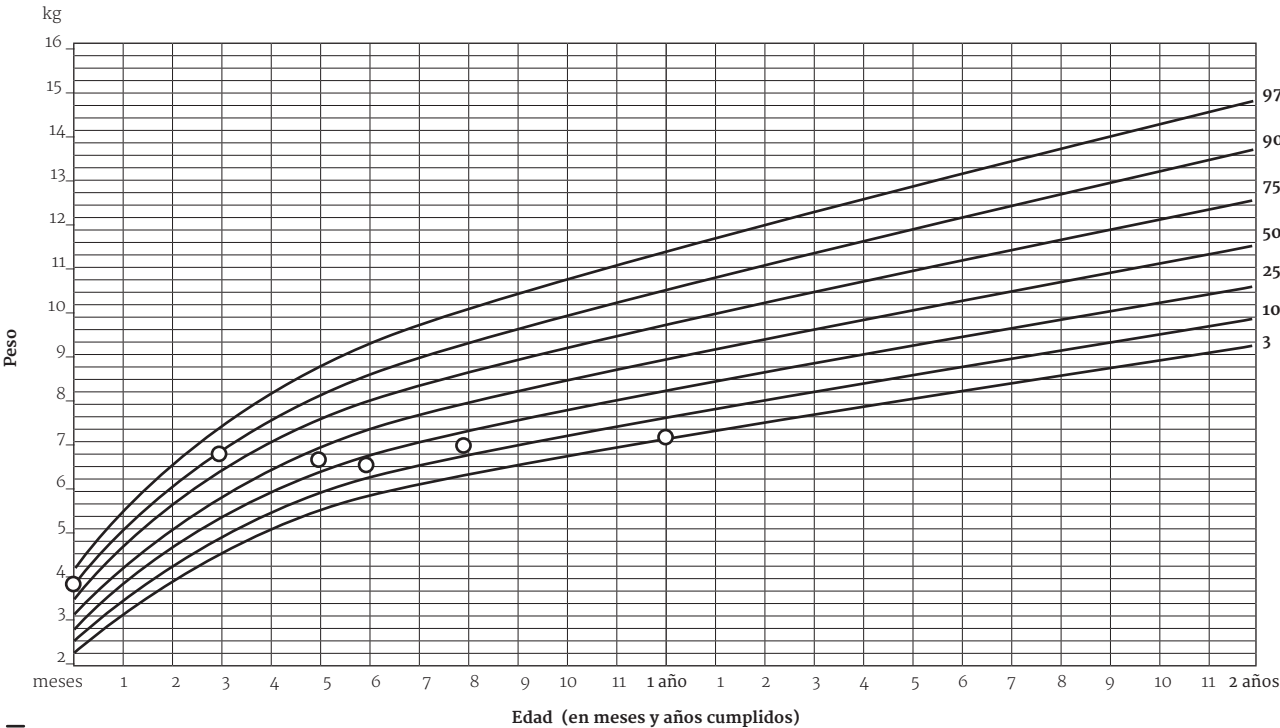


FIGURA 1. Curva de peso según sexo y edad. Niñas. Peso. Nacimiento-24meses
Fuente: Adaptado de Guía para la evaluación y crecimiento físico. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo. SAP 2013

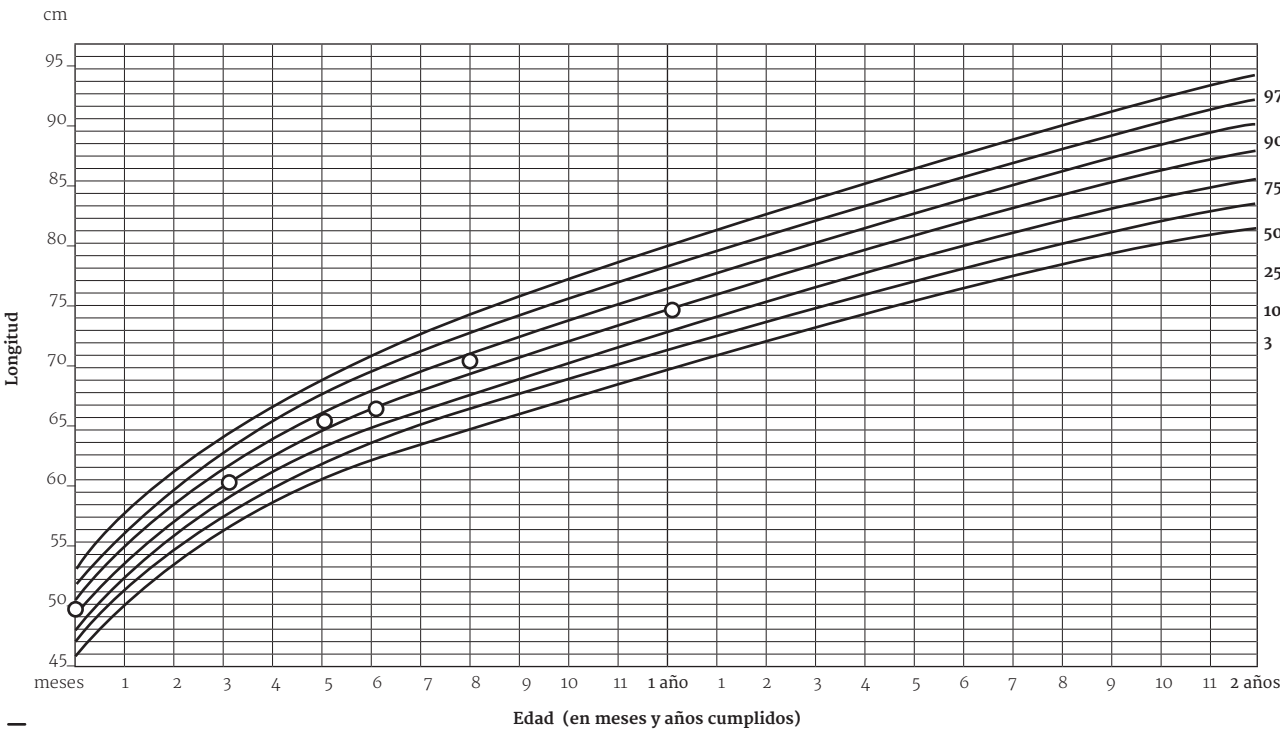


FIGURA 2. Curva de talla según sexo y edad. Niñas. Longitud corporal. Nacimiento-24 meses.
Fuente: Adaptado de Guía para la evaluación y crecimiento físico. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo. SAP 2013

- Caída de dos percentilos del peso o de la velocidad de crecimiento
- Peso para la talla igual o menor al 80% del peso ideal para su edad

Es primordial recordar que durante los dos primeros años de vida, la evolución del crecimiento puede desviarse de los estándares normales, en cualquiera de los parámetros antropométricos y en cualquier dirección, no significando FM:

- 5% de los RNT suben o bajan un percentilo desde el nacimiento hasta las 6 semanas de edad; desde esta edad y hasta el año, otro 5% cruzarán dos y, hasta el 1% cruzará tres.
- El crecimiento infantil es escalonado más que continuo; hasta el 20% de los niños sanos, pueden presentar periodos de falta de crecimiento de hasta 3 meses.
- Existen enlentecimientos normales en el ritmo de crecimiento, en los cuales no siempre un percentilo de peso por debajo del 3 es patológico. De hecho, si el niño sigue en este canal y no presenta signos de alarma, solo tendríamos que mantener un seguimiento evolutivo.

EPIDEMIOLOGÍA

Según los datos de UNICEF y de la OMS, el 43% de los niños menores de 5 años presentan esta alteración del crecimiento, en países de bajos y medianos ingresos.

Se ha demostrado que los factores ambientales tienen mayor influencia que los genéticos (raciales). La importancia del problema radica en que posteriormente estos niños presentarán alteraciones cognitivas, disminución en la capacidad para trabajar, aumento de morbilidad.

ETIOLOGÍA

En todas las etapas de crecimiento la homeostasis del sistema endocrino junto con la nutrición tiene un papel fundamental. En condiciones normales, los nutrientes consumidos deben ser digeridos, absorbidos y utilizados para satisfacer las demandas metabólicas.

La energía no utilizada en los procesos vitales servirá para el crecimiento esquelético, ganancia ponderal y más tarde para la fertilidad.

Desde la perspectiva etiológica, cualquier alteración orgánica o funcional en estos procesos disminuirá la disponibilidad de nutrientes y podrá alterar el crecimiento normal.

CUADRO 2. Causas de FM según mecanismo fisiopatológico

Ingesta inadecuada de nutrientes

- Técnica de alimentación inadecuada
- Alteración en el vínculo madre-hijo
- Mal medio socioeconómico
- Ingesta inadecuada de nutrientes (exceso de gaseosas, jugos, preparación inadecuada de la fórmula, negligencia, comida rápida)
- Inadecuado conocimiento por parte de los padres y cuidadores a cerca de la dieta del lactante
- Hipogalactia materna
- ERGE
- Problemas psicosociales
- Problemas mecánicos (paladar hendido, obstrucción nasal, hipertrofia adenoidea, lesiones dentales)
- Alteraciones en la succión-deglución

Disminución del apetito Incapacidad para ingerir grandes cantidades

- Problemas psicosociales- apatía
- Hipo o hipertensión, debilidad muscular
- Enfermedad cardiopulmonar
- Anorexia secundaria a infección crónica o inmunodeficiencia
- Parálisis cerebral
- Tumores del SNC - Hidrocefalia
- Síndrome genético
- Anemia
- Alteraciones gastrointestinales: dolor posprandial en RGE, constipación crónica, obstrucción gastrointestinal
- Anomalías craneofaciales: labio leporino, fisura palatina, micrognatia

Alteraciones en la absorción o aumento de pérdidas

- Malabsorción: intolerancia a la lactosa, APLV, FO, enfermedad celíaca, cardiopatía, enfermedad inflamatoria, intestinal, parásitos.
- Cirrosis
- Vómitos severos
- Obstrucción intestinal
- Diarrea infecciosa
- Enterocolitis necrotizante. Sme. del intestino corto

Requerimientos de nutrientes o utilización ineficaz

- Hipertiroidismo
- Cáncer
- Enf. inflamatoria crónica intestinal
- Artritis rematoidea juvenil
- Enfermedades sistémicas crónicas: TBC, ITU, Toxoplasmosis
- Metabolopatías
- Enfermedades respiratorias crónicas: FO, DBP.
- Cardiopatías

Fuente: Adaptado de Merino, A. B., & Romero, C. C. Actuación ante un niño con fallo de medro. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.

Dentro de las causas inorgánicas, la pobreza y la limitación al acceso de los nutrientes son las de mayor relevancia, pero también existen diferentes creencias culturales o religiosas, técnicas de alimentación erróneas entre otras que deben ser reconocidas y reconducidas para evitar la perpetuación de la malnutrición.

La falta de un ambiente adecuado para la crianza da lugar al síndrome de privación materna, en el que a la falta de nutrientes se suma una inhibición en la producción de hormona de crecimiento.

Estos factores psicosociales son responsables del 85% de los casos de fallo de medro, según algunas publicaciones.

Existen otras causas inorgánicas como los trastornos alimentarios postraumáticos (secundarios a atragantamientos, traumatismos orofaríngeos ligados a técnicas diagnósticas o terapéuticas) y las anorexias infantiles.

—

CUADRO 3. ENFOQUE DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

- Embarazo: deseado, incidentes, ingesta de fármacos, drogas
- Edad gestacional y somatometría al nacimiento
- Reconstrucción de curvas de peso y talla
- Sintomatología asociada: diarrea, vómitos, anorexia, enfermedades respiratorias
- Lactancia materna o no, introducción de alimentación complementaria
- Desarrollo psicomotor
- Enfermedades intercurrentes, problemas respiratorios, cardiopatías , cirugías
- Actitud frente a la comida
- Antecedentes familiares y/o FM

EXAMEN FÍSICO

- Antropometria completa
- Medida de pliegues, perímetros, índices nutricionales
- Exploración por aparatos
- Presencia de signos clínicos que evidencian la posible existencia de déficit de algún nutriente
- Desarrollo psicomotor

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Estudio basal
 - Hemograma, urea, creatinina, hepatograma, ionograma, dosaje de Ca, P y Mg, proteinograma
 - Metabolismo del Fe
 - IgA total - Serología celíaca - Función tiroidea
 - Orina completa
 - Urocultivo
 - Pareasitológico MF
 - Edad osea
- Estudios orintados por anamnesis y exploración:
 - Videodeglución
 - Impedanciometría
 - Test del sudor
 - PPD
 - TAC cerebral
 - Serologías: VIH, VHB, VHC
- Estudios especializados
 - Composición corporal
 - Cálculo del gasto energético

Fuente: Adaptado de Merino, A. B., & Romero, C. C. Actuación ante un niño con fallo de medro. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.

TRATAMIENTO

El manejo terapéutico del FM debe ser individualizado según las necesidades del niño y de la familia. Se deberá realizar una intervención nutricional prudente, realizando cambios en la conducta alimentaria.

En los niños con FM no orgánico, el tratamiento suele ser más complejo y a veces requiere la intervención de un equipo multidisciplinario que incluya especialistas en nutrición, psicología y gastroenterología infantil, intentando entre todos mejorar el estado nutricional del niño mediante la monitorización del cre-

cimiento del niño, administración de una cantidad suficiente de calorías y nutrientes, tratamiento específico de deficiencias, apoyo psicológico y económico, y tratamiento de las posibles complicaciones.

Los niños en que a pesar de un adecuado manejo ambulatorio persistiera la situación de desmedro, o en los cuales se sospeche negligencia o desatención familiar, o no hubiese un diagnostico claro, deberán ser internados.

También puede ser necesario mantener al niño en el hospital durante 7-10 días para verificar una ingesta adecuada, si existe aumento de las pérdidas (vómitos, diarrea) y para la objetivación de algunos síntomas, a veces no bien referidos por la familia.

En el caso de enfermedades orgánicas, es recomendable abordar la disfunción específica antes que iniciar la terapia nutricional, siempre y cuando el estado general del niño o el riesgo de afectación inmediata no recomienden otra cosa. En caso de haber identificado una causa directa, el tratamiento debe ser etiológico.

Comentario del especialista: Dr. Daniel Benaderette

En el caso aquí presentado, se observa un mal progreso ponderal en una niña de 1 año que concurre a un control de salud, y donde la madre manifiesta estar preocupada por verla adelgazada y con poco interés en alimentarse.

Si se observa la curva de crecimiento en peso, se verifica ya un escaso progreso entre los 3 y 5 meses, cuando la niña solo se alimentaba a pecho. Luego a los 5 meses, presentó bronquiolitis, que determinó seguramente una reducción de la ingesta y un aumento del gasto calórico, con detención o aún descenso de peso.

La curva del 6º mes al año indica un aumento de peso de 550 gramos para todo el período. Se señala que al 6º mes comenzó con alimentación semisólida.

Es muy probable que esta niña haya tenido un insuficiente ingreso de calorías.

Para certificar esta situación se requiere una anamnesis cuidadosa centralizada en la descripción de la ingesta diaria.

Puede ser necesaria la consulta con el especialista en nutrición.

Puede ocurrir que la alimentación ofrecida a esta niña sea escasa, monótona, de bajo valor calórico, dentro de un contexto social de marginalidad y asociado a bajos niveles de estimulación, resultando una niña hipoactiva.

Aun así, y como señalamos, la curva no era buena mientras la alimentación era exclusivamente materna.

Se desprende de ello, un bajo nivel de alarma de la mamá, que recién consulta al año por verla adelgazada.

Esto ocurre con frecuencia en familias donde la madre está sola, con varios hijos, algunos de ellos enfermos, con situaciones de pobreza marcada.

En este contexto, estos niños adelgazados e hipoestimulados muchas veces empiezan a ser menos cuidados, comprometiéndose más, el ingreso adecuado de nutrientes.

Es necesario:

Saber que establecer el diagnóstico final surge de un proceso de elaboración complejo y que demanda tiempo. Suele ser necesaria más de una entrevista para poder identificar una causa probable.

Establecer una adecuada relación del profesional actuante con la fa-

milia es fundamental para mantener el programa de seguimiento.

Determinar que estudios pueden realizarse en el primer nivel de atención y cuáles en centros de mayor complejidad.

Actuar multi e interdisciplinariamente, efectuando todas las consultas que se crean necesarias e involucrarse directamente con los profesionales actuantes tanto en la etapa diagnóstica como en la de seguimiento.

Tener una entrevista exhaustiva con la familia para que la misma comprenda la línea de investigación en curso y la necesidad de los estudios que van a realizarse. La familia debe identificar al médico de cabecera y a sus compañeros de equipo al cual tienen que dirigirse si el primero estuviera ausente.

Es primordial asegurar un ingreso calórico suficiente para evitar un mayor deterioro nutricional. Algunos pacientes pueden requerir alimentación con sonda nasogástrica.

Algunos niños son investigados con detalle y aún así no surge una etiología definida. Hay situaciones complejas de difícil decisión.

El retardo de crecimiento causado por trastorno vincular es de suma trascendencia y sin embargo, se le suele restar importancia.

Nota del autor Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Quizás lo diga todo El Dr Ramón Carrillo (1906-1956) en dos renglones:

“De que nos sirve que se acumulen riquezas en los bancos si los niños de los pueblos del interior andan con hambre y desnudos por insuficiencia adquisitiva de sus padres”.

O estos dos titulares

SEGUN EL INDEC EL 32,2% DE LOS ARGENTINOS ES POBRE Y EL 6,3% INDIGENTE. 28/09/2016.

CASI LA MITAD DE LOS NIÑOS EN LA ARGENTINA ES POBRE. . Ámbito. Marina Giacometti. 28/09/2016.

Los datos del Indec revelaron este miércoles que el 32,2% de los argentinos es pobre. Sin embargo, si las cifras de la Encuesta Permanente de Hogares se analizan por franja etaria surge un dato más preocupante: **el 47,7 % de los niños menores de 14 años es pobre.**

Ese porcentaje representa a 2.850.900 niños y niñas de los 6.011.421 que habitan en los aglomerados urbanos que releva la EPH.



Bibliografía

—

- Barrio Merino A, Calvo Romero C. Actuación ante un niño con fallo de medro. Fundación Hospital Alcorcón, Madrid. Hospital Clínico, Valladolid.
- Breitman DF, Del Pino M, Fano V, Lejarraga H. Crecimiento de lactantes con retardo de crecimiento no orgánico. Arch. argent. Pediatr 2005; 103(2): 110.
- Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo SAP. Guía para la evaluación y crecimiento físico. Buenos Aires: SAP; 2013.
- Conde AP, González BS. Protocolos de Digestivo. Boletín de Pediatría 2006; 46(SUPL 2): 189-99.
- Escobar Castro H. Falla para crecer. Revista Gastrohnap 2010; 12(1).
- Gago MR. Fallo de medro. Protocolo de actuación para atención primaria. 2012.
- García Rebollar C, Moreno Villares JM. Inapetencia y fallo de medro: ¿flaquito o enfermo? En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 115-27.
- Marquillas JB. El niño mal comedor. Pediatría Integral 2015; 277.
- Martínez Rubio A, Santana Vega C, Ros Arnal I. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Falta de apetito. AEPap. 2016.
- Merino AB, Romero CC. Evaluación del niño con fallo de medro. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. AEPed 2010.
- Onis M, Branca F. Childhoodstunting: a global perspective. Maternal &childnutrition 2016; 12(S1): 12-26.
- Pardo SB. Fallo de medro. Pediatría Integral 2015; 308.
- World Health Organization. Child hoodstunting: challenges and opportunities: report of a webcast colloquium on the operational issues aroundsetting and implementingnation al stunting reduction agendas. Geneva: WHO; 2013.

ENFOQUE CLÍNICO DEL PACIENTE CON EDEMAS EN LA INFANCIA



Hospital Provincial Virgen del Carmen. Servicio de Pediatría

Dr. Ariel Mariano Martín Jefe de Residentes de Pediatría

Dr. Marcelo Adolfo López, revisor
Instructor de Residentes de Pediatría y Docente en Salud

SITUACIÓN CLÍNICA

TUMOR ABDOMINAL, DESNUTRICIÓN Y ANASARCA EN PACIENTE DE 14 AÑOS

Motivo de consulta:

Eva, de 14 años de edad, presenta descenso de peso progresivo, de más de 2 años de evolución y edemas en miembros inferiores de al menos 5 meses de evolución.

Examen físico:

Paciente en regular estado general, hemodinamicamente compensada, normohidratada, pálida, afebril, lúcida. Adolescente introvertida, reticente al diálogo. Niega ingesta de tóxicos y de otros medicamentos.

Sin antecedentes patológicos de importancia personales ni familiares.

FC: 110 x, FR: 18 x, TA: 100/55 mmHg, Peso: 29 kg. (< P3).

Piel seca, escaso vello, palidez cutáneo-mucosa. Se aprecia edemas en MMII, que deja godet 4/4, blando, frío, blanco, indoloro.

Pelo seco, fino, ralo, opaco, quebradizo. Facies abotagadas, queilosis angular, lengua húmeda, depapilada.

Conjuntivas hipocoloreadas. Dentición en muy mal estado (faltante de piezas y caries).

Tórax: Ausencia de panículo adiposo. Costillas prominentes. Eupneica. Sin signos patológicos al examen cardiopulmonar.

Abdomen globoso, distendido, no doloroso, RHA normales.

Se palpa tumor que ocupa todo el hemiabdomen superior, de borde neto, indoloro.

No se puede diferenciar semiológicamente a que pudiera corresponder (hígado, bazo, etc.).

No se palpan masas renales.

Examen urológico normal. Genitales infantiles (Tanner 1)

Resto del examen físico normal.

Se solicita:

Hemograma: leucocitos: 9.700 (fórmula y extendido normal) Hto 30 %, Plaquetas 260.000, Glucemia, urea y creatinemia normales. Coagulograma completo normal. Enzimas

hepáticas normales.

Proteínas totales: 4,2 g/l, Albúmina 2,1 g/l. Na, K, Cl normales.

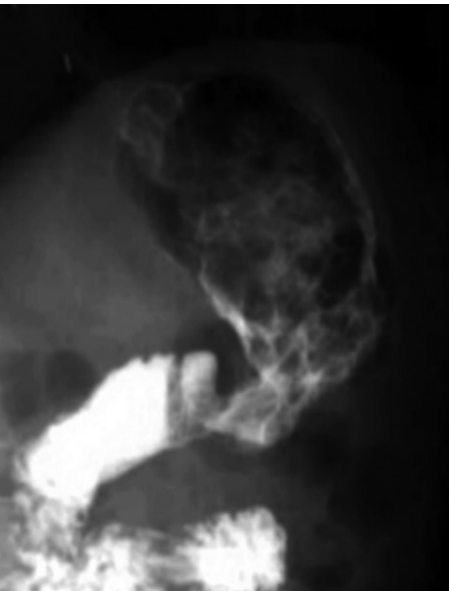
Orina completa normal: proteinuria negativa en reiteradas muestras.

Rx Tórax: normal.

Rx abdomen de pie: Masa que ocupa el hemiabdomen superior, de convexidad inferior, sin calcificaciones, que altera el patrón aéreo normal pero no genera obstrucción.

Ecografía abdominal: “Imagen de límites netos, anecoica, que hace silueta con el hígado, al cual desplaza hacia arriba. Hígado, bazo, vías biliares, riñones y vías sin alteraciones. No se objetiva líquido libre”.

Seriada Gastroesófago duodenal: “Defecto del relleno intragástrico donde se puede objetivar un gran aumento del tamaño del estómago, que ocupa todo el abdomen superior”.



TAC: “Masa intraabdominal con baja densidad que corresponde a dólico-mega- estómago con abundantes restos en su interior con patrón moteado de burbujas de aire en su interior que se correspondería con Bezoar”.



REFLEXIONES:

La presencia de una masa abdominal y/o edemas en un paciente pediátrico preocupa tanto a los padres como al pediatra.

En este caso la evolución del cuadro, la desnutrición grave, los signos carenciales, la pubertad retrasada, hacían sospechar una patología crónica, pero probablemente benigna en su estirpe y nos llevó a plantearnos los diagnósticos diferenciales más insospechados.

Teníamos un **signo guión:** el gran tumor abdominal.

Lo primero que debe diferenciarse es si la masa pertenece a la pared abdominal o es intraabdominal (Prueba de Fothergill). *Gráfico 1.*

En nuestra paciente era intraabdominal.

En este último grupo debemos dividir las que son intraperitoneales de las retroperitoneales.

Ecográficamente estaba ubicada intraperitonealmente.

Una forma práctica de estudiar las masas intraperitoneales es dividir al abdomen en 4 cuadrantes.

A priori, los hipocondrios responden a enfermedades hepáticas/esplénicas; la región periumbilical a enfermedades intraperitoneales; los flancos al retroperitoneo (riñón y suprarrenales); las fosas ilíacas a linfomas y patología ovárica y el hipogastrio a tumores vesicales y malformaciones urogenitales.

En nuestra paciente ocupaba los 2 cuadrantes superiores.

El tiempo de evolución es fundamental debido a que puede conducir a pérdida del lugar topográfico de la masa original debido al crecimiento.

Estadísticamente el 20% de las masas abdominales son benignas y el 80% son de resolución quirúrgica.

El **otro signo importante** era la presencia de edemas generalizados, sin proteinuria.

Esto puede darse con albuminemia disminuida (desnutrición, SMA, enteropatía perdedora de proteínas, etc.) como el caso de nuestra paciente, o con albuminemia normal (trastorno en el retorno venoso, IC, etc.) *Gráfico 2.*

La paciente finalmente fue intervenida quirúrgicamente donde se extrajo Bezoar de 7 kg, mixto, formado por pelo, lana y goma espuma.

FISIOPATOLOGÍA DEL EDEMA

El edema es un síntoma-signo de trastornos muy diversos que comparten el rasgo común de producir acumulación de líquido en el espacio intersticial.

El contenido de agua corporal total (ACT) es en promedio el 75% del peso en recién nacidos y lactantes y un 60% en niños mayores. Alrededor de las 2/3 partes es intracelular (LIC) y 1/3 extracelular (LEC) y este último resulta de la suma del líquido intravascular (LIV) 25% y el líquido intersticial (LI) 75%.

La distribución de los fluidos en ambos compartimentos se mantiene en situación estable, como resultado del equilibrio entre las fuerzas oncóticas e hidrostáticas a nivel capilar.

La presión oncótica (osmótica coloidal), solo representa una pequeña parte del total de la presión osmótica, y se ejerce con moléculas (principalmente Albúmina) que no atraviesan fácilmente los poros capilares.

En el extremo arteriolar del capilar, el efecto más intenso de la presión hidrostática produce un ultrafiltrado plasmático que es forzado fuera de aquel. Normalmente en el extremo venoso, la presión oncótica da lugar a un retorno de cantidades menores de líquido y electrolitos, quedando un cierto volumen extra en el espacio intersticial.

La acción de bombeo de los vasos linfáticos contribuye a llevar el fluido hacia ellos, que a su vez lo aportan al torrente sanguíneo, manteniendo así un equilibrio dinámico.

La fisiopatología del edema se basa en el desequilibrio de las fuerzas de Starling en los capilares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El edema puede ser localizado o generalizado, presentarse como manifestación única o principal de una entidad patológica. Comienza a evidenciarse cuando existe un importante incremento del volumen del LEC (alrededor del 5 a 7% del peso corporal).

Como el líquido del edema es móvil, se distribuye generalmente en los sitios de declive, con excepción de aquel condicionado por causas locales.

Los niños suelen presentar edema bipalpebral matinal, que desaparece al redistribuirse en el transcurso del día, hacia la región sacra o hacia miembros inferiores.

La piel se halla distendida y lustrosa. Se pueden observar las marcas relacionadas con la compresión de la vestimenta.

Con el incremento de la retención hidrosalina, se produce un pasaje de líquidos a los espacios anatómicos delimitados por las serosas (ascitis, derrame pleural, etc) y a los órganos genitales externos, llegando finalmente a la anasarca.

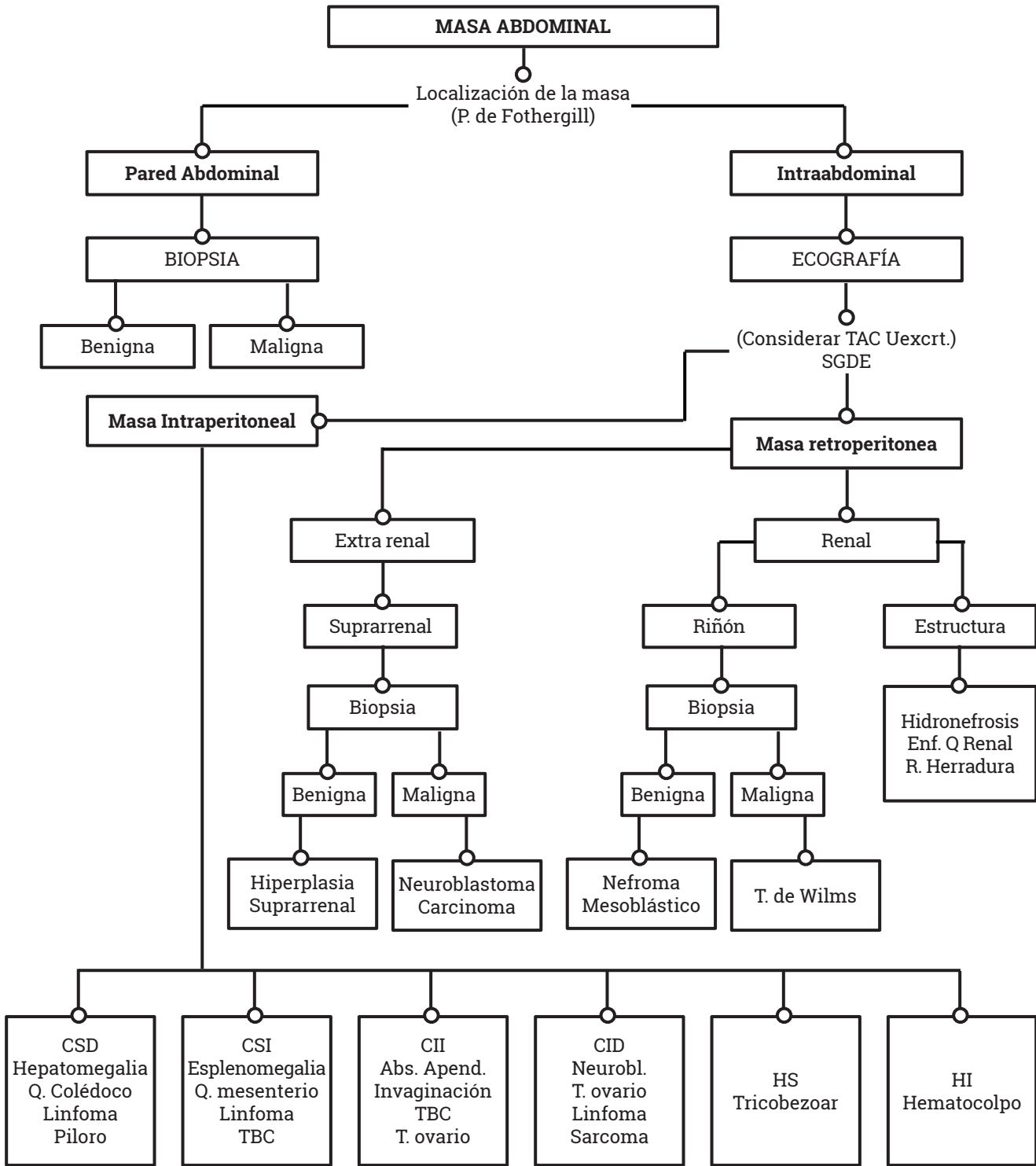
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA FRENTE AL PACIENTE CON EDEMAS

Una correcta anamnesis y un examen clínico detallado junto con exámenes complementarios permitirán orientarnos en la mayoría de los casos.

Controlar: Peso, talla, signos vitales, tensión arterial, balance de ingresos/egresos, altura hepática, edemas, perímetro abdominal (medido a la altura del ombligo), signos de encefalopatía (en caso de hepatopatías).

Exámenes complementarios:

Gráfico 1: Prueba de Fothergill



Laboratorio: (dependiendo de la patología de base) Hemograma, orina completa, función renal, proteinograma, proteinuria, medio interno, sodio, potasio en sangre y orina (hiperaldosteronismos por contracción de volumen, se invierte la fórmula a favor del potasio).

Pudiendo además requerir la determinación de: osmolaridad en sangre y orina, excreción fraccional de sodio, complemento (disminuido en nefritis), colesterol (aumentado en síndrome nefrótico), hepatograma y coagulograma (hepatopatías).

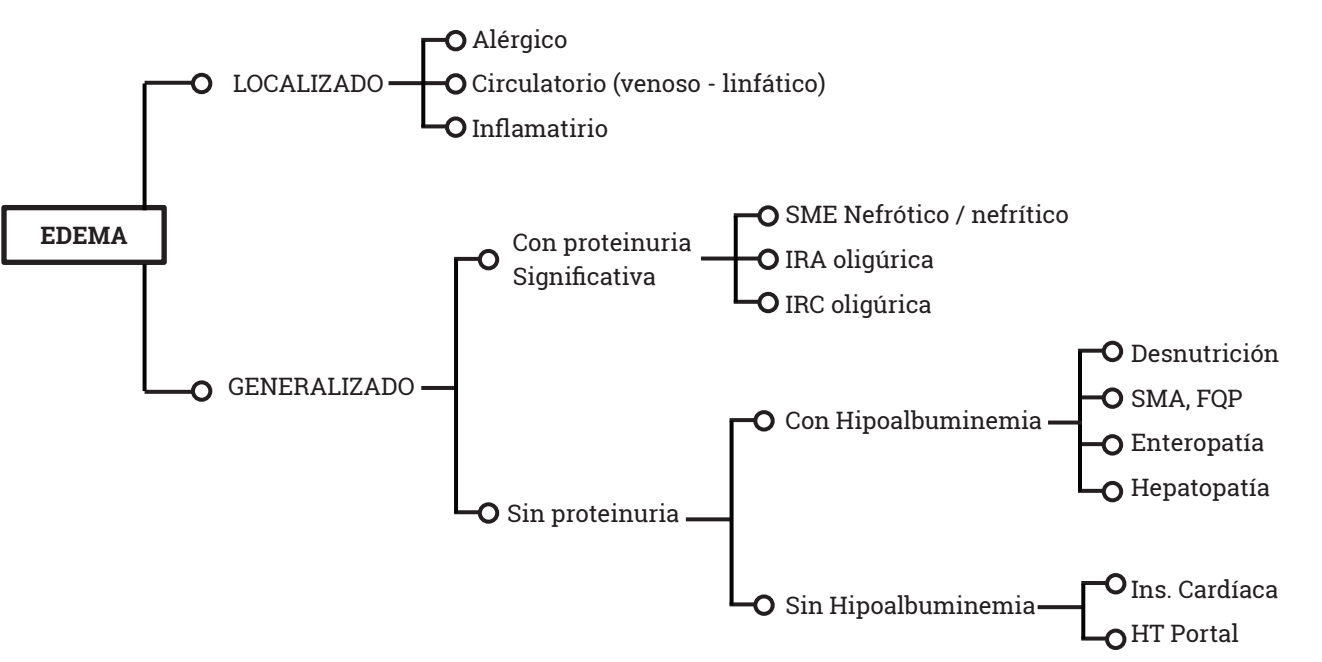
Radiografía de Tórax (F) (detecta derrames pleurales), índice cardio torácico (disminuido en contracción de volumen y aumentado en insuficiencia cardíaca).

Ecografía abdominal (detecta líquido libre mayor a 100 ml).

Ecodoppler (verifica Hipertensión portal).

Punción de líquido ascítico si se sospecha peritonitis, no esperando los signos clásicos de abdomen en tabla (si el CFQ >250 PMN/ml hay que sospechar infección, cultivar y medicar), gradientes >0 =1/1

Gráfico 2: Orientación diagnóstica frente al edema.



g/dl en líquido ascítico/sangre indica hipertensión portal.

Alfa 1 AT en materia fecal (enteropatías perdedoras de proteínas).

Test del sudor (Mucoviscidosis).

ECG, Ecocardiograma (patologías cardíacas).

TRATAMIENTO

En el edema localizado, los esfuerzos se dirigen habitualmente al tratamiento de la causa determinante.

En el edema generalizado, independientemente de su origen, existe una expansión final del LEC, con retención hidrosalina por el riñón. Su tratamiento se basa en la modificación de los factores que influyen en el manejo del sodio corporal.

Medidas generales:

La limitación del aporte oral o parenteral de sodio es la base del tratamiento.

La restricción hídrica solo debe indicarse en pacientes hipervolémicos o hiponatémicos dilucionales (<128 mEq/l).

El reposo en decúbito aumenta la diuresis favoreciendo la disminución del edema.

Indicado en anasarca por el riesgo de presentar trombosis en pacientes con Síndrome nefrótico.

Tratamiento de las infecciones, de la anemia, sostén nutricional, tratamiento de los desequilibrios hidroelectrolíticos, etc.

Uso de Diuréticos:

Incrementan la excreción urinaria de sodio y agua. Están indicados en caso que se vea comprometida la función de órganos vitales (corazón, pulmones) o que facilite las lesiones o infecciones cutáneas, o dificulte su cicatrización, perturbe el normal estilo de vida o la estética corporal.

Excluyendo las situaciones de urgencia, se comenzará con un diurético de potencia y toxicidad bajas por vía oral.

En el edema refractario se recurre a un diurético de mayor potencia: Furosemida vía oral a 1-5 mg/Kg/día cada 6/8 hs. Si la respuesta es insuficiente, el paciente debe ser internado, incrementando la dosis de este último fármaco vía parenteral a 1mg/Kg/dosis cada 6/8 hs.

El ritmo de diuresis no debe provocar una pérdida diaria superior al 5% del peso corporal, por el riesgo de hipovolemia.

Debemos recordar que el paciente que recibe diuréticos por un tiempo prolongado debe aportársele un suplemento de potasio oral o asociarle al diurético de base un ahorrador de potasio (Espironolactona 2-5 mg/Kg/día cada 12-24 hs).

En caso de ascitis refractaria (pacientes que no respondieron a la terapéutica), ascitis a tensión, o incluso compromiso respiratorio, realizar paracentesis total con infusión de **albúmina** a 1 gr/Kg EV en 4 hs, y furosemida en caso de hipervolemia.

Si está contraindicada la paracentesis (peritonitis, CID, o fibrinólisis), se indicará albúmina y diuréticos.

Nota del autor Prof. Dr. Juan Reichenbach

Situación de extrema vulnerabilidad en una paciente con severa desnutrición e hipoalbuminemia, con estigmas de abandono de su entorno familiar y social. Un análisis integral de la situación nos alerta acerca de severos trastornos de conducta. Excelente razonamiento clínico.



Bibliografía

Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría. Nefrología Pediátrica. Buenos Aires: SAP. Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19ª. ed. Madrid: Elsevier España; 2012. Morano J. Tratado de Pediatría. 3ª. ed.

RAQUITISMO CARENCIAL



Hospital Municipal Dr. Diego E. Thompson de General San Martín. Servicio de Pediatría

Dra. Daniela B. Filippo Jefa de Servicio de Pediatría y Miembro del Comité de Docencia e Investigaciones Médicas Hospital Municipal Dr. Diego E. Thompson. Miembro de Comisión de Residencias del Colegio de Médicos Distrito IV. Jefa de sala de internación pediátrica
Dra. María Luisa Rueda Puelles Sub Jefa de Servicio Pediatría. Médica de Sala de internación Hospital Municipal Dr. Diego E. Thompson

Dra. Lorena Inés Giménez Instructora de Residentes de Pediatría. Médica de Planta permanente 24 hs
Dra. Fernanda Trugman Jefa de Residentes / **Dra. Luciana Carluccio** Residente 4º año
Dra. Natalín Indiana John / Dra. Pilar Ehrman Duffau Residentes de 3º año
Dra. María Laura Iacovonne Concurrente de 3º año
Dra. Silvia Scilletta / Dra. Yanel García Residentes de 2º año
Dra. Julieta Priscila Pastorino / Dra. María Eugenia Frías / Dra. María Silvina Delgado Residentes de 1º año

Situación Clínica

Ayelen de 23 meses de edad consulta junto a su padre en un CAPS refiriendo cuadro de tos de varios días de evolución. Se constata desnutrición grave, importante retraso madurativo, dificultad respiratoria y ausencia de pautas de alarma. Se notifica a servicio social, derivándose en ambulancia del SEM a servicio de pediatría del Hospital Municipal Dr. Diego E. Thompson.

ANTECEDENTES PERSONALES:

G3 P3 Abo. Embarazo sin control. Parto vaginal .cefálica .RNT/PAEG . APGAR 8/9. PN: 3,140 grs PC= 35 cm Talla= 45cm. EG: 40 sem. Madre: o(+) PCI (-) / Serologías: VDRL(-) Y Test rápido Hiv (-) .RN: A (+) PCD (-) /Serologías: VDRL (-) y parasitemia Chagas (-)FEI:No retiro. OEA: No realizó; RR: + Ambos ojos; ecografía de cadera: no realizó. Egreso del servicio de Neonatología del Hospital Thompson con 11 días de vida. Buen progreso de peso (Peso de egreso: 3,290 grs, aumento del 4,78% desde el nacimiento).Succión vigorosa alimentándose a pecho exclusivo a libre demanda. Talla=48 cm ; PC=36,5 cm ; resto de examen S/p. Se aplica BCG y 1dosis de Hepatitis B. Se otorga alta social con seguimiento en CAPS 17, Villa Hidalgo. A los 23 meses de edad recibe en CAPS 17 una dosis de cuádruple bacteriana, 1 dosis de sabin, 1 dosis de triple viral, 1 dosis de hepatitis A y 1 dosis de Prevenar.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Único antecedente obtenido del interrogatorio: Tía materna fallece por desnutrición a los 30 años.

EXAMEN FÍSICO AL INGRESO

Se constata: vacunas incompletas, mala higiene, falta de pautas de alarma. Tº 36.2 C; Sat Fio2 aa= 98%; FC: 125 lxm; Fr: 40/min. Peso: 6,040 grs (Pc <<3); Talla: 64 cm (Pc<<3); Pc: 44,5 (Pc=3). Piel seca. TCS: disminuido. Repliegues cutáneos en muslos y glúteos. Aparato Respiratorio: Rosario esternal, BEAB, BMV , columna sonora, MV conservado con aislados rales diseminados , leve taquipnea. Tos de días de evolución, según relato paterno. Aparato cardiovascular. R1 Y R2 en 4 focos, silencios impresionan libres. Pulsos Periféricos + y simétricos,

relleno capilar <3”. Resto S/p. Aparato Digestivo: Abdomen globoso, depresible, impresiona levemente doloroso a la palpación, RHA+, sin hernias ni visceromegalias a la palpación. Genitourinario: S/p.

Movilización pasiva en ambos miembros conservada. Impresiona pie equino varo, miembros inferiores en varo.

Sistema Nervioso. Glasgow 15/15 sin signos de foco motor ni meníngeos, pupilas isocóricas y normorreactivas, tono muscular en MMSS y MMII disminuidos.

La madre refiere la sonrisa social a los 3 meses de edad, sostén cefálico a los 6 meses, sentada y primeras palabras 12 meses de edad, no deambula, no controla esfínteres.

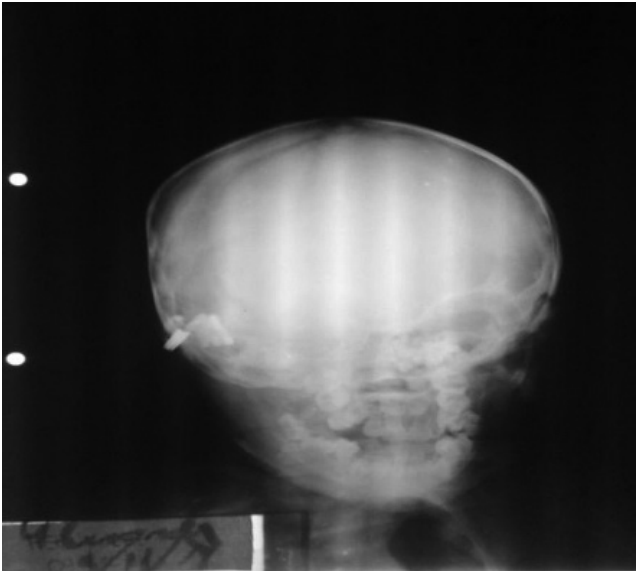


EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

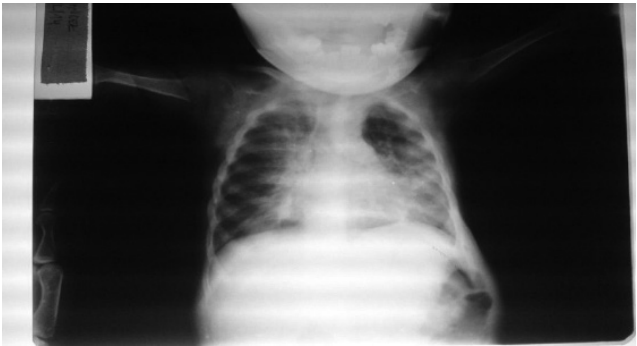
Laboratorio ingreso: Hemograma: GB: 23.100 (26/50/6/17/1), Hb: 11,4 g/dl Hto: 36% .Plaquetas: 870.000.Hepatograma: Bi total: 0,2 Bi Dir: 0,04 Got: 36 GPT:26 FAL :549.Proteínas totales/Albuminemia : 6,9/2,8EAB v: 7,36/50,1/35,7/19,9/-4,8. Glucemia/urea/creatinina: 95/12/0,5. Ionograma: 132/4,5/100 Ca Total: 8,9 / P: 2 / Mg: 2,3 Col Tot: 180 / LDL: 125 / HDL: 41 / TG: 141 Orina completa: s/p Hemocultivos x2 (control): -/- . Coprocultivo, Urocultivo, PMF: Negativos.

Radiografías:

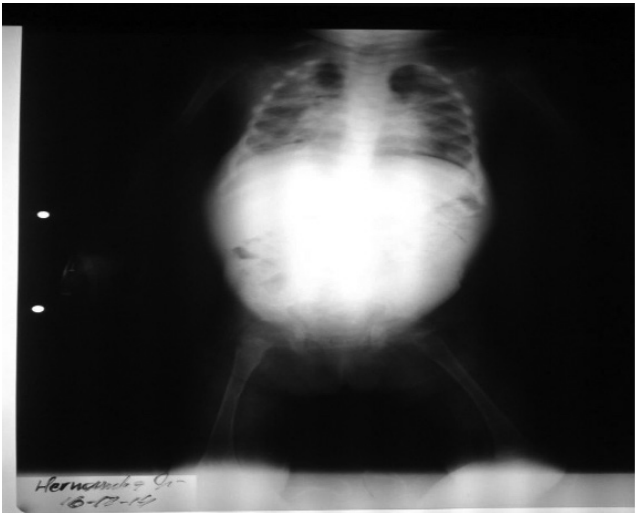
Cráneo: Suturas separadas y asimetría craneal, resto s/p.



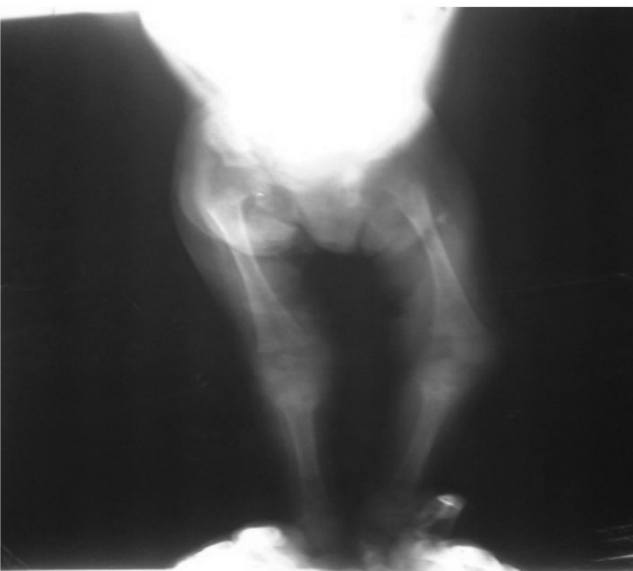
Rx de Tórax: Signos de condensación en base pulmonar derecha y campo medio y base izquierda, acompañado de atrapamiento aéreo; ensanchamiento de las uniones condrocostales y de los extremos costales.



Abdomen (de pie)



Huesos largos: Osteopenia moderada, ensanchamiento metafisario de fémur distal y tibia proximal y borramiento metafisario.



DATOS POSITIVOS OBTENIDOS:

Riesgo social. Desnutrición grave: Piel seca, TCS; disminuido con repliegues cutáneos en muslos y glúteos, bajo peso y baja talla, rosario esternal, abdomen globoso. Retraso madurativo.

Laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda, leve eosinofilia, resultados compatible con hipoaporte.

Imágenes:- Rx Tórax: condensación en base pulmonar derecha y campo medio y base izquierda compatible con neumonía bifocal; Rx huesos largos: compatibles con trastornos de la mineralización ósea. Las lesiones óseas predominan en los huesos que presentan el crecimiento más activo (huesos largos).

DIAGNÓSTICOS PRESUNTIVOS al ingreso

- DESNUTRICIÓN GRAVE
- ALTO RIESGO SOCIAL
- NEUMONÍA BIFOCAL CON HIPOXEMIA

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

- Desnutrición Primaria: por Hipoaporte
- Desnutrición Secundaria: por Alteraciones anatómicas (Atresia de esófago –Masa cervical) Malabsorción o Aumento de Pérdidas (Intestino corto– Enfermedad celíaca –Enfermedad inflamatoria intestinal–parasitosis)

TRATAMIENTO DE INICIO:

CSV por turno + vía intermitente; O2 con cánula nasal; Ceftriaxona 80mg/kg/día ev ;Ibuprofeno 10mg/kg/dosis si T> 38 grados Dieta acorde a edad.

INTERCONSULTAS: *Hospital Posadas (Servicio de nutrición): Dieta Hipercalórica + dos colaciones

*Hospital de Niños de Ricardo Gutiérrez (Hospital de Día):

Anticuerpos antitransglutaminasa y péptidos deaminados de gliadina NEGATIVOS. Dosaje de IgA normal. **Vit D : NO DOSABLE PTH 340 (normal hasta 70): HIPERPARATHORMONA. Beta cross laps (mide resorción ósea) 1506 (normal hasta 800).** Función renal y EAB normales.

Tras haber sido evaluada por el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, junto a los exámenes de laboratorio, podemos confirmar que estamos en presencia de un caso de RAQUITISMO CARENCIAL, con

sospecha previa por imágenes óseas y laboratorio de ingreso.

EVOLUCIÓN DE LA PACIENTE:

Paciente inicia tratamiento con Shock vitamina D (única dosis); Calcio.

Controles: mes y a los 3 meses, con perfil fosfocálcico + calciuria + dosaje de vitamina D.

A partir de los 6 meses se sugiere control con Rx de huesos largos y posteriormente anualmente solo con control de vitamina D.

3 MESES MÁS TARDE: aumento de 1.100 gr de peso.

Desde el punto de vista clínico, la paciente comenzó a pararse. Tenía más fuerza. Cumplió tratamiento con calcio; el laboratorio informó resultados francamente mejorados, con calcio de 10 y fosforo de 5. Fosfatasa alcalina 237. Mejoró discretamente su desnutrición, carencial.

Comentarios

¿Qué es el Raquitismo?

Es una enfermedad del esqueleto del niño en crecimiento, resultado de una mineralización defectuosa del tejido óseo con presencia excesiva de matriz ósea ó tejido osteoide no mineralizado cuya causa primaria es el déficit de vitamina D.

El hueso está constituido por una matriz proteica llamada osteoide y una fase mineral, principalmente compuesta de fosfato y calcio, que se encuentra principalmente en forma de hidroxapatita.

La osteomalacia se produce cuando la mineralización del osteoide es insuficiente; afecta a niños o adultos.

El raquitismo, una enfermedad del hueso en crecimiento, se produce exclusivamente en niños antes de la fusión de las epífisis y se debe a que existe **matriz no mineralizada en las placas de crecimiento**. Como los cartílagos de la placa de crecimiento y el osteoide siguen expandiéndose, pero su mineralización resulta inadecuada, se produce un engrosamiento de la placa de crecimiento. También aumenta el perímetro de la placa y la metáfisis. Esto aumenta el grosor del hueso a nivel de las placas de crecimiento, lo que provoca algunos de los síntomas clínicos clásicos, como el ensanchamiento de las muñecas y tobillos. En general se ablandan los huesos, de forma que se fracturan con facilidad si se someten a fuerzas como el peso o la tracción muscular. De este modo se producen diversas deformidades óseas.

Cuándo sospechar ésta entidad? Ante síntomas inespecíficos como:

- retardo en la velocidad de crecimiento
- retraso motor, fracturas
- enfermedades malabsoritivas
- existencia de factores predisponentes

TIPOS DE RAQUITISMO

- **CALCIOPENICO:** por déficit en la ingestión (carencial), absorción y/o síntesis de Ca o vit D
- **HIPOFOSFATEMICO:** por déficit en la ingestión de fósforo, por déficit familiar ligado al X o autosómico o tumor dependiente (oncogénico)
- **Por ANOMALÍAS Primarias DEL METABOLISMO DE LA VIT D:** déficit en la hidroxilación (tipo I) o resistencia a la Vit D hidroxilada (tipo II)
- **MIXTOS:** IRC (osteodistrofia renal) o tubulopatías (Síndrome de Fanconi)

(Las causas de raquitismo observadas con mayor frecuencia en la población pediátrica son: **el carencial, causado por una deficiencia nutricional de vitamina D y/o calcio** y el hipofosfatémico ligado al cromosoma X).

RAQUITISMO CARENCIAL

Es un defecto de la mineralización ósea del hueso en crecimiento debido principalmente a la deficiencia de vitamina D. Se caracteriza por huesos blandos y deformables y malformaciones óseas por hipertrofia del tejido osteoide. Su causa más frecuente es el déficit de vitamina D.

El raquitismo puede afectar diversos sistemas como el osteoarticular, respiratorio, cardiovascular y neuromuscular. El cuadro clínico se caracteriza por el retardo del crecimiento de las epífisis y ensanchamiento de las extremidades en zonas metafisarias. Es frecuente observar deformidad de los miembros inferiores al comenzar la deambulación, y en ocasiones, puede observarse aumento del tamaño del cartílago costal, signo conocido como rosario raquíutico.

EPIDEMIOLOGÍA

El déficit de vitamina D y calcio es una carencia a considerar en salud, sobre todo en los países en vías de desarrollo, pues generan raquitismo nutricional y osteomalacia, impactando en el desarrollo, crecimiento y salud de lactantes, niños y adolescentes. Una encuesta realizada en comunidades y hospitales generales indicó que la prevalencia de este proceso en África supera el 10%. UNICEF ha estimado que hasta un 25% de los niños de China muestra cierta evidencia de raquitismo.

En los últimos años, se asiste a un resurgimiento de la enfermedad, también en los países desarrollados, sobre todo en grupos de riesgo, como inmigrantes de piel oscura, con incidencias reportadas de 4,9/100.000/año en menores de 15 años en Australia. La prevalencia real en estos momentos se desconoce.

En nuestro país, se estima que en niños de 0 a 14 años, la incidencia de raquitismo nutricional es 15 veces mayor en provincias del sur que del noroeste.

FISIOPATOLOGÍA

El déficit de vitamina D origina principalmente hipocalcemia por disminución de la absorción intestinal de calcio. Para mantener la calcemia, se produce un aumento de la hormona PTH, que moviliza calcio del hueso mediante el incremento de la reabsorción ósea y aumenta la excreción urinaria de fósforo. Cada vez se conoce más sobre el papel imprescindible de los fosfatos sobre la mineralización ósea, de manera que se produce raquitismo clínico en presencia de patologías que cursan con hipofosfatemia y normocalcemia, mientras que no se produce en condiciones de hipocalcemia con fosfatos normales. El fosfato participa en la apoptosis de los condrocitos en el cartílago de crecimiento. Cuando esto no se produce, no es posible la invasión por capilares del cartílago condral de manera ordenada, la estructura de la placa de crecimiento se altera perdiendo su estructura columnar y la sustancia osteoide no mineralizada se hipertrofia produciendo malformaciones. La falta de calcio y fosfato en la matriz ósea provoca asimismo falta de mineralización, con manifestaciones clínicas de osteopenia, huesos blandos y deformables. La fosfatasa alcalina se eleva ante la hipofosfatemia, intentando movilizar fosfatos desde las sales de pirofosfato, siendo el mejor marcador bioquímico de screening y de severidad del raquitismo.

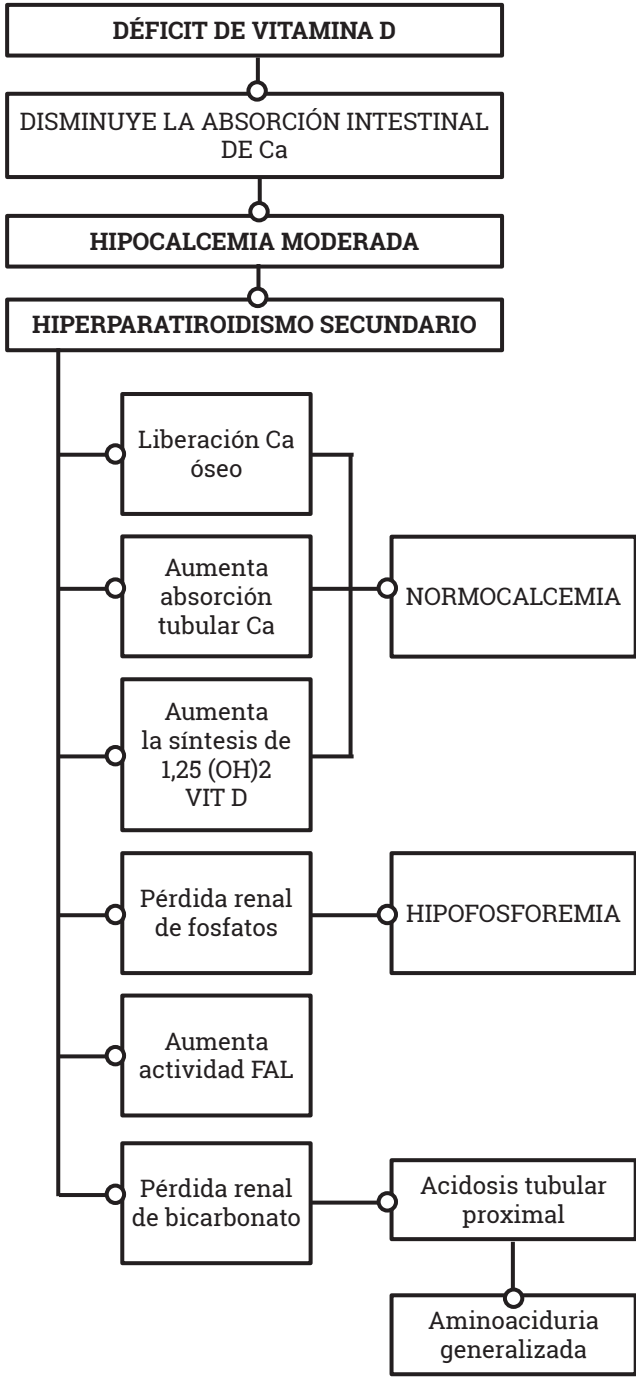


Figura 1. Fisiopatología del raquitismo carencial.
FUENTE: IMÁGENES EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA: RAQUITISMO CARENCIAL SECUNDARIO A DEFICIENCIA DE VITAMINA D – ED. Riu Carmen, Tau Cristina, y Di Palma M. Isabel. Servicio de Endocrinología Hospital de Pediatría “Prof. Dr. J.P. Garrahan”, Buenos Aires, Argentina

ETIOLOGÍA

La causa principal de raquitismo a nivel mundial es la deficiencia de vitamina D, debido a una inadecuada exposición solar junto a la ingesta insuficiente por la dieta. Otros factores favorecedores son:

• **Dietas muy pobres en calcio:** producen raquitismo calcipénico, incluso con niveles normales de 25-hidroxivitamina D; si bien,

lo más frecuente es que exista deficiencia combinada de ambos. La falta de calcio es para muchos autores la causa fundamental de raquitismo carencial en grupos de niños con exposición solar adecuada. Se ha descrito en niños en países en vías de desarrollo, con dietas basadas en cereales (ricas en fitatos como la soja, que quelan el calcio) y pocos lácteos, aunque también hay casos en población malnutrida de países occidentales.

• **Falta de exposición al sol:** pieles oscuras, encierro, religión que impida mostrar la piel, ciudades con alta polución atmosférica.

• **Crecimiento muy rápido:** el hueso es más susceptible al raquitismo cuanto mayor sea su ritmo de crecimiento. Por eso, son más vulnerables el lactante hasta los 24 meses y el niño de bajo peso. También, hay un repunte del raquitismo en la adolescencia, sin embargo, suele dar clínica más larvada.

• **Gestación con déficit de vitamina D:** los depósitos de vitamina D del feto dependen de los de su madre. Incluso se han descrito casos de raquitismo de presentación fetal con madres muy deficientes. Además, la cantidad de vitamina D presente en la leche materna, de por sí escasa, depende del estado materno.

• **Prematuridad:** por su alta tasa de crecimiento y también su déficit en minerales.

• **Enfermedades que interfieren la absorción del calcio y la vitamina D:** enfermedades hepáticas, renales o que cursen con malabsorción (celíaca, fibrosis quística).

• **Medicamentos que interfieren el metabolismo de la vitamina D:** anticonvulsivos (fenitoína, fenobarbital), corticoides a altas dosis, ketoconazol o antirretrovirales.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Raquitismos resistentes a vitamina D, sobre todo en niños sin factores de riesgo.
- Displasias óseas.
- Hipofosfatasia.
- Osteodistrofia renal.

DIAGNÓSTICO

La mayor parte de los casos de raquitismo se diagnostica por la presencia de alteraciones radiológicas clásicas. El diagnóstico se confirma con la exploración física, la anamnesis y resultados de laboratorio compatibles con una etiología específica.

1 - ANAMNESIS

Dado que la mayor parte de los niños que sufren raquitismo presenta una deficiencia nutricional, la valoración inicial se debe centrar en la historia dietética, con énfasis en la ingesta de vitamina D y calcio. La mayor parte de los niños de países industrializados recibe vitamina D en las fórmulas de leche artificiales, las leches reforzadas o los suplementos vitamínicos. Además de la cantidad, es importante conocer la composición exacta de la fórmula o la leche porque se han descrito casos de raquitismo en niños que han recibido productos a los que se llama leche (leche de soja), pero que tienen deficiencias de vitamina D, minerales o ambas sustancias. La síntesis cutánea mediada por la exposición a la luz solar es una fuente importante de vitamina D. Es importante preguntar cuánto tiempo pasa el niño en la calle, si usa protección solar y el tipo de ropa, sobre todo si existen motivos culturales para tapar la piel mucho. Como la luz del sol invernal resulta ineficaz para estimular la síntesis cutánea de vitamina D, la estación es otro aspecto importante. Los niños de piel muy pigmentada tienen mayor riesgo de deficiencia de vita-

mina D porque la síntesis cutánea disminuye.

La existencia de factores de riesgo maternos de deficiencia de vitamina D, como la dieta y la exposición al sol, es otro aspecto importante en los lactantes o neonatos con rasgos raquíuticos, sobre todo cuando se alimentan al pecho. Determinar la ingesta infantil de productos lácteos, la principal fuente de calcio de la dieta, nos orienta sobre la ingesta general de calcio. Una dieta rica en fibra puede interferir con la absorción del calcio. Los medicamentos que recibe el niño son importantes porque algunos, como los antiepilépticos fenobarbital y fenitoína, aumentan la degradación de la vitamina D y los antiácidos que contienen aluminio dificultan la absorción del fosfato.

Se debe sospechar una malabsorción de vitamina D por los antecedentes de enfermedad hepática o intestinal. Se debe sospechar una enfermedad hepática o intestinal no diagnosticada en niños con síntomas digestivos, aunque en ocasiones el síntoma de presentación puede ser el raquitismo. La malabsorción de grasas se suele asociar a diarrea o heces oleosas y pueden aparecer otros signos o síntomas sugestivos de deficiencias de otras vitaminas liposolubles (A, E y K; caps. 45, 49 y 50).

Los antecedentes de nefropatía (proteinuria, hematuria o infecciones urinarias) son otro aspecto importante, dada la importancia de la insuficiencia renal crónica como causa de raquitismo. La poliuria puede encontrarse en niños con insuficiencia renal crónica o síndrome de Fanconi.

Los niños con raquitismo pueden tener antecedentes de caries dental, retraso del crecimiento, retraso en la deambulación, marcha de pato, neumonía o síntomas de hipocalcemia.

Los antecedentes familiares resultan fundamentales, dado el gran número de causas genéticas de raquitismo, aunque la mayor parte de ellas son infrecuentes. Además de la enfermedad ósea, es importante preguntar por deformidades de las piernas, dificultades para deambular o una talla baja inexplicada porque algunos padres no son conscientes del diagnóstico.

No es raro que la madre no esté diagnosticada en la hipofosfatemia ligada a X. Los antecedentes de muertes súbitas inexplicadas de hermanos durante la lactancia se recogen en los niños con cistinosis, la causa más frecuente de síndrome de Fanconi en los niños.

2 - MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayor parte de las manifestaciones del raquitismo se deben a cambios esqueléticos que son la traducción directa de los trastornos de la mineralización ósea.

Las lesiones óseas predominan en los huesos que presentan el crecimiento más activo (huesos largos). Por lo tanto es característico en los pacientes deambuladores el dolor espontáneo a la presión. La presencia de tumefacción a nivel epifisario se corresponde con las áreas de hipertrofia de la zona madurativa del cartílago de crecimiento y la acumulación de tejido osteoide que se evidencia como rodetes palpables y visibles en las extremidades de los huesos largos especialmente tobillos y muñecas.

En los pacientes que inician la deambulación se observa el característico **genu varum**.

Craneotabes, un ablandamiento de los huesos del cráneo, se puede detectar presionando sobre el occipucio o los huesos parietales. La sensación es parecida a la que se percibe al apretar una bola de pin-pong y luego soltar la presión. Puede ser secundaria también a una osteogenia imperfecta, hidrocefalia y sífilis. Se trata de un hallazgo normal en muchos recién nacidos, sobre

todo cerca de las suturas, pero desaparece de forma típica a los pocos meses del parto.

El ensanchamiento de las uniones condrocostales se traduce en el **rosario raquíutico**, que se percibe como unas cuentas de rosario cuando el explorador mueve los dedos a lo largo de las uniones condrocostales de una costilla a la siguiente.

El ensanchamiento de las placas de crecimiento también explica la hipertrofia de los tobillos y muñecas.

La depresión horizontal siguiendo la parte inferior anterior del tórax denominada **hendidura de Harrison** se debe a que el diafragma tira de las costillas ablandadas durante la inspiración. También se pueden asociar, dependiendo del tiempo de evolución, hipotonía y flacidez de la pared muscular, generando un **abdomen prominente** y también signos clínicos secundarios a la hipocalcemia.

El ablandamiento de las costillas altera también el movimiento del aire y predispone a los pacientes a desarrollar **atelectasias**. El **riesgo de neumonía** está aumentado en niños con raquitismo. Existen algunas variantes en la clínica del raquitismo según la causa.

Los cambios de las extremidades inferiores son el rasgo predominante en el raquitismo hipofosfatémico ligado a X, mientras que los síntomas secundarios a hipocalcemia se producen sólo en las formas de raquitismo ligadas a una hipocalcemia.

El síntoma principal de los niños con raquitismo es bastante variable. Muchos consultan por deformidades esqueléticas, mientras que otros desarrollan dificultades para deambular por la combinación de deformidad y debilidad y aun otros consultan por retraso del crecimiento o hipocalcemia sintomática.

Resumiendo, las manifestaciones clínicas son:

ASPECTO GENERAL

- Retraso del crecimiento
- Apatía
- Abdomen protruido
- Debilidad muscular (sobre todo proximal)
- Fracturas
- Osteopenia
- Adelgazamiento de la cortical
- Estrías de Looser (Conjunto de líneas o estrías transversales de tonalidad clara que aparecen en la diáfisis de los huesos largos y en las costillas)

CABEZA

- Craneotabes
- Abombamiento frontal
- Cierre retrasado de las fontanelas
- Retraso de la dentición; caries
- Craneosinostosis

TÓRAX

- Rosario raquíutico
- Hendidura de Harrison
- Escoliosis Cifosis Lordosis

RESPIRATORIOS

- Bronconeumonías recurrentes y atelectasia*

Laringoespasmo

ÓSEOS Y DENTALES

- Retardo en erupción dentaria y anomalías en el esmaltado

NEUROMUSCULARES

- Hipotonía muscular
- Tetania o hipocalcemia con convulsiones.

CARDÍACOS

- Arritmias
- Miocardiopatías

EXTREMIDADES

- Aumento de tamaño de las muñecas y tobillos
 - Deformidades en varo o valgo. Deformidad «barrida por el viento» (combinación de deformidad en valgo de una pierna con deformidad en varo de la otra)
 - Arqueamiento anterior de la tibia y el fémur. Coxa vara. Dolor de pierna
 - Nodulaciones epifisarias palpables
- ### SÍNTOMAS DE HIPOCALCEMIA
- Tetania **
 - Convulsiones
 - Estridor secundario al espasmo laríngeo
 - Espasmo carpo-pedal

***Estas características se asocian con mayor frecuencia a los trastornos por deficiencia de vitamina D. **Estos síntomas se desarrollan sólo en niños con trastornos que producen hipocalcemia.**

3- RADIOLOGÍA:

Los cambios raquíuticos se visualizan con mayor facilidad en las radiografías posteroanteriores de la muñeca, aunque se pueden ver cambios raquíuticos típicos en otras placas de crecimiento La menor calcificación condiciona un **engrosamiento de la lámina de crecimiento**.

El margen de la metáfisis pierde su borde neto, lo que se describe como **deshilachado**.

Además el margen de la metáfisis cambia de una superficie convexa o plana a otra más cóncava, lo que se denomina forma de copa y se reconoce con mayor facilidad en los extremos distales del cúbito, el radio o el peroné. Se produce ensanchamiento del extremo distal de la metáfisis, lo que se corresponde con el engrosamiento de tobillos y muñecas observado clínicamente, además del rosario raquíutico. Otros rasgos radiológicos incluyen trabeculación grosera de la diáfisis y rarefacción generalizada.

LESIONES en METÁFISIS

- Alargamiento en cúpula (copa de champagne)
- Aspecto radio y desflecado del hueso

LESIONES en EPÍFISIS

- Retardo en aparición de núcleos de osificación de huesos largos
- Núcleos de osificación pequeños y de bordes irregulares

DEFORMACIONES ÓSEAS

- Escafocefalia en cráneo
- Rosario Costal en Tórax.



Figura 2. (A) Radiografía de muñeca muestra osteopenia difusa e irregularidad de las metáfisis distales del radio y del cúbito (flechas). (B) Radiografía de muñeca luego de tres meses de tratamiento muestra importante mejoría en la mineralización ósea y corrección de las alteraciones metafisiarias del radio y del cúbito

4-LABORATORIO

a. **Marcadores bioquímicos en sangre:**

- Calcio
- 25OH-VitD
- Fósforo
- FAL
- Urea
- Creatinina
- PTH

b. **Marcadores bioquímicos en orina:**

- Ca
- Fósforo
- Creatinina

Los marcadores bioquímicos confirman el diagnóstico de RAQUITISMO y orientan hacia el tipo de que se trata.

En el raquitismo por déficit de vitamina D, los niveles de 25-hidroxicalciferol están muy disminuidos. Sin embargo, el calcitriol puede encontrarse normal, bajo o elevado, ya que su nivel fluctúa mucho dependiendo de la calcemia, de la PTH y de otros parámetros.

En el raquitismo por déficit de calcio, la vitamina D puede no estar tan disminuida o excepcionalmente ser normal. La fosfatasa alcalina se eleva desde el inicio, alcanzando niveles muy altos en fases avanzadas y es un buen marcador del grado de afectación y de screening.

La PTH se eleva cada vez más desde el inicio del cuadro, al efecto de mantener la calcemia, produciendo pérdidas renales de fosfatos cada vez mayores. Con la evolución, llega un momento en que es incapaz de mantener el calcio sérico.

Dependiendo de los parámetros bioquímicos, puede catalogarse el raquitismo en 3 estadios, como muestra la tabla IV.

—

Tabla 1. Laboratorio en el raquitismo.

	Fase 1	Fase 2	Fase 3
Calcio	Bajo	Normalizado	Bajo
Fósforo	Normal	Bajo	Muy bajo
Alteración RX	No se aprecian	Leve	Importante
25 - hidroxicalciferol muy disminuido			
Fosfatasa alcalina en aumento progresivo			
PTH en aumento progresivo			

Fuente: Pediatría Integral 2015; XIX (7): 477–487 Raquitismo carencial. Raquitismos resistentes . T. de la Calle Cabrera C.S. Tamames. Salamanca

PREVENCIÓN

Es la mejor forma de disminuir la incidencia de esta problemática.

- Suplementar con 400UI/día de Vitamina D a todos los RN alimentados a pecho exclusivo desde los primeros días de vida
- Exponer cara y manos al sol al menos 30 min 3 veces por semana desde los 6m (fomentar actividades al aire libre para los niños más grandes)

TRATAMIENTO

Cuando existen signos/síntomas de raquitismo o hipocalcemia, con déficit comprobado por laboratorio de Vitamina D:

- DOSIS FISIOLÓGICA: 800 UI/día Vit D por 3–6m
- DOSIS FARMACOLÓGICA: 1.000 a 5.000UI/día Vit D por 2–4m
- STOSS THERAPY (push): 100.000 a 600.000UI/dia Vit D por 1–5días (para mayores de 1m de vida y cuando no es adecuada la adherencia al tratamiento)

En los primeros 1 a 3 meses de tratamiento, se aconseja suplementar además con Ca Elemental 30–75mg/kg/día.

MONITOREO del tratamiento con Vitamina D y Ca (a los 3m de iniciado el mismo) se solicita Ca, 25OH-VitD, P, FAL (en SAN-GRE) y cociente Ca urinario/ Creatinina urinaria (para descartar hipercalciuria) y Rx mano para evaluar las lesiones.

Cuando el raquitismo es de tipo hipofosfatémico:

- Calcitriol 0,03mcg/kg/día cada 12 o 24hs junto a 1–2grs de sales de fosfato por día cada 4 o 6hs.

El monitoreo de este tratamiento se realizará con el especialista.

FUNCIÓN DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

- Promover hábitos de vida saludable.
- Promover y controlar la suplementación con vitamina D de los niños con lactancia materna exclusiva.
- Identificar a los niños con factores de riesgo de raquitismo y deficiencia de vitamina D.
- Realizar el diagnóstico inicial de raquitismo mediante la clínica, laboratorio y radiografía, sobre todo ante niños con deformidades óseas, retraso de crecimiento y dolores óseos inespecíficos.

5. Controlar la adherencia terapéutica y la curación clínica y radiográfica.

6. Conocer que, aunque la etiología carencial es la más frecuente, existen otras causas de raquitismo.

7. Derivar a aquellos niños con riesgo de raquitismo no carencial o riesgo de complicaciones:

- Menores de 6 meses.
- Edad entre 3 y 10 años.
- No indicios de curación tras 2–3 meses de tratamiento adecuado.
- Hallazgos de laboratorio no congruentes con raquitismo carencial (fosfatasa alcalina normal, alteración renal, PTH normal.

CONCLUSIÓN

El raquitismo no es una enfermedad del pasado, por el contrario, es una patología que cada vez se hace más prevalente, que debemos considerar dentro del diagnóstico diferencial de todo niño que presente mal crecimiento, retardo del desarrollo psicomotor y anomalidades esqueléticas características en el estudio radiológico.

Si bien generalmente puede presentarse como un trastorno crónico de la mineralización ósea, también puede cursar con sintomatología aguda debida a hipocalcemia, manifestándose como convulsiones, tetania o laringo espasmo, no exentos de riesgo vital

Nota del autor Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Los parámetros humorales y clínicos del ingreso certificaban el diagnóstico de raquitismo, que por el contexto y la anamnesis impresionaba carencial. Las afecciones de la malnutrición en nuestros consultorios tienen en común las carencias (talla corta, desnutrición aguda, anemia y raquitismo carencial) o el exceso (obesidad exógena). Todas están atravesadas por factores económicos y sociales.



Bibliografía

—

Argente Oliver J, Soriano Guillen L. Manual de Endocrinología Pediátrica. 2010.
Ateneo de Residentes Clínica Pediátrica. Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2016; 58(260):49–52.
Calle Cabrera D, Tamames D. Raquitismo carencial. Raquitismos resistentes. Pediatría Integral 2015; XIX (7): 477–87.
Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 19ª. ed. Madrid: Elsevier España; 2012. Capítulo 48. Raquitismo e hipervitaminosis.
Riu C, Tau C, Di Palma M. Imágenes en endocrinología pediátrica: raquitismo carencial secundario a deficiencia de vitamina D. Buenos Aires: Servicio de Endocrinología Hospital de Pediatría “Prof. Dr. J.P. Garrahan”; 2013.
S.a. Carta al Editor. Raquitismo carencial en un lactante de 5 meses. Patología poco común en nuestro medio. Anales de Pediatría 2010; 72(3):225–7.
S.a. Diagnóstico diferencial del raquitismo hipocalcémico. Caso clínico. Revista Chilena de Pediatría 2013; 84(6).

4 _

DÉFICIT DE VITAMINA D UNA CAUSA INFRECUENTE DE CONVULSIONES EN EL LACTANTE



Hospital de Niños Debilio Blanco Villegas de Tandil

Dra. Ileana Mastropierro Instructora de Residentes de Pediatría. Colaboradora Docente del Internado Anual Rotatorio/Práctica Final Obligatoria, Carrera de Medicina, UBA, UNLP y Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Médico de Planta de Pediatría, Hospital de Niños Debilio Blanco Villegas

Dr. Mario N. Levy, revisor. Docente del Internado Anual Rotatorio/Práctica Final Obligatoria, Carrera de Medicina, UBA, UNLP y Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Médico de Planta de Pediatría, Hospital de Niños Debilio Blanco Villegas. Especialista Consultor en Pediatría
Dr. Adrián Delgado, revisor. Pediatra. Endocrinólogo Infantil, Hospital de Niños Debilio Blanco Villegas

Introducción

La deficiencia de vitamina D y el raquitismo son problemas de salud importantes por las complicaciones que ocasionan. La deficiencia de vitamina D en la madre es el factor de riesgo más importante para la presentación de manifestaciones en el lactante amamantado en forma exclusiva.

Se presenta un caso de **hipocalcemia severa en un lactante debido a deficiencia de vitamina D**, con la intención de señalar la trascendencia del reconocimiento del cuadro y la necesidad de atender las recomendaciones.

Situación clínica

Lucía de 7 meses, nacida en el mes de enero.

Antecedentes:

G:1; P:0. Embarazo controlado. Serologías perinatólogicas negativas. Cesárea por hipertensión materna, cefálica. Apgar 9/10. Peso nacimiento: 3,160 kg; Talla: 49,5 cm; Pc: 35 cm. Pesquisa neonatal normal. Otoemisiones normales. Fondo de ojo Normal.

Sin otros antecedentes de importancia.

Lactante traída por haber presentado episodio de vómito, seguido de retrodesviación de la mirada, cianosis y pérdida de conocimiento. Sin historia de fiebre en los últimos días. No tomaba ninguna medicación. Había recibido vacunación correspondiente a los 6 meses 35 días antes.

Ingresa a la guardia en regular estado general en estado pos-ictal. Somnolienta, responde al estímulo y en pocos minutos se recupera. Presenta apertura ocular espontánea pero lenta, hipotonía generalizada con reflejos osteotendinosos conservados. Examen cardiovascular, respiratorio y abdominal normal.

Eutrófica: Peso: 7,3 kg, Talla: 68,5 cm. Pc: 44 cm.

Exámenes complementarios y evolución:

Laboratorio: hemograma, función renal y hepática normal.

Interconsulta con neurología: EEG normal, Ecografía cerebral normal.

A las 72 hs de internación se encuentra somnolienta, hiporreac-

tiva, repite episodio de convulsión tónico-clónica generalizada y febrícula.

Se realiza nuevo laboratorio con ionograma, estado ácido base, hepatograma, función renal: Normales.

Tóxicos en orina: negativos. Se realiza punción lumbar: LCR citoquímico normal.

Se medica con antibióticos.

24 hs después presenta episodio de llanto y estridor laríngeo, evolucionando a paro respiratorio que requiere reanimación avanzada con bolsa y máscara con respuesta favorable.

Se realiza laboratorio de urgencia: Calcio 3,8 mg%. Fósforo y Fosfatasa alcalina normales. Magnesio en límite inferior.

Proteínas totales, albúmina, función renal y hepática: normales.

ECG: Bradicardia sinusal. QTc 0,37 seg. (Figura 1)

Se realizan correcciones endovenosas de Calcio y Magnesio.

Evolución ulterior:

Evolución favorable: mejora tono y conexión.

Dosaje de 25OH colecalciferol: menor de 3 ng/ml (Valores de Referencia: óptimo: más de 30 ng/ml; deficiencia: entre 10–30 ng/ml; Insuficiencia. Menos de 10 ng/ml).

PTH: 66,7 pg/ml (VR 10–69 pg/ml).

Se dosó 25OH colecalciferol a la madre: 14,5 ng/ml.

Rx de huesos largos, muñeca, tórax y parrilla costal: normales.

Rx tórax con imagen tímica normal. (Figura 2)

La paciente continuó con carbonato de Ca oral 50 mg/kg/día, hasta normalización de calcemia, y vitamina D 14.000 UI/semana.

Se continuó con vitamina D en dosis decrecientes durante 12 meses debido a persistencia documentada de dosajes de 25OH colecalciferol en rango de deficiencia. También se indicó tratamiento a la madre.

Dosaje de PTH a las tres semanas: descienden los niveles a 48 pg/ml.

Seguimiento con pediatría, endocrinología y estimulación.



Figura 1: Rx tórax. Imagen tímica normal.



Figura 2: ECG: Fc 60 x min. QTc 0,375 seg.

Comentario

La vitamina D y la hormona paratiroidea regulan en conjunto el balance del Calcio.

La principal fuente de vitamina D proviene de la exposición directa a la luz solar.

Sólo el 10 % proviene de la ingesta, especialmente de alimentos grasos como carne, pescado, yema de huevo, crema y alimentos fortificados.

El ser humano sintetiza la pre-vitamina D en la piel a partir del colesterol por acción de la luz ultravioleta. Posteriormente sufre dos hidroxilaciones: la primera en hígado que la convierte en 25 OH colecalciferol (que es la vitamina D que se mide en pruebas de laboratorio), y la segunda en riñón, y otras muchas células del organismo, que genera la vitamina D activa: 1-25 OH colecalciferol.

Las necesidades diarias de vitamina D para el lactante se han establecido en 400 UI/día. Pueden verse incrementadas ante aumentos bruscos de la curva pondoestatural y durante la recuperación de procesos agudos.

Estos datos adquieren trascendencia ya que la concentración de vitamina D de un lactante amamantado en forma exclusiva, depende de la provisión de su madre de esta vitamina, y de la propia exposición a la luz solar.

Están en mayor riesgo los RN de bajo peso, los prematuros y los que habitan climas fríos con baja exposición a la luz solar de la diada madre-hijo. Se debe considerar además que los individuos de piel oscura requieren 3 a 4 veces más exposición a luz ultravioleta para alcanzar el mismo nivel de vitamina D que los de piel clara.

Las enfermedades malabsortivas, hepáticas y renales, así como el uso sistemático de pantallas solares influyen negativamente en la cantidad de vitamina D.

Algunos fármacos como los corticoides utilizados en períodos prolongados, y los anticonvulsivantes se asocian a niveles bajos de 25 OH vit. D.

La leche humana confiere mejor biodisponibilidad para la absorción del calcio, merced a la relación Ca:P de 2:1, diferente a la relación 1:1 que tiene la leche de vaca.

Sin embargo, los lactantes alimentados exclusivamente a pecho pueden sufrir efectos de déficit de vitamina D si la madre no ostenta un buen estatus respecto de la misma.

Raquitismo es el término que se emplea para denominar al cuadro de deficiente mineralización ósea en etapa de crecimiento.

Las alteraciones óseas que se estudiaban hace varias décadas como craneotabes, caput quadratum, rosario costal raquítico, ensanchamiento de muñecas y tobillos son actualmente de observación rara, gracias a la llamada “profilaxis muda” impulsada por la Academia Americana de Pediatría, consistente en la fortificación con vitamina D de la leche (400 UI/l) y otros productos. La hipotonía muscular se describía como manifestación acompañante frecuente.

El déficit de vitamina D puede expresarse en forma aguda como un cuadro de tetania por disminución del calcio sérico o de su ionización.

La tetania, llamada otrora espasmofilia, responde a varias etiologías:

- Hipocalcemia típica
- Hipomagnesemia
- Hipoparatiroidismo
- Alcalosis metabólica
- Corrección brusca de acidosis metabólica

La hipocalcemia asociada a déficit de vitamina D en pediatría puede expresarse en forma aguda como tetania, trastornos del ritmo cardíaco o alteraciones neurológicas.

La tetania es un síndrome clínico-humoral producido por un estado de hiperexcitabilidad neuromuscular que puede expresarse por:

- contracciones musculares
- laringoespamo (estridor) / broncoespasmo
- convulsiones tónicas o tonicoclónicas

En la tetania aguda pueden observarse contracciones musculares tónicas persistentes, dolorosas, que pueden durar varias horas, generalizadas o localizadas en dorso (opistótonos), o miembros (espasmos carpopedales). Las convulsiones pueden ser breves hasta severas y prolongadas o subintrantes.

La tetania por déficit de vitamina D aparece habitualmente entre los 3 meses y el año de vida porque a partir de entonces se agotan las reservas de vitamina D del lactante, empero el déficit materno de vitamina D puede hacer que aparezca desde las primeras semanas de vida.

La concentración de Ca sérico por debajo de 7 mg % puede conducir a tetania, aunque habitualmente el cuadro aparece con concentraciones mucho más bajas.

El EEG es variable.

Ante un cuadro clínico compatible con tetania se debe solicitar calcemia, magnesemia y evaluación de la función paratiroidea.

Al momento de determinar la etiología se considerará la ingesta de anticonvulsivantes que interfiere en la hidroxilación hepática de la vitamina D, y patologías hepáticas, renales, enfermedades malabsortivas (celiaquía) y situaciones de alcalosis metabólica (síndrome pilórico).

La hipocalcemia puede ser el primer síntoma de un síndrome de delección 22q11 (síndrome de Di George o velocardiofacial).

La hipocalcemia aguda sintomática debe ser corregida con gluconato de Ca al 10 % endovenoso a dosis de 1 a 2 ml/kg con monitoreo simultáneo de la frecuencia cardíaca: la aparición de bradicardia obliga a la interrupción inmediata de la administración.

Una vez diagnosticado el déficit de vitamina D, el tratamiento continúa con vitamina D oral a dosis 10 veces superior a las necesidades (3000-5000 UI/día) durante 2-4 semanas, asociado inicialmente a Ca oral hasta alcanzar normalización de la calcemia (7-10 días).

Se debe señalar que dosis excesivas y prolongadas de vitamina D pueden generar un cuadro de intoxicación.

Una vez cumplido el tratamiento, se continúa con dosis profiláctica de vitamina D (400 UI/día) hasta el tiempo que habitualmente el lactante la recibe, asociado a indicaciones de alimentación adecuada y exposición solar tanto del lactante como de su madre.

Recomendación de suplementación:

La Academia Americana de Pediatría, y otras sociedades científicas, entre ellas la SAP, recomienda que todos los lactantes sanos sean suplementados con 400 UI/día de vitamina D desde los primeros días de vida hasta el año de edad.

Discusión y Conclusiones

El caso presentado es el de un lactante de 7 meses alimentado con pecho exclusivo hasta los 6 meses, que no recibió suplementación vitamínica y que debutó con crisis convulsivas afebriles que se reiteraron durante la internación.

Presentó además episodio de estridor laríngeo y dificultad respiratoria severa que condujo a paro respiratorio que requirió reanimación.

El laboratorio demostró hipocalcemia severa (3,8 mg%) que se corrigió por vía endovenosa.

El lactante no había recibido suplemento de vitamina D, y se documentó, tanto en el paciente como en su madre, déficit severo de 25 OH colecalciferol.

En contra de hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo están la ausencia de hiperfosfatemia y el dosaje de PTH dentro de límites normales -cercano al superior-.

La falta de antecedentes de infecciones recurrentes e imagen tímica normal aleja el diagnóstico de inmunodeficiencias.

Este caso muestra las complicaciones producidas por el déficit de vitamina D que pueden darse cuando el lactante y su madre son deficientes para esta vitamina.

Las manifestaciones que presentó este paciente derivadas de la hipocalcemia tuvieron ciertamente riesgo vital.

Reflexiones para la actuación

La presentación y el análisis del tema permiten hacer las siguientes reflexiones:

En Atención Primaria: atender la recomendación de suplemento de vitamina D sistemático a todos los lactantes desde los primeros días de vida hasta el año de edad a razón de 400 UI/día. Imprescindible en climas fríos y en los alimentados a pecho exclusivo, cuyas madres puedan ser deficientes en vitamina D.

Asimismo, evaluación de necesidad de suplementación de vitamina D durante el embarazo.

Frente a un cuadro convulsivo en un lactante, descartadas las causas iniciales - infecciosas, neurológicas -, indagar trastornos del metabolismo del calcio.

Ante un estridor laríngeo con dificultad respiratoria, en contexto de lactante con convulsiones afebriles, descartar tetania por hipocalcemia.



Bibliografía

Alonso López C, Ureta Velasco N, Pallás Alonso C, Pallás Alonso C. *Vitamina D profiláctica*. Rev Pediatr Aten Primaria 2010; 12(47).
Brunetto O, Arias Cau AC, Insúa C. *Convulsiones por hipocalcemia en un paciente portador de deficiencia de vitamina D, secundaria a déficit materno*. Arch Arg Pediatr 2006; 104(5):431-44.
Eskualdeko Farmakoterapi Informazioa. *Vitamina D: evidencias y controversias*. Liburukia 2012; 20(2):7-12.
Fernández A, Sosa P, Setton D, et al. *Calcio y nutrición [en línea]*. Buenos Aires:
Galindo Zavala R, Ramos Fernández JM, Cerdón Martínez AM, Urda Cardona A. *Estatus convulsivo por hipocalcemia en un lactante secundario a déficit materno de vitamina D*. Anales de Pediatría 2013; 78(1): 65-7.
Gannage-Yared MH, Chemali R, Yaacoub N, Halaby G. *Hypovitaminosis D in a sunny country: relation to lifestyle and bone markers*. J Bone Miner Res 2000; 15:1856-62.
Karabela D, Karabela M, Yilmazb AE, Tasc T, Karayela M. *Una causa infrecuente de convulsión hipocalcémica. Raquitismo congénito*. Arch Arg Pediatr 2012;110(6): 23-5 .
Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J. *Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría*. An Pediatr (Barc) 2012; 77(1):57.
Misra M, Pacaud D, Petruk A, et al. *Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations*. Pediatrics 2008; 122:1142-52.
Yesiltepe-Mutlu G, Ozsu E, Oruc M, Cizmecioglu FM, Hatun S. *Hypocalcemic seizures caused by maternal vitamin D deficiency: how can it be prevented*. J Child Health Dis 2011;54:79-82.

NÚCLEO
**SITUACIONES
CLÍNICAS**



I

Categoría
Afecciones del desarrollo

EVALUACIÓN TEMPRANA DEL DESARROLLO PSICOMOTOR



Hospital Municipal Materno Infantil Dr. Carlos A. Gianantonio de San Isidro

Dra. Valeria De Antonio Residente de 3ª año de Clínica pediátrica

Dra. María Lucía Guerra, revisora. Médica pediatra. Instructora de residentes de Clínica pediátrica

Introducción

En el **primer contacto** con el paciente o cuando consulta para solucionar un problema, además de la evaluación y el tratamiento si corresponde, es importante que se entable una relación médico paciente para el **seguimiento longitudinal**.

Esto implica la continuidad de los cuidados en un período de tiempo, vigilando el crecimiento y desarrollo, la detección de trastornos, la valoración psicosocial, la promoción de la salud y la prevención de enfermedades mediante los programas de vacunación y consejos sobre seguridad. Considerando que los problemas de la familia afectan al niño y los de éste a su familia, se debe ejercer una orientación familiar para resolverlos y recurrir a todos los **recursos sanitarios y educativos disponibles**, que el pediatra debe conocer, para **unificar, integrar y coordinar** estos servicios en provecho del paciente.

El trabajador sanitario de APS debe trabajar **para los pacientes**, ser accesible geográfica y económicamente, para cumplir la función de contención y seguridad que estos necesitan.

Un componente esencial para mantener una relación prolongada con las familias es la **comunicación con los adultos y con los niños**, adecuada al nivel cultural de la familia y a la etapa madurativa del niño.

El pediatra en Atención primaria tiene la oportunidad de detectar problemas del desarrollo psicomotor en cada visita de control de salud, por lo que debe contar con la capacitación adecuada y con recursos eficaces tales como el examen clínico, el reconocimiento de factores de riesgo y la promoción de factores protectores, la observación del comportamiento espontáneo del niño en el consultorio y las pruebas de pesquisa.

Definición

“El desarrollo psicomotor es el curso de los cambios de la conducta sensorio motriz, la respuesta emocional, el lenguaje, la inteligencia y el aprendizaje, en un contexto sociocultural e histórico” (Desarrollo del niño en contexto”, pág. 64. Horacio Lejarraga, editor)

Objetivos:

- **Familiarizarse con la variabilidad NORMAL en la edad de adquisición de las pautas madurativas del desarrollo infantil en los primeros 5 años de vida.**

- **Reconocer factores de riesgo y factores protectores que inciden en el desarrollo.**

- **Incorporar una herramienta de evaluación y pesquisa formal para identificar oportunamente trastornos del desarrollo inaparentes.**

- **Orientar en el diagnóstico, coordinación con especialistas y seguimiento de la intervención.**

Breve descripción del desarrollo normal:

El embarazo es un período de preparación psicológica para las profundas demandas que supone la crianza. La capacidad de tener una relación armónica madre-hijo es influenciada por el modelo interno que tiene la madre de su propia infancia. Las mejores condiciones de parto y puerperio y el contacto directo inmediatamente después del nacimiento, influyen en un mejor vínculo y lactancia exitosa. En estos procesos es imprescindible la contención del padre, familiar, social y del sistema de salud para apoyar a la madre a desempeñarse mejor.

El desarrollo es un proceso continuo que sigue una dirección cefalocaudal y próximo distal, paralelo a la mielinización nerviosa; durante la infancia la progresiva adquisición y perfeccionamiento de funciones es la tarea primordial del sistema nervioso y una perturbación del desarrollo es el signo más trascendente de una disfunción neurológica. En el primer semestre de vida el perímetro cefálico, que evalúa indirectamente el desarrollo cerebral, alcanza alrededor del 42% del crecimiento total del resto de la vida, y al primer año alrededor del 55%. Esto muestra la importancia del control integral de salud en esta etapa, para intervenir y asegurar el alcance del máximo potencial posible de cada individuo.

1º trimestre:

Al nacimiento predomina el tono muscular flexor y los reflejos arcaicos; el bebé adopta la postura de esgrimista por el reflejo tónico cervical asimétrico (extensión de las extremidades hacia las que se ha girado la cabeza y flexión de las contralaterales) lo que le permite ver su mano; presenta el reflejo de succión deglución, la prensión palmo plantar y el de Moro. Gradualmente estos reflejos arcaicos son reemplazados por los movimientos voluntarios cuando la corteza cerebral comienza a tomar el control. La persistencia, intensidad anormal o reaparición de los reflejos arcaicos es un signo de disfunción del sistema nervioso, útil para la detección temprana de parálisis cerebral. El lenguaje inicial es el

“ajo” y demanda atención con el llanto.

Exploración de la audición: La realizamos con el reflejo cócleo-palpebral, que consiste en aplaudir a 30 cm de cada oreja para producir un sonido y obtener en el bebé el cierre brusco de los párpados. La maniobra tiene sus limitaciones ya que pueden obtenerse respuestas falsas positivas y falsas negativas.

Las otoemisiones acústicas (OEA) es un método objetivo, no invasivo y de obtención rápida para la pesquisa de hipoacusia. Si un **niño nace con sordera no desarrollará el lenguaje, pero si se corrige antes de los 2 años, puede desarrollar un lenguaje normal.**

Es necesario destacar que las OEA solo evalúa el sonido que llega a la cóclea, pero no si este sonido es absorbido por los centros auditivos en el lóbulo temporal.

En nuestro país todo niño recién nacido tiene derecho a que se le estudie tempranamente su capacidad auditiva y se le brinde tratamiento en forma oportuna si lo necesitara. Debe realizarse el screening de problemas auditivos con OEA a todo recién nacido antes del tercer mes de vida (Ley N° 25415 sancionada en el año 2001). En caso que las OEA sean patológicas se deberán realizar los potenciales evocados auditivos para categorizar y redefinir el grado de hipoacusia e indicar el tratamiento adecuado.

Exploración de la visión: el recién nacido ve objetos próximos, reacciona a los cambios de luz (reflejo fotomotor), puede fijar su mirada en la cara de la madre y a partir de la sexta semana es capaz de sonreír ante un rostro humano. **El reflejo rojo detecta opacidades en el eje visual y debe realizarse de rutina en ambos ojos a todo recién nacido antes de las 8 semanas de vida ya que si la vía nerviosa no recibe luz, la vía óptica quedará inactivada de forma permanente, con el consecuente deterioro de la agudeza visual.**

Si el reflejo es anormal debe derivarse urgentemente al oftalmólogo. También debe realizarse el reflejo corneal para evaluar el paralelismo de los globos oculares y detectar estrabismo, ya que con el tiempo la diplopía producirá la pérdida de visión del ojo afectado.

2º trimestre:

En esta etapa los reflejos arcaicos desaparecen y se logra un franco sostén cefálico; los miembros pierden rigidez y puede mantenerlos en la línea media, juntar las manos y contactar los pies. Desaparece el reflejo de prensión palmar, gradualmente coordina las manos con la vista y puede pasar objetos de una mano a otra. Toma objetos con barrido cubital.

En decúbito ventral los miembros superiores lo sostienen para que eleve el tronco (balconeo) y al poco tiempo puede rotar la cabeza, el tronco y cambiar de decúbito (rolar).

El niño emite dos o más sonidos, el balbuceo, busca a la madre con la mirada, reacciona ante los sonidos y ante su reflejo en el espejo.

Comienza a compartir expresiones afectivas con el adulto; primeros pasos en el desarrollo de la comunicación.

El bebé explora su propio cuerpo, lleva las manos y objetos a la boca y hacia el final de esta etapa también los pies. Estos movimientos voluntarios producen sensaciones táctiles y visuales predecibles que evolucionan hacia el sentimiento del propio yo.

3º trimestre:

A los 6 meses el niño comienza a sentarse solo durante algunos segundos y al finalizar el tercer trimestre logra el equilibrio que

le permite agarrar objetos, utilizando la pinza cubital inferior (utiliza los dedos pulgar e índice y el resto de la mano en bloque) y pasarlos de una mano a la otra.

Adopta la posición de gateo, sin lograr desplazarse aún, pero realizando movimientos de balanceo.

Respecto al lenguaje el niño pasa del balbuceo, al silabeo: “mama” “papa” (inespecífico), “tata”.

Aparece la angustia del octavo mes; el niño cambia la actitud ante los extraños e incluso ante las personas que le resultan familiares pero que no ve todos los días. Se vuelve muy apegado a los padres y la presencia de otras personas puede producirle ansiedad y angustia.

Comienza con el juego de las escondidas que le permite tomar conciencia de que los objetos pueden existir aun cuando no pueda verlos (permanencia del objeto).

4º trimestre:

El niño comienza a gatear, cualquier variante del gateo ya sea hacia atrás, de costado o sentado es normal. Así se estimula el paseje a la posición erecta, en un principio con apoyo y más adelante puede pararse por sí solo.

En este trimestre desarrolla la pinza radial superior (pinza de dos dedos) que le permite manipular objetos pequeños y darlos.

Respecto al lenguaje, el niño repite sonidos simples (ecolalia) y reacciona al “no” interrumpiendo por pocos segundos su acción.

Inicia el “mamá” y “papá” específico y señala con el índice.

El niño de 1 a 2 años

El niño pasa de una bipedestación inestable a un alto grado de control.

A los 15 meses el 90% de los niños caminan solos y a los 18 meses pueden correr y subir un escalón por vez con apoyo. Puede introducir un objeto pequeño en un recipiente y más adelante invierte el envase para sacarlo.

Garabatea y puede hacer una torre de 4 cubos si se le enseña.

Es capaz de comer solo y puede integrarse a la mesa familiar.

Utiliza palabra-frase, puede reunir 2 palabras, decir su nombre y nombrar una figura.

El juego es solitario y compite con otros niños por la posesión y control de los objetos. Imita a la madre u otras personas en tareas cotidianas.

Puede verbalizar sus necesidades de evacuación y se le puede ayudar a resolverlas pero aún no está preparado para el control de esfínteres. Es importante destacar que este aprendizaje debe ser espontáneo.

Son frecuentes las rabietas, que deben ser manejadas por los cuidadores con cariño y firmeza para establecer los límites.

Son apropiados los juguetes de arrastre y encastre, bloques para apilar y la pelota, todos confeccionados de materiales seguros, para evitar accidentes.

Edad preescolar

Este período se caracteriza por el perfeccionamiento de las habilidades motoras; desde los 3 años el niño puede dibujar la figura humana que irá adquiriendo mayor detalle y precisión en los años posteriores.

A los 3 años los niños saben decir que edad tienen y si son niño o

niña, incorporan inicialmente el juego paralelo que evolucionará a la actividad grupal, representando roles imaginarios.

Al final de esta etapa sienten interés por las diferencias intersexuales que se manifiesta como juegos entre niños de ambos sexos. Los cambios en las relaciones dentro del hogar (progenitor-hijo) y fuera del mismo (en la escuela) pueden generar situaciones de ansiedad u hostilidad que son causa de trastornos del sueño, temor de separación o muerte e incluso conductas regresivas como enuresis y succión del pulgar.

El lenguaje evoluciona rápidamente generando conversaciones más ricas y utilizándose con función social. En su desarrollo participan una multiplicidad de funciones cerebrales, por lo que puede haber varios tipos de problemas que tienen que ver con la comprensión, producción y utilización del mismo.

La persistencia de un trastorno del lenguaje tendrá consecuencias futuras sobre la socialización y el desarrollo emocional del niño, si no es diagnosticado y tratado oportunamente.

Cuando un niño no cumple con una pauta que se encuentra en el percentil 90 de la guía de pesquisa de evaluación del desarrollo, se debe administrar el test de pesquisa formal PRUNAPE, para definir el nivel alcanzado en cada área.

Como guía de edad de cumplimiento de las pautas del desarrollo se adjunta el formulario PRUNAPE al final. **(Anexo 2)**

Factores de riesgo de padecer problemas del desarrollo

Riesgo biológico: Bajo peso de nacimiento, ya sea por prematuridad o por retardo de crecimiento intrauterino; exposición a tóxicos fetales (infecciones intrauterinas, drogas, radiación, diabetes no controlada); asfixia al nacer; ARM prolongado; antecedentes de infecciones del sistema nervioso central; desnutrición; infecciones repetidas; internaciones hospitalarias frecuentes; contacto con pesticidas; drogadicción en la madre; déficit sensorial (hipoacusia, problemas de visión incluyendo retinopatía del prematuro); síndromes genéticos (los síndromes de: Rett, Angelman, Prader Willy, X frágil); síndromes cromosómicos (Down); malformaciones congénitas; errores innatos del metabolismo (fenilcetonuria, hipotiroidismo y mucopolisacaridosis).

Algunas agresiones en períodos críticos pueden dañar el SNC, ocasionar muerte celular, alterar las conexiones dendríticas y la mielinización, manifestándose como retraso en la adquisición de funciones cerebrales superiores.

La **Disfunción Cerebral Mínima** (DCM) clínicamente se manifiesta con alteraciones de la conducta (síndrome hiperkinético) torpeza motora, trastornos del lenguaje (articulatorio, disfasias, de la lectoescritura como dislexia, disgrafia) a veces déficit en la concentración de la atención, labilidad emocional, baja tolerancia a la frustración, problemas de adaptación.

Riesgo medioambiental: Bajo nivel socioeconómico; bajo nivel de educación materna; familia desintegrada por alcoholismo, enfermedad crónica, violencia o ausencia; hogar monoparental; carencia de agua de red y cloacas; vivienda inadecuada; falta de acceso a servicios de salud y redes de protección social; presencia de personas que fuman dentro del hogar; bajo nivel de estimulación del niño en el hogar por falta de elementos (juguetes, lápices, libros) y, en menor medida, la falta de actitudes parentales de estimulación.

Factores protectores

Así como el pediatra puede identificar los factores de riesgo que pueden alterar el desarrollo de un niño, debe también detectar aquellos que pueden intervenir de manera positiva en su estimulación. Se debe explorar su estado nutricional e inmunitario.

La lactancia materna exclusiva durante los primeros meses de vida se asocia a un mejor desarrollo psicomotor.

La familia constituye un factor protector primordial, es necesario conocer la fortaleza de la madre y su capacidad para cumplir su rol, la existencia o no de una figura paterna, si hay tíos y abuelos que acompañen u otras familias amigas que puedan contener ante una situación adversa.

La concurrencia al jardín es otro factor protector, sin embargo se limita al rango etario de 3 a 5 años y no a edades menores.

Ante un problema en el desarrollo del niño, la movilización de estos recursos protectores es parte importante de la terapéutica.

Rol del pediatra en el control del desarrollo en Atención Primaria

Aproximadamente el 50 % de los niños con trastornos del desarrollo son tardíamente diagnosticados.

La vigilancia del desarrollo implica que en cada control de salud el pediatra evalúa los progresos del niño en las áreas del lenguaje, la motricidad fina y gruesa y el comportamiento social. En el consultorio el niño espontáneamente brinda oportunidades de monitorearlo cuando se lo examina; se completa la evaluación con el dialogo directo con el paciente y el interrogatorio a la familia. El pediatra en el primer nivel de atención se encuentra en una posición privilegiada para el reconocimiento oportuno de los problemas del desarrollo.

La detección temprana permite intervenciones eficaces, con mejores resultados en los tratamientos y planes de rehabilitación, menores costos económicos y menor sufrimiento al niño y su familia.

Sin embargo algunas alteraciones del desarrollo, en etapas tempranas, son inaparentes para los padres y para el médico.

Los pediatras están más familiarizados con la evaluación del desarrollo en niños pequeños con pruebas simples, pero para los niños mayores se necesitan pruebas con instrumental, lápiz, cubos, figuras, pelota y maniobras de ejecución, lo que requiere entrenamiento del examinador para administrar el test de pesquisa. El objetivo es evaluar si el niño tiene un desarrollo dentro de los patrones de la normalidad para su edad y si no es así, determinar si corresponde a una variación de la normalidad o realmente tiene un trastorno; y si ese trastorno corresponde a una sola área en particular, como lenguaje o motricidad, si hay más áreas involucradas o es global.

El **test de pesquisa** puede orientar al pediatra para objetivar esta evaluación en cada área y tiene como objetivo reconocer la alteración antes de la aparición de síntomas y seleccionar al individuo sospechoso, pero no certifica diagnóstico.

Esta supervisión objetiva del desarrollo es recomendada por la SAP, en niños de bajo riesgo, en forma sistemática antes del año y al menos una 2º vez antes de los 5 años, con la administración de un test formal de pesquisa.

La prueba nacional de Pesquisa (PRUNAPE) es un test de screening creado a partir de la información sobre pautas madurativas en niños sanos pertenecientes a una muestra nacional de 3.573

menores de 6 años, en un estudio colaborativo en el que intervinieron más de 200 pediatras previamente capacitados, de todo el país.

Se seleccionaron 79 pautas de las 4 áreas del desarrollo adecuadas para el procesamiento y cálculo de los percentiles: 18 de personal social, 19 de motricidad fina, 19 del lenguaje y 23 de motricidad gruesa. Este instrumento fue validado, comprobando su sensibilidad y especificidad; es un verdadero test de pesquisa de problemas de desarrollo psicomotor para menores de 6 años.

En el año 2005, se implementó la PRUNAPE en un municipio de la provincia de Buenos Aires, para conocer la prevalencia de fracaso y la naturaleza de problemas a encontrar y demostró que detecta una amplia variedad de trastornos confirmándose su eficacia y un alto valor predictivo.

Todos los materiales necesarios para realizar la PRUNAPE están disponibles en la Fundación Hospital de Pediatría Garrahan.

Consta de una Caja de materiales, un Manual técnico y de procedimientos y formularios de aplicación. También se dispone de un video de capacitación que muestra cómo debe administrarse cada pauta de la Prueba, para que todos lo hagamos de la misma forma.

El entrenamiento del examinador asegura la confiabilidad del resultado.

En la bibliografía se adjunta el formulario de aplicación y los datos para obtener el manual técnico, la caja de materiales y el video (**Anexo 1**).

Trastorno del desarrollo ¿Cuándo intervenir?

Ante una desviación de la normalidad es importante efectuar un cuidadoso examen clínico-neurológico, incluyendo la exploración de la visión y la audición, buscando signos clínicos de una posible encefalopatía.

Revisar el cuerpo en busca de dismorfias, manchas en la piel, detectar asimetrías en el tono muscular, la motricidad y los reflejos.

El crecimiento del perímetro craneano es un indicador del crecimiento cerebral; un cruce de percentiles puede indicar una microcefalia con descenso de -2 DS, y es el mecanismo que se da en algunas encefalopatías evolutivas, en hipovitaminosis como el déficit de vitamina B12 y en el HIV vertical.

Evaluar trastornos del lenguaje y fenotipos conductuales. Recordar que existen afecciones del SNC que se manifiestan con retardo en funciones cerebrales superiores como lenguaje, comunicación, conducta, inteligencia, cognición que pueden asociarse a un desarrollo motor normal. Ejemplos son la microcefalia vera, el autismo y disfasias severas.

Tratar de aproximar una hipótesis diagnóstica y pedir la consulta especializada con Neurología pediátrica y un equipo de evaluación interdisciplinario (fonoaudiólogo, psicopedagogo, estimulador, terapeuta físico u ocupacional, kinesiólogo, psicólogo) así es posible detectar disfasias, dislexias, discalculias, autismo, déficit de atención.

Y el resultado de esta evaluación debe brindarse al niño, a la familia y al grupo terapéutico, para diseñar el plan de tratamiento.

Una de las decisiones más importantes y difíciles en el primer nivel de atención es determinar si el niño puede ser tratado en ese nivel o si es necesario derivarlo.

Inicialmente todos los trastornos del desarrollo en el que se sospecha causa orgánica deben ser derivados para ser evaluados y

así obtener un diagnóstico preciso y definir un tratamiento.

La interconsulta siempre debe acompañarse de un resumen de historia clínica, aclarando cual es el objetivo de la misma.

El especialista debe proponer un plan terapéutico con instrucciones precisas para que el pediatra en el primer nivel de atención pueda realizar el seguimiento.

Es función del pediatra coordinar las interconsultas con los especialistas y vigilar en el tiempo el resultado de la intervención de los mismos.

Conclusión: La pesquisa de trastornos del desarrollo

Los trastornos del desarrollo forman parte de “la nueva morbilidad”, junto con la obesidad, la drogadicción, los trastornos de la conducta alimentaria y el SIDA, son parte de los nuevos desafíos que deberán enfrentar los pediatras en los próximos años.

Los primeros años de vida del niño son críticos para su desarrollo y tanto las experiencias favorecedoras como los problemas que interfieran durante esta etapa pueden tener un impacto a largo plazo en la expresión de las potencialidades del niño y en su desempeño en la vida adulta.

Al pediatra le toca la difícil tarea de detectar primero que nadie y lo antes posible al niño con retraso madurativo. Tiene que definir si el retardo en la maduración es una variante de lo normal, el resultado de una distorsión del vínculo temprano, un déficit de estimulación o una real afección orgánica del sistema nervioso.

Un correcto y oportuno diagnóstico del retraso madurativo requiere de un **detallado conocimiento del neurodesarrollo NORMAL del niño.**

La detección precoz de los niños con retraso madurativo permite aplicar acciones terapéuticas y de apoyo que mejoran sustancialmente su evolución y su calidad de vida futura.



Bibliografía

- Berkowitz CD. *Pediatría en Atención Primaria*. California: McGraw-Hill Interamericana; 1998.
- Fejerman, Fernández, Álvarez. *Neurología pediátrica*. Cap. 1 La consulta neurológica; *Desarrollo Psicomotor*, Cap. 7 Trastornos del aprendizaje, lenguaje y conducta. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1997.
- Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. *Prueba Nacional de Pesquisa de trastornos del desarrollo, PRUNAPE. Manual Técnico*. Buenos Aires: Fundación Hospital; 2005.
- Larry D, Greenbaum A. Nelson: *tratado de Pediatría*. 16º ed. Madrid: Mc Graw Hill interamericana; 2000.
- Lejarraga H, Krupitzky S, Kelmansky D, Martinez E, Bianco A et al. *Edad de cumplimiento de pautas de desarrollo en niños argentinos menores de 6 años*. Archivos Argentinos de Pediatría 19906; 94 (6): 355-68.
- Lejarraga H, Menéndez AM, Menzano E, Guerra L, Biancato S et al. *PRUNAPE, Pesquisa de trastornos del desarrollo psicomotor en el primer nivel de atención*. Arch Argent Pediatr 2008; 106(2):119-25.
- Lejarraga H. *Desarrollo del niño en contexto*. Buenos Aires: Paidós; 2004.

Anexo 1:
Contenido de la caja de materiales de la PRUNAPE y formulario de aplicación disponible en Fundación Htal. De Pediatría Juan P. Garrahan, Combate de los Pozos 1881 2º piso CABA, TE 54-11 4941-1276 /1333



Anexo 2:
Formulario PRUNAPE

PRUEBA NACIONAL DE PESQUISA - PRUNAPE
Formulario de Aplicación

Examinador/a: _____ Fecha de Nacimiento: ____ día ____ mes ____ año
Nombre del niño/a: _____ Fecha de la Pesquisa: ____ años ____ meses ____ días
Nº de H. Clínica: _____ Edad postnatal: _____
Edad gestacional (semanas): _____ Edad corregida: ____ día ____ mes ____ año

PERCENTILES DE EDAD DE CUMPLIMIENTO

PERSONAL SOCIAL

MOTOR FINO

MOTOR GRUESO

LENGUAJE

EDAD

MESES

AÑOS

Lejarraga H, Kelmansky D, Pasquini MC, Salamanc G. 2004
Fundación Hospital de Pediatría "Dr. Juan P. Garrahan"

IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE LOS TRASTORNOS DEL LENGUAJE



Hospital Interzonal General de Agudos “Eva Perón” de San Martín.
Servicio de Clínica Pediátrica. Residencia de Pediatría

Dr. Luis Winter Jefe de Servicio/ **Dra María de la Paz Celotto González** Instructora de Residentes
Dra. Nadia Medlej / Dra. María Cecilia Eiras Jefas de Residentes
Dra. Johanna Romero Residente de Clínica pediátrica

Dra. Lozano, María Monserrat Neuropediatra / **Lic.Ordoñana, Beatriz / Lic. en Fonoaudiología** Revisoras

Situación Clínica

Ingresa por primera vez, a control de salud, Felipe, único hijo, de 2 años de vida.

El niño fue un RNT/PAEG, sin antecedentes perinatólogicos ni patológicos de relevancia.

No presenta antecedentes familiares de importancia. Vacunas completas.

Presenta peso y talla en PC 50 y examen físico dentro de parámetros normales.

En lo que se refiere al desarrollo neuromadurativo corre bien, sube y baja escalones de a uno, se sube a muebles y salta. Hace garabatos, utiliza cuchara y tenedor. Dice palabras sueltas (5 aproximadamente) y comprende órdenes de dos frases.

No forma frases de dos palabras. Juego simbólico presente. No concurre a jardín maternal.

Reflexiones

¿Cuál sería su impresión diagnóstica? ¿Qué evaluaciones solicitaría?

Comentario

El lenguaje es la expresión de la comunicación humana, mediante la cual ideas, informaciones, emociones y pensamientos pueden ser compartidos. Es definido como un sistema de símbolos aprendidos que contienen un significado social y dan la habilidad a un individuo de clasificar las experiencias. La producción y la percepción de los símbolos orales son denominadas habla.

En un sentido más amplio, el lenguaje es el sistema que regula gran parte de nuestras conductas y emociones, permite la representación de la realidad, y le da una organización al pensamiento.

Los trastornos del lenguaje son un problema común que se presentan en la infancia. La mayoría de los niños adquieren el lenguaje de forma espontánea, sin embargo esto dependerá en parte de haber oído hablar a otros, de tener una función cognitiva adecuada y oportunidades de practicar el habla.

La evaluación temprana por parte del pediatra y pesquisar a tiempo desviaciones, aunque sean discretas en la evolución del lenguaje, permitirá establecer estrategias favorables para evitar impactos a mayor edad.

Epidemiología

Si bien consultando la literatura y en particular los estudios anglosajones, podemos encontrar cifras muy dispares que van del 0,6 al 33% dependiendo de las características de la muestra y objetivos de la investigación, en general los datos epidemiológicos sobre prevalencia de los retrasos del habla y del lenguaje son bastante consistentes y, con algunas diferencias, se establece un porcentaje en torno al 5-7% con predominio de varones. (Fejerman 2012)

DESARROLLO NORMAL DEL LENGUAJE

El desarrollo normal del habla y del lenguaje, dependen de la capacidad del niño de oír, ver, entender y recordar. Igualmente importante es contar con las habilidades motoras suficientes para imitar las praxias orofaciales y la capacidad social para interactuar con otros.

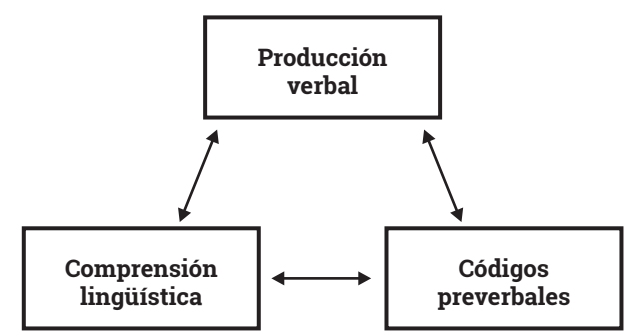
El lenguaje se subdivide en varios componentes esenciales.

La comunicación consiste en un amplio rango de conductas y habilidades. En lo referente a la capacidad verbal básica, la fonología se refiere al uso correcto de los sonidos del idioma para formar palabras, la semántica se refiere al uso correcto de las palabras, y la sintaxis se refiere al uso correcto de la gramática para construir frases.

En un nivel más abstracto, entre las habilidades verbales se incluyen la capacidad para relacionar pensamientos de forma coherente y mantener un tema de conversación. Entre las habilidades pragmáticas se cuentan las habilidades verbales y no verbales que facilitan el intercambio de ideas, la elección adecuada del lenguaje en función de la situación y las circunstancias y el uso apropiado del lenguaje corporal. Las habilidades sociales conductuales y pragmáticas también desarrollan un papel importante en las interacciones efectivas con los compañeros de comunicación (entablar, responder o mantener intercambios recíprocos).

Las habilidades del lenguaje suelen dividirse en receptivas (audición y comprensión) y expresivas (habla). Por lo que **la evaluación global del lenguaje debe abarcar sus tres aspectos fundamentales: la comprensión lingüística, la producción verbal y los códigos paraverbales (gestualidad, mirada, mímica, actitud corporal).** (Tabla 1)

Tabla1. Evaluación global del lenguaje



En la Tabla 2 se desglosan los marcadores fundamentales de cada etapa evolutiva, que el pediatra debe conocer y que le permitirán pesquisar alteraciones para una intervención oportuna.

Dentro del desarrollo del lenguaje, constituye un período crítico el comprendido entre los 18 meses y 2 años. Puntualmente entre los 22 y 25 meses, el niño combina dos palabras. Esto debe controlarse específicamente en la anamnesis de puericultura del segundo año y plantea una señal de alerta cuando no está presente. En el control de salud de los 2 años el aspecto más importante es el lenguaje.

Tabla 2: Marcadores fundamentales en el desarrollo del lenguaje

0-3 meses	Vocalizaciones poco diferenciadas (llanto, gritos, ruidos) Sonrisa social. Reacciona a los ruidos.
3-4 meses	Balbuceo, busca la fuente de sonido
5-6 meses	Responde vocalmente al estímulo
7-8 meses	Bisílabo no propositivo. Comprende el NO
9-10 meses	Preconversación con balbuceo. Atención conjunta con el observador.
11-12 meses	Comprende algunas palabras familiares. Juego simbólico.
12-15 meses	Aparecen primeras palabras. Jerga primitiva. Crecimiento de comprensión y producción de palabras. Obedece órdenes simples.
15-18 meses	La jerga se amplia. Aparece la palabra frase.
18-24 meses	Amplia su comprensión lingüística y verbalización. Combina dos palabras (frase rudimentaria)
24-30 meses	Frase de 3 elementos. 200 palabras a los 2 años. Obedece 2 órdenes. La mitad del lenguaje es inlegible.
30-36 meses	Frase de 4 elementos. Usa pronombres.
3 años	3/4 partes del lenguaje es inlegible. Hace preguntas. Sabe alguna canción. Comprende relatos.
4-5 años	Sintaxis clara. Lenguaje inlegible ante extraños.

CLASIFICACIÓN

El inadecuado desarrollo del lenguaje es la vía común de diversos trastornos del desarrollo, por lo que es un motivo de consulta frecuente. Ante esta gran diversidad causal y dependiendo del criterio que se escoja, (neurolingüístico, etiológico, instrumental) existen numerosas clasificaciones.

Dentro de ellas, elegimos la que creemos de mayor utilidad para la práctica clínica diaria del pediatra (Tabla 3). Cabe destacar que dentro de los motivos de consulta frecuentes, constituyen un importante grupo los trastornos de conducta, en los cuales subyace muchas veces una alteración en el lenguaje asociada, que dificulta la comunicación del niño y por ende su relación con el entorno.

Tabla 3: Causas de dificultades en el lenguaje

El niño tarda en hablar
Retraso simple del lenguaje (RSL)
Trastorno específico del lenguaje (TEL)
Trastorno del espectro autista (TEA)
Trastorno del desarrollo intelectual (TDI)
Hipoacusia
Hijo de padres sordomudos
Privación ambiental extrema
El niño que deja de hablar
Afasia epiléptica aguda (Síndrome de Laundau Kleffner)
Mutismo selectivo
Trastorno del espectro autista (TEA)
Enfermedad degenerativa
El niño que habla mal
Tartamudez
Dislalias
Voz nasal
Disartria
Trastornos de la prosodia

Se considera que existe un **Retraso simple del lenguaje (RSL)** cuando hay una buena comprensión y la evolución del lenguaje es similar a la mayoría de los niños normales, aunque con una cronología moderadamente retrasada. Es un cuadro cuyo diagnóstico en general es retrospectivo.

El Trastorno específico del lenguaje (TEL) consiste en la alteración en el desarrollo del lenguaje en un contexto de normalidad en los demás parámetros evolutivos. Se constata que el lenguaje, además de ser adquirido tardíamente, no es correcto en cuanto a su fonética, a su estructura o contenido. Además, existe siempre un déficit de comprensión.

Ante un niño con retraso en la adquisición del lenguaje en edad preescolar, los rasgos que deben hacer pensar, no en un RSL, sino en un **TEL, candidato a terapia fonoaudiológica son los siguientes: retraso en la expresión verbal en dos o más evaluaciones sucesivas, afectación global de todos los aspectos de expresión (incluyendo pobreza del vocabulario), afectación de la comprensión y trastorno del uso social.**

Los intereses sociales marcan la diferencia entre los niños con TEL y los que presentan un trastorno de comunicación secundario a un Trastorno del Espectro Autista (TEA).

Los niños con TEL poseen interés en la interacción social, pero pueden tener dificultades en este ámbito debido a las limitaciones que presentan para la comunicación.

Por el contrario los niños con TEA muestran poco interés social.

La atención conjunta, la reciprocidad afectiva, el juego simbólico y la imitación directa son cuatro conductas no verbales fundamentales que a menudo se encuentran presentes en los niños con TEL, pero no en los niños autistas (sobre todo en los niños pequeños y en los preescolares).

Los trastornos propios del habla (dislalias, disfluencias) son dificultades que se observan con frecuencia.

En las **dislalias** el lenguaje expresivo suele ser normal, pero persisten emisiones inmaduras de ciertos fonemas (los más afectados son s , r, l, y d). Son normales dentro de los primeros 4 años de vida, posterior a lo cual deberían ser derivados para una intervención fonoaudiológica (dislalias múltiples).

En el caso de dislalias simples la derivación puede esperar hasta los 5 años.

El tartamudeo tiene curso y naturaleza benignos y se considera transitorio o fisiológico durante el tercer y cuarto año de vida. El tartamudeo persistente a partir de la edad escolar debe ser objeto de seguimiento clínico. En muchos casos su intensidad es leve y fluctuante, acentuándose en situaciones de estrés. Las formas más severas y persistentes requieren tratamiento de un apoyo psicológico junto con el tratamiento fonoaudiológico.

ELEMENTOS DE CRIBADO Y DIAGNÓSTICO

Ante un niño llevado a la consulta por retraso del desarrollo verbal es importante dilucidar:

1. Si su percepción de los sonidos es adecuada. El método de referencia es la audiometría. No basta que haya pasado las otonisiones acústicas en el período neonatal, ni que los padres digan que reacciona ante ruidos fuertes. Es preciso constatar las reacciones de orientación cefálica del bebé hacia el ruido y a la menor duda realizar audiometría lúdica formal y en caso de no ser posible, potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT).

2. Si no tienen interés por comunicarse. Cribar trastornos del espectro autista, (**Cuestionario M-CHAT, ADOS, ADI-R**).

3. Si el conjunto de su desarrollo es acorde o no a su edad cronológica. El retraso del lenguaje podría no ser sino la punta del iceberg de un retraso psicomotor o el preludio de un futuro TDI.

4. Si el niño **comprende** enunciados correspondientes a su edad aun siendo pobre su expresión.

Las principales herramientas en la evaluación pediátrica son: anamnesis y examen físico completo, cuestionarios de pesquisa (Cuestionario PrePRUNAPE y CSBS-DP), Pruebas de pesquisa (PRUNAPE y CAT/CLAMS), y Espacios de juego: juguetes, figuras, libros. Esto permite detectar desviaciones y/o dificultades

aunque sean sutiles (Tabla 4).

Son especialmente **útiles los informes escolares o de jardín de infantes**, ya que evalúan al niño en un margen de tiempo prolongado, y tienen como referencia cotidiana un grupo de niños con edad similar.

La base terapéutica de los trastornos del lenguaje es la intervención fonoaudiológica.

Además, algunos pueden requerir de terapia psicológica y/o psicopedagógica.

Es importante realizar una evaluación inicial multidisciplinaria, para establecer la etiología del trastorno del lenguaje y así determinar la necesidad de intervención terapéutica de las distintas áreas.

Se sugiere la evaluación de las siguientes disciplinas: Fonoaudiología, Psicopedagogía, Psicología, Neuropediatría, Evaluación Neurocognitiva.

—

Tabla 4:
En el seguimiento temprano del desarrollo constituyen elementos de alarma con respecto al lenguaje:

Ausencia de balbuceo, señalar objetos o gesticulación a los 10-12 meses
No entender órdenes sencillas a los 18 meses
No utilizar ninguna palabra a los 18-21 meses
No utilizar combinaciones de palabras a los 24 meses
El habla es difícil de entender para los padres a los 24-36 meses
El habla es difícil de entender ante extraños a los 3-4 años
El niño evita situaciones en las que debe hablar
Tartamudeo mayor que el usado para liberar tensión, repetición de palabras enteras
Toda regresión del lenguaje o de las habilidades sociales a cualquier edad
Ausencia de atención conjunta
Ausencia de juego simbólico

RECURSOS TERAPÉUTICOS

Los métodos de intervención terapéutica son múltiples y variados. La mayoría de los terapeutas coinciden en ciertos principios generales. La intervención debe ser temprana, intensiva, personalizada y basada en una exhaustiva evaluación de las capacidades y de los déficit, coherente y prolongada, y extensiva a todos los contextos de desarrollo del niño (familiar, escolar, etc.).

La conducta inicial, que no debe postergarse, es el inicio de la terapia fonoaudiológica, idealmente con un especialista en lenguaje infantil.

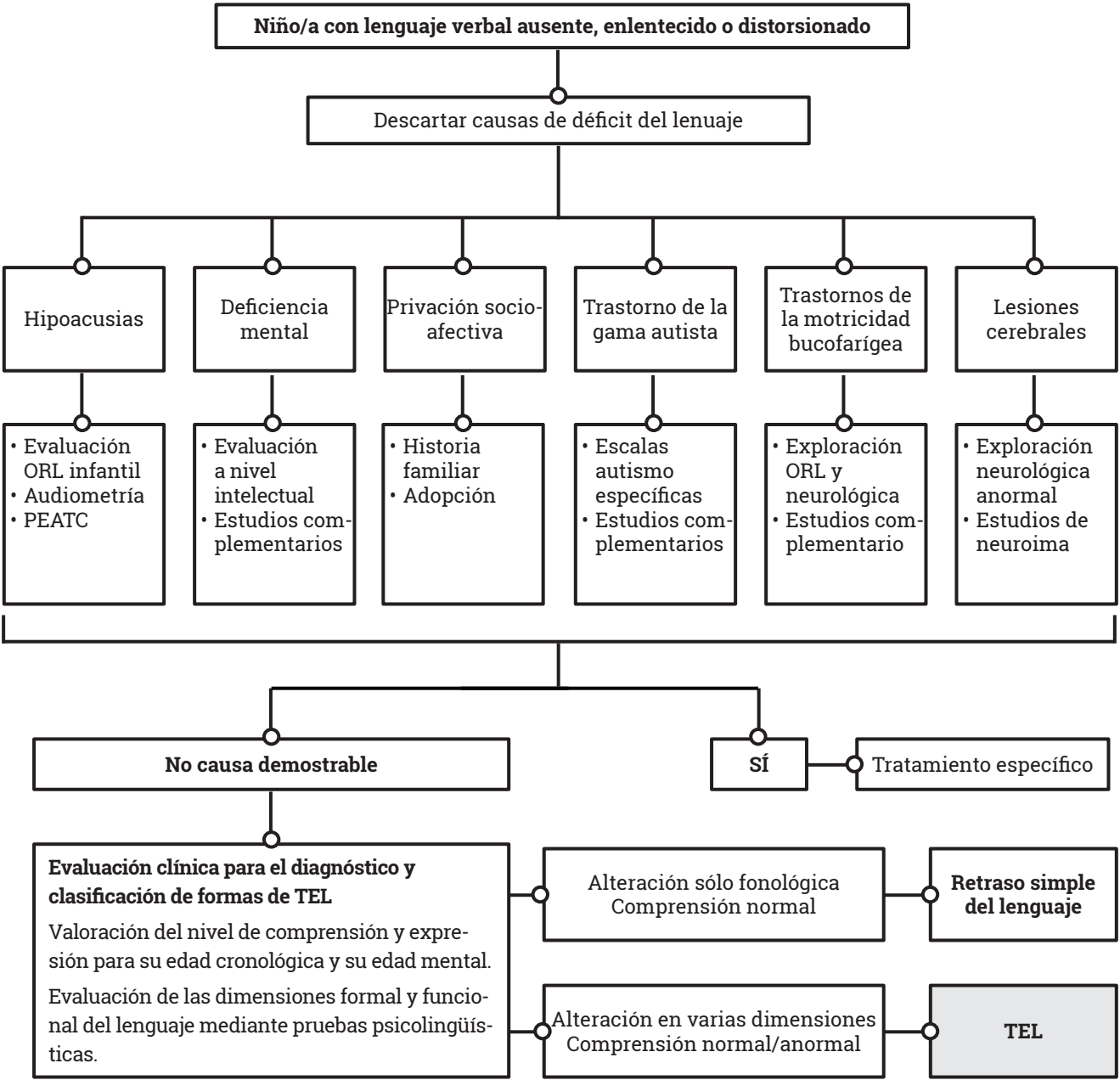
Puede solicitarse una Evaluación Neurolingüística. La misma contempla el análisis de los componentes del lenguaje, relacionando las áreas cerebrales con los dominios cognitivos específi-

cos encargados del lenguaje y la comunicación.

El tratamiento neurolingüístico se orienta al trabajo de la estimulación que promueva plasticidad adaptativa del cerebro, para promover las capacidades tanto verbales como no verbales, intentando que el niño sea el verdadero protagonista de su proceso de crecimiento o corrección lingüística, suministrándole situaciones, medios y materiales que contribuyan a crearle la necesidad de descubrir, adquirir y usar nuevas elaboraciones gramaticales.

—

Tabla 5:
Manejo inicial ante trastornos del lenguaje



CONCLUSIONES

Debido a la importancia comunicativa y representativa del lenguaje y dada la universalidad de su adquisición y desarrollo, resulta imprescindible que los especialistas en la atención infantil dispongan de indicadores tempranos que posibiliten la detección de cualquier posible retraso o desviación que se presente en el desarrollo lingüístico para poder abordar su intervención lo más tempranamente posible, derivando a una exploración más específica para resolver o minimizar las consecuencias del mismo en el desarrollo integral de las personas.



Bibliografía

Asociación Española de Pediatría. Trastornos del lenguaje. Protocolos de atención. Madrid: AEP; 2009.

Fejerman N. Trastornos de desarrollo en niños y adolescentes. Conducta, motricidad, aprendizaje, lenguaje y comunicación. 2004.

Gassio Subirachs R. Trastornos del lenguaje. Barcelona; Servicio de Neurología del Hospital Sant Joan de Deu; 2014.

Kliegman R, Berhman R. Tratado de Pediatría Nelson. 16ª. ed. Madrid: Elsevier España; 2000. Trastornos del desarrollo del lenguaje y de la comunicación.

Larry D, Greenbaum A. Nelson: tratado de Pediatría. 16º ed. Madrid: Mc Graw Hill interamericana; 2000.

NÚCLEO
SITUACIONES
CLÍNICAS

J

Categoría
Afecciones perinatales

ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN LA SALA DE PARTOS



Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Ramón Carrillo de Ciudadela

Dra. Carolina Abraldes Médica Especialista en Pediatría. Pediatra de Emergencias en el HIGA Dr. R. Carrillo. Instructora de Residentes. / **Dra Luciana Petracca** Residente de 4° año / **Dr. Gonzalo García Boguryn** Residente de 4° año

Consultor Experto Dr. Diego Steinberg, revisor
Médico especialista en Pediatría y Neonatología. Jefe de la Unidad de Neonatología del HIGA Dr. Ramón Carrillo.
Instructor del Programa de Reanimación Neonatal de la Sociedad Argentina de Pediatría

Situación clínica

Marisa, Residente de 2do año de Pediatría se encuentra realizando la ronda por la sala de internación cuando la llaman desde la sala de partos para avisarle que se va a realizar un parto.

Se trata de Juana, de 27 años, primigesta, con controles realizados desde el segundo trimestre en el mismo hospital, presenta serologías actualizadas, hisopado vaginal negativo.

A los 15 minutos nace Joaquín un bebé que nació vigoroso con llanto inmediato.

La obstétrica lo identifica mientras la residente continua secándolo.

Marisa lo lleva a la sala de recepción mientras lo seca luego de haberlo dejado en contacto piel a piel con su madre. El niño sigue llorando mientras se realizan las maniobras de cuidados iniciales, luego de examinarlo la residente avisa que el bebe pesa 3250 kg y según el Método de Capurro es un recién nacido de 39 semanas. Luego de esto lleva al niño junto a su madre para tratar de iniciar la lactancia materna.

Recepción de un recién nacido sano

Podemos definir al RN sano como el niño nacido de un embarazo adecuadamente controlado, sin patologías maternas, con una edad gestacional (EG) entre 37 y 41 semanas (S), con trabajo de parto y parto espontaneo, vigoroso al nacimiento, con peso, talla y perímetro cefálico adecuado a su EG y examen físico dentro de límites normales.

El parto es un proceso fisiológico en el que la mayoría de las mujeres que van a ser madres están sanas y la mayoría de sus hijos serán niños sanos. Por lo tanto, la atención del parto en el medio hospitalario posee características que la hacen muy diferente a la atención que se debe prestar al resto de los procesos que se atienden en un hospital.

Los profesionales deberían intervenir solo para corregir desviaciones de la normalidad y para favorecer un clima de confianza, seguridad e intimidad, mediante el respeto de la privacidad, la dignidad y la confidencialidad de las mujeres, sus hijos y sus familias.

Puesta al pecho precoz, contacto piel a piel y clampeo oportuno del cordón umbilical.

En el puerperio inmediato y en relación con el RN se debería aprovechar la estadía en el hospital para corroborar normalidad, promocionar y apoyar la lactancia materna, favorecer el proceso de vinculación y realizar ciertas actividades preventivas y de educación sanitaria.

Después del nacimiento los cuidados neonatales inmediatos incluyen secado del RN con la finalidad de evitar hipotermia y evaluación clínica rápida respondiendo a las siguientes preguntas:

1. ¿El RN es de término?,
2. ¿El líquido amniótico es claro y sin evidencias de infección?,
3. ¿Respira o llora?,
4. ¿Tiene un buen tono muscular?,
5. ¿Impresiona ser normal, sin anomalías congénitas mayores?

Si la respuesta a todas estas preguntas es positiva debe ser colocado sobre el pecho materno favoreciendo el contacto precoz piel a piel.

Recientemente se han valorado los beneficios del contacto precoz de la madre con el recién nacido piel a piel, demostrando una mayor frecuencia en el éxito y duración de la lactancia materna, teniendo además un efecto beneficioso en el proceso de vinculación y fomento del apego; mientras se espera el tiempo para el clampeo oportuno del cordón umbilical. Demorar el clampeo (por lo menos 2' o hasta que cesen los latidos) mejora el status hematológico y los depósitos de Fe a corto y largo plazo y mejora el hematocrito dentro de rangos fisiológicos sin impacto significativo sobre nivel de bilirrubina (Bi), viscosidad sanguínea y taquipnea o Síndrome dificultad respiratoria.¹

Identificación del RN

La correcta identificación del RN tras su nacimiento no solo es un derecho si no que confiere una garantía de seguridad para el bebe y su familia, así como para el personal sanitario que asiste y cuida de su salud durante su estancia en el centro hospitalario. Esta identificación junto con la apertura de la historia clínica garantiza que todas las exploraciones, técnicas o los demás procedimientos realizados en el RN queden registrados. Es recomendable identificar al RN en presencia de sus padres, antes de salir de la sala de partos, mediante la colocación de 3 brazaletes o pulseras con códigos numerados de

(1) Arch Argent Pediatr 2010;108(3):201-208 / 201

identificación, de ser posible del mismo color, en la muñeca de la madre y en la muñeca y tobillo del RN. Es ideal incorporar, además, el uso de un clamp de cordón con el mismo código numérico.

Métodos para determinar la edad gestacional (EG)

La EG puede determinarse por datos prenatales como fecha de última menstruación (FUM) confiable y la ecografía precoz (realizada antes de la semana 20).

Postnatalmente el método de Capurro² permite una evaluación rápida en sala de partos. Solo es útil para neonatos de término. El método de Capurro, con 5 signos físicos (Tabla 1) es inexacto en presencia de desnutrición fetal y en prematurez.

—

Tabla 1. Método de Capurro para cálculo de edad gestacional.

SIGNOS FÍSICOS	PUNTAJE
FORMA DE LA OREJA	Chata, deformada pabellón no incurvado: 0 Pabellón parcialmente incurvado en el borde: 8 Pabellón parcialmente incurvado en todo el borde superior: 16 Pabellón totalmente incurvado: 24
TAMAÑO GLÁNDULA MAMARIA	No palpable: 0 Palpable menor de 5 mm.: 5 Entre 5 y 10 mm.: 10 Mayor de 10 mm.: 15
FORMACIÓN DEL PEZÓN	Apenas visible, no hay aréola: 0 Pezón bien definido, aréola lisa y chata, diámetro menor de 0.75 cm.: 5 Pezón bien definido, aréola punteada, diámetro menor de 0.75 cm., borde no levantado: 10 Pezón bien definido, aréola punteada, diámetro mayor de 0.75 cm., borde levantado: 15
TEXTURA DE LA PIEL	Muy fina, gelatinosa: 0 Fina y lisa: 5 Algo más gruesa, discreta descamación superficial: 10 Gruesa, grietas superficiales, descamación en manos y pies: 15 Gruesa, apergaminada, con grietas profundas: 20
PLIEGUES PLANTARES	Sin pliegues: 0 Marcas mal definidas sobre la parte anterior de la planta:5 Marcas bien definidas en ½ anterior y surcos en el tercio anterior:10 Surcos en la ½ anterior de la planta: 15 Surcos en más de la ½ anterior de la planta: 20

Tomado de *Pediatría en Red. Tomo I. Prof. Carlos Deguer* Página 53
¿QUÉ DEBE SABER UN PEDIATRA SOBRE LA CLASIFICACIÓN Y EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO?

(2) Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeyro-Barcia RA simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant.. – J Pediatr. 1978 Jul; 93(1):120–2.

G) Extremidades: Bandas, dedos (número y superposición).

H) Columna: Simetría, escoliosis, presencia de senos cutáneos.

I) Cadera: descartar Displasia Congénita de Cadera, mediante las

maniobras de Ortholani y/o Barlow

Los hallazgos pueden clasificarse como normales, como productores de alerta o como signos de alarma según se detalla en las siguientes tablas:

Exámen físico de piel y faneras			
Características	Normal	Alerta	Alarma
Cianosis	Acrocianosis (<12 hs)	Central (<1 hs)	Central (<1 hs)
Ictericia	48 hs	24 - 36 hs	<24 hs
Palidez			>30 min
Epidermis	Dermatoglifos	Escoriaciones	Denudación
Pelo	Lanugo	Mechón lumbosacro, defecto en cuero cabelludo	
Textura	Suave y húmeda	Seca y descamación	Engrosada y costras
Patrón vascular	Arlequín, moteado (fino)	Moteado persistente	
Quistes	Milia y perlas de Epstein		
Pápulas	Acné y miliaria		
Descamación	Descamación delicada (más de 2 días)	Descamación (más de 2 días)	Lesiones con denudación (en cualquier momento)
Hemangiomas	Telanglectásicos (frente, párpados, labios y nuca)	Telanglectásicos (trigémino y angiomatosos pocos)	Angiomas (múltiples)
Hemorragias	Petequias en cabeza o cuerpo superior	Petequias en otros lugares	Equimosis y púrpura
Manchas	Mongólicas	Café con leche (menos de 6)	Café con leche (más de 6) o en hoja de arce
Pústulas	Eritema tóxico		Extensas y dérmicas
Vesículas			Cualquiera
Nódulos		Necrosis de grasa subcutánea	Escleredema

Exámen físico de cabeza y cuello			
Localización	Normal	Alerta	Alarma
Cráneo	Caput succedaneum, modelaje	Cefalohematoma, craneotabes, fontanela grande o marcas de fórceps	Craneosinostosis, transiluminación, soplo
Cara		Hipoplasia o parálisis	
Ojos		Hendidura mongoloide	Aniridia y córnea agrandada
Nariz		Obstrucción nasal	
Boca		Paladar arqueado, macroglosia	Paladar o labio hendido micrognatia
Orejas		Implantación baja o conformación anormal	
Cuello	Rotación +/- 90º	Hendiduras	

A cada parámetro fisiológico se le asocia una puntuación de acuerdo con la tabla 1. A continuación se suman las puntuaciones obtenidas (a esta suma la llamaremos P) y se aplica la siguiente fórmula para obtener la edad gestacional estimada (que llamaremos E): E = 204 + P

Clasificación según edad gestacional y peso al nacer

Los RN se clasifican en:

- Pretérmino: < de 37 semanas.
- Término: entre 37 y 42 semanas.
- Postérmino: > de 42 semanas.
- Pequeño para la EG (BPEG): cuando su peso está por debajo del percentilo 10.
- Adecuado para la EG (AEG): cuando su peso está entre el percentilo 10 y el 90.
- Alto peso EG (APEG): cuando su peso es superior al percentilo 90.

Examen físico

Las maniobras semiológicas deben realizarse suavemente, sin molestar excesivamente al recién nacido y sin postergar los deseos de la madre de tenerlo consigo, pero sin perjuicio de que deban ser completas. Deben reiterarse luego en los controles en Internación Conjunta y previos al alta.

Examen inmediato:

A realizar en Sala de Recepción/Reanimación o poco después. Deben evaluarse los siguientes aspectos:

A) General

- Global: proporciones, simetría, facies.
- Piel: color, tejido subcutáneo, defectos, bandas, marcas de nacimiento.
- Neuromuscular: movimientos, respuestas, tono (flexor).

B) Cabeza y cuello

1) Cabeza: forma, perímetro, modelaje, tumoraciones, depresiones, fontanelas y suturas, tamaño, tensión.

- Ojos: Tamaño, separación, cataratas, colobomas.
- Orejas: Localización, conformación, apéndices o senos pre auriculares.
- Boca: Simetría, tamaño, hendiduras, integridad del paladar.
- Nariz: Simetría, narinas permeables.

2) Cuello: Tumoraciones, fistulas.

C) Pulmones y respiración: Retracciones, quejido, entrada de aire.

D) Corazón y circulación: Frecuencia cardíaca, ritmo, soplos, ruidos cardíacos. Evaluar la perfusión periférica, sabiendo que las manos y los pies pueden estar más fríos y más oscuros que el resto del cuerpo, y que esto puede persistir varios días.

E) Abdomen: Musculatura, ruidos intestinales, vasos umbilicales, distensión, forma escafoidea, masas palpables.

F) Ano y genitales: Localización, testículos, labios vulvares, clítoris, pene.

Exámen físico del tórax			
Características	Normal	Alerta	Alarma
Respiración		Paradojal, periódica o retracciones	Apnea, quejido respiratorio, aleteo nasal, estridor
Auscultación		Disminución de la entrada de aire	Ruidos intestinales
Radiografía de tórax		Corazón agrandado	Disminución o aumento de la vasculatura pulmonar
Corazón			
Choque de la punta		Marcado	
Pulsos	Llenos	Disminuidos	Ausentes (femoral) o demorados (cardíaco - radial)
Frecuencia y ritmo	110 a 160, arritmia sinusal	Bradicardia sinusal	Persistente taquicardia sinusal
Ruidos	Tic-toc	R2 muy dividido	R2 dividido fijo
Soplos	Sistólico (< 24 hs)	Sistólico (> 24 hs)	R2 dividido fijo
Electrocardiograma (QRS)			
Eje	+35 a +180 grados		0 a -90 o 180 grados
Amplitud			
V1	Rs	Rs	rS
V6	QrS	qRs	rS

Exámen físico del abdomen			
Características	Normal	Alerta	Alarma
Forma	Cilíndrica	Escafoide	Dimensión
Pared muscular	Diastasis de los rectos		Ausencia de músculos
Ombligo	Amniórico o cutáneo	Exudados, secreciones, granuloma, hernia, inflamación o menos de 3 vasos	Gastrosquistis, onfalitis u onfalocele
Hígado	Borde liso, 2 o 3 cm debajo de las costillas	Más de 3 cm debajo de las costillas	Agrandado
Bazo	No palpable	Menos de 1 cm bajo las costillas	Agrandado
Riñones	Lobulados o palpables (polos inferiores)	En herradura	Agrandados

Exámen físico del periné			
Localización	Normal	Alerta	Alarma
Ano	Fosa coccígea		Imperforado o presencia de fistulas
Genitales femeninos			
Clítoris		Agrandado, en capuchón	
Vulva	Secreciones sanguinolentas, edema, labios entreabiertos, apéndices himenales		Hidrometrocolpos
Genitales masculinos			
Gonadas	Edema, hidrocele	Escroto bífido	Criptorquidia, hernia inguinal
Pene	Fimosis	Hipospadias	Micropene

Exámen físico del sistema musculoesquelético			
Características	Normal	Alerta	Alarma
Postura fetal	En felxión, posición de confort	Podálica franca	En extensión
Mano		Pulgar cortical, dedos superpuestos, quinto dedo corto y curvado	Sindactilia, polidactilia
Pie	Dorsiflexión y fñexión plantar 90°, aducción del antepie e inversión o reversión de tobillo 45°	Disminución de la movilidad	Fijo
Extremidades	Incurvación tibial		Bandas de constricción, amputación
Cuello	Rotación +/- grados normal		
Articulaciones	Rotación +/- grados normal	Disminución de la movilidad	Subluxación de cadera, contracturas

Exámen físico del sistema nervioso central			
Características	Normal	Alerta	Alarma
Estado	Despierto: llanto, activo, tranquilo, alerta Dormido: activo, indeterminado, tranquilo	Hiperalerta, letárgico	Estupor o coma
Motor			
Postura	En flexión, simétrica	Extensión. asimétrica	Obligatoria, descerebrada
Tono	Ángulo popliteo obtuso	Fáccido en suspensión de parado	Fláccido en suspensión ventral
Movimiento	Todas las extremidades al azar, no repetitivos, simétricos	Temblores	Convulsiones
Reflejos	Tendinosos profundos, prehensión. Moro, marcha automática, succión, tónico cervical	Asimétricos, no se agotan	Ausentes
Sensitivos	Rspuesta a pinchazo lenta (2 a 3 segundos)	Respuesta a pinchazo dudosa	No hay respuesta

Exámen físico de los pares craneanos			
Par craneano	Normal	Alerta	Alarma
Cerebro anterior II	Fija y sigue (potenciales evocados visuales)	Dudoso (arco menor de 60°)	No hay respuesta
Mesencéfalo: III, IV, VI y VII	Respuesta pupilar, respuesta en ojos de muñeca	Desigual, desconjugada, nistagmus	Ausente, posición fija
Cerebro posterior VIII	Potenciales auditivos evocados, emisiones oleacústicas evocadas	Disminuidas	No hay respuesta
V, VII y XII	Succión	Débil	Desigual
IX y X	Deglución	No coordinada	
XI	Músculos esternocleidomastoides	Débiles	

Tomado de PRONAP 2011. Modulo 2. Atención del recién nacido sano. Dr. Horacio Omar García / Dra. Silvia Liliana Spinelli

Evaluación de la permeabilidad esofágica y anal: no se recomienda el paso de sondas por las fosas nasales ni el esófago ni por el ano, ya que la simple exploración del RN es suficiente para descartar la mayor parte de los problemas graves neonatales.

Hay que observar si elimina meconio y si orina.

Rutinas en sala de partos

Luego del examen físico del RN se realizaran las rutinas para prevenir complicaciones posteriores.

– **Prevención de la oftalmía:** la droga recomendada actualmente es la eritromicina en gel. Se demostró que dilatar la profilaxis más allá de las 4 horas de vida se asocia a un incremento de 4 a 5 veces del riesgo de desarrollar oftalmia gonocócica.

–**Prevención de la enfermedad hemorrágica (EH):** la EH puede aparecer en forma precoz o tardía, siendo ambas potencialmente fatales, provocando sangrado difuso en un RN sano.

Resulta de niveles disminuidos de protrombina y de otros factores de coagulación dependientes de vitamina K (factores II, VII, IX y X).

La profilaxis efectiva es de 1 mg IM para evitar el déficit precoz y tardío. La administración oral requiere múltiples dosis para evitar el déficit tardío en RN amamantados. La dosis oral exacta y el tiempo de administración no han sido aun determinados.

–**Prevención de hepatitis B (VHB):** El modo de transmisión más importante es el vertical, de la madre infectada al niño. El riesgo de transmisión depende del estado antigénico de la madre. Si es positiva para el HBsAg y el HbeAg el riesgo de infección crónica de los niños es de 70–90%.

Las personas crónicamente infectadas tienen un riesgo incrementado de desarrollar cirrosis y carcinoma hepatocelular y especialmente sirven como reservorio principal para continuar la transmisión de la enfermedad.

El Ministerio de Salud de la Nación recomienda:

1º. Todo RN debe recibir la primera dosis de la vacuna dentro de las 12 hs. de nacido por vía IM, por lo que sería de buena práctica aplicarla en sala de recepción. Cumplir esta indicación es de fundamental importancia para los casos de mujeres positivas o en aquellas que se desconoce la serología para hepatitis B al ingresar a la sala de partos.³

2º. **Si se conoce que la madre es positiva para el antígeno de superficie (HbsAg), el niño debe recibir simultáneamente 0,5 ml de gammaglobulina específica**, en otro sitio de aplicación. Como es frecuente la no disponibilidad inmediata o para la aplicación simultanea de la gammaglobulina debe recordarse que la misma puede administrarse hasta la semana de vida. La vacuna protege a los niños mientras se consigue la gammaglobulina.

Los recién nacidos expuestos a hepatitis B materna durante el embarazo o de serología desconocida, pueden nacer por vía vaginal y deben ser bañados meticulosamente para limpiar los restos de sangre, secreciones vaginales, y/o contaminación por materia fecal materna antes de aplicar la vacuna.

Lactancia Materna

Una vez resuelta toda la rutina de sala de partos el paciente debe volver al pecho materno para continuar con la lactancia iniciada anteriormente. Es en este momento donde se hace oportuna la recomendación a la madre sobre los beneficios de la lactancia materna exclusiva y la instrucción sobre las distintas formas para llevar esta a cabo.

Comentario

La asistencia adecuada en uno de los momentos más importantes del ciclo vital de cualquier persona, en este caso el nacimiento, es fundamental. Todos nacemos una sola vez y las mujeres que son madres lo son pocas veces en su vida, por lo que no hay segundas oportunidades. Es imperioso estar bien preparados para recibir un bebé al mundo. Debemos reconocer que es normal y que no lo es en la transición de la vida intrauterina a la extrauterina. Necesitamos estar lo suficientemente alertas para que no se nos escape nada pero lo suficientemente tranquilos para no transformar lo que debería ser un momento brillante en un momento gris y aciago. Es en esta necesidad donde se fundamenta la lectura pormenorizada de este capítulo que, sucinta pero rigurosamente nos alecciona sobre como recibir un recién nacido.

Dr. Diego Steinberg



Referencias bibliográficas

—

1. Doménech E, González N, Rodríguez–Alarcón J. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Cap. 2 Cuidados generales del recién nacido sano. Protocolos actualizados al año 2008.*
2. Uranga A, Urman J, Lomuto C, Martínez I, Weisburd MJ et al. *Guía para la atención del parto normal en maternidades centradas en la familia. 4ª. ed. Buenos Aires: Minsal, s.f.*
3. García HO, Spinelli SL. *PRONAP 2011. Modulo 2. Atención del recién nacido sano.*
4. Argentina. Ministerio de Salud. *Calendario nacional de vacunación 2016. Buenos Aires: Minsal; 2016.*

NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

K

Categoría
Intoxicaciones

(3) <http://www.msal.gob.ar/index.php/contacto/t84-calendario-nacional-de-vacunacion-2016>

INTOXICACIÓN POR PLOMO, MERCURIO Y CROMO



Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata

Dr. Fabricio J. Castellano Residencia completa de Toxicología y Jefe de Residentes del Servicio de Toxicología del Hospital de Niños Sor María Ludovica

Dra. María Florencia Martínez Residencia completa de Clínica pediátrica y Jefa de Residentes de Clínica pediátrica del Hospital de Niños Sor María Ludovica. Residente de Dermatología pediátrica en Hospital Juan P. Garrahan

Dra. Iris Adriana Aguirre Celiz, revisora

Médica especialista en Pediatría y Toxicología. Jefa de Sala a cargo del Servicio de Toxicología del HIAEP “Sor María Ludovica”. Docente de la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Médico Toxicólogo contratado por Organización Panamericana de la Salud (OPS). Supervisión de Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones (PRECOTOX), Sistema de Vigilancia Ambiental como parte del Plan de Salud Ambiental

INTOXICACIÓN POR PLOMO

El plomo es un **elemento químico de la tabla periódica**, cuyo símbolo es Pb y su número atómico es 82. **Es el elemento no esencial más abundante en el organismo. Las fuentes de contaminación son el aire, el suelo, el agua y los alimentos.**

La intoxicación por este elemento es una amenaza para la salud pública en países en desarrollo. El plomo existe tanto en forma orgánica como inorgánica.

La actividad humana es, en forma frecuente, la responsable de la contaminación del medio ya que el plomo es utilizado en múltiples actividades como alfarería, fabricación de armas, pigmentos para pinturas, fabricación de baterías, plomerías y soldadoras. La quema de cables y fundición caseras de plomadas (utilizadas para pescar) son una fuente importante de exposición. Tambien debe tenerse en cuenta la retención y reabsorción de proyectiles.

Existen diferencias en la contaminación con plomo entre niños y adultos, tales como el modo de exposición, vías de metabolismo y la toxicidad.

Los niños de corta edad son especialmente vulnerables a los efectos tóxicos del plomo, que puede tener consecuencias graves y permanentes afectando en particular el desarrollo del sistema nervioso central y periférico. Su curiosidad innata y la costumbre, propia de su edad, de llevarse cosas a la boca, los hace más propensos a chupar y tragar objetos que contienen plomo o que están recubiertos de este metal (por ejemplo, tierra o polvo contaminado o escamas de pintura con plomo).

Se observa una absorción aumentada de plomo cuando coexisten principalmente déficit de hierro y calcio en la dieta.

Las vías de entrada del plomo inorgánico al organismo son:

- Vía respiratoria (Absorción entre el 30 y el 50% del plomo inhalado)
- Vía digestiva (Absorción del 10% en adultos y 50% en niños)
- Vía cutánea (escasa absorción)

Respecto al ingreso por vía inhalatoria, es por vapor o partículas de plomo generadas por la combustión de materiales que contienen este metal (actividades de fundición o inhalación de vapores de combustible). Los vapores pueden ingresar rápidamente al pulmón, causando, dependiendo la concentración y el tiempo de exposición, intoxicaciones agudas severas.

La absorción por vía cutánea suele ser escasa por contacto con plomo inorgánico, sin embargo esta aumenta en el caso del contacto con plomo orgánico, por ejemplo con el uso de Agua blanca del Codex.

Otra forma de intoxicación es el traspaso de plomo desde la madre por vía transplacentaria, o a través de la lactancia.

Se debe hacer mención sobre la posibilidad de pacientes que presenten retención de municiones de plomo en el cuerpo, las cuales pueden generar plombemias elevadas.

Estos casos dependen de la zona donde se alojó el proyectil, área tisular que rodea el metal y si los tejidos están bañados con un mayor contenido de fluidos (articulaciones, médula espinal).

No existe un nivel de exposición al plomo que pueda considerarse seguro.

Una vez absorbido, permanece en sangre, con una vida media de unas 5 semanas, depositándose luego en los tejidos blandos, especialmente a nivel renal y hepático, con una vida media de 6-8 semanas, luego se deposita en huesos y pelos. En los huesos se encuentra el 90% de la carga corporal en los adultos y un 70% en niños.

La principal vía de eliminación es la renal. En menor medida lo hace por bilis, sudor, uñas, cabello y saliva. Cuando el plomo se elimina por la saliva y el paciente presenta mala higiene bucal, puede llegar a pigmentar el borde marginal de las encías (ribete de Burton) que se caracteriza por ser una línea oscura entre la base de los dientes y la encía, debido a que el sulfuro liberado por las bacterias se une al plomo produciendo sulfuro de plomo.

Mecanismo de acción

El plomo es inhibidor de numerosas enzimas por lo que produce diversos efectos tóxicos tanto clínicos como de laboratorio:

- Tiene afinidad por los grupos sulfhidrilos de enzimas dependientes del zinc como la Delta aminolevulínico dehidratasa, coproporfirinógeno oxidasa, ferroquelatasa interfiriendo así con la síntesis del grupo hem y la pirimidin–5–nucleotidasa siendo esta la responsable de la reducción de la degradación del RNA en los reticulocitos en vías de maduración y de la persistencia de granulaciones basófilas
- Reemplaza al calcio en los sistemas bioquímicos
- Genera alteración del metabolismo lipídico
- Acción directa sobre la membrana del eritrocito que produce fragilidad mecánica disminuyendo su presión y aumentando su resistencia osmótica.

Manifestaciones clínicas

La intoxicación aguda por este elemento, al contrario de lo que ocurre con las intoxicaciones subaguda y crónica, es una eventualidad rara. De hacerlo, el cuadro clínico se caracteriza por encefalopatía con hipertensión endocraneana, insuficiencia renal, hepática y síntomas gastrointestinales. Predomina hemólisis y anemia.

La toxicidad crónica se caracteriza por un compromiso multisistémico, presentando alteraciones digestivas, hematológicas, neurológicas, renales, endocrinas y del sistema reproductor. Presenta una primera fase donde existe intoxicación “leve” o “subclínica”. Y Saturnismo o intoxicación clínica, para fases más severas.

A menudo los síntomas comienzan en forma insidiosa y pueden pasar desapercibidos. Se inicia con síntomas inespecíficos como astenia, insomnio, adinamia, pudiendo existir alteraciones bioquímicas. Progresivamente, hay cambios en el humor, irritabilidad y fatiga.

Los niños pueden manifestar disminución de la capacidad de concentración con déficit de atención, hiperactividad, retraso en la aparición del habla, dificultad de aprendizaje con afectación en el rendimiento escolar, pérdida de la audición y alteración en el desarrollo motor. Además pueden presentar náuseas, vómitos, dolor abdominal recurrente y constipación o diarrea. La baja talla puede ser atribuida en pacientes expuestos a este metal.

Saturnismo. Si la exposición continúa o aumenta abruptamente aparecen síntomas más definidos tales como insomnio severo, cefalea, mialgias, artralgias y debilidad muscular.

- Hematológicos: Anemia (hipocrómica; microcítica o normocítica) y punteado basófilo.
- Gastrointestinales: Pérdida de peso, constipación, dispepsia, dolor abdominal (cólico saturnino) que cede a la compresión y no responde a antiespasmódicos.
- Neurológicos: Polineuropatía motora afectando a los cuatro miembros, con debilidad muscular y disminución de la velocidad de conducción en el electromiograma. Encefalopatía plúmbica (delirium, hipertensión endocraneana, convulsión, estupor, coma).
- Cardiovascular: Hipertensión arterial.
- Renal: Insuficiencia renal crónica, nefritis intersticial, proteinuria leve.

- Hepática: Hepatitis aguda tóxica.

- Reproductor: Hipoespermia, aumento de incidencia de abortos y fetos muertos.

Diagnóstico

- Clínica y antecedentes de exposición

- Laboratorio:

Específico

En el Servicio de Toxicología de La Plata, usamos dos marcadores en estos pacientes: uno de exposición (plombemia) y otro biomarcador de efecto sobre la síntesis del hem (medición de la actividad de la delta ala dehidratasa (D–ALA).

- Plombemia: Se considera elevada a toda plombemia igual o superior a 5 µg/dl.
- Cuantificación de la inhibición de la síntesis del hemo: Inhibición de la enzima Delta Aminolevulínico Deshidratasa (ALA–D) (VN: Mayor a 20 U/L de hematíes).

Otros estudios.

- Hemograma completo (índices hematimétricos y recuento reticulocitario), urea y creatinina. Hepatograma. Orina completa buscando proteinuria, glucosuria, aminuciduria (intoxicación aguda) Electromiograma.

Tratamiento

El objetivo primario del tratamiento es el alejamiento de la fuente de exposición para evitar así su absorción.

De ser necesario, se deberá aumentar la excreción del plomo (tratamiento quelante).

El tratamiento quelante estará indicado en pacientes que presentan concentraciones de plomo en sangre mayor a 45 µg/dl sumado a una inhibición severa de la ALA–D, estén o no sintomáticos. Esta decisión se sustenta en que al reducir los valores de plomo en sangre se disminuye en forma directa el riesgo de aparición de encefalopatía.

–Ingesta única, en forma accidental, paciente asintomático: Lavado gástrico, dependiendo de la cantidad ingerida y si el tiempo transcurrido fue corto.

–*Realizar plombemia y ∂ ALA–D*

< 5 µg/dl y ∂ ALA–D normal: Educación y prevención de riesgos ambientales con control/eliminación de la fuente de exposición. Reevaluación en 1 año.

Entre 5 y 9.9 µg/dl y ∂ ALA–D normal: Educación y prevención de riesgos ambientales con control/eliminación de la fuente de exposición. Notificación a las autoridades competentes. Reevaluación en 6 meses con plombemia y hemograma.

Entre 10 y 19 µg/dl y ∂ ALA–D normal: Educación y prevención de riesgos ambientales con control/eliminación de la fuente de exposición. Notificación a las autoridades competentes. Reevaluación en 3 meses con plombemia, ∂ ALA–D y hemograma.

Entre 20 y 44 µg/dl, niño asintomático: Educación y prevención de riesgos ambientales con control/eliminación de la fuente de exposición. Notificación a las autoridades competentes. Repetir en 1 mes con plombemia y hemograma.

Iguales valores pero, ∂ ALA–D < a 20 pero > de 10 y niño asintomático idéntica conducta.

≥ 45 con ∂ ALA–D< a 10 y/o niños sintomáticos: Tratamiento con

EDTA Ca.

Plombemia mayor a 70 µg/dl con ∂ ALA–D < a 5 y/o encefalopatía: Tratamiento con EDTA Ca y Dimercaprol.

Se deberá realizar seguimiento clínico y de laboratorio hasta que el niño tenga dos (2) plombemias consecutivas MENORES a 5 µg/dl. Recién entonces el niño podrá ser dado de alta.

Las drogas utilizadas en la terapia quelante son:

Edetato disódico de calcio (EDTA Ca), Dimercaprol (BAL), Acido dimercaptosuccímero (DMSA).

- EDTA CaNa2: Vía IV: 50mg/Kg diluido en dextrosa al 5% a pasar en 5 hs. IV por 5 días. (Primera elección para sintomáticos).

Antes de comenzar tratamiento, evaluar función renal ya que el EDTA Ca y la unión EDTA Ca–plomo es nefrotóxico.

- BAL (Dimercaprol): Se asocia al EDTA Ca en casos de encefalopatía o plombemia mayor a 70 µg/dl en niños (Atraviesa la barrera hematoencefálica) Vía IM: 300 a 500 mg/m2 por día o 25 mg/kg/día.

Dos días: 4 mg/kg/dosis c/ 4 hs.

Tres a cinco días: 3mg/kg/dosis c/ 6 hs., mientras se administra EDTA. Se recomienda alcalinizar la orina facilitar la eliminación del complejo BAL–metal ya que se descompone fácilmente en medio ácido.

- Ácido dimercaptosuccímero (DMSA): Se utiliza por via oral. 10 mg/kg cada 8 hs por 5 días, luego cada 12 hs por 14 días. No se comercializa en Argentina.

Recomendaciones

Los miembros de la familia que trabajen con metales deberán bañarse, cambiarse ropas y zapatos luego de su jornada laboral previo al contacto con otros integrantes de la familia.

No se recomienda llevar la ropa y calzados de trabajo a los hogares, y de hacerlo, lavar las mismas separadas de la ropa de los otros miembros.

INTOXICACIÓN POR MERCURIO

Fuentes naturales y antropogénicas

Las fuentes del mercurio en la naturaleza, tanto las naturales como las antropogénicas, son muy variadas. Actualmente los datos que disponemos sobre las mismas son parciales y en la mayoría de los casos, dependen más de observaciones esporádicas que de estudios sistematizados.

Las especies inorgánicas dentro de las cadenas tróficas, están constituidas por el propio Hg metal, el óxido de mercurio Hgo y dos especies iónicas, el catión mercuríco Hg2+ y el mercurioso Hg22+, mientras que las especies orgánicas son habitualmente tres: el dimetilmercurio (CH3)2Hg, el metilmercurio CH3Hg+ y el fenilmercurio C6H5Hg+.

Fuentes Naturales

Las fuentes primarias del mercurio son las rocas y los suelos. La erosión de rocas, erupciones volcánicas y evaporación del mercurio desde la tierra y el mar generan una distribución de modo natural hacia los distintos medios, ya sea aéreo, acuático y terrestre. De esta manera, el mercurio entra en el ciclo con los se-

Los niños no deben encontrarse en ambientes utilizados para trabajar o realizar actividades recreativas con metales. Deben evitar jugar en la tierra y de hacerlo, asegurarse un correcto lavado de manos antes de comer y dormir.

Modificar los hábitos en aquellos niños que muerden o chupan objetos metálicos o maderas pintadas.

Aconsejar el correcto lavado de frutas y verduras antes de ser consumidas.



Bibliografía

–

Argentina. Ministerio de Salud. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones ambientales infantiles por plomo. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2014. Bellinger D. Lead. Pediatrics 2004; 113(S3).

Charris V, Guerrero A, Barrera C. Intoxicación por plomo secundaria a alojamiento de esquiras en el cuerpo. Acta Med Colombia 2011; 36(4). Koller K, Brown T, Spurgeon A, Levy L. Recent developments in low-level lead exposure and intellectual impairment in children. Environ Health Perspect 2004; 112: 987–94.

Lauwers R. Principales sustancias inorgánicas y organicasmetalicas. En: Lauwerys R. Toxicologia industrial e intoxicaciones profesionales. Version española de la tercera edición de la obra original en lengua francesa publicada por MASSON S.A; 1994.

Lewis R. Metales. Edn: LaDou J. Medicina laboral y ambiental. 2ª. ed. Mexico: El manual moderno; 1999.

Sanz–Gallen P, Nogué S. Intoxicación por metales. En: Morán Chorro I, Baldirá Martínez J, Marruecos L, Nogué Xara S. Toxicología Clínica. Madrid: Grupo difusión; 2011.

Servicio de Toxicologia del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata. Protocolos de intoxicación por metales.

Valdivia M. Intoxicación por plomo. Infantas Rev. Soc. Per. Med. Inter. 2005; 18(1).

res vivos pasando a ser parte del ecosistema

El mercurio se encuentra en estado nativo, formando gotas diseminadas en las masas de rocas,o en combinación con otros elementos, sobre todo con el azufre, siendo esta forma más frecuente que en estado libre.

Fuentes antropogénicas

Existen miles de aplicaciones diferentes para este metal y sus derivados en la minería y la industria, siendo las principales fuentes antropogénicas y donde el riesgo de exposición al mismo es más alto. En la agricultura, su uso es en menor forma, pero aun así, continúa siendo importante. La forma mayormente empleada del mercurio es la metálica.

Al igual que la contaminación por plomo, la generada por mercurio en el medio ambiente ha sufrido un aumento en forma drástica desde el comienzo de la revolución industrial, debido probablemente a la combustión del carbón y de otros combustibles fósiles, y a los usos en las diferentes industrias, antes mencionada. Las emisiones de mercurio a la atmósfera

ción cutánea y produciendo de esta forma cuadros de dermatosis.

Carcinógeno comprobado para el hombre, con mayor asociación a compuestos hexavalentes (cromatos). Se lo relaciona a afectación de pulmón, nasofaringe y estómago. Carcinoma baso y espinocelular en piel.

Diagnóstico

Se han utilizado varios métodos para detectar cromo en el organismo, sin que se pueda elegir uno como el mejor o el más adecuado:

Radiografía de tórax, espirometría y rinoscopia de ser necesario, según hallazgos o sospecha clínica.

Laboratorio:

- Hepatograma
- Función renal
- Orina completa (proteinuria).

Marcadores Biológicos Específicos

- Cromo en orina:
 - Normal: menos de 3,5 µg/g de creatinina.
 - Límite permisible: hasta 30 µg / g de creatinina.

Tratamiento

Es de suma importancia evitar la fuente de exposición.

- En caso de contacto con piel y mucosas:
 - Retirar ropas contaminadas
 - En piel lavar con abundante agua y jabón
 - En mucosas, lavar con abundante agua por varios minutos
 - En caso de contacto ocular, lavar con abundante agua por arrastre de adentro hacia afuera y realizar consulta con oftalmología
- En caso de inhalación:
 - Retirar al paciente del área contaminada
 - Utilización de oxígeno de ser necesario
 - Internación con control clínico y monitorización mínimo 24 hs.
 - Considerar la utilización de broncodilatadores
- En caso de ingestión:
 - Realizar lavado gástrico si la ingesta es importante, teniendo en cuenta que puede ser un producto con causticidad elevada y los peligros que conlleva colocar sonda nasogástrica ante este tipo de productos
 - Está contraindicado inducir el vómito

Antídoto (quelante):

- EDTA Ca: Vía EV: 50mg/Kg/día diluido en dextrosa al 5% a pasar en 5 hs, durante 5 días.

Antes de comenzar tratamiento, evaluar función renal.

El ácido ascórbico o Vitamina C podría favorecer la conversión de compuestos hexavalentes en compuestos de menor toxicidad como son los trivalentes.

No hay estudios que hayan investigado los efectos de la exposición al cromo en niños. Sin embargo, es probable que los niños que viven en zonas con desechos peligrosos o basurales a cielo abierto sufran efectos similares a los observados en adultos. No se sabe si los niños son más susceptibles que los adultos a los efectos del cromo.



Bibliografía

—

Lauwers R. Principales sustancias inorgánicas y organicasmetalicas. En: Lauwerys R. Toxicología industrial e intoxicaciones profesionales. Version española de la tercera edición de la obra original en lengua francésa publicada por MASSON S.A; 1994.
Lewis R. Metales. Edn: LaDou J. Medicina laboral y ambiental. 2ª. ed. Mexico: El manual moderno; 1999.
Sanz–Gallen P, Nogué S. Intoxicación por metales. En: Morán Chorro I, Baldirá Martínez J, Marruecos L, Nogué Xara S. Toxicología Clínica. Madrid: Grupo difusión; 2011.
Servicio de Toxicología del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata. Protocolos de intoxicación por metales.
Telles Mosquera J. Cromo en urgencias toxicológicas.

Nota del Autor Prof. Dr. Juan Reichenbach

El Instituto de Sanimetría y Evaluación Sanitaria (Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Compare.Seattle, WA: IHME, University of Washington) ha estimado que **en 2013 la exposición al plomo causó 853. 000 muertes** debido a sus efectos a largo plazo en la salud, y que la mayor carga correspondió a los países de ingresos bajos y medianos.

El Instituto estimó asimismo que la exposición al plomo fue responsable del 9,3% de la carga mundial de discapacidad intelectual idiopática, del 4% de la carga mundial de cardiopatía isquémica, y del 6,6% de la carga mundial de accidentes cerebrovasculares.

La OMS ha incluido el plomo dentro de una lista de diez productos químicos causantes de graves problemas de salud pública que exigen la intervención de los Estados Miembros para proteger la salud de los trabajadores, los niños y las mujeres en edad fecunda.

El **mercurio** pudo causar la locura y las continuas pérdidas de memoria que sufría el físico **Isaac Newton**. Como otros tantos científicos de su época, Newton soñaba con convertir el mercurio en oro y, mientras lo intentaba, se intoxicó. Sus síntomas eran inequívocos: **insomnio, agresividad, pérdida de apetito, pérdida de memoria, sordera**... Según revelan recientes análisis forenses de sus cabellos, en el momento de su muerte había acumulado en su cuerpo 73 ppm (partes por millón) de mercurio, frente a las 5 ppm que se considera “normal”. La misma suerte podría haber corrido el presidente norteamericano **Abraham Lincoln** (1809–1865).que era medicado con “píldora azul” que se usaba para combatir la depresión. **Iván el Terrible de Rusia** (1530–1584), por ejemplo, tomaba este elemento químico para **tratar su sífilis**. Y a **Napoleón Bonaparte** le recetaron calomel (cloruro de mercurio) a su llegada a Santa Helena, donde estuvo exiliado.

NÚCLEO SITUACIONES CLÍNICAS

L

Categoría
**Afecciones neurológicas
y oftalmológicas**

CEFALEA Y OTALGIA RECURRENTE



Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata

Dra. Graciela Battista Jefa de Servicio de Consultorio externo Hospital Sor María Ludovica. Docente Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Medicina de la UNLP

Dra. Mabel Raguso, revisora
Odontóloga. Titular de la Cátedra de Laboratorio de la Carrera de Especialización en Ortodoncia, Facultad de Odontología de la UNLP

Situación clínica

Mariela de 9 años de edad comienza hace aproximadamente 6 meses con cefalea iterativa y otalgia izquierda, los episodios se repiten a diario, cediendo parcialmente a la analgesia, (ibuprofeno o paracetamol).

En el último mes fueron más intensos, por lo que se realizaron un hemograma que fue normal y una radiografía de senos paranasales, que demostró la presencia de una sinusitis frontal y maxilar.

Se le realiza tratamiento específico, mejorando solo la sintomatología respiratoria alta, no cediendo la otalgia ni la cefalea intensa e iterativa.

Se agregan mareos y bruxismo con dolor a nivel de la articulación temporomaxilar izquierda, irradiado a oído y molares del mismo lado.

Se realiza interconsulta con el servicio de Neurología y de Odon-topediatria, con el diagnóstico presuntivo de Neuralgia del trigémino y/o Disfunción temporomaxilar.

En la consulta neurológica se descarta la neuralgia del trigémino.

En esta entidad el dolor es súbito, intermitente agudo y punzante. Suele ser desencadenado por vibración o contacto con la mejilla, cepillarse los dientes, comer, hablar, o estar expuesto al viento.

Los episodios de dolor pueden darse de forma paroxística o repentina.

Cierto número de pacientes desarrollan neuralgia del trigémino a través de un canal en las raíces dentales y pueden ir repetidamente al dentista porque el dolor se irradia a los dientes. Las extracciones no ayudan puesto que el dolor se origina en el nervio trigémino y no en un nervio individual de los dientes. Debido a este problema acaban sin tratamiento durante mucho tiempo antes de recibir un diagnóstico correcto.

Para describir la sensación de dolor, los pacientes señalan un área de la cara que actúa como desencadenante, tan sensible que el mero contacto con corrientes de aire puede desencadenar un episodio de dolor.

Esto afecta a su estilo de vida puesto que el episodio lo pueden poner en marcha actividades comunes de la vida diaria de los pacientes, como el cepillado dental. Los vientos suaves tanto cálidos como húmedos, climas ventosos o incluso el más ligero

contacto como un vaso pueden provocar un ataque. Los ataques son referidos como calambrazos eléctricos punzantes o como si les hubieran dado un disparo

CONSULTA ODONTOLÓGICA:

Se recibe la paciente y a la inspección clínica se detectan contactos prematuros a nivel molar lo que hace que se dificulten las trayectorias condilares en los distintos movimientos que realiza la mandíbula tanto en la masticación como en el lenguaje, con una notoria protrusión mandibular y un estrechamiento a nivel de pre-maxila superior, lo que lleva la oclusión borde a borde.

En el examen de la articulación temporomaxilar se realizan los movimientos habituales, presentando salto y ruido articular izquierdo y apertura en dos tiempos. Se observa, además, una interposición lingual en los sectores laterales lo que genera anomalías dentarias individuales.

Se indica radiografía panorámica, la que muestra las fosas nasales ocupadas y la vía aérea levemente estrecha, restos de piezas temporarias y falta de espacio para los caninos superiores.

Se indica inicialmente **ajuste oclusal** (para lograr que todas las piezas dentarias por medio de desgaste logren ocluir con su antagonista), ya que los únicos puntos de contacto existentes son a nivel de los primeros molares y en los bordes incisales por mesial de los incisivos centrales superiores.

Posteriormente **tratamientos de ortopedia funcional** (es el que utiliza el crecimiento y las funciones orales) en la primera etapa.

Tratamiento mecánico (es el que utiliza la fuerza biofísicas para lograr movimiento dentario) en segunda etapa y **Fonoaudiología** para la reeducación oral.





Fotografías 1, 2 y 3



Rx Panorámica



Rx de perfil.

Comentario

La detección pediátrica y su oportuna derivación a Odontología, permitió llegar a un diagnóstico adecuado y temprano, para la asistencia integral del niño.

De esta manera se optimiza el trabajo y no se somete al paciente a excesivas consultas y prácticas que demoran el tratamiento definitivo.

Síntomas como cefaleas, otalgias y sinusitis maxilares recurrentes y de difícil tratamiento, sugieren realizar seguimiento multidisciplinario.

En este caso se realiza interconsulta a neurología y a odontología para poder arribar al diagnóstico.

El odontólogo al recibir un paciente con estas características sospechó el diagnóstico de disfunción temporomaxilar, oclusión y/o hábitos.

Hábito: acción que se repite igual en tiempo intensidad y frecuencia, ejemplo: mordisqueo labial, succión digital.

Se trata pues de una niña con disfunción de la articulación temporomaxilar, con síntomas crónicos de otalgia y cefaleas.

Nota del autor

La derivación fue oportuna en el Consultorio externo del Hospital, pero Mariela llevaba meses de displacer. Cabría valorar el acceso de la niña al sistema de salud y la calidad de la atención previa recibida. Este es un problema a evaluar en el primer nivel de atención. Las afecciones odontológicas son prevalentes en niños que no consultan aún con secuelas (caries, maloclusión). La profilaxis y la anticipación se imponen en la salud bucal infantil.



Bibliografía

Gregoret J et al. *Diagnóstico de alteraciones de ATM.* Madrid; 2013.
Quiros Álvarez O. *Aplicaciones clínicas en Ortodoncia Interseptiva.* 2015.

EVALUACIÓN OFTALMOLÓGICA EN LA INFANCIA



Hospital Zonal General de Agudos Mi Pueblo de Florencio Varela. Residencia de Pediatría

Dra. Yanina Ibel Lagala Residente de 3° año de Clínica Pediátrica
Dra. Daniela Yael Losardo / Dra. Erika Karina Moreno / Dra. Ana Carolina Peñaloza Almaraz
Residentes de 4° año de Clínica Pediátrica
Dr. Cristian Fernando Olivera Residente de 2° año de Clínica Pediátrica
Dra. Justina Salvatierra Residente de 1° año de Clínica Pediátrica

Dra. Cecilia Mariela Santolín, revisora
Especialista jerarquizada en Clínica Pediátrica. Médica Asistente de sala de internación.
Instructora de residentes de Pediatría

Situación Clínica

Pablo, de 3 años, consulta a su pediatra de cabecera traído por su madre, quien nota que desde hace un tiempo “se le desvía el ojo”.

RNT AEG. Sano. Vacunas completas.

Con antecedente familiar de miopía en la familia paterna (2 tíos).

Al preguntar sobre las costumbres del niño, la madre explica que mira la TV y dibuja sobre el papel de muy cerca. Al cubrir el ojo derecho, refiere ver bien con el ojo izquierdo. Al cubrir el ojo izquierdo, se desvía convergentemente el ojo derecho.

Se decide interconsulta con oftalmología para evaluación y diagnóstico de ambliopía y su causa.

Comentario

La visión es una función sensorial evolutiva. Como sentido, facilita el desarrollo motor y el intelectual; el lenguaje, el aprendizaje y la relación del niño con el medio que lo rodea.

Si bien el recién nacido puede ver y, de hecho, demuestra interés cuando recibe un estímulo apropiado, como lo es un rostro humano, la mayoría de sus funciones visuales están disminuidas y requieren un lapso considerable para completar su crecimiento y desarrollo.

Los errores refractarios presentes en el neonato, alcanzarán la normalidad mediante el proceso de emetropización alrededor de los 7 años. Viéndose influida por los factores hereditarios, étnicos y ambientales.

Prevenir las enfermedades es una tarea indiscutible de éste siglo y los próximos. Lo ideal en esta área, sería el control de aparato oculomotor por el oftalmólogo pediatra. Como esto no suele ser posible en nuestro país, es responsabilidad del clínico pediatra y del equipo de salud, por lo cual es lógico que se implementen los medios necesarios para valorar la normalidad y detectar en forma precoz la patología.

Para comenzar a hablar de oftalmología pediátrica deberíamos recordar la estructura del ojo (ver figura 1) y conocer los términos con los cuales nos podemos encontrar (ver tabla I).

Figura 1. Estructura del ojo humano.

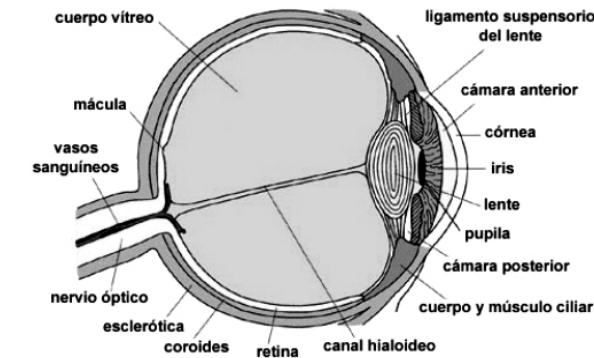


Tabla I: Terminología en Oftalmología.

Acomodación	Proceso mediante el cual el cristalino se vuelve más convexo para enfocar objetos cercanos. Asociada a la convergencia.
Ambliopía	Reducción de la visión por falta de estimulación visual adecuada durante el período crítico de desarrollo visual.
Anisometría	Diferencia significativa entre los errores de refracción de ambos ojos.
Astigmatismo	Diferencias en la potencia de refracción de los diferentes meridianos del ojo. Si es significativa produce visión borrosa.
Convergencia	Dirección de ambos ojos hacia dentro para evitar la diplopía en la visión de objetos cercanos.
Daltonismo	Ceguera total a los colores.
Diplopía	Visión doble.
Discromatopsias	Alteraciones de la visión de los colores.

Emétrope	Ojo sin defecto de refracción
Estrabismo	Ojos mal alineados.
Foria	Desviación ocular latente controlada por la fusión.
Fusión	Capacidad del cerebro para percibir una sola imagen tridimensional a partir de las percibidas por ambos ojos. extraños.
Hipermetropía	La imagen de los objetos se forma detrás de la retina con el ojo en situación de reposo (sin acomodación). Problemas en visión lejana.
Leucocoria	Reflejo pupilar blanco.
Miopía	La imagen de los objetos lejanos se forma delante de la retina. Da problemas en la visión de lejos.
Ortoforia	Alineación ocular ideal.
Prueba de oclusión	Prueba diagnóstica de estrabismo. Interrumpe la fusión y pone en evidencia forias.
Reflejo corneal	Debe ser simétrico y centrado en la pupila. Su desviación y asimetría es característica del estrabismo.
Reflejo rojo	La reflexión de la luz en la retina, roja brillante en los ojos normales.
Supresión	Capacidad del cerebro para ignorar las imágenes procedentes de un ojo mal alineado o con imagen borrosa.
Tropía	Desviación ocular manifiesta que no puede ser controlada.

EVALUACIÓN OFTALMOLÓGICA: ¿Qué y cuándo hacerla?

El examen oftalmológico básico deberá estar incluido desde la primera consulta.

Anamnesis

Es importante indagar la historia familiar de problemas visuales, y/o discapacidades asociadas o no a patologías oculares propias del paciente.

Inspección

Detectar afecciones macroscópicas que generen procesos ambliopizantes relacionados con la formación de las imágenes tales como: afecciones en los párpados, alteración de la transparencia corneal, leucocorias, alteraciones del largo axial (glaucoma congénito, ROP). Conducto lagrimal (presencia de secreción). Hiper o hipotelorismo.

Reflejo rojo

Debe ser realizado por el médico pediatra desde la primera consulta. Permite detectar opacidades en el eje visual, anisometropías y anomalías en la retina. Se considera normal cuando el color, brillo y tamaño de ambos reflejos son simétricos. Puede ser realizado con el oftalmoscopio o con el otoscopio.

Reflejo corneal

Se trata de un test orientativo para evaluar el paralelismo de los globos oculares. Reflejo que se produce ante cualquier estímulo que actúa sobre la córnea y provoca el cierre palpebral. Es un reflejo de defensa, cuya vía aferente corresponde a la rama oftálmica del trigémino y la eferente al facial.

Reflejo de fijación y seguimiento

Es la forma de evaluar la agudeza visual y la alineación de los ejes oculares en los lactantes.

Se analiza la capacidad de fijar la mirada de uno y otro ojo en un objeto o estímulo luminoso y su capacidad de seguirlo mientras se desplaza en el campo visual.

Se recomienda a partir de la octava semana de vida, realizarlo sobre el regazo de su madre, iniciar con ambos ojos destapados y luego ocluir uno y evaluar cada ojo por separado. Un signo de mala visión en el ojo es el rechazo del niño a ser evaluado cuando se tapa el ojo contralateral.

Se considera normal cuando la fijación es central, fija y mantenida.

Prueba de oclusión / desoclusión (Cover test simple)

Es una prueba que consiste en la oclusión de un ojo, para determinar la existencia de un estrabismo manifiesto (tropías), que está presente en condiciones de binocularidad, al romperse el mecanismo normal de fusión propio de la visión binocular. Los estrabismos latentes aparecen al romperse ese mecanismo de fusión (es decir que se evidencian con esta prueba).

Evaluación de la agudeza visual

Se realizará a partir del mes de vida del niño, teniendo en cuenta la edad de diferentes maneras: ver en tabla II.

Tabla II: Evaluación de agudeza visual.

1 mes	Sigue la luz, reflejo pupilar presente, sigue objetos.
3 meses	Fija la mirada, sonrisa social, visualmente muy alerta.
6 meses	Toma objetos.
12 meses	Reconoce personas.
24 meses	Se desplaza por el espacio, reconoce objetos, figuras. Si el niño es capaz de reconocer y nombrar objetos familiares a dos metros, se puede descartar la existencia de un déficit grave de agudeza visual. Se debe explorar un ojo por vez.
3-4 años	Evaluación en consultorio del pediatra con las figuras del test Pigassou. Se evalúa la visión en cada ojo por separado. El hecho de que el niño se ponga molesto cuando se le tapa un ojo es sospechoso que ese ojo tenga una disminución de la agudeza visual, si bien hay niños que sin tener problema alguno les molesta igual. En estos casos, es mejor evaluar la visión binocular mostrando al niño las figuras de Pigassou.

5 años	Se usa la tabla de Snellen, que contiene letras “E” de distintos tamaños y posiciones para una distancia de 3 metros. Se le debe pedir al niño que identifique en qué dirección apuntan las tres “patitas” de la “E”. La letra más pequeña que el niño identifica correctamente marca su agudeza visual.
---------------	--

Finalizada la consulta y pertinente evaluación sabremos definir la necesidad o no de solicitar la evaluación por el oftalmólogo pediatra. Ver tabla III.

Tabla III. Indicaciones para derivación a un oftalmólogo pediátrico.

Indicación	Ejemplos específicos
Factores de riesgo	Prematuréz (PN <1500 gr o EG <30 semanas) Retinopatía del prematuro RCIU, complicaciones perinatales Patología neurológica o del desarrollo Artritis idiopática juvenil, enfermedad tiroidea, anomalía craneofacial, diabetes, uso de corticoides crónico, sospecha de abuso
Antecedentes familiares de enfermedades que causen o estén asociadas con problemas visuales	Retinoblastoma, catarata, glaucoma, estrabismo, anemia, etc.
Signos o síntomas de problemas visuales o datos de observación de familiares	Falta de fijación o de interacción visual, ptosis, anomalías pupilares, nistagmus, epifora, guiño o pestañeo frecuente, tortícolis, problemas de aprendizaje, dislexia, etc.

Existen situaciones comunes que en sí mismas no se consideran patológicas, y que suelen ser motivo de consulta, y son el estrabismo funcional y el pseudo estrabismo.

Estrabismo funcional en recién nacidos: Algunos recién nacidos mueven de manera independiente cada ojo durante las primeras semanas de vida. Es lo que se conoce como estrabismo funcional y se corrige por sí sólo a partir de los 4 a 6 primeros meses de vida. Se debe a una inmadurez del nervio óptico. Cuando el estrabismo es temporal, los ojos convergen hacia el interior o giran hacia afuera, pero nunca van de arriba a abajo o viceversa.

Pseudoestrabismos: Se trata de una situación en la que los propios ojos o los tejidos de alrededor simulan un estrabismo dando la impresión de que uno de los ojos se desvía, aunque realmente están alineados. La causa más frecuente de falso estrabismo es la base de la nariz ancha, típico de niños pequeños. Consiste en una disposición particular de la cara del niño con ojos más bien separados, y el puente de la nariz todavía plano, originando un repliegue cutáneo (epicantus).

Para diferenciarlo de un estrabismo verdadero lo fundamental es la experiencia del médico y la exploración de los reflejos corneales. Al hacer mirar al niño un punto de luz, en el caso de los pseudoestrabismos el reflejo luminoso quedará en el centro de la pupila de ambos ojos, mientras que en un estrabismo real la luz queda centrada en un ojo y desviada en el otro.

Resumiendo siempre que como pediatras nos veamos enfrentados a un paciente, debemos incluir la evaluación oftalmológica teniendo en cuenta los datos aportados en la tabla IV y haciendo la respectiva derivación de ser necesario.

Tabla IV. Exámenes de rutina en niños sanos, motivo de derivación a especialista Oftalmo – Pediatra.

Edad	Método	Requiere derivación
RN - 3 meses	Reflejo rojo Exámen de la pupila Inspección externa	Anormal o asimétrico Asimétrico Anormalidad estructural
6 meses 1 año	Reflejo rojo Reflejo corneal Prueba de oclusión Fijación y seguimiento Inspección	Anormal o asimétrico Asimétrico Anormal Anormal Anormalidad estructural
3 años	Agudeza visual Reflejo rojo Reflejo corneal Estereopsis Inspección	20/50 o peor o 2 líneas entre ambos ojos (tabla de Snellen) Anormal o asimétrico Anormal o asimétrico Anormal Anormalidad estructural
5 años	Agudeza visual Reflejo rojo Reflejo corneal Estereopsis Inspección	20/30 peor Anormal o asimétrico Anormal o asimétrico Anormal Anormalidad estructura
Cada 1 o 2 años luego de los 5 años	Examen oftalmológico completo. Agudeza visual.	Si la visión es < 20/30 o la diferencia entre los ojos es > a 2 líneas de la tabla Snellen

Nota del autor

Excelente síntesis. Pediatría en Red nos interpela acerca de nuestras competencias en la atención de nuestros hijos. En un examen escolar las alteraciones odontológicas y oftalmológicas son las prevalentes y nuestros sistemas de capacitación de Grado y Postgrado enuncian sin confirmar si somos capaces de ocuparnos de la salud visual. Es un comienzo.



Bibliografía

—

Delgado Domínguez. Detección de Trastornos Visuales. Curso de Actualización AEPap. 2005.

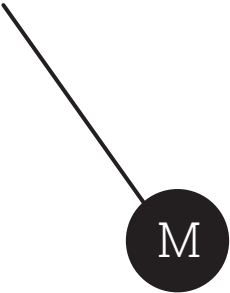
Diez del Corral. Oftalmología pediátrica para todos los días. 12° Curso de Actualización AEP. 2015.

Konvertini, Krupitzky, Oliveri. Normatización para el control del sistema visual por el sistema de salud pediátrico. Arch. Arg. Pedediatría 1998; 96.

Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional De Pediatría Ambulatoria. Manual para la Supervisión de la Salud de niños, niñas y adolescentes. Buenos Aires: SAP; 2010.

Visintin P. Importancia de la Visión en la Infancia. Buenos Aires: PRONAP; 2015.

NÚCLEO
SITUACIONES
CLÍNICAS



Misceláneas

LA CLÍNICA INTEGRAL ES EL FUTURO



Prof. Dr. Juan Reichenbach
Autor de Pediatría en Red

Juliana

Juliana, de 6 meses, padece una bronquiolitis aguda.

Fue un RN Pret. PEG, con distress neonatal. Está mal vacunada. Su madre es una adolescente de 17 años con ETS. No tiene acceso sanitario ni médico de cabecera.

Desde hace 48 hs tiene dificultad para tomar la teta y no ha dormido por la dificultad respiratoria creciente.

Es la tercera consulta de su madre en establecimientos asistenciales de salud por este episodio agudo. Esta vez es en la emergencia de un Hospital de alta complejidad, alejado de su casa. Desde hace 24 hs tiene criterios de internación.

Las infecciones respiratorias agudas constituyen el principal problema de salud en los niños de 0 a 5 años.

Estas patologías son responsable de aproximadamente el 50% de las internaciones y del 70% de las consultas ambulatorias y de emergencias, durante la época invernal, y constituyen la primera causa de mortalidad postneonatal reducible en nuestra provincia y el país.

La mayor parte de los casos son producidos por el virus sincicial respiratorio.

En los niños menores de 2 años la bronquiolitis es la más frecuente de las IRA baja.

Estudios epidemiológicos han demostrado que una importante proporción de las muertes que se producen son debidas a fallas en el proceso de atención tanto en el primer nivel, como en las Guardias pediátricas de los hospitales.

Las patologías que se relacionan a la mortalidad infantil por IRB en la casi totalidad de los casos son **bronquiolitis y neumonías**.

Las infecciones respiratorias constituyen luego de las malformaciones congénitas la principal causa de mortalidad post-neonatal en nuestro país.

Una proporción elevada de estos lactantes habían sido atendidos por los servicios de salud en los días previos a su muerte.

Aún la frecuencia de muertes por esta condición permanece elevada.

Constituye una de las causas de mayor importancia de mortalidad reducible por acciones preventivas o curativas, con una intervención oportuna y con tecnología de complejidad simple o mediana existente hoy en las instituciones de salud de nuestro país.

Una adecuada y racional educación, promoción, prevención y asistencia evitaría muertes y secuelas irreparables

El decremento de la mortalidad por IRB ha sido muy inferior al observado por las causas perinatales, que requieren para su

reducción de tecnología más compleja.

Este comportamiento paradójico de la mortalidad infantil en nuestro país expresa el predominio de acciones curativas de mayor complejidad y muestra la posibilidad de lograr un impacto importante de reducción de la mortalidad por IRB con acciones preventivas o curativas de complejidad baja o mediana a través de cambios en la modalidad y organización de la atención infantil.

Las infecciones respiratorias son la primera causa de consulta por enfermedad en niños menores de 5 años en todo el mundo.

Numerosas investigaciones epidemiológicas han demostrado que por lo menos **60% de los niños menores de un año padecen una infección respiratoria antes de su primer cumpleaños.**

15% de estos episodios son de magnitud suficiente como para producir dificultad respiratoria y requerir tratamiento en la emergencia pediátrica.

Esta proporción es mucho más alta en niños menores de un año que han nacido con bajo peso (menos de 2500 gramos), **1% de los lactantes enfermos necesitan ser internados por Bronquiolitis durante su primer año de vida.**

Hemos observado el uso frecuente de medicación inefectiva (jarabes), uso exagerado de antibióticos y empleo muchas veces tardío o en dosis inadecuadas de medicación efectiva.

Ausencia de seguimiento longitudinal de los casos en un proceso de atención inadecuado por cortes transversales.

No consideración de factores de riesgo (edad del niño, bajo peso al nacer, desnutrición, episodios previos).

Subestimación de la gravedad de la enfermedad actual con la consecuencia de internaciones tardías y agravamiento evitable

Atención despersonalizada del paciente.

No consideración de factores de riesgo social. (Edad de la madre, alfabetización, hábitat del niño, accesibilidad a los servicios).

Falta de acciones preventivas previas a la enfermedad actual (falta de seguimiento del niño, vacunación incompleta, pérdida de la lactancia materna).

Fallas en la vinculación de las familias con el sistema de salud.

Falta de interrelación entre los diferentes niveles de atención. (Hospitales y centros de salud).

Los comentarios acerca de Juliana son innecesarios.

Si no se alimenta y no duerme, sin score ni medición de Oxígeno, requiere internación, sin obviar los factores de riesgo del huésped y del entorno.

La evaluación clínica inicial decide el futuro de Juliana. Solo eso.

Y la actitud humanitaria .Y la equidad. Y las políticas públicas destinadas a cumplir con un derecho inicial. El de estar sano y ser feliz.

Fermín

Fermín es derivado desde un CAPS, donde no tiene pediatra de cabecera, con diagnóstico de síndrome bronquiolítico que, se refiere, padece desde hace 45 días.

En el momento de la consulta tenía dos meses de edad. Según su madre presenta respiración «ruidosa» desde el nacimiento, que se acentúa cuando el niño se alimenta. No presenta cambios de coloración de la piel.

El llanto es normal. No presentó fiebre ni dificultad respiratoria importante. No refiere antecedentes perinatólogicos de importancia.

Examen físico: lactante eutrófico, con buena coloración de piel y mucosas, hemodinámicamente compensado. Aparato cardiovascular: ambos ruidos normales en los cuatro focos, silencios libres. Aparato respiratorio: buena entrada de aire en ambos campos. No se auscultan ruidos agregados. Estridor inspiratorio. Resto del examen físico sin particularidades.

El signo guión en este paciente es el estridor. El paciente presenta estridor desde el nacimiento según referencias de la madre, sin antecedentes de traumatismo en el parto, ni de alteraciones del llanto (parálisis de cuerdas vocales).

El diagnóstico más probable es el de **laringomalacia**.

La laringomalacia es la anomalía congénita más frecuente de la laringe. No se han comunicado malformaciones anatómicas groseras. En esta entidad el cartílago laríngeo es blando y los pliegues aritenopiglóticos se introducen en la glotis durante la inspiración.

Se ha postulado como causa de la misma: trastornos de la formación del cartílago, deficiencias nutritivas y desarrollo anormal.

La laringomalacia suele manifestarse clínicamente en el término de los diez primeros días de vida. El cuadro inicial es el de un estridor inspiratorio intermitente, que disminuye con la extensión del cuello y el decúbito ventral y empeora con la agitación. El llanto es normal y no presenta cianosis. Pueden presentarse trastornos deglutorios, y el distress respiratorio es raro.

El diagnóstico se sospecha por la anamnesis y la clínica y se confirma por laringoscopia.

El tratamiento es de sostén, pues por lo general los síntomas desaparecen hacia los 18 a 24 meses de vida.

EL DIAGNOSTICO ES CLINICO. Los sistemas de formación de grado y de postgrado deben alertar.

Lucas

Paciente de 13 años de edad, que es derivado desde un Hospital del interior de la provincia al Hospital de Niños de La Plata “Sor María Ludovica” con diagnóstico de abdomen agudo con “masa abdominal”. Concorre con la siguiente RX de abdomen de pie, para diagnóstico y eventual cirugía ante la presunción diagnóstica de apendicitis aguda.

Al ingreso presenta dolor abdominal intenso, con fiebre de 39°, defensa abdominal y contractura muscular, predominante en flanco derecho, lo que dificulta la palpación abdominal. Se encuentra taquipneico y febril y con disminución de la entrada de aire en la base pulmonar derecha. Se solicita Radiografía de Tórax donde se observa neumonía de lóbulo inferior homolateral.



“El abdomen agudo se empieza a revisar por el tórax”.

La paciente fue derivada por abdomen agudo con masa abdominal simple, por lo que se sugería completar el examen con US y TAC.

Hay hallazgos semiológicos que definen el diagnóstico.

Los métodos de imágenes NO pueden reemplazar el buen criterio clínico.

Evaluemos las formas clínicas de presentación de las neumonías.

Síndrome de consolidación neumónica típicamente, síndrome meníngeo sin meningitis, abdomen agudo como en el caso reseñado, tórax agudo por compromiso pleural y síndrome bronquiolítico en los lactantes.

Formemos el capital humano para nuestro contexto.

Marcos

Marcos es un lactante de 7 meses de edad, que es traído a la consulta por fiebre, decaimiento general y tortícolis. Es derivado de otra institución luego de 10 días de evolución con los síntomas referidos, sin tratamiento.

Comienza con infección presumiblemente viral de vías aéreas

superiores, a lo que se agrega evolutivamente la referida tortícolis derecha, anorexia, fiebre persistente de 38,5-39 y signos inequívocos de dolor.

En el examen físico se corroboran los datos consignados y se observa el tímpano congestivo, protruido, con francos signos de infección.

El examen general revela afectación general, con signos de adelgazamiento, irritabilidad y rechazo alimentario. El hemograma de derivación muestra claros signos de infección bacteriana. La eritrosedimentación es acelerada.

Reflexionamos en el consultorio de Admisión del Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata, con los residentes.

En este paciente es necesario descartar la posibilidad de una otomitis por contigüidad a una otitis media supurada que explique la presencia de la tortícolis inflamatoria.

Obviamente, se impone la necesidad de confirmar el compromiso del antro mastoideo o de las estructuras óseas cercanas con radiología convencional, tomografía computada o resonancia magnética.

Se debe descartar la posibilidad de subluxación atloideoaxoidea.

La punción lumbar debe realizarse para descartar el diagnóstico de meningoencefalitis supurada.

Es necesario realizar pancultivos para identificar la etiología y la conducta antibiótica definitiva.

Se observará cuidadosamente al paciente, dada la posibilidad de focos sépticos locales o a distancia.

En el referido caso una rápida conducta antibiótica por el lapso de 21 días, por vía oral condujo a una evidente mejoría y curación, con remisión precoz de la sintomatología descripta.

No se cultivaron gérmenes en ninguno de los cultivos obtenidos. (Sangre, líquido cefalorraquídeo, orina, oído medio, materia fecal).

La punción lumbar fue normal y no se demostraron lesiones óseas en las imágenes obtenidas.

La tortícolis de evolución aguda es condicionada a menudo por procesos inflamatorios locales que irritan los músculos cervicales, nervios o vértebras.

La postura del cuello resulta del espasmo unilateral del esternocleidomastoideo con el occipucio rotado hacia el lado afectado y el mentón hacia el lado contralateral.

Cuando se descarta la etiología traumática o congénita debe pensarse en las causas más frecuentes.

Ellas son: infecciones respiratorias altas, sinusitis, otomastoiditis, adenitis cervicales, abscesos retrofaríngeos y celulitis bacterianas. Más rara es la subluxación de la articulación atloideo-axoidea.

Los niños que padecen tortícolis inflamatoria deben ser cuidadosamente evaluados para descartar infecciones otorrinolaringológicas ocultas.

La tomografía computada y la resonancia magnética serán útiles para descartar complicaciones óseas o del sistema nervioso central.

La tortícolis adquirida no es común en pediatría. Cabe descartar aparte de las causas inflamatorias, las idiopáticas, la tortícolis benigna, las causas musculares, neurológicas y oftalmológicas.

Olga

Olga es una niña de 2 años de edad derivada al servicio de hematología de nuestro hospital, desde un CAPS municipal por un ex residente de la institución, por presentar palidez, distensión abdominal

e hipereosinofilia (28.000 glóbulos blancos/mm3, con 58% de eosinófilos, 8,9% de hemoglobina y plaquetas normales).

Luego de descartarse afecciones hematológicas (se pensó en una leucemia eosinofílica y se realizó una punción de médula ósea en el servicio) me es derivada a clínica médica.

Una adecuada anamnesis nos alerta sobre la cronicidad del proceso, la presencia de perros y gatos y el antecedente de una radiografía de tórax con un infiltrado intersticial errático.

Al examen físico se detecta hepatoesplenomegalia.

Con un criterio epidemiológico sospechamos infestación por toxocara, que es comprobada por ELISA.

Las hipereosinofilias no son frecuentes en pediatría.

Las causas parasitarias predominan sobre las hematológicas. (Triquinosis y Toxocariasis).

El clínico pediatra no debe rehuir su responsabilidad mediante derivaciones a subespecialistas, sin análisis previo.

La evaluación del entorno es trascendente en la toma de decisiones. Un ambiente desfavorable nos obliga a pensar en la cotidianeidad, no en diagnósticos exóticos. Claro que para ello hay que conocer las condiciones habitacionales y ambientales de nuestros hijos.

Julio

Julio de 3 años de edad es derivado de un hospital del interior del país con diagnóstico de neumopatía bacteriana persistente. Recibió diez días de medicación endovenosa con Penicilina a dosis adecuada, por sospecha de neumonía aguda de la comunidad.

La madre refiere episodio brusco de tos en acceso y cianosis, en perfecto estado de salud, tres días antes del ingreso al hospital de donde es referido. Se sospecha infección bacteriana secundaria a aspiración de cuerpo extraño.

Se le realiza endoscopia, extrayéndose una tapita plástica de lapicera. Una adecuada anamnesis hubiera anticipado el diagnóstico y evitado las complicaciones.

La anamnesis adecuada es la puerta de entrada al proceso diagnóstico. No se sustituye la clínica ampliada, integral, con enchufes.

Lisandro

Lisandro, es un lactante de 2 meses de edad, con controles adecuados para su edad.

Consulta por cuadro de síndrome bronquiolítico moderado que luego de tres días requiere internación. Se observa conjuntivitis bilateral persistente.

La imagen radiológica de tórax muestra una neumonitis inespecífica bilateral.

En la anamnesis del ingreso la madre refiere que el lactante padece tos y conjuntivitis y que permaneció polimedicado desde el nacimiento.

Nació por vía vaginal y el flujo persistente de la madre es previo al nacimiento.

Se confirmó el diagnóstico de infección por Chlamydia trachomatis.

La VDRL y el HIV fueron negativos.

El diagnóstico debería haberse hecho en el período antenatal, con la sospecha por una correcta anamnesis y exámenes adecuados a la madre.

Un correcto seguimiento de la madre durante el embarazo anti-

cipa vidas, evita morbilidad. El trabajo interdisciplinario, la participación de las familias y de la comunidad organizada es más trascendente que las unidades más complejas del orbe.

Pedro

Niño de 4 años de edad ingresa derivado de la provincia de Jujuy. El motivo de la internación es para estudiar cuadros recurrentes de dificultad respiratoria grave, interpretados como neumonías recurrentes asociado a anemia severa.

Ha estado internado en distintas instituciones sin diagnósticos presuntivos. Tiene múltiples interconsultas y estudios diagnósticos.

Se constata disnea grave, infiltrado micronodulillar difuso inespecífico, anemia ferropénica con reticulocitosis, hiperbilirrubinemia y presencia de Hemosiderófagos en esputo y lavado gástrico, con lo que se realiza el diagnóstico de Hemosiderosis pulmonar primaria.

El conocimiento previo de esta entidad hubiera orientado el diagnóstico con anterioridad, así como la unificación de signos en la búsqueda de la síntesis de interpretación.

Anemia asociada a infiltrado intersticial permanente no es una asociación frecuente en pediatría.

También en las situaciones infrecuentes la educación permanente es fundamental. En pediatría las horas son vida y calidad de sobrevida.

Rogelio

Recién nacido de 7 días de vida, que ingresa al Servicio de Unidad Intensiva Neonatal por episodio brusco de cianosis y paro respiratorio. Nacido de término en parto normal. Peso de nacimiento 3.500g. Apgar 9/10. Recibe alimentación materna exclusiva.

Al ingreso se comprueba infiltrado bronco-alveolar difuso bilateral compatible con aspiración láctea. La madre refiere administrarle por indicación médica, gotas orales que contienen una combinación de atropina y Pentobarbital, para “sedarlo “, “Porque no dormía más de 3 hs. seguidas”.

Lo notaba somnoliento y excitable alternadamente. Además recibía gotas para los “gases”.

Madre primeriza, en la anamnesis se evidencia un intenso sentimiento de culpa.

Es esta una situación extrema, afortunadamente poco frecuente. Podríamos definirla como una intoxicación aguda por pentobarbital, un barbitúrico de acción corta.

Sus efectos producen alivio de la angustia, sedación, ataxia, excitación, desinhibición, anestesia y depresión respiratoria.

Una adecuada e interesada relación del médico general o pediatra con la madre, una correcta interrelación madre-hijo, educación acerca de las peculiaridades de la alimentación y el sueño en los primeros meses de vida, brindada en entrevistas y controles de salud, es un propuesta razonable para evitar la utilización de estas medicaciones. Para ello es necesario que el efector de salud sea el protagonista y educador, y que por lo tanto se informe acerca de los riesgos de la prescripción.

Por otro lado, a este recién nacido se le suministraba también simeticona catalogado como un “espasmolítico”. No se han comprobado científicamente diferencias significativas entre los recién nacido y lactantes con “gases” y “cólicos del tercer mes” que la recibían y los que no la recibían.

NO es una buena práctica adecuarse a los mandatos mediáticos de la industria exultante de la enfermedad.

Nicolás

Niño de 16 meses de edad que ingresa derivado de una localidad del interior; con fiebre de 5 días de evolución y decaimiento general.

Desde hace 72 hs. recibe trimetoprima sulfametoxazol, en dosis inadecuada, por presunta “angina”.

Se verifica somnolencia y discretos signos meníngeos.

El cultivo de líquido cefalorraquídeo ratifica el diagnóstico de meningitis por Hemophilus Influenzae.

Ejemplo lamentablemente frecuente. El sobrediagnóstico de “angina bacteriana” en niños de menos de 3 años de edad, con prescripción de antibióticos, constituye una conducta poco reflexiva y una forma de iatrogenia cotidiana. Así, observamos que se efectúa erróneamente aquel diagnóstico, tratándose de infecciones preferentemente virales del tracto respiratorio superior, infecciones urinarias larvadas, síndromes gripales, inadvertidas neumonías bacterianas y aún meningitis.

Cuando realmente hay inflamación de faringe y/o amígdalas, es frecuente que se la trate operativamente como bacterianas, cuando en el grupo menor de 3 años no es habitual esta etiología.

Es común también que en niños en edad escolar, con signos clínicos inequívocos de anginas por estreptococo B hemolítico grupo A, no se utilice el antibiótico adecuado o se lo use por períodos insuficientes, o sea bien indicado y se interrumpa el tratamiento por parte de los padres.

Solo excepcionalmente se realiza hisopado de fauces en situaciones recomendables.

Es de destacar que el diagnóstico incorrecto de anginas en cuadros febriles, agudos inexplicados, con la consiguiente iatrogenia antibiótica, parecería ser utilizado como un poco feliz recurso “placébio” y “distractor” para el entorno familiar del paciente.

El ejemplo que presentamos lleva al “enmascaramiento” y “decapitación” de una meningitis bacteriana. Obviamente sin enfatizar acerca de los efectos colaterales que la utilización indiscriminada de antibióticos origina.

Un conocimiento adecuado de la infección respiratoria superior nos obliga a concluir que un gran porcentaje de las anginas son de etiología viral, que se autolimitan y que no requieren medicación antibiótica.

En aquellos niños de más de 3 años de edad con odinofagia, adenomegalias, fiebre elevada y exudado pultáceo, es más probable la etiología por el estreptococo B- hemolítico grupo A.

El sobrediagnóstico y/o la medicación inadecuada pueden dificultar el diagnóstico de afecciones severas. El subdiagnóstico y la terapia inadecuada en la angina estreptocócica es fuente potencial de fiebre reumática y de nefritis estreptocócica.

Wanda

Lactante de nueve meses de edad, derivada de un hospital del interior, con vía parenteral, por deshidratación y convulsión tónico clónica generalizada.

Tiene 48 hs. de evolución con diarrea acuosa y vómitos. Plan parenteral desde hace 12 horas (sin especificar composición).

Al ingreso: Grave estado general, obnubilada, fontanela hipotensa. Pliegue xxxl4, edema de región sacra (godet+). Peso:

7.000 gr: Eutrófica. Diuresis: 0,7 cc/Kg/hora, Tensión arterial: 80/50 mm.Hg. Afebril.

Exámenes complementarios: Urea 0,70gr/L, Hto 28%, Na 116mEq/L, K3,2 mEq/L, Ca 7,8 mEq/L. Sedimento urinario: proteinuria+, leucocitos escasos. Punción lumbar (de derivación) líquido cefalorraquídeo: claro, 20 elementos/mm3, glucorraquia 0,45 gr/L, resto normal. Hemograma normal.

Se descarta convulsión por hipocalcemia e hipoglucemia, síndrome urémico hemolítico y meningitis aguda.

Al ingreso, reitera episodio convulsivo.

El análisis razonado de este paciente nos hace sospechar la posibilidad de una convulsión determinada por hiponatremia, secundaria a una sobre hidratación hipotónica iatrogénica.

Tiene elementos clínicos para sospecharla (edemas asociados a deshidratación, antecedente de fluidoterapia parenteral, hiponatremia severa, calcemia y glucemia normales y LCR normal (¿pleocitosis por la convulsión?).

Julián

De 6 años, es examinado en una revisión de ingreso a un club de fútbol. Se informa a los padres acerca de la presencia de un soplo funcional y se prohíbe la práctica deportiva hasta la interconsulta cardiológica.

El clínico pediatra debe identificar y controlar a niños con soplos funcionales sin realizar interconsultas innecesarias.

Soplos cardíacos normales en niños

(funcionales, inocentes, inorgánicos o fisiológicos)

Son aquellos soplos producidos por turbulencia o vibración de la sangre en una estructura cardíaca normal, que no indican cardiopatía presente o futura.

La intensidad de estos soplos aumenta en estados hiperdinámicos como: fiebre, anemia o ejercicio.

Se pueden auscultar desde el período neonatal, pero en su mayoría aparecen en niños mayores de 2 años y se observan hasta la adolescencia, pudiendo persistir hasta en un 20% de los adultos.

Hay 6 tipos de soplos funcionales: cinco sistólicos y uno continuo:

Soplo de Still

Soplo vibratorio, 2 a 3 /6, proto o protomesosistólico, entre paraesternal izquierdo bajo y ápex.

Se originaría por la vibración de la sangre en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, pared ventricular, cuerdas tendinosas. La intensidad se reduce por la maniobra de Valsalva.

Soplo sistólico eyectivo paraesternal bajo

Menos vibratorio, 2/6, protomesosistólico y de bajo tono.

Soplo sistólico eyectivo del foco pulmonar

Mesosistólico, de tono más alto, 2/6, con poca irradiación. Más intenso en inspiración.

Soplo supraclavicular arterial

Soplo muy corto y áspero, del primer cuarto de la sístole, del lado derecho, que cambia al hiperextender el cuello y los hombros. Se debería a la turbulencia en la subclavia o las carótidas.

Estenosis fisiológica de las ramas de la arteria pulmonar

Soplo eyectivo, protomesosistólico, tono alto, de la base, irradia-

do a las axilas y dorso, en donde es más intenso. Se debería a una disparidad de tamaño entre el tronco y las ramas pulmonares, esto genera una turbulencia en esta bifurcación a partir del nacimiento, cuando el niño recibe la mitad del débito cardíaco por esta arteria. Se manifiesta en los recién nacidos (prematuros después de la primera semana de vida) y persiste hasta los 6 a 8 meses

Hum venoso

Soplo continuo originado en el flujo venoso descendente de las venas yugulares, desde las

más colapsadas del cuello a las intratorácicas más dilatadas, produciendo un aleteo de la pared venosa y un soplo de tonalidad baja y continuo. Por esto el soplo varía con la respiración, disminuye con la posición supina (las venas del cuello están más llenas y hay menos zonas de transición). Varía con los movimientos de cuello y al hacer una maniobra de Valsalva.

Signos sospechosos que descartan un soplo funcional

• Soplo pansistólico y diastólico.

• Soplo con intensidad igual o mayor a 3/6.

• Punto de máxima intensidad en borde esternal izquierdo alto.

• Soplo rudo.

• Presencia de click protosistólico mesosistólico.

• Segundo ruido cardíaco anormal.

. Soplo palpable, con frémitos e irradiación.

No cambia con los decúbitos.

Antonio

Niño de 12 años de edad, oriundo de Gonnet.

Consulta por encopresis desde los cuatro años.

Comienza a esa edad con «escapes» de materia fecal, líquida, escasa, varias veces por día, involuntaria. Prácticamente no ha tenido remisión hasta la actualidad.

No refiere constipación previa.

Se relatan innumerables tratamientos, con médicos diferentes, por largos períodos, sin mejoría.

Desde hace tres años recibe tratamiento farmacológico con psicofármacos (Tegretol (R), Neuronal (R), Tofranil (R)).

Antecedentes. No refiere antecedentes familiares de enuresis, encopresis ni constipación. Control de esfínter urinario a los 2 años. Control de esfínter anal a los 3 años.

Sin trastornos del sueño. Buena performance escolar.

Sin trastornos del desarrollo psicomotor.

Es un anoréxico habitual.

A los cuatro años se le realizó amigdalectomía sin anestesia general, con internación breve posterior, referida como muy traumática.

Su familia convivió con abuela paterna que padeció crisis depresivas graves.

Es el mayor de cuatro hermanos. Un mes antes del comienzo del síntoma referido falleció el único hermano (a los dos años de edad) por asfixia por inmersión en la piscina familiar, suceso éste presenciado por el niño que contaba cuatro años.

Ha recibido múltiples tratamientos e interconsultas con ciruja-

nos, gastroenterólogos, psiquiatras y neurólogos.

A los ocho años de edad se realizó estudio contrastado de cólon, en el que se descarta patología orgánica, con megadolicocólon, con recto amplio y abundante retención de materia fecal.

El examen físico es normal. El crecimiento y desarrollo también. Solo se observa una discreta distensión abdominal.

El niño es tímido y poco comunicativo.

Luego de varias entrevistas ampliadas, sin la indicación de ningún análisis complementario observamos remisión paulatina del síntoma, ayudados por la inclusión de un esquema ordenado de enemas evacuantes, fibras y dieta, además de normas adecuadas para incentivar el hábito defecatorio.

El niño y la madre, espontáneamente manifiestan la necesidad de realizar una consulta a un psicoterapeuta.

Seis meses después el síntoma desapareció y el niño defeca normalmente, mejorando su relación con su familia y semejantes.

Evidentemente, en este paciente la constipación es un estado subliminal. La retención voluntaria ha producido bolos fecales crónicos, reincidentes, con abolición del reflejo defecatorio, pérdida del hábito, ensuciamiento y defecación por rebosamiento.

El megadolicólon funcional y la exclusión de causa orgánica de megacólon fue confirmada a los ocho días. Luego de ello, la variedad de medicinas y terapias inadecuadas, demuestran cruelmente el fracaso y la iatrogenia.

La consulta al terapeuta es acertada aunque la exclusividad del tratamiento psicológico sin la virtual des obstrucción del bolo fecal con enemas reiterados, las fibras, la dieta y el aprendizaje del hábito nuevamente son fundamentales para reiniciar una defecación normal.

Es excesivo manifestar que los psicofármacos utilizados, la indiferencia familiar ante el síntoma, la amigdalectomía sin anestesia y el duelo del hermano son solo algunos hitos de esta historia.

En lo que se refiere a la encopresis, la evidencia de ensuciamiento fecal se asocia siempre a retención voluntaria de las deposiciones.

Sin duda, la causa más frecuente de constipación es la dietética, condicionada por una sociedad que alimenta con un una dieta pobre en residuos.

Luego de ella, las psicógenas son originarias y/o consecuencia de niños con encopresis.

Entre las de causa orgánica hay que descartar, por frecuencia, las producidas por proctalgia (fisura anal, erosión anal, prolapso, criptitis).

Menos frecuentes son aquellas condicionadas por estenosis anales, ano anterior o enfermedad de Hirschprung.

“El principal error es creer que uno cura al paciente, cuando en la mayoría de las situaciones sólo deberíamos ser pacientes para esperar la cura, sin crear el error”. Dr Juan Alberto Reichenbach.

Delineamos algunas situaciones iatrogénicas en la práctica pediátrica.

La recolección insuficiente de datos es de las primeras fallas observadas. La semiología incompleta sumada a la premura del diagnóstico operativo genera interpretación errónea de los datos con utilización inadecuada de los métodos complementarios de diagnóstico, por exceso o por defecto.

“La Clínica Pediátrica abarca todos los escenarios de la atención de un niño, desde el consultorio a la terapia, pasando por la

escuela del barrio. Los niños no deberían atenderse en sectores estancos. Su esencia, para el médico responsable, es la misma aunque cambie el lugar de atención. Su herramienta es la Clínica, tan confundida y menospreciada en los siglos de las radiaciones y las “últimas generaciones”. Debe resurgir no como un híbrido de ocasión, sino con sus rasgos humanitarios y artesanales, con la calidad y la excelencia, pero al servicio del bienestar de nuestro futuro hecho niños....”

Programa de Residencias de Clínica Pediátrica. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires.

Cuando analizamos las demandas de asistencia de la población de distintos centros de nuestras provincias concluimos que, con variaciones locales, 10 motivos de consulta explican cerca del 80 % del total. Y que en los lugares de atención inicial con la anamnesis y un buen examen físico logramos casi el 80% del diagnóstico operativo, sin enchufe, sin costos y con un vademécum de 10 drogas en monodosis.

De allí la importancia de la formación integral y de excelencia de nuestro capital humano.

Incluido en una visión abarcativa de la salud infantil.

Los pacientes reseñados son vivencias de mis 40 años de pedia-tra en el Hospital “Sor María Ludovica” de La Plata y en Latinoa-mérica. Están publicados en la Colección “Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica”, que recorrieron el mundo, allá por los fines del siglo anterior. Son 4 tomos de singular éxito. Hechos con la garra y el amor de la juventud.

De la mano de tantos residentes que ahora son líderes en Latinoamérica.

—



Bibliografía

—

Colabianchi L, Reichenbach J. *Indio Sano; una construcción comunitaria de la salud*. Buenos Aires: Del Sur; 1997.

De niños, de anónimos y de esperanzas [Página principal en Internet]. 2011. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: <https://es-es.facebook.com/.../De-niños-de-anó-nimos-y-de-esperanzas/>
Portal de educación permanente en pediatría [Página principal en Internet]. 2017. [actualizada en ago. 2017; acceso 11 ago. 2017]. Disponible en: www.ms.gba.gov.ar/.../pediatria/portal-de-educacion-permanente-en-pediatria

Reichenbach J. *Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica*. Tomo 1. Buenos Aires: Del Sur; 1995.

Reichenbach J. *Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica*. Tomo 2. Buenos Aires: Del Sur; 1996.

Reichenbach J. *Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica*. Tomo 3. Buenos Aires: Del Sur; 1996.

Reichenbach J. *Criterios Diagnósticos en Clínica Pediátrica*. Tomo 4. Buenos Aires: Del Sur; 1997.

Reichenbach J. *De niños, de anónimos y de esperanzas*. La Plata: Pro-infantia; 2013.

Reichenbach J. *La Revolución de los pañales*. La Plata: Portal Miro Editora; 2015.

Reichenbach J, Fontana S, Gómez W. *Pediatría en Red*. La Plata: Ministerio de Salud; 2015.

LESIONES NO INTENCIONALES



Hospital Municipal Raúl F. Larcade. Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. María Florencia Livoti Jefa de Residentes / **Dra. Mariana Donnelly** Residente de 4° año
Dra. Inés Valeria Gobato / **Dra. Aldana S. Noya** Residentes de 3° año
Dra. Yanina Alvez / **Dra. María Paula Bernale** / **Dra. María Victoria González Fernández** Residentes de 2° año

Dra. Gladys M. Amantia, revisora
Jefa del Servicio de Pediatría

—

Las lesiones no intencionales representan una causa importante de morbi- mortalidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mueren, en todo el mundo, más de 2000 niños por día a causa de lesiones no intencionales. Las mismas suelen afectar en mayor proporción a los países menos favorecidos económicamente. Según la OMS, las tasas de lesiones no intencionales son mayores en África y sur de Asia que en Unión Europea, Estados Unidos y Canadá. Mientras tanto, América Latina presenta tasas intermedias.

Según el Informe Mundial de Prevención de Lesiones no intencionales en los niños, las cinco principales causas de muerte son:

1. **Los accidentes de tránsito:** en los que mueren 260.000 niños al año y sufren lesiones cerca de 10 millones. Son la principal causa de muerte en el grupo entre los 10 y 19 años y una de las principales causas de discapacidad.

2. **Ahogamiento:** Mueren 175.000 niños al año y sobreviven unos 3.000.000. Las lesiones cerebrales que dejan en algunos supervivientes hacen que el ahogamiento sea una de las lesiones con mayor impacto económico y sanitario.

3. **Quemaduras causadas por fuego:** son la causa de muerte de 96.000 niños al año y su mortalidad es mayor en países subdesarrollados.

4. **Caídas:** mueren cerca de 47.000 niños al año.

5. **Intoxicaciones no intencionales:** Mueren 45.000 niños al año.

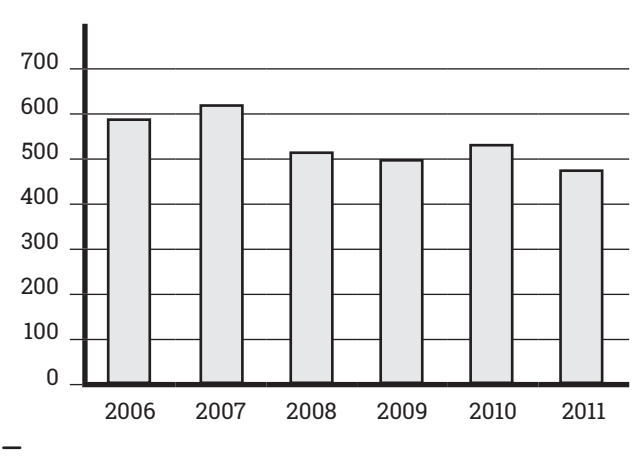


Gráfico 1. Muertes por año por causas externas en menores de 3 años. Período 2006-2011.

En Argentina, la mortalidad por lesiones no intencionales es la primera causa de muerte entre 1 y 34 años, y en el resto de los grupos etarios figura entre las primeras 10 causas de muerte.

La principal causa de muerte no intencional en menores de un año es la sofocación y entre el 1 año y los 3 años el ahogamiento.

Se calcula que uno de cada cuatro niños sufre una lesión por año, siendo los más expuestos los más chicos y los adolescentes.

El sistema de vigilancia de lesiones registró entre 2004 y 2012, 9.562 consultas de niños menores de 3 años, con mayoría de varones. La distribución de lesiones de edades se describe en la siguiente tabla:

Edad	Casos	Porcentaje
Menor 30 días	231	2%
1 m – 11 meses	2005	21%
1 año	3626	37.90%
2 años	3700	38.70%
Total	9562	100%

En la siguiente tabla se describen las causas de lesiones en orden decreciente de frecuencia (2004–2012):

Causa	Casos	Porcentaje
Caídas	4835	50.60%
Golpes, aplastamiento	1951	20.40%
Transporte	865	9.0%
Fuego o calor	781	8.16%
Envenenamiento	299	3.1%
Mordedura	291	3.0%
Cuerpo extraño	146	1.5%
Ahogamiento	72	0.8%
Atragantamiento o sofocación	67	0.7%
Otros	188	1.96%
NS/NR	67	0.7%
Total	9562	100%

Lesiones por edad

Menor de 6 meses: los tipos de lesiones que se producen con más frecuencia son las caídas desde altura, los accidentes de tráfico como pasajero y, más rara vez, atragantamientos y quemaduras.

Prevención: Hay que tener cuidado cuando se lleva al niño en brazos para evitar las caídas, no se debe jugar con él lanzándolo hacia arriba. Cuando va en el cochecito o la sillita de paseo, debe ir siempre bien sujeto, pues cualquier falso movimiento o tropezón puede provocar la caída del niño. En lo que se refiere a las quemaduras, hay que ser cuidadoso con la temperatura del agua en el baño, comprobándola siempre y mantener los aparatos eléctricos alejados de la bañera.

Entre 6 -12 meses: En esta etapa el niño va adquiriendo cada vez una mayor movilidad y los tipos de lesiones que se producen con más frecuencia son los golpes y caídas, intoxicaciones, atragantamientos, quemaduras y los accidentes de tráfico como pasajero.

Prevención: Necesario extremar las precauciones de seguridad en el hogar. A esta edad se lo llevará “todo” a la boca, con lo que es muy importante no dejar a su alcance piezas pequeñas que pueda tragarse o productos peligrosos. Al mismo tiempo, al comenzar a moverse es necesario proteger las esquinas, muebles peligrosos, las escaleras, los enchufes, etc. Los muebles que puedan ser volcados deben asegurarse a las paredes.

1 a 3 años: las lesiones que se producen con más frecuencia son los golpes y caídas, pero también son frecuentes las intoxicaciones, los atragantamientos, las quemaduras y los accidentes de tráfico como pasajero o como peatón.

Prevención: es muy importante acondicionar el hogar para no tener que estar continuamente llamando la atención del niño. También hay que estar muy atentos cuando los niños van a otras casas (abuelos, amigos) que pueden no disponer de medidas de seguridad.

3 a 6 años: En esta etapa cobra especial importancia la prevención de accidentes, dada la importante movilidad y actividad física del niño y su gran curiosidad. Como en la etapa anterior, las lesiones que se producen con más frecuencia son los golpes y caídas, pero también son frecuentes las quemaduras, los ahogamientos y los accidentes de tráfico como pasajero o como peatón.

Prevención: mostrarle los diferentes peligros en terrazas, ascensores, escaleras, piscinas, vehículos a motor. En el hogar es fundamental extremar las medidas de precaución en los lugares que pueden entrañar más riesgos, como la cocina, el garaje. Hay que evitar dejarles solos en el momento del baño. Mantener los medicamentos y productos de limpieza bien guardados y fuera de su alcance.

7 a 12 años: Las lesiones que se producen con más frecuencia son los golpes y caídas, muchas veces relacionados con la práctica deportiva, también son frecuentes las quemaduras, los ahogamientos y los accidentes de tráfico como pasajero, como peatón o como conductor.

Prevención: A esta edad las medidas preventivas deben ir encaminadas, fundamentalmente, hacia el conocimiento y respeto de las normas, así como a la aplicación de medidas protectoras adecuadas. El papel de los padres será el de irles dando cada vez una mayor autonomía, asegurando un adiestramiento correcto cuando vayan a realizar alguna actividad que pueda entrañar cierto peligro. En general, todavía requieren supervisión por un adulto, aunque al final del período pueden ser casi autónomos.

Mayores de 12 años: A partir del inicio de la adolescencia, la incidencia de las lesiones aumenta de forma extraordinaria y se mantiene en niveles muy elevados hasta el final de la juventud. Este incremento de las lesiones a partir de la adolescencia no se refiere únicamente a las lesiones no intencionadas, sino también a las autoinfligidas y las derivadas de actos de violencia. Las lesiones relacionadas con la práctica deportiva y las colisiones de vehículos a motor son, con diferencia, los principales mecanismos implicados en la mortalidad y la producción de lesiones en adolescentes y jóvenes.

Prevención: Las intervenciones orientadas a reducir el uso privado de vehículos a motor, a disminuir la conducción bajo los efectos del alcohol y otras drogas y la velocidad, y mejorar el uso de dispositivos de seguridad como el cinturón de seguridad y el casco son algunas de las principales estrategias preventivas a desarrollar.

Sofocamiento

Es la **primera causa de muerte**, en nuestro país y en otros, en niños menores de un año. Puede deberse a lesiones ocurridas con elementos de la cuna o el moisés, por ingestión o aspiración de alimentos, o por objetos pequeños que son llevados a la boca. Es posible disminuir el riesgo de las primeras con una estrategia educacional de alta eficacia: incorporando las recomendaciones de sueño seguro durante el descanso del niño.

La Dirección Nacional de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud de la Nación, dentro del marco del Programa Nacional para la Prevención de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, realizó encuestas estructuradas en los años 2004, 2005, 2007 y 2010, en maternidades del país con la finalidad de conocer cuál era la posición para dormir de los RN en internación conjunta. Las encuestas consistieron en una observación y dos preguntas a las madres:

• ¿En qué posición acostará a su bebé para dormir en su casa?

• ¿Qué posición le recomendaron en la maternidad para dormir a su bebé?

La incidencia del Síndrome de Muerte Súbita del Lactante SMSL disminuyó más de un 50% en aquellos países que implementaron campañas de salud pública tendientes a que los lactantes durmieran boca arriba.

Los resultados de las investigaciones expresan que, a través de los años, ha mejorado la aceptación de la **posición supina**, la cual es la única recomendada para disminuir el riesgo del SMSL. Sin embargo, el alto porcentaje de niños que aún dormía de costado en el año 2010 (37,9%), y las respuestas de las madres, en el sentido de que el 48,3% de ellas, en dicho año, no había recibido ninguna recomendación sobre la posición en la cual debían acostar a sus hijos para dormir, obliga al equipo de salud a intensificar la educación de los padres con respecto al sueño seguro para sus hijos.

Posición prona para dormir

La posición prona para dormir constituye un elevado riesgo de SMSL. Los niños que habitualmente duermen boca arriba y son colocados para dormir en alguna ocasión en posición prona tienen un riesgo aún mayor que aquellos que son habitualmente colocados boca abajo para dormir. Un estudio realizado en los países nórdicos encontró un aumento importante del riesgo de SMSL en el caso del hábito de dormir en posición prona, en niños con peso menor de 2500 gramos (OR 83; IC 95%: 25-276) y en prematuros (OR 48,8; IC 95%: 19-128). Uno de los argumentos más frecuentes por el cual el equipo de salud y los padres prefieren no colocar a los niños en posición boca arriba para dormir

es el gran temor al atragantamiento o a la aspiración en posición supina. Múltiples estudios en diferentes países han demostrado que no se produjo un aumento en la incidencia de aspiración desde la recomendación sobre el cambio de posición.

En posición supina, la tráquea se ubica por encima del esófago. Entonces, es más difícil, por gravedad, que el contenido regurgitado y/o vomitado se aspire a la vía aérea. En cambio, si observamos las relaciones anatómicas en posición prona, comprobamos que el esófago se ubica por encima de la tráquea, por lo que resulta más fácil que el contenido pase a la vía aérea.

En el año 2013, la Sociedad de Gastroenterología, Nutrición y Hepatología Pediátrica de los Estados Unidos de América ratificó su recomendación de que los niños con reflujo gastroesofágico (RGE) debían dormir boca arriba. Esta indicación se basa en el hecho de que el riesgo de SMSL durante el sueño es mayor que los beneficios de la posición prona en el manejo del RGE en los niños. Dicha Sociedad expresa que **la posición prona debe considerarse aceptable exclusivamente cuando el niño está despierto y es observado por un adulto**.

Se debe ubicar en posición prona durante el sueño a aquellos niños en los que el riesgo de muerte por aspiración es mayor que el riesgo de muerte súbita (ejemplo: niños con trastornos neurológicos graves y niños con secuencia de Pierre Robin). La elevación de la cabecera de la cuna del niño mientras permanece en posición supina no es eficaz para reducir el RGE y podría facilitar el deslizamiento del niño por debajo de la ropa de cama. El hallazgo de leche y/o alimentos en la vía aérea en niños fallecidos súbita e inesperadamente constituye, la mayoría de las veces, un evento agónico a consecuencia de la dilatación del esfínter esofágico inferior por hipoxia.

ROPA DE CAMA, NIDOS Y SOFOCACIÓN

Varios estudios científicos han demostrado que la utilización de frazadas, colchas, almohadas, edredones, piel de oveja y otras superficies mullidas durante el sueño se asocian con sofocación accidental cuando se ubican debajo del lactante o sueltas alrededor de él. Independientemente de la posición de la cabeza, cuando el niño duerme sobre una superficie blanda, se incrementa 5 veces el riesgo de SMSL, mientras que el uso de la almohada triplica el riesgo.

Cuando el bebé duerme en posición prona sobre una superficie mullida, el riesgo de SMSL se incrementa hasta 21 veces, al considerar un modelo que incluye cuatro variables de ajuste: edad materna, estado marital, educación materna y cuidados prenatales. La Comisión de Seguridad de Productos del Consumidor de Estados Unidos de América informó, en su base de datos, que la mayoría de las muertes relacionadas con el sueño infantil, se atribuían a sofocación por la presencia de almohadas, colchas y ropa de cama extra. Una revisión sistemática que incorporó 10 estudios concluyó que el hallazgo de la cabeza cubierta en niños víctimas del SMSL fue 16 veces más frecuente que en los controles. Se especula que los mecanismos por los cuales la cabeza cubierta aumenta el riesgo de SMSL incluyen los siguientes:

• Oclusión de la vía aérea.

• Reinspiración del aire espirado por el niño, lo cual provoca disminución de su oxigenación sanguínea y aumento del dióxido de carbono.

• Estrés térmico. La cabeza cubierta produce una brusca alteración del balance térmico con aumento de la temperatura cerebral no necesariamente acompañada de aumento de temperatura corporal.

Las chichoneras, almohadones y productos similares que se adhieren a los barrotes o lados de la cuna son frecuentemente utilizados con la idea de proteger a los niños de una lesión.

CARACTERÍSTICAS DE LA CUNA

Los bebés deben dormir sobre un colchón firme de igual tamaño que la cuna para evitar el riesgo de que la cabeza quede atrapada entre la cuna y el colchón.

No deben colocarse objetos blandos, como chichoneras, almohadas, almohadones ni muñecos de peluche en la cuna.

Es importante que la cabeza del bebé no quede cubierta por la ropa de cama, por lo que se recomienda taparlo hasta la altura de las axilas, de manera tal que los brazos queden por encima de la sábana y/o frazada liviana, y asegurar la ropa de cama para que no se suelte.

No se deben utilizar colchas, ni edredones, ni armar “niditos” en la cuna.

Recomendaciones para un sueño seguro durante el primer año de vida

• Dormir boca arriba.

• El colchón debe ser firme y del mismo tamaño de la cuna.

• Compartir la habitación de los padres, pero no la cama.

• No colocar ningún tipo de objeto dentro de la cuna (almohada, nido, rollo, chichonera, edredones, colchas, frazadas gruesas o juguetes).

• La cuna clásica de madera con barrotes es la mejor opción.

• Tapar al niño hasta las axilas con los brazos por fuera de la ropa de cama y sujetar con firmeza la ropa de cama.

• Evitar el exceso de abrigo.

• Temperatura ambiente moderada.

• Ofrecer el chupete para dormir, cuando la lactancia esté bien establecida.

TRANSPORTE

La **segunda causa** de muertes accidentales a edades tempranas son las lesiones ocasionadas por el transporte. Los niños pueden sufrir lesiones como peatones o al ser transportados en diferentes vehículos.

Los niños son peatones en riesgo porque son más vulnerables a los choques y porque tienen limitaciones físicas y psicológicas que se van superando a medida que el niño crece. Se considera que los niños aprenden, recuerdan y ejecutan con eficiencia las reglas de seguridad peatonal entre los 7 y 9 años, pero esto se logra gradualmente con el acompañamiento de padres y docentes.

Los niños menores de esa edad deben circular acompañados. Los menores de 4 años deben ser llevados de la mano.

Es obvio que el cuidado en la calle debe estar a cargo de un adulto apto físicamente. La compañía de hermanos preadolescentes o adolescentes o de abuelos muy ancianos, más allá de su indudable buena intención, puede no ser efectiva en momentos de emergencia.

Una sola persona puede proteger eficientemente a dos niños pequeños, sin embargo es importante tener presente que llevar a un bebé de pocos meses en brazos disminuye la posibilidad de vigilancia y contención de otros eventuales acompañantes que no tengan todavía la noción del peligro.

Durante el desplazamiento por la vereda, los más pequeños deben ir del lado opuesto a la calle. Los mayorcitos pueden ir un par de metros adelante (nunca detrás) de los adultos, para poder advertirles de eventuales riesgos.

Si son transportados en una motocicleta en caso de choque pueden salir despedidos del vehículo con facilidad por su menor tamaño. Esto es muy peligroso y no debe hacerse.

Si son transportados en automóviles debe ser un adulto responsable, conocer y respetar las reglas de tránsito. Los niños deben viajar siempre en el asiento trasero y con un sistema de seguridad infantil (SRI) adecuado a su tamaño. Un bebé que viaja en brazos de su madre u otra persona en el asiento delantero, no podrá ser sostenido ya que el niño multiplica varias veces su peso en caso de colisión, corre el riesgo de golpear contra las paredes del habitáculo o salir despedido por el parabrisas. Si además la madre no está sujeta con cinturón de seguridad, deben agregarse las lesiones producidas por el golpe de ella contra el niño, considerando que el peso de la madre también está ampliado por la fuerza resultante de la colisión.

¿Qué tipo de retención infantil existe?

Las sillas se clasifican según el peso y la talla del niño en grupos: 0, 0+, 1, 2 y 3; aunque hay dispositivos que cubren más de un grupo.

• Portabebés del grupo 0 (de 0 a 10 kg y menos de 76 cm).

En este grupo se encuentran los SRI de tipo “huevito” o “portabebés” para recién nacidos y hasta los 10 kg. Estos dispositivos sólo pueden usarse mirando hacia atrás y es preferible ubicarlos en el centro del asiento trasero, ya que protegen mejor en caso de colisiones laterales. Cuentan con la particularidad de que puede desprenderse una parte del sistema y ser transportado, mientras la otra pieza permanece fija en el asiento del auto.

• Sillas infantiles del grupo 0 y 0+ (de 0 a 13 kg y menos de 92 cm).

Son dispositivos de tipo sillas con arnés para la sujeción del niño.

• Sillas infantiles del grupo 1 (de 9 a 18 kg y de 92 a 108 cm).

• Sillas infantiles del grupo 2 (de 15 a 25 kg y de 98 a 123 cm).

Se trata de un elevador o amoldador con respaldo que permite adaptar el recorrido del cinturón del coche al SRI; por lo tanto, en estos dispositivos el niño se sujeta con el cinturón de seguridad del automóvil.

• Sillas infantiles del grupo 3 (de 22 a 36 kg y de 115 a 150 cm).

Elevadores sin respaldo que permiten el uso del cinturón del automóvil para sujetar al niño.

Es conveniente recordar que cada transición se asocia con una disminución en la protección ante colisiones, por lo que se debe aconsejar a los padres retrasar el paso de un grupo de SRI al siguiente, mientras el niño cumpla con los topes de altura y peso recomendados por el fabricante. Se recomienda evitar holguras entre el niño y los arneses, así como con los cinturones; para esto, pueden utilizarse cojines o almohadillas.

Quemaduras

Situación clínica

Acude a la guardia de pediatría Ludmila M. de 3 años, junto a su madre por presentar quemaduras tipo AB-B del 20% de superficie corporal total, localizadas en rostro, región anterior de tórax, abdomen y cara anterior de ambos antebrazos. La madre refiere que la niña se encontraba jugando en el patio de su casa cuando una tía con retraso mental, vierte el contenido una olla con agua

hirviendo en el patio, justo cuando la niña pasaba por allí.

En guardias se coloca vía periférica, se indica analgesia, se coloca solución de ringer lactato según fórmula de Galveston y se realiza primera curación por servicio de cirugía.

Se interna a la paciente.

Las quemaduras son unas de las principales causas de morbilidad en la población pediátrica. Son la **tercera causa de muerte** por accidentes en los niños, después de los accidentes en vía pública y las asfixias por inmersión. Pueden causar desde la muerte, hasta dejar secuelas invalidantes, funcionales y estéticas.

Se pueden definir como un trauma prevenible, que compromete piel y/o mucosas y tejidos subyacentes, producida generalmente por la acción de agentes de tipo físicos (térmicas), químicos y biológicos, y que dependiendo de la cantidad de energía involucrada, el tiempo de acción de ésta y las características de la zona afectada, determinan el tipo de lesión y sus repercusiones las cuales pueden ser solo locales o con repercusión sistémicas.

Frente a un quemado se debe hacer un análisis principal de la quemadura, evaluando la extensión, profundidad, localización y presencia o no de factores agravantes.

Dentro de lo que es la extensión se puede utilizar la regla de la palma de la mano (la palma de la mano representaría el 1% SCQ) o la clasificación de Lund y Browder.

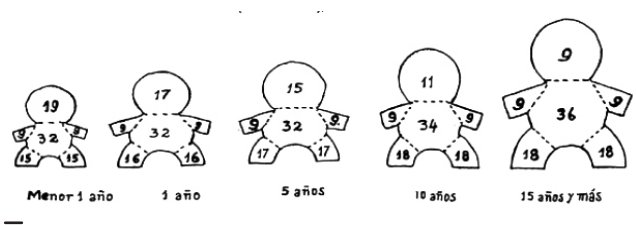


Gráfico 2. En niños (0-15 años) Gráfica de Lund y Browder
Fuente: MINSAL

Dentro de lo que es la profundidad de las lesiones existen dos clasificaciones, la de Converse – Smith y Benaim. Se adjunta esquema.

La localización es un factor importante ya que existen zonas especiales, que requieren atención especial. Ellas son: cara, cuello, manos y pies, pliegues articulares, genitales y periné y mamas.

Los factores agravantes son las lesiones asociadas (traumatismo o compromiso inhalatorio), patología previa o medio social de riesgo.

Dentro de las etiologías, se clasifican en

• **AGENTES FÍSICOS:**

1. Noxas Térmicas. a) POR CALOR: Metal caliente (agente sólido), Líquidos calientes (agente líquido), Vapor de agua (agente gaseoso). b) POR FRÍO.
2. Noxas Eléctricas (corriente de alto y bajo voltaje).
3. Noxas Radiantes (sol rayos UV, rayos X, energía atómica).

• **AGENTES QUÍMICOS:** Ácidos y Alcalis.

• **AGENTES BIOLÓGICOS:** Seres Vivos (Insectos, medusas, etc.)

Se consideran **criterios de hospitalización:**

1) Extensión de la quemadura en un área mayor del 10% (en menores de 5 años con superficies mayores a un 5%) de la superficie corporal total.

Gráfico 3. Clasificación de las quemaduras según su profundidad. (Comparación entre los postulados de Converse-Smith y Benaim)

Benaim	Converse-Smith	ABA*	Estrato cutáneo lesionado	Pronóstico
TIPO A	Primer grado	Epidérmica	Epidermis	Curación espontánea en 7 días sin secuela
TIPO AB-A	Segundo grado superficial	Dérmica superficial	Epidermis Dermis papilar	Debería epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas estéticas. Si se complica puede profundizar
TIPO AB-B	Segundo grado profundo	Dérmica profunda	Epidermis Dermis papilar sin afectar faneras profundas	Habitualmente termna en injerto con secuelas estéticas y/o funcionales. Puede requerir escarectomía tangencial
TIPO B	Tercer grado	Espesor total	Epidermis. Dermis. Hipodermis hasta músculo y hueso	Requiere escarectomía precoz e injerto o colgajos

*ABA: America Burns Association

2) Quemadura de cara, cuello, área glúteo genital y eventualmente manos en quemaduras palmo digitales intermedias o profundas.

3) Quemadura eléctrica de alto o bajo voltaje.

4) Quemadura circular de extremidades, tórax o cuello.

5) Quemadura por ácidos o álcalis.

6) Rescate desde un espacio cerrado con ambiente invadido por humo (Sospecha de Quemadura Respiratoria).

7) Traumatismo mecánico importante asociado.

8) Enfermedad metabólica o sistémica asociada.

9) Sospecha de maltrato infantil.

10) Causa social (analfabetismo o escasa escolaridad de los padres o personas a cargo del niño, recursos económicos escasos, etc.).

12) Con un índice de gravedad >70 puntos o con quemaduras AB o B > 20 % de SC.

13) Pacientes de más de un 3 % de SCQ que implique un aseo curación en pabellón. (Manejo del Dolor).

El manejo inicial del paciente quemado es el de un paciente traumatizado, el ABCDE. La reposición de volúmenes se realiza con Ringer Lactato o Solución Fisiológica calculando los requerimientos según la **Fórmula de Galveston**:

1er día: 2000 ml/m2 de SCT + 5000 ml/m2 SCQ (total 1/2 en las primeras 8 hs con Ringer Lactato o SF y 1/2 en 16 hs restantes)

2do día: 1500 ml/m2 de SCT+ 3750 ml/m2 de SCQ (total en 24 hs). Considerar la hora o la hora en la que se produjo la quemadura.

Debe proveerse una buena nutrición, priorizando la vía enteral.

Debe realizarse un buen manejo del dolor, con AINES si la quemadura es leve o asociando AINES + OPIOIDES frente a quemaduras más importantes.

Las curaciones deben realizarse según las normas de cada institución.

Las medidas de prevención aconsejadas, además de la supervisión permanente, son:

• Utilizar detectores de fuego y humo en el hogar, con un adecuado mantenimiento.

• Mantener fósforos y encendedores fuera del alcance de los niños.

• No cocinar, ni tomar líquidos calientes con bebés en brazos.

• No utilizar manteles cuando hay niños pequeños.

• Nunca dejar la cocina desatendida cuando se la está utilizando.

• Utilizar estufas, calefactores y horno con barreras físicas de protección.

• Es preferible que los niños no jueguen en la cocina.

• Colocar protectores en tomacorrientes.

• Cocinar con hornallas de atrás, con manijas o mangos hacia atrás.

ACCIDENTES EN EL HOGAR

EN LA COCINA

Situación clínica

Juana, de 2 años y medio se encontraba en la cocina al cuidado de su hermana de 6 años. Mientras la madre se duchaba, siente el grito de su hija mayor por lo que se apronta a su encuentro. Al entrar en la cocina observa que su hija mayor intenta, sin resultado, quitarle un producto de limpieza (Harpicazul) a su pequeña hermana la cual se encontraba con toda su vestimenta embebida en dicho producto y según relato de la madre, con parte del mismo en la cavidad oral. Procede a quitarle el envase, lavarle la boca con agua, intenta provocar el vómito y la trae de inmediato a la guardia de nuestro nosocomio.

Se realiza comunicación telefónica con Toxicología del Hospital Posadas, quienes indican comenzar prueba de tolerancia a líquidos fríos dado que la paciente se encontraba asintomática, en buen estado general y sin lesiones aparentes. Sugiere realizar Interconsulta con Endoscopia Digestiva quienes informan que el producto supuestamente ingerido contiene ácido clorhídrico (a una concentración y PH desconocidos) debe evaluarse la realización de VEDA para confirmar o descartar lesiones internas.

Dado que el PH del producto de limpieza es de 6, siendo PH de riesgo de lesión por acido < 3, se decide no realizar VEDA y permanece internada para control clínico por 24hs continuando en seguimiento por servicio de endoscopia de dicho hospital.

La cocina es uno de los lugares más peligrosos, no solo por todos los riesgos que allí se encuentran sino por la propia curiosidad y

la falta de miedo al peligro de los niños.

¿Cómo prevenir?

- No dejar cubiertos al alcance de los niños, evitar que estos sean coloridos dado que llaman la atención de los menores.
- No dejar cajones abiertos (pueden usarlo como escalón, sacar objetos peligrosos de su interior o simplemente agarrarse los dedos)
- No dejar productos de limpieza o cualquier tipo de sustancia tóxica en alacenas o lugares bajos. No traspasar los mismos a otros envases conocidos y manipulados habitualmente por los niños, como envases de gaseosas.
- En caso de ingestión, jamás provocar el vómito y dirigirse a la guardia pediátrica más cercana, (si es posible llevar el envase) para ser valorado por un pediatra quien deberá realizar interconsulta con servicio de toxicología.
- No consumir bebidas o comidas calientes con los niños alizados, ya que aumenta el riesgo de quemaduras. En caso que esto ocurra, retirar de ser posible la ropa, lavar con agua fría y dirigirse a la guardia donde se realizará limpieza y evaluará la necesidad de internación y/o tratamientos más agresivos.
- No dejar hornallas prendidas, de ser necesario encender las hornallas posteriores manteniendo ollas y mangos de sartenes fuera del alcance de los niños.
- Cerrar llave de paso de gas.
- No colocar manteles para evitar que al tirar de él, caiga sobre ellos todo aquello que se encuentra sobre la mesa.
- Mantener lejos de su alcance cualquier recipiente de vidrio que al romperse pueda lastimarlos y electrodomésticos que puedan llevar a la electrocución. Es esencial contar con disyuntor.
- Siempre dejar a los niños al cuidado de adultos responsables.

EN EL BAÑO

Es un lugar donde se producen frecuentemente lesiones por diversos mecanismos. Ya sea por electrocución, ahogamiento, caídas, cortes, intoxicación por medicamentos o por monóxido de carbono, quemaduras, etc .Todas ellas pueden poner en grave peligro la vida del niño.

¿Cómo prevenir?

- Instalar calefón fuera del baño, colocar estufas a gas de tiro balanceado.
- Todo artefacto eléctrico, elementos cortantes y cualquier tipo de medicamentos mantenerlos lejos del alcance de los niños.
- Secar bien los pies del niño luego del baño, explicarle en la medida de su entendimiento, los distintos cuidados que debe tener, no permitirle correr o saltar en el baño, sobre todo si el piso se encuentra húmedo.
- Colocar barras de sujeción y superficies antideslizantes en la bañera.
- RECORDAR QUE LOS NIÑOS PUEDEN AHOGARSE EN POCOS CENTÍMETROS DE AGUA.
- Mantener la tapa de inodoro siempre abajo.
- Las puertas deben poder ser abiertas desde afuera aun teniendo un cerraje desde adentro.
- Los espejos deben estar a una altura tal que no alcancen los menores minimizando de esta manera la probabilidad de rotura.

EN EL COMEDOR

Situación Clínica

La madre de Leticia, una niña de 2 años de edad, se encontraba pre-

parando la cena en la cocina, cuando de repente escucha un fuerte ruido que proviene del comedor donde se encontraban sus hijos jugando. Al ingresar a la habitación, observa a su hija menor en el suelo, a su lado, el televisor de la casa que cayó durante el juego de los niños, golpeando la cabeza de la pequeña. Su madre la toma en brazos, le habla, pero no responde. Camino al hospital la niña “reacciona”; según su mamá, permaneció “dormida” aproximadamente 5 minutos. En guardia se constata paciente vigil, reactiva, conectada, algo asustada sin ningún signo ni síntoma acompañante. Se realiza TAC cerebral con ventana ósea, que se informa dentro de parámetros normales. La niña permanece en observación por 24hs luego de lo cual se otorga egreso hospitalario.

Es importante tener en cuenta que si bien no es el lugar más frecuente donde ocurren los accidentes, si es un lugar donde los niños pasan mucho tiempo. Artefactos eléctricos (lámparas, calventores, ventiladores, televisores), objetos decorativos o modulares pueden caer y golpearlos causando desde lesiones leves a graves que pongan en riesgo la integridad física del niño con gran morbimortalidad. Recordar que los niños cuando comienzan a caminar poseen gran curiosidad por todo lo que los rodea, desean explorarlo todo y no tienen conciencia del peligro.

¿Cómo prevenir?

- No colocar manteles, pues pueden los niños tironear de ellos haciendo que todos los objetos que hay sobre la mesa caigan sobre ellos.
- Evitar el uso de alfombras que cubran parcialmente el suelo ya que pueden generar tropiezos que terminen en caídas y golpes de consideración. Por la misma razón se recomienda uso de calzados con suela de goma que se adhiere mejor a las distintas superficies.
- Colocar cubreenchufes, evitar uso de prolongadores y artefactos eléctricos.
- Evitar elementos decorativos pequeños y llamativos que los niños puedan meterse en la boca o nariz.
- Evitar mesas ratonas con vidrios porque los niños se verán tentados a treparse en ellas.
- Repisas y demás deben encontrarse amuradas a la pared y aquellas que contengan cubiertos, vajilla y/o alcohol deben estar bajo llave.



Bibliografía

—
Argentina. Ministerio de Salud. Programa Nacional de Actualización Pediátrica. Módulo 2. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2013. P. 9–30.
Sociedad Argentina de Pediatría. Manual de prevención de accidentes de la SAP [en línea]. Buenos Aires: SAP; 2005. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/manual_accidentes.pdf
OMS. Plan Mundial para el Decenio de acción para la seguridad vial 2011–2020. Ginebra: OMS, s.f.
Sociedad Argentina de Pediatría. Grupo de Trabajo en Muerte Súbita e Inesperada del Lactante. Consideraciones sobre el sueño seguro del lactante [en línea]. Buenos Aires: SAP; 2005. [acceso 10 ago. 2017]. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consideraciones-sobre-el-sue-ntildeo-seguro-del-lactante-grupo-de-trabajo-en-muerte-s-uacutebita-e-inesperada-del-lactante-de-la-sociedad-argentina-de-pediatr-iacutea.pdf>

COBERTURAS DE VACUNACIÓN EN NIÑOS INTERNADOS EN UNA SALA DE PEDIATRÍA DE UN HOSPITAL ZONAL



Hospital Zonal General de Agudos Dr. Ricardo Gutiérrez de La Plata. Servicio de Pediatría. Residencia de Clínica Pediátrica

Dra. Analía Arturi Jefa de Servicio de Pediatría. Ayudante Diplomado Rentado Cátedra de Pediatría B Facultad de Ciencias Médicas UNLP
Dra. Ana Laura Muñiz Instructora de Residentes de Pediatría
Dra. Marta Vinuesa Instructora de Residentes de Pediatría. Médica de planta del Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Sor María Ludovica de La Plata
Dr. Patricio Andrade Médico de guardia del Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez de La Plata
Dra. Florencia Menegazzo / Dra. Marianela Trejo Jefas de Residentes de Pediatría
Dr. Andrés Hourcade / Dr. Gastón Santillán / Dr. Marcelo González / Dra. Daniela Lofeudo
Dra. Eugenia Wysocki / Dra. Florencia Selmi / Dra. Laura Lizazzu / Dra. Marcela Pino Ramos
Dra. Rocío Ligo / Dra. Rocío Mansilla Residentes de Pediatría. Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez de La Plata

Dr. Juan Carlos Daniel Morales, consultor
Jefe de Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata.
Auxiliar docente Cátedra de Infectología Facultad de Ciencias Médicas UNLP

Introducción

El Calendario Nacional de Vacunación comprende estrategias y actividades para cumplir con las metas de control, eliminación y/o erradicación de las enfermedades.

Es consensuado en cada país siguiendo las directivas de la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud.

Objetivo

Evaluar las coberturas de vacunas de pacientes internados por enfermedades agudas.

Material y Métodos

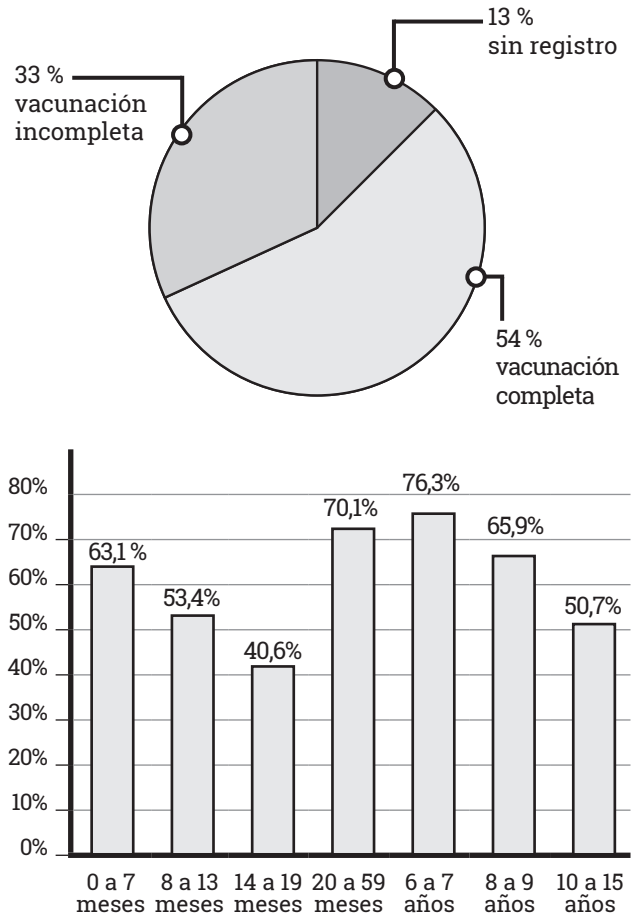
Durante el período junio 2013 y junio 2015 se revisaron las libretas sanitarias y/o certificados de vacunación de 1045 niños entre 01 mes y 14 años de edad internados en una sala de Pediatría de un Hospital Zonal.

Estudio descriptivo, prospectivo. Se utilizó el programa excel de Window.

Resultados

El 54% (n= 566) presentó calendario vacunal completo, 32,8% (n= 343) incompleto y el 13% (n= 136) no presentaban registro vacunal.

De los pacientes con registro vacunal (n=909), el 62,2% (n=566) presentaron calendario de vacunación completo y el 37,8% (n=343) fue incompleto.



En el rango etáreo de 0 a 7 meses la cobertura fue del 63,1% (n=185), en el de 8 a 13 meses 53,4% (n=62), en el 18 a 19 meses del 40,6% (n=13), de 20 a 59 meses del 70,1% (n=136), de 6 a 7 años , 76,3% (n=42), de 8 a 9 años del 65,9% (n=62) y en el de 12 a 15 años (50,7%) (n=34). Se iniciaron o completaron esquemas de vacunación al egreso.

Conclusión

La cobertura más elevada fue en el grupo de edad escolar, siendo la población que concurre para resolución de patologías programadas quirúrgicas. El 37,8% presentó vacunación incompleta para su edad.

En todos los casos se muestran por debajo de los porcentajes registrados a nivel nacional.

Se establecieron estrategias para que los pacientes internados, al alta hospitalaria, recibieran las vacunas si presentaban calendario incompleto.

La vacunación es un derecho del niño y todos los miembros del equipo de salud somos los principales responsables.

Comentario

La vacunación es una de las intervenciones de salud pública más eficaces en relación con el costo.

Los pediatras como médicos de cabecera de niños y adolescentes tienen un rol significativo en la indicación de vacunas porque tienen impacto en toda la familia.

Frecuentemente el único contacto que establecen los niños no vacunados con el sector de salud es el sistema de urgencias. Son grupos de población más desfavorecidos que consultan con menor frecuencia y constituyen los grupos más vulnerables con esquemas incompletos de vacunación.

Los trabajos realizados sobre **oportunidades perdidas** en vacunación (OPV) demuestran que a medida que aumenta la edad, los niños tienen más proporción de atraso de los esquemas.

Esta evidencia es consistente con la mayor cantidad de controles registrados en los primeros meses de vida. En este marco, el equipo de salud tiene un papel fundamental para evitar OPV, sobre todo después del primer año de vida cuando cada contacto con el sistema de salud debe ser aprovechado para completar las vacunas necesarias pertenecientes al Calendario Nacional de Vacunación vigente.

El grado de conocimiento de los padres acerca de las enfermedades inmunoprevenibles es muy dispar e inclusive el movimiento antivacunas logra a través de redes sociales imponer miedo en cuanto a seguridad, eficacia y efectos adversos de las vacunas

Es necesario adoptar estrategias orientadas a mejorar la oportunidad de vacunación, disponer recursos para la formación del personal de salud, concientizar a la población acerca de la importancia de la vacunación (no sólo a nivel individual, sino también como medida de salud pública), mejorar la difusión para ir más allá de las problemáticas coyunturales y captar niños en consultas por patologías (tanto para la vacunación como para otros temas relacionados con la atención primaria de la salud)

Las vacunas como todos los productos usados en medicina tienen efectos adversos con frecuencia variables. El beneficio supera ampliamente los riesgos.

Son el adelanto más grande de la medicina en el siglo XX y han permitido salvar la vida de millones de niños, erradicar la virue-

la, eliminar la poliomielitis por virus salvajes de varias regiones y eliminar la rubéola y el síndrome de rubéola congénita de las Américas

Nota del autor

TETA SÍ. VACUNAS TAMBIÉN

La vacunación universal y la lactancia materna son las dos principales medidas de salud para nuestra población infantil. La vacunación debe ser obligatoria. Al no vacunar a un niño se lo expone al riesgo de la enfermedad no solo al no vacunado sino a la comunidad sin acceso.

Es una acción de protección de salud pública, aparte de individual.

La inmunización salva hasta 3 millones de niños y niñas cada año, dice UNICEF.

Las vacunas mantienen a los niños y niñas vivos y sanos, protegiéndolos contra las enfermedades. La inmunización es una de las inversiones de salud pública más exitosa y rentable que podemos hacer para las generaciones futuras.

Casi un tercio de las muertes entre los niños y niñas menores de 5 años son prevenibles por vacunas.

La lactancia materna según datos de la organización salvaría unas 800.000 vidas infantiles, si se siguieran sus recomendaciones. Sin embargo, menos del 40% de los lactantes menores de seis meses reciben leche materna como alimentación exclusiva, calcula.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2,8 millones de niños menores de cinco años mueren cada año por enfermedades prevenibles con vacunas. Esto se traduce en más de 600 muertes infantiles por día. La inmunización ha permitido erradicar la viruela, reducir la incidencia mundial de poliomielitis en un 99% desde 1998, y disminuir de manera tajante la incidencia de enfermedades como el sarampión, la difteria, la tos ferina, el tétanos y la hepatitis B. Todavía hay millones de personas desprotegidas que se exponen diariamente a contraer enfermedades potencialmente mortales. Las consecuencias de no inmunizar a todas las personas en riesgo son: reaparición de enfermedades controladas, diseminación de enfermedades a países en los que han sido eliminadas y un elevado costo en términos de enfermedad, discapacidad y muerte para millones de personas, en particular en los países en desarrollo.



Bibliografía

— *Argentina. Ministerio de Salud. PRONACEI. Recomendaciones Nacionales de Vacunación. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2012.*
Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. The Pink Book: Course Textbook [en línea]. 12th ed. CDS; 2012. [acceso 13 nov. 2012]. Disponible en: http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/index.html
Gentile A, Bakir J, Firpo V, Caruso M, Lución M et al. Esquemas atrasados de vacunación y oportunidades perdidas de vacunación en niños de hasta 24 meses: estudio multicéntrico. Arch Argent Pediatr 2011; 109 (3):219:225.
Gentile A, Rearte A, Regatky N, Cortez R, Caparelli M et al. Esquemas Atrasados y oportunidades Perdidas de Vacunación en Niños de hasta 2 años atendidos en Centros de Salud. Rev. Argent. Salud Pública 2012; 3 (11):30–6.
Sociedad Argentina de Pediatría. Libro Azul de Infectología Pediátrica. 4.a ed. Buenos Aires: Fundasap; 2012.
Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Manual de vacunas de Latinoamérica. 5a ed. 2005.

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE



Hospital Luisa C. de Gandulfo de Lomas de Zamora

Dra. María Soledad Corizzo Jefa de Residentes / **Dra. Gisele Pérez** Residente de 4° año
Dr. Jorge Larcamón, revisor. Jefe de Servicio. Director del curso Superior de Pediatría de la UBA (sede Gandulfo). Docente honorario de la UBA

Dra. Paola Basualdo, revisora
 Instructora de residentes. Subdirectora de Curso Superior de Pediatría de la UBA (sede Gandulfo). Docente honoraria de la UBA

Situación Clínica

Milo tiene 4 meses, es un RNPT (36)/PAEG (2.750), producto de un embarazo controlado, de madre adolescente.

Realiza los controles periódicos de salud en consultorio de pediatra de cabecera, sin antecedentes personales de relevancia.

Milo se encontraba durmiendo en su habitación normalmente como lo solía hacer a diario, su madre le preparó su biberón y luego de 10 minutos lo acuesta boca abajo, rodeado de sus juguetes, a media noche. Carolina su madre, se acerca a mirarlo cuando lo encuentra frío y sin respirar, rápidamente intenta estimularlo y no responde, motivo por el cual lo lleva muy angustiada a la guardia del hospital más cercano.

Al llegar a la guardia es asistido de forma inmediata por los médicos, quienes encuentran sin vida a Milo.

Los Pediatras de guardia le realizan maniobras de RCP avanzadas y luego de unos minutos de trabajar intensamente con el niño le dan la triste noticia a su madre, quien en medio de su angustia pregunta que fue lo que sucedió, dado que el niño se acostó y estaba bien.

El Médico tratante le responde que se desconocen las causas de la muerte del niño, que el cuerpo del menor quedará en la morgue y se harán los estudios pertinentes y que probablemente se trate de un Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.

Reflexiones:

¿De qué hablamos cuando hablamos de muerte súbita del lactante?

¿Qué incidencia tiene este SMSL en nuestro país?

¿Existen factores predisponentes?

¿Que información debe conocer el pediatra para prevenir y educar acerca de esta patología?

Comentarios

INTRODUCCIÓN/ EPIDEMIOLOGÍA

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante constituye en los países desarrollados una de las principales causas de mortalidad infantil.

En nuestro país es la tercera causa de mortalidad. En el año 2012, se registraron 2686 defunciones, de las cuales el 26.9% se pro-

dujeron en el domicilio, donde la principal causan corresponden al grupo de registrado como “Mal definidas y desconocidas” en las que incluye el SMSL .

La evolución de las defunciones infantiles por síndrome de muerte Súbita del lactante en toda la República Argentina entre el 2000–2012 presento un notorio descenso según las fuentes de DEIS–MSAL, años 2000–2012

DEFINICIÓN: Se define como muerte repentina, inesperada del niño menor de 1 año de vida sin causa evidente, siendo esta una definición descriptiva y no diagnostica. Es la muerte que se mantiene inexplicada después de una investigación detallada del caso, incluyendo autopsia completa, examen del escenario de muerte y revisión exhaustiva de la historia clínica. **Es un diagnóstico de exclusión.**

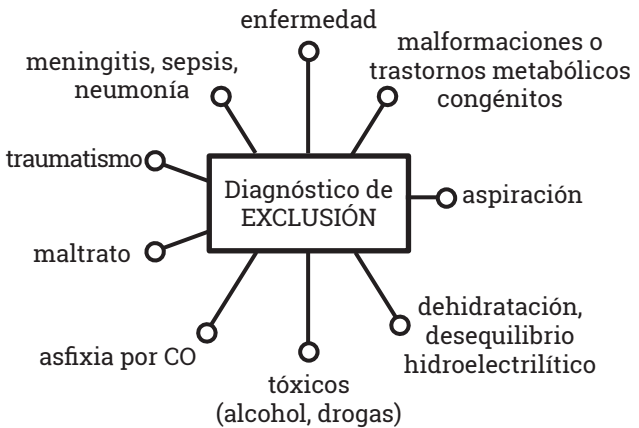


Figura 1. Síndrome de muerte súbita del Lactante. Un diagnóstico de exclusión.

FISIOPATOLOGÍA

Si bien la etiopatogenia es desconocida, existen varias teorías que intentan explicar la causa desencadenante de este síndrome. Una de las más difundidas es la “Hipótesis del triple riesgo”, en la cual explica la convergencia de tres factores que conducirían a la falla de la respuesta protectora normal, que conducen a la muerte: a)–Lactante vulnerable, b)–Período

critico vulnerable, c)–factores de riesgo extrínsecos. Los dos primeros factores incluyen los sistemas de control que regulan las funciones neurológicas y cardiorrespiratorias infantiles básicas, produciendo un retraso de la maduración de los mecanismos vitales de control.



Figura 2. Hipótesis del triple riesgo.

Vulnerabilidad del Lactante

Anormalidades cerebrales: Menor mielinización de regiones específicas del cerebro. Anormalidades de Neurotransmisores: dopamina, vías adrenérgica y serotoninérgica del control cardiorrespiratorio y serotonina. Polimorfismos genéticos específicos podrían interactuar con factores de riesgo ambientales en situaciones críticas

Periodo crítico Vulnerable:

Ocurre generalmente entre el 2° y 4° mes de vida. Período de marcados cambios en desarrollo cardiaco, ventilatorio y patrones de sueño–vigilia. Los lactantes son vulnerables durante un período crítico de maduración autonómica

Factores de riesgo extrínseco:

Dormir en posición prono. Colecho. Colchón poco firme. Sobre- calentamiento. Tabaquismo ambiental

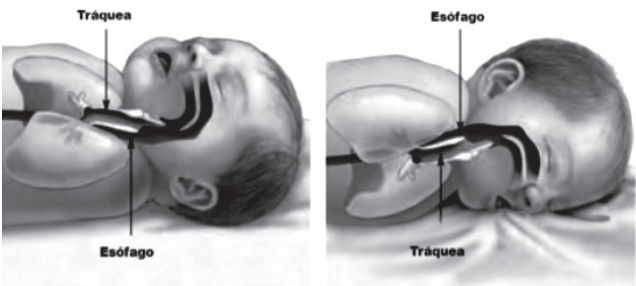


Figura 3. Posición para dormir del lactante

FACTORES DE RIESGO:

La identificación de los factores de riesgo pone en manifiesto una gran variedad de circunstancias que se asocian en mayor o menor medida para padecer SMSL:

1. Espacio y tiempo

a. 2/3 partes de los episodios durante la **noche**.

Antecedente de infección respiratoria leve. 80% entre el primer y el cuarto mes de vida, con un pico de incidencia entre **segundo y tercer mes**.

b. Mayor incidencia en **meses fríos** (otoño–invierno) y cuando aumenta la **polución**.

Mayor frecuencia en **fines de semana, especialmente domingo**.

20% de las muertes se producen fuera del domicilio, y éstas son más frecuentes entre las 8 hs y 16 hs.

2. Factores maternos:

- **Malnutrición**
- **Infección urinaria**
- **Tabaquismo**
- **Drogadicción**
- **Anemia**
- **Falta de control prenatal**
- **Estrato socioeconómico bajo**
- **Embarazos muy frecuentes**
- **Placenta de peso exagerado**
- **Embarazo en adolescentes**

3. Factores postneonatales:

- Sexo **masculino**. RNPT. RCIU.
- Edad (mayor incidencia: **2 a 4 meses**)
- **Alimentación artificial**
- **Exceso de temperatura en la habitación**
- **Enfermedad febril reciente**
- **Exposición al humo del tabaco**
- **Colchón muy blando**
- **Posición prona para dormir**

4. Factores raciales y étnicos (mayor incidencia raza negra)

Las modificaciones de los factores de riesgos han sido fundamentales en la incidencia de las defunciones, la incorporación de campañas nacionales e internaciones marcaron un notorio descenso, a resaltar la campaña de **Back to Sleep** (dormir de espaldas = volver a dormir) que fue puesta en marcha en el año 2000 por la Health Canada

Dirigida a madres, cuidadores y agentes de salud, con el objetivo de reducir un 10% el riesgo de muerte súbita. Las estrategia específica de la campaña de organizó realizando folletos, afiches y difusión general.

Los resultados fueron positivos al cabo de un año cuando se logra reducir parcialmente aquellos factores demostrados de alta probabilidad de riesgo.

En nuestro país se realizó una similar, estimulando con “**pautas de sueño seguro para tu bebe**”.

Pautas de sueño seguro:

Evitar colchones blandos, almohadas, cojines, edredones, mantas y juguetes blandos o de peluche en la cuna o cerca de ella.

Colocar al bebé con los pies tocando la parte baja de la cuna, arropándolo sólo hasta el nivel del pecho manteniendo su cabeza descubierta siempre.

Conclusiones

En los últimos años el SMSL fue la principal causa de muerte en menores de un año en países desarrollados y la tercera causa en países sub desarrollados.

Si bien aún no está del todo esclarecida la fisiopatología, están claros los factores de riesgo de sufrir un SMSL.

Reconocemos como **factores protectores** más importantes para reducir el SMSL a los cambios en la **posición para dormir (supina), los cuidados pre y postnatales, la reducción del hábito de fumar, evitar el sobre abrigo y el favorecimiento de la lactancia materna**.

La función del pediatra en la promoción es trascendente.

Educar acerca de los factores de riesgos modificables, aquellos que están relacionados con el ambiente.

Seamos agentes educativos para la familia y la comunidad.

Sin duda el rol del Pediatra de cabecera en fundamental para llevar a cabo esta acción de educar e informar a los padres, brindándoles tranquilidad y herramientas útiles desde las primeras consultas.

Nota del Autor. Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

“Hay que educar y persuadir” decía el Dr. Alberto Alvarado en 1960.



Bibliografía

- American Academy of Pediatrics Changing Concept of Sudden Infant Death Syndrome: Diagnostic Coding Shifts Controversies Regarding the Sleeping Environment and New Variables to Consider in Reducing Risk. Paediatrics 2005 Nov; 116:(5) 1245–55.
- Rocca Rivarola M. Síndrome de muerte súbita. Hospital Austral.
- Rossat N et al. Síndrome de muerte súbita del lactante. De la teoría a la práctica diaria. Impacto de una intervención educativa para mejorar la adherencia a las recomendaciones sobre sueño seguro del lactante. Archivos Argentinos de pediatría 2016.
- Alfaro JM. Síndrome de muerte súbita del lactante. Revista de Medicina Medellín 1994.
- Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita del Lactante de la Asociación Española de Pediatría. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL) Libro Blanco. 2a ed. Madrid: Ediciones ERGON; 2003.
- American Academic Pediatrics. Changing Concepts of Sudden Infant Death Syndrome: Implications for Infants Sleeping Environments and Sleeping Position. Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Pediatrics. 2000; 105:650–6.

CONTROL DE SALUD EN EL PRIMER AÑO DE VIDA



Hospital General de Agudos Dr. Pedro Ecay de Carmen de Patagones

Dra. Cecilia Cuneo Médica pediatra. Jefa de residentes Hospital Ecay. Egresada Residencia Clínica Pediátrica Hospital Ecay / **Dr. Jonatan M Vázquez** Residente 4° año Clínica Pediátrica
Dra. M. Laura Sequeiros Residente 3° año Clínica Pediátrica / **Dra. Yolanda G. Aviles Spellman** Residente 2° año Clínica Pediátrica

Dra. Gabriela S. Sánchez, revisora
Médica pediatra. Instructora de residentes Hospital Ecay. Egresada Residencia Clínica Pediátrica Hospital de Niños Pedro de Elizalde CABA

Introducción

El control de salud es una actividad dirigida a promover la salud de los niños en forma integral y detectar precoz y oportunamente cualquier anomalía o enfermedad que pudiera presentarse. A través de la supervisión de salud integral, se espera además acompañar el proceso de crecimiento y desarrollo integral de la población infantil, y en el caso de las familias con vulnerabilidad psicosocial, vincularlas con la cadena de servicios existentes tanto en la red asistencial de salud como en las redes comunales.

Los principios orientadores de los controles de salud son los siguientes [1]:

Los niños son sujetos de derechos: La Convención Internacional de los Derechos del Niño establece un conjunto de derechos que todo niño posee y que le permitirá vivir y desarrollarse plenamente para lograr la mayor expresión de su potencialidad. En el ejercicio de los mismos, tienen necesidades específicas en materia de cuidados físicos, atención emocional y orientación cuidadosa, así como en lo que se refiere a tiempo y espacio para el juego, la exploración y el aprendizaje social.

La atención es un proceso continuo: La atención de los niños comienza desde la gestación (controles y talleres prenatales: estilos de vida saludables, cuidados prenatales, lactancia materna, etc.), continúa con el nacimiento (acompañamiento de una persona significativa durante el proceso de parto, apego precoz piel a piel, alojamiento conjunto, etc.) y prosigue con el control de salud infantil en APS.

La continuidad del proceso de atención permite desarrollar un vínculo entre la familia, los niños y el equipo de salud.

El seguimiento continuo facilita el desarrollo de un plan de trabajo dinámico, flexible y acorde con las necesidades de cada familia, en el que es posible priorizar, ejecutar y evaluar en forma periódica las dificultades, aprendizajes y logros.

Cada familia y persona es única: los niños y las familias forman parte de un sistema complejo con dimensiones biopsicosociales y emocionales indisolubles, que interactúan determinando su salud. El desafío para el equipo de salud es adaptar los conocimientos, la evidencia científica y las normativas a cada persona y su entorno, con el fin de lograr los mejores resultados.

Los niños son parte de un contexto social: la salud de una persona está estrechamente vinculada con los determinantes sociales de la salud, tales como nivel socioeconómico, educacional y cultural familiar, condiciones medioambientales y habitacionales, capacidad para autocuidado en salud que la familia posee y el acceso a los servicios de salud.

El desarrollo infantil temprano es determinante en el bienestar biopsicosocial futuro de cada persona: Los primeros años de vida son críticos para el óptimo desarrollo y expresión de potencialidades de cada uno. En este período existen ventanas únicas para el desarrollo de habilidades emocionales, sociales, motoras, sensoriales, de desarrollo de lenguaje, entre otras. El equipo de salud debe invertir en acompañar y potenciar dichas habilidades desde la gestación hasta los 10 años.

La atención debe ser diferenciada según los problemas detectados: El equipo de salud se verá enfrentado a familias con distinto nivel de vulnerabilidad y tiene el deber de entregar atenciones diferenciadas según los riesgos y factores protectores detectados en cada una. Esto puede condicionar que el rendimiento del control pueda ser mayor o menor a lo indicado en la normativa (aunque el centro de salud debe realizar su programación con los rendimientos estipulados, esto solo es válido a nivel individual).

Privilegiar un enfoque anticipatorio, promocional y preventivo: Los equipos de salud deben estar atentos a desarrollar acciones promocionales y preventivas, según la realidad nacional, de la comunidad, la familia y la persona. Es deber del equipo anticiparse a los posibles problemas de salud y promover acciones dirigidas al desarrollo armónico de los niños y niñas de su comunidad, empoderando al conjunto de la familia en el cuidado de su salud integral.

Cada control es una oportunidad: Las familias son unidades cambiantes y dinámicas y cada encuentro con el equipo de salud debe considerar el momento que la familia está viviendo y vincularlo a los encuentros anteriores y los avances en el plan de trabajo. Además en la medida que los niños y niñas crecen, asisten menos a los centros de salud, por lo que cada encuentro es una ocasión para identificar potenciales riesgos, fortalecer factores protectores y realizar las intervenciones que sean pertinentes a cada familia.

Situación clínica

Tomás de 1 año de edad acude a control de salud en el CAPS.

Es un niño sano. No presentó internaciones ni patologías infecciosas relevantes. Usted pregunta sobre antecedentes perinatólogicos:

RNT PAEG. Parto eutócico. Alta médica a las 48 hs de vida. Presenta estudios de Errores congénitos del metabolismo normales .OEA presentes, vacunas al día.

Usted pregunta a la mama , lo desviste para pesar y medir al paciente, acerca de los hitos madurativos. La mama refiere que el niño no responde a su nombre cuando lo llaman. No dice papa ni mama. No dice “Chau”con la mano. Ya camina solo. No señala con su dedo para pedir objetos.

El examen físico es normal. Con Peso y Talla en pc 50. Presenta erupción dentaría acorde a su edad.

Alimentación: Lactancia materna hasta los 6 meses. Toma 2 biberones al día de 250 ml y come variado. Usted decide darle algunos juguetes que tiene en el consultorio y observa su comportamiento, Tomás comienza a poner uno detrás del otro, sin importarle que tipo de juguete es, sin darle ningún valor simbólico al mismo. No observa en la consulta indicios de contacto vincular con su madre. Al dirigirse al niño, este parecería ignorarlo siguiendo su motivación por abrir y cerrar las puertas de un pequeño armario con medicamentos. Esta es su primera visita a control y Ud detecta algunas dificultades en el desarrollo de Tomas, por lo que comenta a la madre que quiere verlo nuevamente en unos días, donde se tomará un tiempo de consulta más adecuado exclusivamente para evaluar este aspecto que impresiona alterado.

Comentario:

La impresión fue correcta. Un adecuado seguimiento permitió un diagnóstico oportuno de Trastorno del Espectro Autista. Tomas inició rápidamente su tratamiento multidisciplinario.

CONTROL DE SALUD DEL NIÑO DE 0 A 6 MESES

FRECUENCIA DE LOS CONTROLES DE SALUD

Recomendado como ideal es realizar 13 controles dentro del primer año de vida (10 a 15 días, y uno mensual hasta los 12 meses).

Nota del autor. Prof. Dr Juan Reichenbach. Se recomienda cada 2 meses en el segundo semestre. Quizás la consulta espontánea por afecciones agudas nos acerca a esa cifra final en el año, si es que la usamos además para el control.

Control de salud en el 1° mes de vida

Objetivos:

- Orientar a los padres y cuidadores respecto de la salud, desarrollo y cuidado del niño
- Observar la interacción entre adultos y recién nacidos
- Fomentar la lactancia materna exclusiva y evaluar el estado nutricional
- Reafirmar el vínculo de la familia con el centro de salud
- Brindar contenido promocional y de prevención concordantes con el período a la familia
- Pesquisar anomalías o malformaciones y alteraciones del neurodesarrollo.

Durante este período se deben realizar dos controles de salud (10-15 días y 1° mes).

El nacimiento de todo niño no solo trae consigo un momento de felicidad para la familia sino

también crisis esperables. Se debe afianzar la relación entre el centro de salud y la familia en todo momento para poder responder ante cualquier consulta o inquietud que surja.

En cuanto a la lactancia, problemas como dolor y mala técnica de succión suelen comenzar

tempranamente y generan discontinuidad y abandono de la misma. La inmadurez fisiológica del sistema nervioso central hace que examen físico tenga particularidades que deben contemplarse.

En cuanto al desarrollo son esperables alcanzar los siguientes logros:

ÁREA	LOGRO ALCANZADO
MOTOR	Levanta el mentón en prono Fija la mirada Gira la cabeza en supino Movimientos aleatorios y simétricos
COMUNICACIÓN	Llanto como señal de comunicación
COGNITIVO	Atento a estímulos
SOCIO-EMOCIONAL	Cuando llora logra calmarse con los padres

Anamnesis control de salud 1° mes

Antecedentes maternos-obstétricos: gestación, parto y puerperio

Antecedentes neonatales:

Antropométricos y vitalidad fetal: Peso nacimiento y al alta, talla, PC, valoración Apgar

Infectológicos: pesquisa infectológica durante el embarazo

Alimentación: lactancia materna exclusiva o si requirió apoyo nutricional (glucosado, fórmula de inicio, eventual PHP).

Presencia de problemas durante la gestación, parto o internación del binomio madre-hijo

Evaluar screening de alta neonatal:

Errores congénitos del metabolismo

Screening auditivo

Vacunas (HVB y BCG)

Inscripción al Registro Civil

Alimentación actual y su frecuencia: lactancia exclusiva o si requiere apoyo nutricional complementario. En cuando a la frecuencia si toma a demanda, o con tiempo fijo, si solicita alimentarse o hay que despertarlo. Consultar por presencia de dificultades (dolor, tumefacción, mala técnica, imposibilidad laboral, etc) y si cuenta con algún apoyo para la crianza. Siempre se debe observar la técnica alimentaria para comprobar el acople y la succión durante la misma.

Llanto del niño, interpretación y posibilidad de consuelo

Antecedentes familiares de importancia: cardiopatías, patología luxante de cadera, trastornos sensoriales, neoplasias pediátricas, ambliopía, estrabismo

ASPECTO	PAUTAS DE ALARMA	
ALIMENTACIÓN	Falla lactancia materna	Evaluar motivos y entregar propuestas para ayudar
		Apoyo familiar, considerar aspecto biosocial y cultural
	Retraso ponderal	Citar a las 48 hs, descartar mala técnica, variaciones fisiológicas y patológicas, de persistir considerar apoyo nutricional complementario
BUCODENTAL	Dientes connatales	Derivar odontólogo
OFTALMOLÓGICO	Leucocoria o estrabismo	Derivar oftalmólogo
CARDIOPULMONAR	Soplos o ruidos agregados	Derivar al cardiólogo infantil para evaluación y ecocar-diograma
AUDITIVA	Pesquisa alterada	Considerar repetir OEA y ante negatividad realizar PAE
PIEL	Ictericia	Considerar control según el caso transcutáneo o central
SIGNOS DE ENFERMEDAD	Fiebre, cianosis, signos de dificultad respiratoria, de deshidratación u otra de gravedad	Considerar según el caso
	Manchas hipocrómicas	Según el caso derivar a neurólogo infantil
VÍNCULO MADRE-HIJO	Trastornos vinculares, emocionales	Reforzar el contacto piel a piel, incentivar a la familia para la alimentación, buscar un referente de apoyo, fortalecer la relación con el centro de salud

Examen clínico integral durante el control de salud en el 1° mes

Aspecto general del niño: color de la piel, evidencia de malformaciones, postura y tono muscular

Relación con sus padres: evaluar si el niño fija la mirada, responde ante el habla de sus padres, sonrisa social (puede no estar presente), logra ser consolado ante el llanto.

Piel: evaluar color, ictericia, eritemas, hemangiomas, manchas hipocrómicas, y ante presencia distribución, tamaño, número, aspecto.

Oftalmológico: simetría ocular, existencia de estrabismo, reflejo pupilar y presencia de leucocoria. Bucodental: fisura palatina, dientes connatales, frenillo sublingual (su papel en lactancia materna). Neurológico: evaluar tono muscular y postura, palpar fontanelas (tamaño, tensión), tamaño y forma craneal (cefalohematoma, caput), reflejos arcaicos presencia y simetría.

Tórax y cardiopulmonar: simetría torácica, presencia de soplos y/o ruidos patológicos, pulsos femorales y braquiales presencia y simetría

Abdominal: evaluar en el cordón umbilical signos de infección, masas palpables, hernias.

Extremidades y columna: simetría, búsqueda de signos tempranos de patología luxante de cadera (Signos de Ortolani y Barlow). Fosisita pilonidal o defectos del cierre de la columna (hemangiomas, manchas, fositas, ect).

Genitourinario: permeabilidad del ano, en el caso de los varones evaluar presencia de testículos en escroto y descartar epi o hipospadias como asi también presencia de hernias.

Antropometria: Talla

Perímetro cefálico: recordar que puede sufrir cambios por la remodelación craneal

Peso: evaluar ganancia ponderal con peso al alta, recordar que los niños pueden perder un 10% de peso durante los primeros días de vida para recuperarlo dentro de los 14 días posteriores. Si es necesario citar al paciente en 24-48 hs para control de peso y evaluar ganancia ponderal (mínimo 20 g/día).

Puericultura en el 1° control de salud

Fomento del apego vinculo madre-hijo: lactancia materna, contacto piel a piel

Sueño seguro: lecho distinto del de los padres, posición supina, sin presencia de juguetes o peluches, ropa de cama por debajo de axilas (brazos por fuera), posición 30° del lecho de descanso. Ambiente libre de humo y combustión incompleta (ventilar los ambientes diariamente).

Higiene corporal diaria: evitar mojar cordón umbilical mientras este se encuentre presente, uso de jabón neutro, sin perfumes, temperatura agua templada (37°C), brindar apoyo axial durante el baño.

Cuidado de la piel: no colocar cremas, ni perfumes. Evitar exposición solar.

Prevención de enfermedades: evitar ambientes mal ventilados o muy concurridos, contacto con personas enfermas, no exponer al humo de tabaco, lavado de manos previo contacto con el niño.

CONTROL DE SALUD EN EL NIÑO DEL 2° A 6° MES DE VIDA

Objetivos: Realizar una evaluación integral del desarrollo y crecimiento del niño

- Orientar a los padres o cuidadores sobre desarrollo, y salud de los niños
- Fomentar la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y luego complementaria
- Recomendaciones sobre alimentación complementaria y suplementos nutricionales

Durante este período el niño comienza a vocalizar y reírse, a usar sus manos en forma progresiva y disfrutar de las sensaciones que le provocan los estímulos bucales, visuales, auditivos. El control axial y cefálico comienza a ser cada vez mayor y le permiten al

niño lograr el sostén cefálico, rolar por sí solo y posiblemente adoptar la sedestación al final de este período.

Son esperables alcanzar las siguientes pautas del desarrollo durante esta etapa:

ÁREA	2 a 3 MESES	4 y 5 MESES
MOTOR GRUESO	Prono: levanta la cabeza 45° Supino: levanta los pies y patalea Supinación ventral: cabeza en línea con el tronco. Movimientos simétricos. Apoyo simétrico de codos en decúbito prono.	Prono: levanta la cabeza y tronco apoyándose en antebrazos. Gira de prono a supino (desde los 4 meses). Supino: intenta sentarse y gira de supino a prono (desde los 5 meses). Empieza a liberar un brazo para alcanzar un objeto que le interese.
MOTOR FINO	Sigue objetos pasando la línea media. Mantiene manos abiertas, las junta en la línea media.	Sigue objetos con la mirada a 180° Toma objetos colgantes y los lleva a la boca (4 meses). Golpea objetos contra la mesa. Coordinación mano-mano-boca.
COGNITIVO	Expresa interés y observa los cambios en el entorno. Explora el ambiente con su mirada atención y audición. Mira rostros intencionalmente. Repite movimientos para ensayarlos y manejarlos.	Responde al afecto y reacciones en el ambiente. Expresa placer y desagrado. Sigue con la mirada un objeto o persona que pasa por delante de sus ojos. Cambia la mirada de un objeto a otro.
COMUNICACIÓN	Sonrisa social (debe estar presente a las 6 semanas). Vocaliza algunos sonidos (ah, eh, ugh). Presenta distintos tipos de llantos según el motivo (hambre, malestar, cansancio)	Gira hacia un sonido y voz, dice agu, gorgojea (4 meses) y hace sonidos con “rrr” (5 meses). Percibe un sonido ambiental y busca su procedencia sin soltar o dejar lo que tiene en las manos girando la cabeza o incluso el tronco.
SOCIO EMOCIONAL	Reconoce y se calma al escuchar voces de sus cuidadores. Sonríe al estímulo de los padres. Reconoce a su madre, padre y/o cuidador. Disfruta llevando cosas a su boca.	Sonrisa espontánea (a carcajadas). Se interesa por su imagen en el espejo.

—
Cuadro 2: Pautas madurativas del niño entre 2 y 6 meses ².

Anamnesis en los controles de salud de 2 a 6 meses de vida

La familia en general ya llega a conocer mejor al niño, logra distinguir los llantos (hambre, discomfort), y consolarlo, como así también atender sus necesidades. No obstante es importante consultar por la presencia de dificultades que aun continúen surgiendo al respecto, como así también afianzar el vínculo con la familia.

Se debe interrogar sobre la alimentación, tipo (lactancia materna o complementaria) frecuencia de la misma, si el niño la solicita por si solo o es necesario despertarlo. Dolor o discomfort materno durante la misma. En caso de estar recibiendo suplementos nutricionales (vitamina D, hierro) si tiene alguna dificultad en la administración. Consultar por reinicio de actividad laboral materna para brindar recomendaciones sobre extracción y conservación de leche para poder continuar con la lactancia materna.

Frecuencia y apariencia de orina y deposiciones.

Características del sueño (duración, ambiente).

Consultar sobre la realización de los estudios de screening (enfermedades endócrino-metabólicas, otoemisiones acústicas, fondo de ojo, ecografía de caderas) e inquietudes sensoriales (di-

ficultades en la visión o escucha del niño)

Vacunación: (ver cuadro adjunto)

Examen clínico integral durante el control de salud de 2 a 6 meses de vida

Relación madre-padre-hijo: evaluar el cuidado y cariño para con el niño, como lo toman, desvisten y le hablan. Asegurarse de que los padres respondan ante el llanto y puedan consolarlo. Ver si el niño gira la cabeza buscando la vista de los padres o ante el sonido de su voz. Búsqueda de signos de maltrato físico.

Piel: determinar en el caso de que exista alguna lesión su número, extensión, y características. Confirmar la presencia de reacción de BCG, dermatitis atópica, del pañal, de contacto.

Bucodental: presencia de erupción dental cercano al 6° mes en algunos niños.

Cardio-pulmonar: auscultación cardíaca en búsqueda de ruidos anormales o soplos, arritmias, signos de cardiopatía como cianosis. Evaluar el aspecto del tórax y la mecánica respiratoria, como así también la presencia de murmullo vesicular y eventualmente de ruidos agregados.

Abdominal: presencia de masas abdominales, hernias, distensión abdominal.

Genitourinario: genitales con caracteres sexuales masculinos o femeninos bien definidos. Mujeres descartar sinequias vulvares, y en varones evaluar la localización testicular y el hidroccele fisiológico.

Ortopedia: maniobras de Ortolani y Barlow, simetría de extremidades y pliegues, aducción y abducción de caderas.

Neurológico: evaluar posición de los pulgares, tono muscular, reflejos arcaicos (presencia y simetría) y su extinción. Tamaño y permeabilidad fontanelar (cierre a los 2 meses de fontanela posterior).

Oftalmológico: presencia de epífora o secreciones, estrabismo, fijación de mirada y seguimiento de la misma ante objetos.

Auditivo: reacción ante estímulos sonoros, si observa a quien le habla o gira la cabeza en dirección al sonido.

Antropometría: talla, perímetro cefálico (macro o microcefalia) y peso, evaluar progresión en curva de crecimiento y eventual reencarrilamiento genético.

PAUTAS DE ALARMA	
PROGRESO PONDERAL DISCORDANTE	Evaluar técnica alimentaria, considerar eventualmente alimentación suplementaria.
LACTANCIA MATERNA	Evaluar los motivos por los cuales no se está amamantando y brindar acompañamiento y orientación.
NIÑOS POCO CONSOLABLES	Descartar causa orgánica
SIGNOS DE MALTRATO	Brindar protección e iniciar la activación del sistema legal correspondiente
EXAMEN NEUROLÓGICO ALTERADO	Derivación neurología infantil
PRESENCIA DE SIGNOS DE ENFERMEDAD	Considerar la afección y brindar tratamiento oportuno y seguimiento posterior
LEUCOCORIA	Derivación con urgencia a oftalmología
PIEL	6 o más manchas café con leche o familiar de primer grado con neurofibromatosis tipo 1 (derivar neurología) Hemangiomas: más de 5, complicados o en zonas especiales (derivar dermatología). Dermatitis atópica: baños con agua tibia y cortos
HIPOACUSIA CONFIRMADA	Derivar a otorrinolaringólogo
DISPLASIA CONGÉNITA DEL DESARROLLO DE CADERA	Derivar a ortopedista

Puericultura e indicaciones durante los controles de salud del 2° a 6° mes de vida

Fortalecimiento de vínculo madre-padre-hijo

Promover la lactancia materna exclusiva. Consultar a la familia sobre la re-inserción laboral materna y brindar pautas de extracción y conservación segura de leche. En caso de que comience a trabajar la madre puede extraerse leche en un ambiente limpio y seguro para que otra persona pueda en su ausencia dar su leche al niño. Al momento de extraerse la leche debe asegurarse la higiene de manos y de todos los utensilios a utilizar. Una vez extraída la misma, se debe rotular el recipiente contenedor con fecha para así saber el tiempo de vencimiento de la leche según el medio de conservación (ver cuadro). En caso de que la misma se encuentre en freezer o congelador se debe descongelar a baño maría (no a fuego directo) o bajo chorro de agua caliente, nunca en microondas.

MEDIO DE CONSERVACIÓN	TIEMPO DE DURACIÓN
AMBIENTE	8 HS
HELADERA (no en puerta)	3 días
CONGELADOR	2 semanas
FREEZER	3 a 4 meses

Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, y luego complementaria hasta los 2 años (respetando decisión familiar y condiciones culturales)

Ofrecer alimentos complementarios a partir del 6° mes de vida. Orientar a los padres en la preparación y contenidos de la dieta, como así también en la manipulación segura de los alimentos durante su preparación (contaminación cruzada con carnes crudas sobre todo de aquellos alimentos que serán ingeridos sin cocción, preservar la cadena de frío, higiene de manos antes y después de la preparación).

Recalcar la importancia del NO uso de sal y azúcar, ofrecer agua segura (no bebidas gaseosas o azucaradas) o jugos naturales.

Anticiparse a la angustia normal que genera el comienzo de la alimentación complementaria (variabilidad de apetito, protrusión lingual, etc).

Recomendar que el momento de alimentación sea en un clima de armonía, de reunión familiar.

Solicitar el *screening* por ecografía o radiografía para descartar *displasia del desarrollo de cadera*, según factores de riesgo y disponibilidad de recursos humanos y técnicos.

Screening de hipoacusia por medio de otoemisiones acústicas (OEA).

Comprobar la realización de screening para enfermedades endócrino-metabólicas.

Colocar las vacunas según calendario de vacunación vigente (ver cuadro).

Suplementos nutricionales:

- Vitamina D: comenzar en el niño de 2 meses con dosis profiláctica de 400 UI día, finalizando a los 6 meses.
- Hierro: la dosis profiláctica es de 1 mg/kg/día de hierro elemental. El preparado recomendado es el sulfato ferroso. Se aconseja comenzar a partir del 4°-6° mes de vida y se extenderá hasta los 12-18 meses. No debe pasarse por alto que debe tomarse 30 min o 2 hs después de las comidas.

Control de salud del niño entre los 6-12 meses

Objetivos:

- Fomentar la lactancia materna exclusiva hasta cumplidos los 6 meses de vida y complementada hasta los 2 años o más.
- Indicar la alimentación complementaria no láctea a partir de los 6 meses de vida, saludable y balanceada considerando las particularidades del lactante y familiares.
- Promover hábitos de alimentación saludable y actividad física diaria a nivel familiar.
- Prevenir las enfermedades transmitidas por alimentos con la promoción de hábitos de higiene y manipulación de alimentos en el hogar.
- Anticipar a la familia en relación a la reacción normal de los niños frente a la alimentación complementaria: huelgas de lactancia, neofobias, variabilidad del apetito, preferencias alimentarias, reflejo de extrusión, entre otras.
- Prevención de intoxicaciones, accidentes y lesiones no intencionales en el hogar.

En este período, el lactante comienza a ver el mundo desde nuevas perspectivas. Al comienzo del período, logra sentarse por algunos segundos y al final de este generalmente, comienza el desplazamiento independiente, ya sea gateando (fase opcional

	6 a 7 MESES	8 a 9 MESES	10 a 11 MESES
MOTOR GRUESO	• En prono: se mueve hacia adelante y atrás. • En supino: lleva los pies a la boca • Paracaídas lateral • Sedestación: se sienta sin apoyo por segundos o logra sentarse en posición de trípode • Flecta las rodillas con energía al ponerle de pie	• Sedestación independiente (7-8 meses) • Gatea o se arrastra (9 meses) • Tntenta sentarse estando en supino	• Da sus primeros pasos con apoyo (10 meses) • Paracaídas horizontal • Marcha lateral (en posición bípeda, afirmado de algo se desplaza lateralmente)
MOTOR FINO	• Toma objetos con al palma de la mano • Transfiere objetos de una mano a otra • Coordina mano-pie-boca (7meses)	• Toma 2 cubos con pinza intermedia (término lateral) • Golpea objetos entre sí • Busca un objeto que se cayo en silencio	• Lanza objetos con intención • Revuelve con cuchara
COGNITIVO	• Explora el mundo a través de la vista y llevándose los objetos a la boca	• Desarrolla concepto de permanencia del objeto • Aprende juegos interactivos • Distingue continente de contenido (entienden que hay cosas dentro de otras)	• Realiza acciones de autoayuda (toma de un vaso ayudado por otro -10 meses-, ayuda a vestirse -11 meses-) • Comprende conceptos simples de causalidad y efecto (encuentra un objeto debajo de una taza o paño)
COMUNICACIÓN	• Balbucea y vocaliza • Reconoce su nombre • Se gira a la voz	• Dice dicílabos (da-da, pa-pa, ma-ma) inespecíficos • Imita sonidos • Hace adiós con la mano y aplaude (9 meses)	• Dice la primera palabra (11 meses), dice papá específico • Entiende el concepto del “no” • Baila con rebote al son de la música
SOCIO EMOCIONAL	• Es sociable, interactúa con sus padres. • Reconoce rostros familiares • Comienza a desconocer a extraños (7 meses)	• Se muestra aprensivo con los extraños, los desconoce • Busca a sus padres como fuente de juego y resguardo • Ansiedad de separació	• Siente miedo • Mirada preferencial a su nombre • Pide ayuda

—
Cuadro 3. Pautas madurativas niños de 6-12 meses. ²

del desarrollo) o dando sus primeros pasos con o sin apoyo, lo que aumenta su independencia. Esto también implica mayor cuidado de los padres para la prevención de accidentes, quienes deben establecer medidas de seguridad a cada edad, orientados por el médico de cabecera.

En esta etapa también existe un gran desarrollo socioemocional que permite una mayor interacción con el mundo exterior, se fortalece la figura de apego y se comienza el desconocimiento de los extraños. En el período cercano a los 9 o 10 meses comienza la angustia de separación, pauta que debe advertirse a los padres para comprender el **Cuadro 3**.

Comportamiento del niño. En la comunicación también existe un salto muy considerable ya que los niños están muy interesados en poder expresarse y entender a quienes les rodean. Es frecuente que en este período comiencen a hacer señas como parte del lenguaje no verbal y también que comiencen a bisílabos para finalmente decir sus primeras palabras.

Anamnesis control de salud del niño mayor de 6 meses

Revisar libreta de salud y controlar carnet de vacunas al día.

Antecedentes patológicos desde el último control.

Consultar sobre dudas de la madre, padre y / o cuidadores principales.

Conversar acerca de cómo ha estado la familia, cómo ha sido la introducción de alimentos complementarios a la lecha materna.

Si la madre volvió a trabajar, preguntar si mantiene la lactancia materna y si el lugar de trabajo cuenta con las condiciones (instalaciones o permisos) adecuadas para el amamantamiento.

Características del sueño del niño o la niña.

Frecuencia y apariencia de orina y deposiciones.

Preguntar sobre qué medidas de seguridad tienen con el niño o la niña en casa y al salir en transporte público o en auto.

Examen clínico integral del niño mayor de 6 meses

Antropometría: Medición de longitud. Medición de peso. Medición de perímetro craneano, determinar la existencia de macrocefalia o microcefalia.

Palpar fontanela anterior presente.

Registrar los puntos de peso, talla y perímetro craneano en curvas de crecimiento de la OMS y percentilar.

Ex. físico completo.

Piel: Si hubiera hemangiomas, angiomas línea media, periorificiales o nevos, describir apariencia, tamaño y ubicación en la ficha clínica. Si hubiera manchas de color café con leche o hipocrómicas, describir apariencia, número, tamaño y ubicación en ficha clínica. Descartar dermatitis de contacto, atópica, micótica o del pañal.

Ganglios: Presencia de adenopatías, caracterización de la o las adenopatías (ubicación, tamaño, consistencia, movilidad, piel circundante con signos de inflamación, sensibilidad, solitaria o agrupadas), búsqueda de signos clínicos de compromiso hematológico (palidez o petequias o equimosis) y hepato o esplenomegalia.

Cardiopulmonar: Auscultación cardíaca. Auscultación pulmonar. Pulsos periféricos. Tensión arterial. Frecuencia respiratoria.

Abdomen:

Presencia de visceromegalia o hernias (especialmente inguinales). Descartar masas palpables.

Genital: Niñas: descartar sinequias vulvares. Niños: presencia de ambos testículos palpables en el escroto (descartar criptorquidia) y evaluar hidrocele fisiológico.

Neurológico: Evaluar Tono y movilidad. Descartar hipotonía o hipertonía marcada. Ausencia de clonus y/o hiperreflexia. Simetrías en la movilización de extremidades y en los reflejos. Evaluar reflejos. Ausencia de reflejos arcaicos (Moro puede persistir en forma normal hasta los 6 meses).

Bucodental: Examinar labios, mucosa bucal y cara interna de mejillas, encías, lengua y piso de boca.

Evaluar erupción de dientes incisivos (en promedio erupcionan a los 7 meses), si se produce inicio de la dentición: indicar higiene local y primer contacto con odontopediatra.

Descartar placas blanquecinas (muguet)

Recomendaciones

Alimentación (Para detalles ver Guías de Alimentación del Ministerio de Salud de la Nación)

6 meses: Lactancia materna. Incorporar 1 comida diaria: papillas de harinas, carnes bien cocidas (pollo-vaca-hígado-cerdo), pulpas o jugos de frutas y hortalizas cocidas, adicionar aceite vegetal, evitar la SAL y la MIEL, controlar los azúcares simples.

8 meses: 3 comidas al día y continuar con la lactancia. Incorporar papillas con harina de trigo, legumbres bien cocidas y sin envoltura, yema de huevo.

10-12 meses: Lactancia materna. Más 4 comidas diarias. Incorporar: huevo entero- frutas frescas - vegetales crudos- pescado.

- Desde el año dieta variada.
- Manipulación higiénica de los alimentos.
- Cocinar bien las carnes.
- Durante los 2 primeros años no se debe restringir la ingesta grasa.
- Fomentar el Ambiente libre de humo.
- Lavar se las manos regularmente.
- Planificación del espacio físico para prevenir accidentes.
- Estimular con Cantos- cuentos- relatos. El niño necesita que jueguen con él, salir a pasear, ir a la plaza, visitar a su familia.
- Consejería de planificación familiar.
- Recomendaciones sobre protectores solares y repelentes.

SIGNOS DE ALARMA

Consultar al médico si:

Fiebre - llanto inconsolable - irritabilidad- decaimiento - falta de apetito - cambios en la coloración de la piel - Fatiga - dificultad para respirar - somnolencia - vómitos- diarrea - palidez temblores focalizados o generalizados.

Pautas para estímulo del desarrollo integral del niño menor de 1 año

Emocional. Recomendarles hacer conexiones emocionales con su hijo o hija, a través de gestos, contacto físico y visual.

Indicar hacer de las rutinas diarias una instancia de intercambio afectivo.

Recomendar a la madre o el padre preguntar al niño o la niña sobre lo que necesita y lo que le pasa.

Indicar al padre o la madre que otorguen seguridad al niño o la niña en contacto visual, físico y verbal ante la presencia de extraños o situaciones nuevas.

Recordar a la madre o padre que el llanto es una parte importante del desarrollo Socioemocional.

Cuando el llanto persista a pesar de atender adecuadamente, fomentar el consuelo efectivo, interacción cara a cara con el bebé”, hablarle suavemente, mecerle, etc.

Motor Grueso: Permitirle al niño estar en prono sobre una superficie firme ,como la goma Eva, dejando juguetes a su alcance para que pueda tomarlos y explorarlos.

Permitirle girar y en forma progresiva comenzar a sentarse.

Sentarle a ratos sobre el suelo, colocando cojines en su espalda y separando sus piernas para mayor estabilidad.

Mientras juega al caballito o lo mece, suavemente inclinarlo o alterar su equilibrio, para que corrija su postura corporal.

Darle la libertad para que se desplace y explore de manera segura (ejemplo: sobre goma Eva).

A partir de los 8 meses, estando sentado, tomarlo de los brazos para que intente pararse.

Motor Fino: Cuando el niño tenga un juguete en cada mano, ofrecerle un tercer juguete; aprenderá a intercambiar uno por otro.

Durante la comida, colocando pequeños trozos de comida en la mesa.

Anexo: Consideraciones especiales en el control de salud

Calendario de vacunación 2017 hasta los 12 meses

Vacunas	BCG	Hepatitis B	Neumococo conjugada	Quíntuple pentavalente DPT-HB-Hib	Polio: IPV	Polio: OPV	Rotavirus	Meningococo	Gripe	Hepatitis A	Triple viral
Recién nacido	Única Dosis (A)	Dosis neonatal (B)									
2 Meses			1°dosis	1°dosis	1°dosis		1°dosis (D)				
3 Meses								1°dosis			
4 Meses			2°dosis	2°dosis	2°dosis		2°dosis (E)				
5 Meses								2°dosis			
6 Meses				3°dosis		3°dosis				Dosis Anual (F)	
12 Meses			Refuerzo							Única dosis	1°dosis

(A) Antes de egresar de la maternidad (B) En las primeras 12 horas de vida (D) La 1°dosis debe administrarse antes de las 14 sem y 6 días o 3 meses y medio. (E) La 2°dosis debe administrarse antes de las 24 sem o los 6 meses de vida (F) Anual se aplica entre los 6 meses y los 24 meses. Deberán recibir en la primovacunación 2 dosis de la vacuna separadas al menos por 4 sem

Ofrecerle una cuchara con comidas blandas como puré para que comience a alimentarse solo o sola.

Lenguaje

Sentarle o en una silla alta con medidas de seguridad, para que explore visualmente el ambiente e interactúe con otros miembros de la familia.

Aprovechar las actividades rutinarias para leer, cantar, tocar música e imitar vocalizaciones.

Mostrarle libros con figuras de animales llamándolos por su nombre, mostrarle fotos de familiares cercanos llamándolos por su nombre.

Enseñarle a decir “adiós” al despedirse.

Se pueden enseñar señas para las palabras de uso común para facilitar la comunicación con el niño o la niña y fomentar el lenguaje. Esta práctica no desincentiva el lenguaje, sino todo lo contrario, pues fomenta el desarrollo del lenguaje pre-verbal. El niño comenzará a realizar señas a partir del mes 10, aproximadamente.

Concepto de permanencia: Con el niño o la niña sentada frente a una mesa, colocar un juguete sobre esta y luego hacer que se caiga, así aprenderá a anticipar la caída y a buscar el objeto perdido.

Jugar a “¿Dónde está? ¡Ahí está!” Taparse parte de la cara, esconderse detrás de un mueble, esconder un objeto bajo una frazada o colocar un objeto bajo una taza invertida, para que el niño o la niña lo encuentre.

Juego interactivo: Experimentar con distintas texturas y temperaturas (hielo, agua tibia, goma, plástico, algodón).

Evaluación oftalmológica

Antecedentes de importancia que requieren evaluación del especialista

1. Recién nacido prematuro, especialmente los de menos de 1500 gramos de peso al nacimiento.
2. Historia familiar de retinoblastoma, catarata congénita o glaucoma congénito.
3. Familiar cercano con ceguera o visión subnormal de causa no traumática.
4. Ametropías de altas de padre, madre, hermanos, hermanas (uso de lentes de potencia alta)
5. Síndromes genéticos (Síndrome de Down).
6. Traumas craneofaciales.
7. Enfermedades sistémicas: síndrome de Marfan, Neurofibromatosis, Síndrome de Sturge Weber, etc.
8. Diabetes mellitus tipo 1, especialmente después de la pubertad.

Reflejo Rojo

Es un examen que debe ser conocido y practicado por todos los profesionales de la salud que realizan controles a niños y niñas, en cada control hasta los 3 años.

Es sencillo de realizar e importante para detectar alteraciones del reflejo rojo pupilar (reflejo opaco o blanco) en uno o ambos ojos por compromiso de las estructuras transparentes del ojo como cornea, cristalino, humor vítreo.

La forma de realizarlo es en penumbras o con poca luz, esperando que el niño este con los ojos abiertos. Encontrándose el examinador a una distancia de aproximadamente 50 cm iluminando ambos ojos en simultaneo con oftalmoscopio, un otoscopio sin ventana o linterna, dando un reflejo rojo pupilar normal de ambas pupilas expuestas a la luz, dando una tonalidad roja anaranjada, impresionando el mismo efecto de “ojo rojo” que aparecen en algunas fotos con flash.

Siendo en muchas veces motivo de consulta de los padres por notar asimetría del reflejo al tomar la foto.

Permite pesquisar diferentes patologías como:

Cataratas congénitas

- Estrabismo
- Glaucoma infantil
- Vicios de refracción
- Hemorragia Vítrea
- Tumores intraoculares (Como Retinoblastoma).

Instaurando así un tratamiento oportuno que modifica radicalmente la vida del paciente.

Evaluación ortopédica

En la anamnesis, dependiendo de la edad del niño, se debe preguntar a los padres sobre la existencia de dolor referido o dificultad para usar alguna parte de su cuerpo: falta de fuerza en las extremidades, claudicación de la marcha (desde el inicio de la marcha bípeda). Preguntar si existen asimetrías detectadas.

El examen físico debe ser completo con el niño/a sin ropa (o en ropa interior): se debe descartar asimetrías corporales, inspeccionar las caderas, la marcha cuando ya caminan y valorar los

rangos de movilidad articular.

Al inspeccionar las caderas descartar los siguientes signos:

- **Limitación de la abducción:** Al abrir la pierna como un libro no sobrepasa los 60°
- **Signo de Ortolani positivo:** Con el niño/a en decúbito supino y con las caderas flexionadas en ángulo recto se apoya el pulgar en la cara interna del muslo y el dedo medio a nivel del trocánter mayor. Al abducir (alejar de la línea media) se siente un “clic” de entrada de la cabeza del fémur en el acetábulo.
- **Signo de Barlow positivo:** Con el niño/a en decúbito supino y con las caderas flexionadas en ángulo recto, se apoya el pulgar en la cara interna del muslo y el dedo medio a nivel del trocánter mayor. Al aducir (aproximar a la línea media) se siente un “clic” de entrada de la cabeza del fémur en el acetábulo.
- **Signo de Galeazzi:** Acostado con muslos en ángulo recto se aprecia altura distinta de las rodillas.

La displasia del desarrollo de la cadera:

Es una alteración del desarrollo de la cadera y puede tener distintos grados, desde una displasia del acetábulo hasta una luxación de la cadera.

Los signos tardíos de displasia de cadera son claudicación (cojera) o marcha de pato. No se retarda el inicio de la marcha.

Cuando existen factores de riesgo o un examen físico alterado y luego de la realizar ecografía de caderas o radiografía de caderas (según corresponda). Derivar al traumatólogo infantil.

Factores predisponentes para la displasia del desarrollo de la cadera:

1. Antecedentes familiares en primer grado
2. Sexo femenino
3. Presentación podálica
4. Oligohidramnios
5. Primigesta
6. Neonato macrosómico
7. Embarazo múltiple
8. Otros problemas congénitos: pie talo, torticolis, metatarso varo.

Evaluación auditiva¹¹

En Argentina, a través de la Ley 25.415 se estableció el derecho de todo recién nacido a que se le estudie su capacidad auditiva y se le brinda tratamiento de forma oportuna si lo necesitare. Considerando que la detección temprana de la hipoacusia es una medida muy eficaz desde el punto de vista de la prevención, la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia prioriza la realización de la pesquisa en forma universal.

Este hecho obliga a una conducta activa en el control de salud infantil, para estar alerta frente a cualquier hecho que pudiera relacionarse a una hipoacusia aún no diagnosticada. Se ha demostrado que el diagnóstico precoz (menor a tres meses, ideal antes del alta de la maternidad), la implementación temprana de tratamiento con prótesis auditivas bilaterales (antes de los seis meses) y un seguimiento apropiado que incluya calibración de los audífonos y educación al grupo familiar, permiten que niños y niñas hipoacúsicos se desarrollen en forma similar a sus pares normoyentes o de acuerdo con su nivel cognitivo.

Acciones que orientan a la pesquisa de hipoacusia durante el control de salud infantil

En el examen de salud infantil se debe descartar sospecha de hipoacusia recolectando información tanto de la anamnesis como del examen físico.

La hipoacusia neonatal es generalmente de origen sensorioneural. Un 50% tiene alguna causa genética conocida, con un 70% de sordera no sindromática. Entre las causas no genéticas neonatales las infecciones congénitas, hiperbilirrubinemia y medicamentos ototóxicos.

En la **anamnesis** se debe indagar acerca de **factores de riesgo de hipoacusia** en el recién nacido, se reconoce que un 50% de los niños y niñas con hipoacusia tiene alguno de estos factores:

- Permanencia por más de cinco días en UCI/UTI neonatal.
- Infecciones neonatales (citomegalovirus, toxoplasmosis, meningitis bacteriana, sífilis, rubeola, virus herpes) o infecciones durante el período de lactante (meningitis bacteriana o viral).
- Alteraciones craneofaciales, especialmente las que comprometen hueso temporal y pabellón auricular (Por ejemplo fisura labiopalatina).
- Peso de nacimiento menor a 1500 gramos.
- Prematurez.
- Puntuación Apgar 0 a 4 al minuto, o bien 0 a 6 a los 5 minutos.
- Hiperbilirrubinemia que requirió transfusión sanguínea.
- Historia familiar de hipoacusia sensorioneural.
- Síndromes asociados a hipoacusia: neurofibromatosis, osteopetrosis, síndrome de Usher, Waardenburg, Alport, Pendred, Jervell y Lange-Nielson.
- Uso de ototóxicos (gentamicina o furosemida).
- Ventilación mecánica por más de 5 días.
- Distress respiratorio.
- Fractura del hueso temporal.
- Quimioterapia.

Se debe preguntar acerca de **antecedentes conductuales que permiten sospechar de hipoacusia** en el niño o la niña:

0 a 3 meses	Se sobresalta con ruidos fuertes Se despierta con algunos sonidos Parpadea o abre los ojos en respuesta a los ruidos
3 a 6 meses	Se tranquiliza con la voz de la madre Detiene su juego cuando escucha sonidos nuevos Busca la fuente de sonidos nuevos fuera de su alcance
6 a 9 meses	Disfruta juguetes nuevos Gorgojea Dice disílabos o mamá
9 a 12 meses	Responde a su nombre Sigue órdenes simples Utiliza vocabulario expresivo de 3 a 5 palabras Imita algunos sonidos

Cuadro 4. Antecedentes conductuales ausentes asociados a hipoacusia

En niñas y niños menores de dos años, la evaluación audiológica se basa en la realización de emisiones otoacústicas que capta la energía generada por la cóclea en forma espontánea o en respuesta a un sonido externo (evocado) y potenciales evocados auditivos automatizados (la respuesta neuroeléctrica del sistema auditivo ante un estímulo sonoro). Estos exámenes permiten sospechar la presencia de patología en el oído interno y/o de la vía auditiva. En caso de estar alterado alguno de los exámenes anteriores, o presentar factores de riesgo, se debe solicitar potenciales evocados de tronco cerebral.

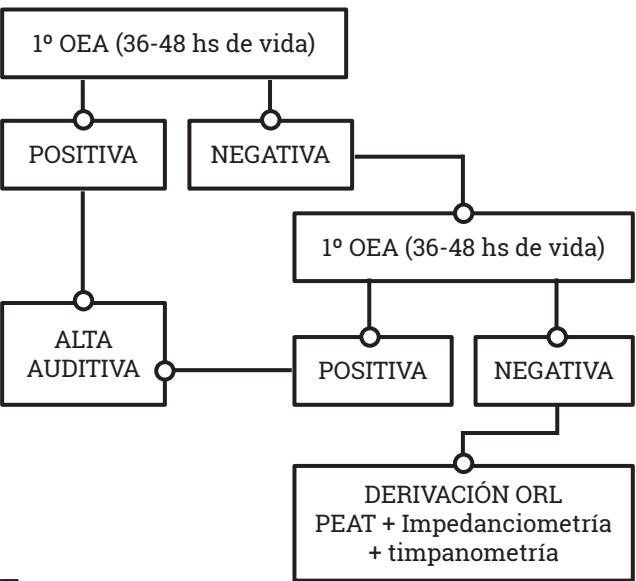


Gráfico 1: Algoritmo pesquisa auditiva en recién nacidos sanos¹¹

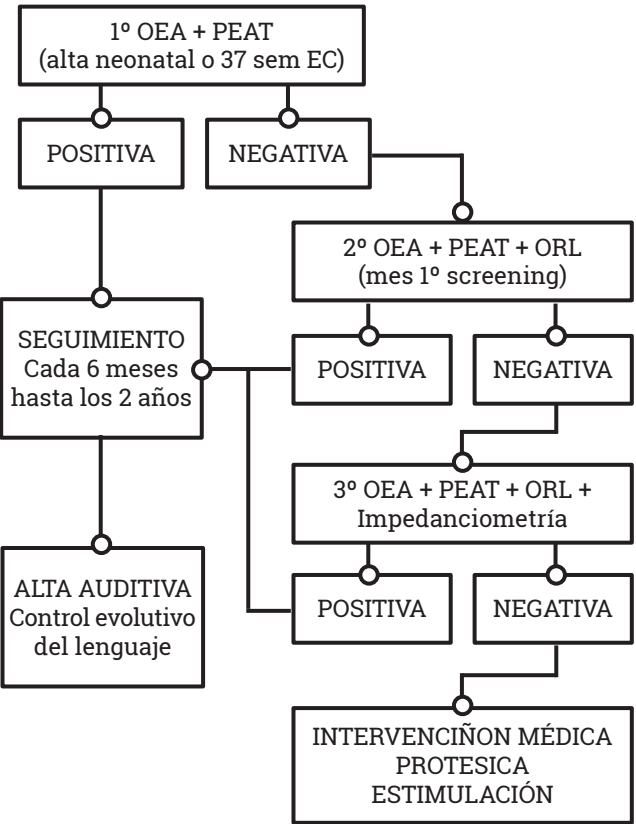


Gráfico 2: Algoritmo pesquisa auditiva en recién nacidos con factores de riesgo¹¹



Referencias bibliográficas

1. Tellez A. *La Consulta Pediátrica: Una Oportunidad*. En: *Pediatría Ambulatoria: Un enfoque Integral*. Santiago: Ediciones UC; 2011. p. 21–4.
2. Chile. Ministerio de Salud. *Programa Nacional Chileno de salud en la infancia: norma técnica para la supervisión de niños y niñas de 0–9 años en la atención primaria de salud*. Santiago: MINSAL; 2014.
3. Manfredi L, Speranza AM, Giannini A, Corso N. *Guía atención primaria de la salud, control de salud del niño durante el primer año de vida*. *Boletín Remediar Atención Primaria de La Salud* 2005; 3(19): 14–7.
4. Valenzuela P, Moore R. *Supervisión de Salud: un Enfoque Integral*. En: *Pediatría Ambulatoria: Un enfoque integral*. Santiago: Ediciones Universidad Católica; 2011. p. 15–20.
5. Comité Nacional de Hematología. *Anemia Ferropénica*. *Guía de diagnóstico y tratamiento*. Arch Argent Pediatr 2009; 107(4):353–61.
6. Mandredi L, Speranza Ana M, Giannini Alicia, Corso Nora. *Lactancia Materna*. *Boletín Remediar Atención Primaria de La Salud* 2005; 3(19):18–21.
7. UNICEF Honduras. *Guía Lactancia Materna*. Honduras: UNICEF; 2012.
8. OPS Argentina, Organización Panamericana de la Salud. *Lactancia, Promoción y Apoyo en un Hospital Amigo de la Madre y del Niño*. Módulo 3. Buenos Aires: Ministerio de la Salud; 2013.
9. *Programa Nacional de Fortalecimiento de la Detección Precoz de Enfermedades Congénitas Pesquisa endocrino–metabólica*. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2011.
10. *Ley Nacional 25.415*. Ministerio de Justicia y Derechos Humanos, Argentina.
11. *Programa Nacional de Fortalecimiento de la Detección precoz de Enfermedades Congénitas. Pesquisa Neonatal Auditiva*. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2014.

¿EN QUÉ CREEN LOS QUE CURAN? GAUCHITO GIL. RELIGIOSIDAD Y SALUD



Dr. Manuel Fonseca

Residente de Medicina General del Hospital Dr. Gutiérrez de La Plata. Ex Consejero Directivo por el Claustro Estudiantil, Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Ex Vicepresidente del Centro de Estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Ayudante Alumno Ad-Honorem de la Cátedra de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Secretario de la Cátedra Libre de Salud Colectiva “Dr. Ramón Carrillo” de la UNLP.

Situación clínica

(Testimonio del Dr. Juan Reichenbach)

Wilmar, niño de 4 años, derivado desde Corrientes al Hospital Perrando de Resistencia, Chaco cuando realicé hace años el Curso Internacional de AIEPI (Atención integral de enfermedades prevalentes en la Infancia de la OMS.).

En su cama de internación dominaba la estampita con la imagen del Gauchito Gil y las ofrendas de los padres de los niños internados en la sala.

Padecía una anemia carencial grave, asociada a su desnutrición calórica–proteica de 3º grado, piodermitis extensa, endoparasitosis múltiples y una ectoparasitosis por tunga penetrans.

Recibió soporte alimentario, transfusiones sanguíneas, polivitaminicos, antibióticos y antiparasitarios.

Su padre Javier tenía 73 años, de oficio carpintero. Su madre, Magdalena, 38 años. Ambos eran analfabetos. 4 de sus 12 hermanos padecían desnutrición e internaciones frecuentes.

Vivían en una casa de madera, con una letrina a cielo abierto, obteniendo el agua de escurrimiento del terreno para su alimento e higiene. Vivían descalzos, siendo los pies no solamente la vía de ingreso de la tunga penetrans (pique), sino también la puerta de entrada de casi todas las–especies parasitarias.

Tres túnicas rojas, ceñidas al colchón de la cama del hospital solicitaban la curación de Wilmar.

¿En qué creen los que curan?

Gaicho Gil, religiosidad y salud

A unos diez kilómetros de la ciudad correntina de Mercedes, sobre la Ruta Provincial número 123, se encuentra el Santuario del Gauchito Antonio Gil. Miles de personas llegan al lugar durante el año a acercar pedidos y promesas a uno de los Santos paganos más grandes del país. La cita del 8 de Enero, aniversario de su muerte, reúne en un puñado de días una cifra monumental de personas que peregrinan bajo el calor del Litoral y dejan su ofrenda en un santuario lleno de velas, patentes de autos, plaquetas con nombres de familias clavadas en las paredes, chamamé y vino. El intendente de Mercedes, Víctor Cemborain, cifró la suma de la peregrinación del año 2016 en más de 200.000 personas.

En el documental “El Último Refugio” (<https://www.youtube.com/watch?v=Z9qmmdkabTI>), sus devotos comentan las diferentes maneras desde las cuales se vinculan con el Gauchito. La relación con el Santo es directa y sin interlocutores. Existe una complicidad más de pares entre Santo y devoto que en las instituciones eclesíásticas formales. “Yo no sé si es verdad o mentira, pero yo creo en Él y siempre me ha cumplido”, asegura un artesano, y parece encerrar todos los misterios y la fuerza de un mito que no para de crecer.

La figura de Antonio Gil, gaicho matrero, de impronta federal, desertor de la guerra contra el Paraguay y Robin Hood del gaucho regional es uno de los ejemplos más potentes del lugar que ocupan la religiosidad y la espiritualidad en el devenir cotidiano de argentinas y argentinos.

Los pedidos son muy variados y como es de esperar la buena Salud de familia, amigos, hijos y cercanos es uno de los principales. En relación a este proceso de expansión territorial del gaicho correntino, las estampitas y cintitas rojas son un elemento cada vez más habitual en los pasillos y las salas de hospitales de todo el país donde Antonio le disputa, quizá para algunos de manera peligrosa, algunos casilleros y lugares de referencia a santos autorizados y legitimados.

Si la Salud tiene este lugar central en la religiosidad de miles de personas, cabe preguntarse: ¿Qué lugar tiene la religiosidad en la concepción de la salud de quienes se supone deben garantizar este derecho?

En la gran mayoría de las unidades académicas donde se forman los profesionales en Argentina, así como en las diferentes unidades asistenciales de la estructura sanitaria del país, prima una concepción biologicista y tecnicista de la salud.

Son los centros de reproducción del conocimiento hegemónico donde se resguardan los intereses del lucro de la enfermedad. En ellos todo el saber y el control de la salud de las personas se encuentra en poder del médico. Es el profesional el único que puede dar respuesta a las inquietudes del paciente, en general en forma de medicamentos y estudios, dejando al usuario en un rol pasivo. Nada sabe la persona de su salud, nada sabe de su cuerpo, nada puede hacer por ello. Así, la religiosidad o la espiritualidad son vistas como una amenaza para el paciente, algunas veces demonizadas y desprestigiadas por peligrosas, las más de las veces denostadas por inútiles. En otros ambientes pedagógicos o asistenciales se contempla la religiosidad como algo posible.

Se la acepta o se hace un culto alrededor de ella, pero pocas veces se la contempla como una variable terapéutica o de comprensión más cabal de lo complejidad humana.

Cuesta encontrar políticas de estado o investigaciones que den cuenta de estos procesos, sobre todo con una perspectiva nacional.

Según una Revisión del Departamento de Psicología Básica II, Procesos Cognitivos, de la Universidad Complutense de Madrid, España; “Varios metaanálisis y revisiones sistemáticas demuestran que la participación en prácticas religiosas se correlaciona con un decremento en morbilidad y mortalidad, pudiéndose afirmar, a su vez, que aquellas prácticas podrían asociarse a un aumento de hasta siete años en la expectativa de vida”. <https://www.ucm.es/data/cont/docs/140-2013-10-04-documento25550.pdf>

Hay además una tangente que atraviesa por igual a la medicina hegemónica como a las religiones más ortodoxas: la vinculación entre la enfermedad y el pecado. El adoctrinamiento de ambas estructuras opresoras que penan casi por igual al placer y las libertades personales forman parte fundamental del statu quo. Como lo escribe Manuel Puig en su novela “Boquitas Pintadas2: el cura y el médico del pueblo como dos custodios y beneficiarios del orden establecido. Por el contrario, la religiosidad popular ofrece un escenario donde la dinámica es de por sí descontracturada y el placer, el encuentro y la alegría son características no solo posibles sino necesarias para que la cosa funcione. Es la posibilidad de bailar y compartir un vino mientras se reza en el altar de Antonio Gil y concebir eso como un acto saludable.

Queda entonces mucho por desandar para quienes planteen una religiosidad y una espiritualidad que no opriman y una concepción de la salud que empodere y no encorsete a los pueblos. La potente realidad de miles de personas organizándose con otros y con otras para viajar, ofrendar y agasajar a un mito movilizador colectivo en pos de su salud nos obliga a pensar que hay un cruce que hacer entre esas coordenadas. Hay en este tipo de fenómenos señales para que usuarios y trabajadores de la salud tomen nota para estar atentos a no reproducir lógicas que enferman y no resuelven los problemas de la gente.

La construcción de una salud popular, con todo lo que eso implica de lucha por conquistar derechos, de mística y de alegría; debe contemplar necesariamente los sentires y maneras de entender el mundo de las personas con quienes se desea construirla, sin miradas impostadas ni posturas estructuradas y con una fuerte vocación de humildad y apertura en las maneras de enseñar, aprender y atender mientras se piensan políticas de Estado que encaren desde una perspectiva integral todos los derechos que nos faltan.

EPÍLOGO RED PEDIÁTRICA



Prof. Dr. Juan Alberto Reichenbach

Doctor en Medicina. Profesor Adjunto Cátedra de Pediatría B de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. Especialista Consultor en Pediatría. Autor de Pediatría en Red. Director Editorial del Portal de Educación Permanente en Pediatría.

Los nuevos inicios confirman que algunos comienzos no tienen final

Hemos creado una línea editorial que nos permite reconocernos, explorar los disímiles territorios de nuestra realidad.

Hemos, digo, porque es este el producto de tantas voluntades dispersas en nuestro país y el exterior. **LA RED PEDIÁTRICA, EL PORTAL DE EDUCACIÓN PERMANENTE EN PEDIATRÍA, esta edición de PEDIATRÍA EN RED 2.**

Lenta, progresivamente, «tejimos» una red de afectos y coincidencias, en escenarios lejanos en los kilómetros pero cercanos en los objetivos.

Descubrimos un enmarañado y silencioso ejército de trabajadores de la salud, deseosos de protagonizar su siempre olvidada identidad regional, recreando sus problemas cotidianos desde la óptica del médico que atiende niños, familias y comunidades, insertas en un contexto social crítico, con una concepción abarcativa de la salud de nuestros hijos “del sur”.

No ha variado el propósito de nuestras publicaciones: generar un producto humilde en lo científico, que jerarquice el método problémico de enseñanza-aprendizaje, con un criterio operativo que nos acerque al perfil epidemiológico de nuestros centros de atención de salud y enfermedad.

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

Jerarquizamos la idea de que somos muchos los que estamos juntos bregando por esta utopía de la identidad regional, «operando» con los motivos prevalentes de salud y enfermedad, que en definitiva son los que definen el sendero de un bienestar real.

Intentamos, además, comprender la realidad.

Aquella que nos golpea en algún hospital y/o consultorio de algún lugar de nuestros países.

Aceptarla y actuar sobre ella es un comienzo.

Eso intentamos.

Editamos hoy PEDIATRÍA EN RED 2, con la imaginaria celebración del objetivo cumplido. Los dos primeros tomos se agotaron. Obtuvimos la aceptación científica de prestigiosos centros nacionales e internacionales. 35.000 bajadas “on line”, miles de suscriptores en el Portal.

Recorrimos las más diversas geografías de nuestro país y algunas del exterior utilizando estos manuales como vehículo de acercamiento intelectual y afectivo. Generamos una red sólida de voluntades y deseo por aprender y enseñar. Sería, por lo tanto, injusto nominar los agradecimientos.

El propósito fundamental es recrear, desde los círculos asistenciales y académicos de elección, los temas relacionados con los problemas prevalentes en nuestra práctica en los disímiles escenarios de nuestra labor, adoptando una modalidad innovadora que incluye la presentación de los problemas, los esquemas de reflexión pertinentes, la actualización bibliográfica y la opinión de los referentes respectivos.

El producto pretende consensuar las intervenciones desde el diseño de un trabajo colaborativo, con el objeto de homogeneizar las acciones en los actores de nuestra especialidad.

La participación de miembros reconocidos de Ministerios, Colegios, Universidades y Sociedades científicas nos facilita esa meta, redundando en sinergia en las competencias necesarias para promover, prevenir, asistir, rehabilitar, planificar y extender la salud de nuestros niños.

En un todo la edición pretende ser una modesta herramienta que sume a los objetivos de la salud del niño como un derecho, con una concepción integral del proceso salud enfermedad atención, con sus problemas complejos y sus conflictos.

Además es un poderoso aglutinador de voluntades en el proceso de Educación Permanente en Pediatría, producto de la red generada a través de la edición del Programa de las Residencias de Pediatría, del Portal de Educación Permanente en Pediatría de este Ministerio, de la Red Pediátrica subsiguiente. Es la estación inicial para imaginar emprendimientos futuros en el área, tales como el desarrollo de la Virtualidad y la Educación a distancia.

En virtud de la visión integral de la Salud Infantil hemos incorporado en esta edición, siguiendo a los tomos 1 y 2, la visión de antropólogos, artistas, poetas, y a varios profesionales del equipo de salud, para conceptualizar y ratificar una visión ampliada de la salud de nuestros hijos.

Como en el anterior emprendimiento cuenta con el asesoramiento de todo el cuerpo docente provincial de pediatría (Instructores, Jefes de Servicio, Jefes de Docencia e Investigación. Responsables Regionales y Regiones Sanitarias). Su propósito es el niño como sujeto de derecho, por lo que intentamos la integralidad del abordaje de la salud materno infantil, desde los derechos, la educación, la gestión sanitaria y educativa, el arte, la historia.

Las Residencias de Pediatría de la Provincia de Buenos Aires han

sembrado la provincia, el país y el mundo de un capital humano de excepción, líderes de la humanización y la asistencia en sus comunidades.

El libro Pediatría en Red pretende fortalecer esa red de voluntades y profesionalismo en los rincones menos accesibles de nuestra geografía, coherentizando las acciones, recreando la participación y generando vínculos interactivos que generen equidad en el conocimiento de nuestro capital humano y en la asistencia de nuestros hijos.

Los Instructores, Jefes de servicio, Residentes, Responsables de Regiones Sanitarias, Jefes de Docencia han colmado nuestras páginas relacionadas con los problemas que nos tienen de protagonistas en escenarios tan disímiles como un Servicio de Terapia Intensiva de un Hospital complejo hasta los CAPS cercanos al arroyo de un pueblo en el interior.

Creemos que las grandes empresas son sólo las de participación.

Nos vamos. Sólo hasta la próxima ilusión.

El saber y el conocimiento no tienen sentido en sí mismos. Lo adquieren cuando son aplicados para solucionar situaciones que afectan a nuestro futuro.

Nuestros niños son el futuro.

Conceptualizar la enseñanza y el aprendizaje como un fenómeno de comunicación humana, en el cual los roles se entremezclan, se desdibujan y se potencian es la esencia de esta obra.

Rescatar el proceso de salud y enfermedad como un gesto de acercamiento y respeto a la condición humana, una actitud irreductible.

Lograrlo, el más ferviente de los deseos.

Quiero imaginar...

Quiero imaginar un siglo nuevo.

recrearlo con silencios ausentes

sin dolor, sin llantos

sin futuros sufrientes.

Dibujar la fantasía

de ojos sin tristeza

mañanas sin frío

gestos sin dolor.

Vencer la injusticia

de una herida de hambre

de una esperanza inundada

de una y tantas noches

con tos

sin pan

y

sin sopa.