

Revista Pediátrica **Elizalde**

Órgano de difusión de la Asociación de Profesionales
del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

JULIO 2014 | VOL. 5 (1)
ISSN 1853-1563
www.elizalde.gov.ar



- Interacción niño, familia, pediatra
- Prevalencia de motivos de consulta de primera vez en el Servicio de Gastroenterología infantil del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde en el periodo 2009- 2011.
- Enfermedad Celíaca: Descripción de las diferentes formas clínicas de presentación, en nuestro servicio, durante los últimos 5 años.
- VDRL como rutina en la internación.
- Gastritis y Helicobacter Pylori en el Hospital Elizalde. 8 Años de experiencia.
- Evaluación del impacto de una intervención educativa destinada a mejorar los conocimientos sobre prevención del Síndrome Urémico Hemolítico.
- Inmunodeficiencia común variable: secuencia diagnóstica
- Hemorragia Digestiva Alta en lactante menor de 2 meses: reporte de un caso
- Apendicitis Aguda
- Glomerulonefritis
- Otitis Media Aguda
- Sinusitis Aguda



Revista Pediátrica Elizalde

Julio 2014; Vol. 5 (1) 1-57

ISSN 1853-1563

Esta revista es propiedad de la Asociación
de Profesionales del Hospital General
de Niños Pedro de Elizalde

Montes de Oca 40

1270 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina

asociacion.profesionales.hp@gmail.com

www.apelizalde.org

Editor

Raquel E. Wainsztein

Editores Asociados

Norberto Garrote

Angel Bonina

Alicia Misirlan

Mónica Marengi

Rosana Vaccaro

Claudia Cavillón

Raúl Stimola

Secretaria

Andrea Mermolja

Diseño y Diagramación

Sandra Serbiano | Javier Tursi

javiertursi@gmail.com

Publicación semestral.

Los artículos de esta revista no pueden ser reproducidos
total o parcialmente, sin el permiso escrito de la
Asociación de Profesionales del Hospital General
de Niños Pedro de Elizalde.

La Dirección no se responsabiliza por los conceptos vertidos
en los trabajos y notas publicadas, las que tienen su autor
responsable.

Comisión Directiva de la Asociación de Profesionales

PRESIDENTE

Rosana Vaccaro

VICEPRESIDENTE

Leopoldo Lonergo

SECRETARIA GENERAL

Claudia Cavillón

TESORERO

Victor Pawluk

SECRETARIO CIENTÍFICO

Gustavo Debaisi

SECRETARIA DE PRENSA Y DIFUSIÓN

Mónica Kotyński

SECRETARIA RELACIONES INSTITUCIONALES

Miriam Otero

SECRETARIA DE ACTAS

Miriam Bonadeo

REVISORES DE CUENTAS

Roxana Fernández

Mabel Montivero

VOCAL 1

Silvina Raiden

VOCAL 2

Mariana Zerba

VOCAL 3

Haydee Perez Macrino

Autoridades del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

DIRECTOR

Norberto Garrote

SUBDIRECTOR

Angel Bonina

GERENTE OPERATIVO DE GESTIÓN ADMINISTRATIVA,

ECONÓMICA Y FINANCIERA

Marcelo Fakih

JEFE DEPARTAMENTO CIRUGÍA

Daniel Giambini a/c

JEFE DEPARTAMENTO CONSULTORIOS EXTERNOS

Mónica Marengi

JEFE DEPARTAMENTO URGENCIAS

Horacio Vaccaro

JEFE DEPARTAMENTO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Daniel Navacchia

JEFE DEPARTAMENTO TÉCNICO

Pablo Croce

JEFE DEPARTAMENTO ENFERMERÍA

Victor Fueyo

JEFE DEPARTAMENTO RECURSOS HUMANOS

Andrés Buchel

EDITORIAL

Interacción niño, familia, pediatra

Croce, PA

3

ARTICULOS ORIGINALES

Prevalencia de motivos de consulta de primera vez en el Servicio de Gastroenterología infantil del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde en el periodo 2009- 2011.

Dieguez A, Hermida V, Sanchez H, Quintana C.

5

Enfermedad Celíaca: Descripción de las diferentes formas clínicas de presentación, en nuestro servicio, durante los últimos 5 años.

Flores MC, Villafañe V, Resumil G, Oquendo R, Quintana C

12

VDRL como rutina en la internación.

Ezquer MR, Elmo ME, Molini A, Torrents M

17

Gastritis y Helicobacter Pylori en el Hospital Elizalde. 8 Años de experiencia.

Resumil G, Oquendo R, Villafañe V, Flores M, Navacchia D, Quintana C

24

Evaluación del impacto de una intervención educativa destinada a mejorar los conocimientos sobre prevención del Síndrome Urémico Hemolítico.

Iturzaeta A, Torres F, Bonadeo MA, Manjarin M, Miguelez L, Redondo G, Maidana F, Marenghi M

31

Inmunodeficiencia común variable: secuencia diagnóstica

Cantisano C, Quiroz H, Balbaryski J, Díaz H, Gaddi E

36

REPORTE DE CASOS

Hemorragia Digestiva Alta en lactante menor de 2 meses: reporte de un caso

Padilla Arancibia MC, Toapanta D, Sommaruga H, Quintana C

41

PEDIATRÍA PRÁCTICA

Apendicitis Aguda

Udaquiola J, Arriaga V, Oesterreich R, Cañada MR, Giambini D

44

Glomerulonefritis

Voyer LE, Gogorza C, Wainsztein R, Corti SE, Alvarado LC, Careaga M, Martin S, Balestracci A, Toledo I

47

Otitis Media Aguda

Beraldo M, Cruz W, Dondoglio P, Juchli M

51

Sinusitis Aguda

Quiroga R

54

Interacción niño, familia, pediatra

Croce, PA

(Homenaje a los Maestros Florencio Escardó y Francisco Maglio)

Hagan como los niños, en sencillez e inocencia (Mateo 18,3)

La atención médica es el encuentro entre una necesidad percibida como problema de salud (por el paciente y su familia) y una respuesta instruida, adiestrada, capacitada, vocacionalmente motivada para satisfacerla (el personal de salud).

Dentro de las Ciencias Médicas, la Pediatría no es una Especialidad, sino una Universalidad que atraviesa toda la actividad en salud (profesionales de todas sus disciplinas, técnicos y auxiliares), dedicada a favorecer el devenir más sano posible del ser humano desde la concepción hasta que alcanza la juventud y acompañar a quienes constituyen su familia nuclear, en las múltiples formas con que hoy se configura, en la tarea de criarlo adecuadamente. Interactúa también con todos los demás espacios significativos en los se desarrolla la niñez del paciente: guardería, escuela, enseñanza extracurricular, iglesia, club, etc.

A los pediatras nos enseñaron Ciencia Médica en la Facultad; aprendemos cotidianamente en el Hospital, entre pequeños pacientes, junto a colegas más avezados, los Maestros, el Arte de la Medicina y en ocasiones accedemos a vislumbrar algunos destellos de Sabiduría, reflexionando sobre nuestro quehacer diario. En los Hospitales Pediátricos, el niño aporta a su encuentro con la medicina virtudes que afortunadamente nos transmite, mejorando la asistencia que recibe y a las personas que en ella intervenimos.

Expresa su **asombro**, la capacidad de ser atraído, maravillado, confundido, atrapada su atención por la circunstancia novedosa que se le presenta. Explora, examina, trata de comprender a cada persona, situación o cosa que percibe. Dispara entonces su interpretación plena de imaginación creativa, original, desconcertante para el pensamiento adulto, de lo que ve. Si conseguimos imitarlo, evitar el tedio que impone la rutina y la supuesta sapiencia que nos da la experiencia y pudiésemos acercarnos a cada realidad con la mente fresca, abierta, sin prejuicios, como la de él, aprenderíamos más de cada paciente con sus características comunes a otros semejantes y las particularidades que lo hacen único, con más criterio ejerceríamos el arte de la Medicina y mejores y más eficaces profesionales seríamos.

La **ternura** es el recurso que la naturaleza provee al niño para que genere en los adultos los impulsos de contención, protección, ayuda, cuidado, guía que su condición de persona en crecimiento, desarrollo, maduración, requiere de sus mayores; supera así los

riesgos de vulnerabilidad y dependencia, característicos de su edad. Percibida por el personal hospitalario, nos genera, en espejo, una ternura recíproca hacia el niño, que reverbera en círculos virtuosos, profundizando la empatía enriquecedora del encuentro médico-paciente.

El buen pediatra a medida que desarrolla la asistencia consigue reducir el recelo que la presencia de circunstancias, lugares, personas y elementos extraños originan en el niño. Vencida esa primera actitud de alerta se manifiesta en el pequeño paciente, sobretodo si está criado en un hogar adecuado, la **confianza** que nace del trato respetuoso, cordial, prudente, solidario que le brindamos. Se forma así un equipo entre el paciente, su familia y el personal de salud destinado a trabajar por el bienestar del niño y que la comunicación fluida consigue solidificar. La existencia de tiempos y espacios suficientes, facilitan la aparición y mantenimiento de esos imprescindibles lazos.

El niño intuye que tiene mejores alternativas que los adultos para superar la mayoría de los efectos indeseables de las patologías. Su intenso impulso vital, la sensación de que siempre va a disponer de una ilimitada cantidad de tiempo para sí, la convicción de que sus fuerzas y capacidades se incrementan constantemente, sus logros y progresos, el esfuerzo e interés que pone en sus juegos y aprendizajes y el placer que en ellos obtiene, todo lo lleva a colocar entusiastas esperanzas en su **futuro**, que siempre parece que va a ser mejor. En la enorme mayoría de los niños, proteger la salud que tienen, recuperar la parte de ella que han perdido, compensar o atenuar los efectos de la enfermedad, estimular al máximo las potencialidades que su equipamiento genético permite, asegura a la comunidad contar para el día de mañana con jóvenes y adultos más sanos, mejor predispuestos a participar, más útiles, creativa, integrada y solidariamente en la formación de una sociedad que alcance niveles superiores de desarrollo humano y una población con mayor cantidad de años plenamente productivos.

Los niños también traen a la consulta aspectos desfavorables que el equipo de salud debe pesquisar, recepcionar, elaborar, acotar y minimizar, para reducir el daño que eventualmente le pueden producir.

En primer lugar el **miedo** tanto a la enfermedad en sí como a los procedimientos médicos y paramé-

cos que la atención requiera, con la cuota de dolor que a menudo incluyen; a la eventual disciplina que la organización hospitalaria impone, a la reducción de su privacidad y al alejamiento de sus lugares de pertenencia en caso de internación. El niño merece ser informado de su condición de salud con la mayor sinceridad que sea capaz de asimilar, expresada en forma tranquilizadora y comprensible, según el grado de desarrollo cognitivo que haya adquirido. Le interesará el diagnóstico, el pronóstico, los estudios a los que deberá someterse, la duración total del proceso, el tratamiento y también cualquier otra medida que interfiera sobre sus hábitos y estilos de vida.

La misma dedicación que se pone en obtener el consentimiento informado de los padres para todos los procedimientos médicos, se usará para lograr el asentimiento y la colaboración del niño. Cada noticia que tengamos sobre su salud y estrategia terapéutica la iremos brindando a un ritmo apropiado, procurando que esta información sea un factor que contribuya a contar con su colaboración, a fin de lograr la mejor recuperación posible de su salud. Hoy con un simple teléfono celular puede buscar el significado de la palabra más hermética. Debemos escogerlas cuidadosamente, para que expresen lo que exactamente queremos transmitir. La atención a desarrollar se elegirá por ser la más segura y eficaz y la menos invasiva que la situación permita.

El tiempo que dura la enfermedad, en especial si requiere alguna clase de reposo y sobretodo internación, limita la actividad propia de la infancia y coloca al niño, aunque sea transitoria y sólo funcionalmente, en una situación de **discapacidad**. Aún en el caso que la enfermedad le produzca astenia e hipodinamia o reduzca su movilidad por el dolor, mientras el niño se mantenga consciente, la situación lo desanima. Debemos guiarlo para que en cada etapa evolutiva de su patología desarrolle la máxima actividad que facilite su recuperación, estimule su ánimo, le permita valorar la cantidad de salud que conserva y continuar con el progreso que su condición de niño le impone. Para ello tenemos que alcanzarle hasta su lecho de enfermo la compañía, el entretenimiento, la escolaridad, la capacitación extracurricular, la recreación que lo contenga, lo distraiga, lo motive, dé sentido a sus horas de enfermedad. Los aparatos electrónicos, con la orientación cariñosa de los adultos, son hoy un recurso de múltiples utilidades al respecto.

Tan pronto como sea prudente se lo llevará a espacios comunes con otros niños y a los jardines, para que retome las actividades propias de su edad. No

siempre ocurre que llegue a recuperar su condición previa a la velocidad deseable. Kinesiología, Foniatría, Salud Mental, Servicio Social, Terapia Ocupacional, Escuela Hospitalaria y Domiciliaria, el Servicio de la Religión que profese, Voluntariado, Payamédicos, familiares y allegados, durante la internación y luego en ambulatorio, tendrán su papel en recuperar su ánimo y estimular la rehabilitación de sus capacidades o, de no ser posible el "restituto ad integrum", la readaptación de sus recursos restantes, considerando que la resiliencia es una virtud más poderosa en la niñez que en la edad adulta. Vale la pena intentar todos los resortes lógicos para acrecentar la salud de aquellos en los que la enfermedad y sus secuelas obstaculizan los proyectos vitales.

Ni siquiera en la niñez la medicina puede obtener la sobrevida de todos los pacientes. Existen malformaciones, enfermedades, accidentes o complicaciones que comprometen tan severamente, la salud del paciente que la **muerte** es el horizonte irreversible de la evolución a corto plazo de la patología.

Asegurado el pronóstico de condición terminal en forma irrefutable por el equipo de salud, la tarea médica no finaliza. Al contrario, reconociendo con humildad las limitaciones del progreso científico, incapaz de impedir esta situación, usando nuestra más poderosa herramienta asistencial: la humanidad de nuestro accionar, el equipo profesional asume la más delicada responsabilidad: acompañar al muriente.

Se abandonará todo tratamiento agresivo que carezca de posibilidades de revertir el pronóstico. Se evitará prolongar la agonía penosa y sin sentido para el paciente. Se privilegiará su calidad de vida, la dignidad de su condición de persona, sus necesidades de confort, libre de dolor, de síntomas molestos e interferencias innecesarias. Se escucharán sus deseos, expresados en palabras, gestos y silencios. Se brindará la información útil y soportable que solicite. Se respetará la autonomía que conserve.

Se lo rodeará de sus afectos más significativos, se proveerá a sus necesidades biológicas, psicológicas, sociales y espirituales; se lo ayudará a elaborar sus sufrimientos y a comunicar sus vivencias. Estaremos presentes con nuestra contención y nuestro consuelo. Permaneceremos atentos a sus demandas hasta el último momento. Protegeremos su condición de ser humano aún después del deceso. Daremos a la familia y allegados la oportunidad de comenzar el duelo. Solo así cumpliremos cabalmente con el compromiso asumido en el Juramento Hipocrático.

Prevalencia de motivos de consulta de primera vez en el Servicio de Gastroenterología infantil del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde en el periodo 2009- 2011.

Dieguez A¹, Hermida V¹, Sanchez H², Quintana C³.

Resumen

Objetivo: Estimar la prevalencia de motivos de consulta de primera vez en el servicio de gastroenterología infantil en el periodo 2009-2011.

Materiales y Métodos: Diseño descriptivo. Fueron revisadas 1201 historias clínicas de primera vez realizadas entre 2009-2011, donde se obtuvo el motivo de consulta, edad y sexo.

Se distribuyeron las prevalencias según cinco grupos etarios. (Neonatos; Lactantes 1 mes- 23 meses; Infantes 2 años a 5 años y 11 meses; Escolares 6-12 años; Adolescentes más de 12 años).

Resultados: Del total de las consultas realizadas la media de edad fue de 66.9 meses, 48.3 % de las mismas fueron del sexo femenino y el 51.7% masculino; el 50% de los motivos de consulta correspondieron a: reflujo gastroesofágico (RGE), episodio de aparente amenaza de vida (ALTE), dolor abdominal recurrente (DAR), constipación y vómitos. La prevalencia del principal motivo de consulta por grupo etario fue el siguiente: En neonatos ALTE 23.8 %, lactantes RGE 26.4 %, infantes constipación 10.1 %, escolares DAR 18.5 %, adolescentes DAR 25.3 %.

Conclusión: La prevalencia de los motivos de consulta según grupo etario es concordante con los datos bibliográficos.

Palabras Claves: Prevalencia, consulta, episodio de aparente amenaza de vida, reflujo gastroesofágico.

Summary

Objectives: To estimate the frequency of queries first time in the Gastroenterology child in the period 2009-2011.

¹ Carrera de especialista en Gastroenterología infantil, Servicio de gastroenterología Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

² Médico de la División Coordinación y Arancelamiento Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

³ Jefe de Servicio de Gastroenterología infantil Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Dirección Postal: Analía Dieguez. Servicio de Gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. E-mail: analia_dieguez@hotmail.com

Materials and Methods: Observational, retrospective and descriptive. 1201 medical records were reviewed for the first time carried out between 2009-2011, which was the reason for visit, age and sex. Prevalences were distributed according to five age groups. (Newborn, Infants 1 month-23 months, toddlers 2 years to 5 years and 11 months; childs 6-12 years, Teenagers over 12 years)

Results: Of all the consultations the mean age was 66.9 months, 48.3% of them were female and 51.7% male, 50% of the reasons for consultation were for: Gastroesophageal reflux (GER) episode apparent life-threatening (ALTE), recurrent abdominal pain (RAP), constipation and vomiting.

The prevalence of the main reason for consultation by age group was the following: Newborn 23.8 % ALTE, Infants 26.4 % GER, Toddlers 10.1 % constipation, Childs 18.5 % recurrent abdominal pain, teenagers 25.3 % recurrent abdominal pain.

Conclusion: The prevalence of the reasons for consultation by age group is consistent with literature data.

Keywords: Prevalence, consultation, episode apparent life-threatening, Gastroesophageal reflux.

Introducción

La Gastroenterología Pediátrica es una de las subespecialidades dentro de la Pediatría que más se acerca a la Pediatría General, las manifestaciones digestivas en los niños son una causa frecuente de consulta en la práctica diaria, se estima que constituyen del 2 al 4% de la consulta pediátrica. Los síntomas pueden ser atribuidos a causas orgánicas o funcionales, siendo estas últimas las más frecuentes; de hecho en menos del 10% de los casos se identifica una causa orgánica como origen de la sintomatología gastrointestinal.

En los últimos años venimos observando como algunas patologías gastroenterológicas se están haciendo cada vez más prevalentes, como es el caso de la constipación, el reflujo gastroesofágico y el dolor abdominal recurrente, etc.; lo que

confirma la necesidad de una actualización permanente y el manejo de distintos métodos complementarios^{1,2}. Muchas de las patologías gastrointestinales que padecen los niños pueden ser evaluadas y manejadas por el médico pediatra general; sin embargo, existen patologías crónicas y frecuentemente debilitantes que afectan a todo el aparato gastrointestinal con consecuencias importantes en el estado nutricional del paciente pediátrico, siendo necesarios el conocimiento y la experiencia del especialista.

Objetivo:

Estimar la prevalencia de motivos de consulta de primera vez en el servicio de gastroenterología infantil del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde en el periodo 2009-2011.

Marateriales y Métodos:

Es un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo que incluyó la revisión de todas las historias clínicas de primera vez del servicio de gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, desde el 1 de mayo 2009 al 30 de abril 2011.

Criterios de inclusión: Se incluyeron historias clínicas de pacientes de 1 día de vida a 18 años de edad que consultaron por primera vez al servicio de gastroenterología infantil. La población estuvo constituida por 1201 historias clínicas de primera vez.

Criterios de exclusión: Se excluyeron aquellas historias clínicas que presentaban ausencia de datos sobre motivo de consulta, edad y sexo.

Registro de datos y análisis: La recolección de datos se realizó mediante la revisión de las historias clínicas registrando los motivos de consulta, edad y sexo, volcados a una planilla de Excel estimándose la prevalencia de las patologías más frecuentes divididas en cinco grupos etarios, neonatos, de 1 mes a 23 meses (lactantes), de 2 a 5 años y 11 meses (infantes), de 6 a 12 años (escolares) y mayores de 12 años (adolescentes). Los motivos de consulta que aparecen en los gráficos se definieron de la siguiente manera:

Alteración de la deglución: Se entiende como la alteración de alguna de las fases deglutorias (oral, faríngea y esofágica), sospechada clínicamente o evaluada mediante estudio de videodeglución.

Atresia esofágica: Falta de continuidad de la luz de este órgano con variantes asociadas de fístula traqueoesofágica que afecta al feto y que se traduce en un cuadro característico en el recién nacido.

Bronquitis obstructiva crónica (BOR): Episo-

dios recurrentes de broncoespasmo, 2 o más episodios de sibilancias en un año, que se conoce también como Lactante Sibilante Recurrente el cual representa etiologías diversas³.

Colestasis: Situación en la cual existe un impedimento al flujo normal de la bilis, aumentando los valores de bilirrubina en sangre⁴.

Constipación: Disminución de la frecuencia de las evacuaciones intestinales a menos de 2 o 3 por semana, de consistencia aumentada, con o sin dolor anal, con o sin pérdida fecal involuntaria^{1,2}.

Diarrea aguda: Aumento de frecuencia de las deposiciones con disminución de la consistencia de las heces, en relación al hábito evacuatorio basal del individuo y cuya duración es menor a 14 días⁵.

Diarrea crónica: Pasaje anormal de 3 o más heces blandas o líquidas por día por mas de 4 semanas⁶.

Dolor abdominal agudo: Dolor localizado o difuso originado en forma repentina en la cavidad abdominal⁷.

Dolor abdominal recurrente (DAR): Es la presencia de dolor localizado en el abdomen, de intensidad suficiente como para interrumpir la actividad del niño, presentando 3 o más episodios, en un periodo de 3 meses⁸.

Encopresis: escape voluntario o involuntario de heces en niños con edad de desarrollo mayor a 4 años.

Epigastralgia: Sensación de dolor en epigastrio (supraumbilical).

Eventos de aparente amenaza a la vida (ALTE): Es aquel episodio inesperado y brusco que alarma al observador y representa para éste una situación de muerte inminente o real. Ocurre habitualmente en niños menores de un año y se caracteriza por la combinación de algunos de los siguientes signos: pausa respiratoria, ahogo o arcada; cambio de color (cianosis, palidez o rubicundez); alteraciones en el tono muscular⁹.

Falla del medro: Cuadro clínico que ocurre en lactantes y niños pequeños que presentan una curva inadecuada de peso y/o de talla^{10, 11}.

Hematemesis: Sangre expulsada por boca, generalmente con el vómito, que indica que la lesión es proximal al ligamento de Treitz¹².

Hepatomegalia: Aumento del tamaño del hígado detectado por palpación o como hallazgo en una ecografía abdominal.

Hipertransaminasemia: Elevación de las transaminasas por encima del valor de corte del laboratorio de nuestro hospital (TGO 1-37; UI TGP 1-40 UI).

Proctorragia: Emisión de sangre por ano, cualquiera sea su origen digestivo¹².

Prolapso de pólipo: Protrusión del pólipo por el ano, generalmente con la defecación.

Reflujo gastroesofágico (RGE): Es el paso retrógrado involuntario del contenido gástrico hacia el esófago a través del esfínter esofágico inferior con o sin vómitos y/o regurgitaciones¹³.

Screening Celiacía: Se incluye en este motivo de consulta a todos aquellos pacientes que presenten relación de primer grado familiar con diagnóstico de enfermedad celíaca y/o enfermedad asociada (Diabetes, Hipotiroidismo, Enfermedad reumatológica, Síndrome de Down).

Vómitos: Es la expulsión brusca y forzada del contenido gástrico por la boca, a causa de movimientos coordinados del intestino delgado, estómago, esófago y diafragma, generalmente precedida de náuseas y síntomas vegetativos¹⁴.

Dentro del concepto "otros" se incluyeron motivos de consulta que luego serán nombrados únicamente por grupo etario.

Resultados:

Se analizaron 1201 historias clínicas, pero solo 1144 de las mismas cumplieron con los criterios de inclusión del presente trabajo. La *n* correspondiente a cada grupo etario fue: 67 neonatos, 533 lactantes, 59 infantes, 189 escolares y 296 adolescentes.

El promedio de edad fue de 66.9 meses. El 51.7% de los pacientes fueron de sexo masculino y el 49.3% femenino. El 50% de los motivos de consulta correspondieron a RGE, ALTE, DAR, Constipación y Vómitos.

En neonatos el principal motivo de consulta fue ALTE 23.8 % (IC95%= 8.64-12.26) siendo el 8.2% de sexo masculino y 15.6% sexo femenino. Dentro del concepto de "otros" 23.8% de este grupo etario se encuentra anemia, atresia de esófago, alteración de la deglución, hematemesis, hepatomegalia, hipertransaminasemia, intestino corto y proctorragia.

Correspondiente a lactantes el principal motivo de consulta fue RGE 26.4 % (IC95%= 13.04-17.27) siendo el 15.2 % masculino y 11.2 % femenino. El 24.5 % fueron "otros" dentro de los cuales se encontraron alergia a la proteína de vaca, anemia, atresia de esófago, ingestión de cáusticos, colestasis, cólicos, alteración de la deglución, diarrea crónica, diarrea aguda, eccema en piel, falla de medro, hematemesis, falla hepática, hepatomegalia, hipertrigliceridemia, hipertransaminasemia, ictericia, litiasis vesicular, llanto, prolapso de pólipo, screening de celiacía, tos e hipoproteinemia.

En infantes el principal motivo de consulta fue constipación 10.1 % (IC95%= 7.12-10.47) sien-

do 8.4 % masculino y 1.7 % femenino. En "otros" que fue 23.7 % se incluyó colestasis, cuerpo extraño, DAR, alteración de la deglución, disfagia, diarrea crónica, estenosis esofágica, laringitis, litiasis vesicular, hipertransaminasemia, tumor hepático, úlcera gástrica y vómitos.

Dentro del grupo de escolares el principal motivo de consulta fue DAR 18.5% (IC95%= 9.79-8.16) siendo 6.5% masculino y 12% femenino. El 25.4 % se agrupó dentro de "otros" donde se encontraron los siguientes motivos: Aerofagia, anemia, anorexia, atresia de esófago, ascitis, BOR, celiacía, colestasis, disfagia, diarrea aguda, diarrea crónica, epigastralgia, hepatomegalia, obesidad, melena, litiasis vesicular, pirosis, hematemesis y vómitos.

Con respecto al grupo de adolescentes el principal motivo de consulta fue DAR 25.3 % (IC95%= 9.79-8.16) siendo 9.6% masculino y 15.7% femenino. Dentro de "otros" que fue 25% se incluyeron anemia, ingestión de cáusticos, celiacía, disfagia, diarrea aguda, eccema en piel, encopresis, falla de medro, falla hepática, hematemesis, hepatomegalia, hipertrigliceridemia, ictericia, íleo, litiasis vesicular, náuseas, obesidad, pirosis, RGE, proctorragia, sobrepeso y vómitos. En tabla 1 se detallan los motivos de consulta restantes más prevalentes por grupo etario.

El concepto "otros" para todos los grupos etarios correspondió aproximadamente a un 25% de los motivos de consulta.

Discusión

En el presente estudio, se analizaron los motivos de consulta de primera vez en pacientes neonatos hasta adolescentes que concurrieron al servicio de gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Estos motivos fueron diferenciados en cinco grupos etarios debido a las diferentes patologías prevalentes en cada uno de ellos.

Se puede observar que en el grupo de neonatos el motivo de consulta más frecuente fue ALTE y secundariamente RGE. Dentro del grupo de lactantes se invierten en frecuencia estos dos motivos, pasando a ser RGE el de mayor prevalencia, seguido por ALTE.

La apnea, es uno de los efectos más graves del reflujo, puede ser la causa de parte de la mortalidad infantil que ocurre por el llamado síndrome de muerte súbita y de un porcentaje de casos de ALTE¹⁵. Sin embargo, los estudios realizados han tenido dificultades para demostrar una relación temporal en la *ph-metría* con los episodios de RGE, pero sí una desregulación primaria de la respiración, aunque las apneas se han rela-

TABLA N°1

Prevalencia de motivos de consulta de primera vez por rango etario en el Servicio de Gastroenterología en periodo 2009- 2011.

MOTIVO DE CONSULTA	NEONATOS		1 A 23 MESES		24 A 71 MESES		72 A 143 MESES		144 O MÁS MESES	
	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
ALTE	16	23.88	102	19.14	-	-	-	-	-	-
RGE	13	19.40	141	26.45	3	5.08	8	4.23	-	-
COLESTASIS	8	11.94	-	-	-	-	-	-	-	-
VÓMITOS	6	8.96	68	12.76	4	6.78	-	-	-	-
CONSTIPACIÓN	4	5.97	31	5.82	6	10.17	29	15.34	29	9.80
HIPERTRANSAMINASEMIA	4	5.97	-	-	-	-	10	5.29	19	6.42
BOR	-	-	40	7.50	2	3.39	-	-	-	-
PROCTORRAGIA	-	-	20	3.75	3	5.08	19	10.05	-	-
HEMATEMESIS	-	-	-	-	5	8.47	-	-	-	-
DOLOR ABDOMINAL	-	-	-	-	4	6.78	7	3.70	12	4.05
FALLA DE MEDRO	-	-	-	-	4	6.78	10	5.29	-	-
HEPATOMEGALIA	-	-	-	-	4	6.78	-	-	-	-
ATRESIA ESOFÁGICA	-	-	-	-	3	5.08	-	-	-	-
DIARREA AGUDA	-	-	-	-	3	5.08	-	-	-	-
PROLAPSO DE PÓLIPO	-	-	-	-	2	3.39	-	-	-	-
SCREENING CELIAQUÍA	-	-	-	-	2	3.39	-	-	27	9.12
DAR	-	-	-	-	-	-	35	18.52	75	25.34
ALTERACION DE LA DEGLUCION	-	-	-	-	-	-	9	4.76	24	8.11
ENCOPRESIS	-	-	-	-	-	-	8	4.23	-	-
DIARREA CRONICA	-	-	-	-	-	-	6	3.17	21	7.09
EPIGASTRALGIA	-	-	-	-	-	-	-	-	15	5.07
OTROS	16	23.88	131	24.58	14	23.73	48	25.40	74	25
TOTAL	67	100	533	100	59	100	189	100	296	100

ALTE: Evento de aparente amenaza a la vida.

RGE: Reflujo gastroesofágico.

BOR: Bronquitis obstructiva crónica.

DAR: Dolor abdominal recurrente.

cionado temporalmente en niños despiertos, en posición supina y en el período posprandial inmediato¹⁵. La asociación entre síndrome de muerte súbita y RGE es motivo de controversia

La regurgitación ocurre normalmente en el 75 % de los lactantes a los 4 meses de vida y puede persistir en un 15% en niños a los 7 meses de edad. El RGE fisiológico tiene su máxima expresión entre el primero y cuarto mes de vida y resuelve espontáneamente entre los 12 y 18 meses de edad^{13,16}.

En el grupo de infantes se observó una gran dispersión en los motivos de consulta, siendo la constipación el más frecuente. La constipación o estreñimiento es una patología muy frecuente en la práctica diaria, constituyendo el 3% de las visitas al pediatra general y el 25% al especialista². Se debe a causas funcionales en más del 90% de los casos, siendo raras las causas orgánicas². La familia no reconoce prioritariamente este problema y la consulta se hace en forma tardía. Exis-

MOTIVO	Casos	Gastroenterología			Total Hospital		
		Porcentaje	IC 95%		Porcentaje	IC 95%	
			Límite Inferior	Límite Superior		Límite Inferior	Límite Superior
RGE	172	15,03%	13,04%	19,27%	0,02677%	0,02676%	0,02677%
ALTE	118	10,31%	8,64%	12,26%	0,01836%	0,01835%	0,01837%
DAR	112	9,79%	8,16%	11,70%	0,01743%	0,01742%	0,01744%
CONST	99	8,65%	7,12%	10,47%	0,01541%	0,01540%	0,01541%
VOMITOS	92	8,04%	6,56%	9,81%	0,01432%	0,01431%	0,01433%
PRT	55	4,81%	3,67%	6,25%	0,00856%	0,00855%	0,00857%
DGL	54	4,72%	3,60%	6,16%	0,00840%	0,00839%	0,00841%
BOR	45	3,93%	2,92%	5,27%	0,00700%	0,00699%	0,00701%
TGOP	44	3,85%	2,84%	5,17%	0,00685%	0,00684%	0,00686%
DRC	41	3,58%	2,62%	4,88%	0,00638%	0,00637%	0,00639%
FALLA DE MEDRO	39	3,41%	2,47%	4,68%	0,00607%	0,00606%	0,00608%
SCREENCEL	38	3,32%	2,39%	4,58%	0,00591%	0,00591%	0,00592%
DRR	27	2,36%	1,59%	3,46%	0,00420%	0,00419%	0,00421%
DA	25	2,19%	1,45%	3,26%	0,00389%	0,00388%	0,00390%
COLESTASIS	23	2,01%	1,31%	3,05%	0,00358%	0,00357%	0,00359%
HEMAT	20	1,75%	1,10%	2,74%	0,00311%	0,00310%	0,00312%
EPI	19	1,66%	1,03%	2,63%	0,00296%	0,00295%	0,00297%
ENCO	13	1,14%	0,63%	1,99%	0,00202%	0,00201%	0,00203%
HEPATOM	12	1,05%	0,57%	1,88%	0,00187%	0,00186%	0,00188%
ATRESIA	10	0,87%	0,44%	1,66%	0,00156%	0,00155%	0,00156%
ICTERICIA	10	0,87%	0,44%	1,66%	0,00156%	0,00155%	0,00156%
ERRONEA	9	0,79%	0,38%	1,55%	0,00140%	0,00139%	0,00141%
ALV	7	0,61%	0,27%	1,32%	0,00109%	0,00108%	0,00110%
DISFAGIA	6	0,52%	0,21%	1,20%	0,00093%	0,00093%	0,00094%
ANEMIA	5	0,44%	0,16%	1,08%	0,00078%	0,00077%	0,00079%
COLICOS	5	0,44%	0,16%	1,08%	0,00078%	0,00077%	0,00079%
PIROSIS	5	0,44%	0,16%	1,08%	0,00078%	0,00077%	0,00079%
LITIAS VES	4	0,35%	0,11%	0,96%	0,00062%	0,00061%	0,00063%
PROLAP DE POLIPO	3	0,26%	0,07%	0,83%	0,00047%	0,00046%	0,00048%
CAUSTICOS	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
CEL	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
ECCEMA EN PIEL	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
FALLA HE	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
HALLAZGO	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
HIPERTRIGLICERIDEMIA	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
MELENA	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
OBESIDAD	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
SOBREPESO	2	0,17%	0,03%	0,70%	0,00031%	0,00030%	0,00032%
AEROFAGIA	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
ANOREXIA	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
ASCITIS	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
CUERPO EXT	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
ESTENOSIS ESOF	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
HIPOPROTEINEMIA	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
ILEO	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
INTESTINO GRUESO	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
LARING	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
LLANTO	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
NAUSEAS	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
TOS	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
TUMORHEPA	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
ULCERAG	1	0,09%	0,00%	0,57%	0,00016%	0,00015%	0,00016%
TOTAL GASTRO	1.144	100,00%			0,17803%		
TOTAL HOSPITAL	642.605						

ten tres periodos fundamentales del inicio de la clínica: cambio de lactancia materna a fórmula e introducción de sólidos, control de esfínteres e incorporación a la vida escolar^{17,18}. Se observa un pico de incidencia entre los 2 y 4 años^{17,18}.

Un estudio realizado en más de 4000 niños menores de dos años constata una prevalencia de constipación del 2.9% en niños de un año que asciende al 10.8 % a los dos años de edad¹⁸. Coincidiendo con el control de esfínteres y con la edad de escolarización puede llegar al 34%¹⁸. En nuestro trabajo se observó que la constipación se presenta como motivo de consulta en un porcentaje del 5.8 % en los pacientes correspondientes al grupo de lactantes, presentando un ascenso de la prevalencia al 10.1 % en el grupo de infantes, edad coincidente con el control de esfínteres. La prevalencia continúa ascendiendo hasta llegar a 15.3 % en el grupo de escolares, que corresponde a la edad de escolarización. Observamos una similitud entre lo observado en este trabajo y los datos presentados por la bibliografía.

La encopresis frecuentemente acompaña a la constipación y habitualmente se consulta de manera tardía, en el grupo de escolares se observa que representó el 4.2 % de la prevalencia como motivo de la primera consulta.

Por medio de estudios clínicos se evidenció que había niños con trastornos funcionales que quedaban fuera de los diagnósticos establecidos, fue por ello que en las modificaciones publicadas en 2006 como criterios de Roma III, se incluyó la disquinesia infantil como otra entidad definida como al menos 10 minutos de esfuerzo y llanto antes de la emisión de heces blandas en menores de 6 meses, muchas veces interpretada como constipación^{1,2}. Consideramos que esta entidad puede corresponder a la prevalencia de 5.8 % encontrada en el grupo de lactantes.

Analizando el grupo de escolares y adolescentes se identifica el DAR como principal de motivo de consulta siendo el 18.5 % y 25.3 % respectivamente.

El dolor abdominal crónico puede clasificarse como orgánico o inorgánico en función de si se identifica una causa de dolor. El dolor abdominal recurrente resulta una patología con alta prevalencia tanto en la atención primaria como en la consulta del especialista que corresponde a una afección frecuente en la infancia y adolescencia, que no puede explicarse por una base estructural y bioquímica².

Las imprecisiones en su definición han originado controversias y errores en el diagnóstico⁸. Actualmente el término DAR ha sido remplazado por los nuevos consensos de trastornos gastrointestinales funcionales para niños mayores de cuatro años en cuatro entidades: la dispepsia funcional, el síndrome de intestino irritable, la migraña abdominal y el dolor abdominal funcional².

Conclusión

Se analizaron 1144 historias clínicas del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde del periodo 2009-2011. La prevalencia en el principal motivo de consulta de primera vez fue en neonatos ALTE 23.8 %, lactantes RGE 26.4 %, infantes constipación 10.1 %, escolares DAR 18.5 %, adolescentes DAR 25.3 %, coincidiendo con los datos bibliográficos.

Los trastornos gastrointestinales son motivos de consulta muy frecuentes tanto para el pediatra, como residente de pediatría y gastroenterólogos que implican un reto diagnóstico que requiere el adecuado conocimiento y entendimiento de estas condiciones clínicas. Es fundamental conocer las patologías, para evitar la realización innecesaria de imágenes y laboratorio y así mismo realizar el tratamiento más apropiado para cada paciente. Conocer los motivos de consulta realizados por primera vez en el servicio de gastroenterología permite reconocer la necesidad del seguimiento del paciente por el especialista o la orientación para continuar el seguimiento por su pediatra de cabecera.

Bibliografía

1. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology* 2006;130(5):1519-26.
2. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E,

Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2006;130(5):1527-37.

3. Orenstein DM, Bronquiolititis. En Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Nelson Tratado de*

- Pediatría. 15ª edición. México: 1999. Cap. 338.p. 1521-1523.
4. **Stormon MO, Doney SF, Kamath KR, et al.** The changing pattern of diagnosis of infantile cholestasis. *J Paediatr Child Health*. 2001;37:47-50.
 5. **Sociedad Argentina de Pediatría.** Criterios de diagnóstico y tratamiento de la diarrea aguda en la infancia. Consenso Nacional 2006. Disponible en <http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/diarreagu.pdf>.
 6. **Keating JP.** Chronic diarrhea. *Pediatr Rev* 2005; 26(1): 5-14.
 7. **Boyle JT.** Abdominal pain. En: Walker W, Durie PR, Hamilton JR, Walker Smith JA, Watkins W eds. *Pediatric Gastrointestinal disease*. 3ª edición. Toronto: BC Decker, 2000. p. 129-149.
 8. **American Academy of Pediatrics Subcommittee on Chronic Abdominal Pain; North America Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition.** Chronic abdominal pain in children. *Pediatrics*. 2005; 115:812-815.
 9. **Sociedad Argentina de Pediatría.** Recomendaciones sobre eventos de aparente amenaza a la vida. *Arch. Argenti. Pediatr.* 2001; 99(3): 257-262.
 10. **Fomon SJ, Nelson SE.** Malnutrition, failure to thrive and obesity. En: Fomon SJ, ed. *Nutrition of normal infants*. St. Louis: CV Mosby; 1993. p.63-66.
 11. **Spencer NJ.** Failure to thrive about failure to thrive. *Arch Dis Child*. 2007; 92:95-6.
 12. **Faubion WA, Perrault J.** Gastrointestinal bleeding. En: *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Walker, Durie, Hamilton, Walker-Smith, Watkins (eds.) 3rd. Ed. Mosby; Ontario: 2000. p.164-178.
 13. **Dodge J.** Gastroesophageal reflux in infants. *Acta Paediatr*. 1999; 88:359-60.
 14. **Johnson HD, Laws JW.** The cardia in swallowing, eructation, and vomiting. *Lancet*. 1966; 2(7476)1268-73.
 15. **Amin R.** Gastroesophageal reflux and infant apnea. *J Pediatr*. 2000; 137:298-300.
 16. **H. Armas Ramos.** Reflujo gastroesofágico y esofagitis en niños. En: F. Argüelles M. *Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*. Océano, España, 2011, pág. 163-164.
 17. **Van der Berg MM, Benninga MA, Di Lorenzo C.** Epidemiology of childhood constipation: A systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2401-09.
 18. **Loening-Baucke V.** Prevalence, symptoms and outcome of constipation in infants and toddlers. *J Pediatr*. 2005;146:359-63.

Enfermedad Celiaca: Descripción de las diferentes formas clínicas de presentación, en nuestro servicio, durante los últimos 5 años

Flores MC¹, Villafañe V¹, Resumil G¹, Oquendo R¹, Quintana C²

Resumen

Introducción: La Enfermedad Celíaca es una enfermedad sistémica autoinmune producida por la intolerancia permanente a una secuencia determinada de aminoácidos, mediadas por células T en individuos genéticamente predispuestos. Existen formas de presentación: típica, atípica, silente y grupos de riesgo. El diagnóstico definitivo se realiza a través de una biopsia intestinal.

Objetivo: Describir las formas clínicas de presentación de la enfermedad en el servicio de gastroenterología del Hospital Elizalde.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo durante el período 2008-2012, de pacientes con anticuerpos positivos (Anti TG2) y biopsia intestinal confirmatoria.

Resultados: Se diagnosticaron 223 pacientes celíacos. El mayor porcentaje se observó en menores de 5 años (45,74%), predominando el sexo femenino (63,23%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes: diarrea crónica (42,6 %), desnutrición (39 %) y distensión abdominal (29,6 %). Se halló asociación con: Diabetes Mellitus Tipo I (13,45 %), Síndrome de Down (7,62 %) e hipotiroidismo (4,03 %). El 18,38 % tenían antecedentes familiares. Histológicamente predominó el grado 3 de atrofia vellositaria según Marsh-Oberhuber (86,99 %).

Conclusión: La forma de presentación clínica predominante fue la típica. Es interesante resaltar la frecuencia de pacientes monosintomáticos y eutróficos al momento del diagnóstico; por lo que un mejor conocimiento de la enfermedad disminuiría el número de casos de EC no diagnosticada.

Palabras Claves: Enfermedad Celíaca, manifestaciones clínicas, diarrea crónica, desnutrición.

Summary

Introduction: Celiac disease (CD) is a systemic autoimmune disease caused by permanent intolerance to a sequence of amino acids, mediated by T cells in genetically predisposed individuals. The forms of presentation are: typical, atypical, silent and risk groups. The definitive diagnosis is intestinal biopsy.

Objective: To describe the celiac population diagnosed in the gastroenterology department of Elizalde Children's Hospital in the last five years.

Material and Methods: Retrospective descriptive study from 2008 to 2012, in patients with positive antibodies (Anti TG2) and confirmatory intestinal biopsy.

Results: 223 patients diagnosed with CD. The highest percentage was found in children under 5 years (45,74%), and predominantly in females (63,23%). The more common clinical manifestation: chronic diarrhea (42,6%), malnutrition (39%) and abdominal distension (29,6%). It was associated with: Diabetes Mellitus type I (13,45%), Down Syndrome (7,62) and hypothyroidism (4,03%). 18,38% had a family history and a grade 3 of atrophy in the Marsh-Oberhuber scale (86,99%).

Conclusion: Although the predominance of the typical form of presentation it is interesting to note the frequency of eutrophic monosymptomatic patients at diagnosis, so that a better understanding of the disease would decrease the number of undiagnosed cases of celiac disease.

Keywords: Celiac Disease, clinical, chronic diarrhea, malnutrition.

Introducción

La enfermedad celiaca (EC) es una enfermedad sistémica inmuno mediada, provocada por el gluten y prolaminas relacionadas, en individuos genéticamente susceptibles. Se caracteriza por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de enfermedad celiaca, haplotipos HLA DQ2 o DQ8 y enteropatía¹.

Su espectro clínico es variado y comprende la forma típica, clásica o sintomática que se presenta con diarrea crónica, pérdida de peso, desnutrición

¹ Alumna de la Carrera de Especialista en Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

² Jefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Director de la Carrera Gastroenterología Pediátrica. Sede Elizalde. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Dirección Postal: Mariana Cecilia Flores. Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: mariana_juy@hotmail.com

y distensión abdominal. La forma atípica que puede manifestarse con anemia, aftas orales, uñas quebradizas, caída de cabello, menarca tardía, baja estatura, trastornos del esmalte dental, parestesias, tetania, osteopenia, osteoporosis y/o transaminasas elevadas. La forma silente o asintomática manifiesta durante un screening poblacional o como hallazgo endoscópico en los grupos de riesgo conformados por familiares de 1° y 2° grado, también asociado a Diabetes tipo 1 (DBT I), déficit selectivo de IgA, Síndrome de Down y de Turner, Síndrome de Sjögren, Tiroiditis de Hashimoto, hipotiroidismo, hipertiroidismo, alopecia areata, psoriasis, epilepsia, calcificaciones occipitales, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, artritis reumatoidea y HLA DQ2-DQ8 positivos².

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad se han comparado con un iceberg, en el que la forma sintomática es la parte visible, mientras que las formas atípica y silente, casi siete veces más frecuentes, constituyen la parte sumergida³.

Es la enfermedad crónica intestinal más frecuente. Su prevalencia se estima en el 1% de la población general. Es más frecuente en mujeres con una relación 2-3:1^{4,5}.

Los test de laboratorio más específicos utilizados en el diagnóstico y evaluación de la EC son la determinación en sangre de los anticuerpos anti-transglutaminasa de los tejidos, o como se prefiere denominarlos ahora: anti-TG2 y de los anticuerpos antiendomio (EMA)⁶. El EMA demostró una sensibilidad del 96% y una especificidad cercana al 100%, en tanto que el anti-TG2 posee una especificidad del 95-99% y una sensibilidad de 96% en niños⁷. Los anticuerpos anti péptidos deaminados de gliadina (anti-DGP) también son razonablemente específicos. Estos últimos son especialmente útiles en niños menores de 2 años de edad y en aquellos casos dudosos. En los individuos con IgA sérica normal la serología de clase IgA debe ser la primera a tener en cuenta. En los casos con déficit de IgA se deberán valorar los anticuerpos de clase IgG¹.

El estudio de HLA es útil para excluir la EC cuando el HLA DQ2 o el DQ8 están ausentes. Estos test son utilizados en casos dudosos para dar fuerza al diagnóstico y en pacientes asintomáticos pertenecientes a un grupo de riesgo para seleccionar aquellos en los que es preciso realizar otras pruebas. Aproximadamente el 95% de los pacientes celíacos expresan el HLA-DQ2, mientras que solo lo hace el 30% de la población general; el 5% restante de los pacientes expresa el HLA-DQ8⁽⁸⁾. Estas pruebas aún no están disponibles en todos los centros de nuestro país.

El diagnóstico de EC se confirma mediante la biopsia de intestino delgado. La ESPGHAN en sus

nuevas guías preconiza la realización de biopsias múltiples, al menos 5, y una de ellas en bulbo siendo importante la orientación de la misma teniendo en cuenta las características de las vellosidades. La valoración histológica deberá realizarse de acuerdo con los criterios de Marsh-Oberhuber¹.

Debido a la gran diversidad de formas de presentación se decidió realizar el presente estudio para determinar cuál de ellas era la prevalente en nuestro servicio. Así poder obtener nuevos datos estadísticos para mejorar la sospecha diagnóstica.

Objetivo

Determinar las formas clínicas de presentación en los pacientes de nuestro servicio diagnosticados con enfermedad celíaca por biopsia intestinal.

Materiales y Métodos

Serie de 223 pacientes del servicio de gastroenterología del hospital Pedro de Elizalde menores de 19 años sometidos a biopsia intestinal por endoscopia, con serología positiva para anti-TG2, por sospecha de EC, en el período comprendido entre Enero de 2008 a Diciembre de 2012.

Se efectuó un estudio retrospectivo con los siguientes criterios de inclusión:

- a) Paciente sintomático o asintomático perteneciente a un grupo de riesgo (familiar de 1° y/o 2°, Síndrome de Down, Diabéticos tipo I, etc.)
- b) Sin déficit de IgA
- c) Positividad para anti-TG2
- d) No haber iniciado dieta sin Gluten

Se analizaron antecedentes clínicos, nutricionales, serológicos, familiares e histológicos. Los datos se cargaron en planillas elaboradas para tal fin las cuales contenían las variables que se utilizaron para el estudio, ellas fueron: edad, sexo, síntomas de presentación, estado nutricional, patologías asociadas, antecedentes familiares y grado de atrofia vellositaria. Las mismas fueron procesadas mediante sistema Excel (Microsoft.Inc).

Para la variable edad se calculó la media sobre el total de los casos y sobre el rango más frecuente. Con respecto a los síntomas que motivaron la consulta, se obtuvo la frecuencia de aparición para cada uno de ellos y sus distintas asociaciones. Se determinó cual era el estado nutricional al momento de la consulta, según la clasificación de Gómez, como así también el porcentaje de pacientes que presentaban antecedentes familiares, patologías asociadas y finalmente el grado de atrofia vellositaria en la anatomía patológica, según los criterios de Marsh-Oberhuber: Tipo 0: mucosa normal. Tipo 1: lesión infiltrativa con aumento de linfocitos intraepiteliales. Tipo 2: lesión hiperplásica con aumento de linfocitos intraepiteliales y elongación de las criptas.

Tipo 3: lesión destructiva que incluye además de todo lo anterior una atrofia vellositaria (3^a: parcial; 3b: subtotal y 3c: total). Tipo 4: lesión hipoplásica que incluye atrofia total de vellosidades con hipoplasia de criptas.

Resultados

El total de pacientes diagnosticados de EC en los últimos 5 años, en nuestro servicio, fue de 223. Predominando el sexo femenino con un 63,2%, con un ratio masculino/femenino de 0,6 /1. (Grafico N°1)

El rango etario estuvo comprendido entre los 9 meses y 19 años (media: 7 años y 4 meses), siendo los más afectados los menores de 5 años (45,74%) (media : 3 años y 1 mes). (Grafico N°2)

En nuestra población sintomática se observó con mayor frecuencia síntomas típicos, siendo la diarrea el predominante. (Grafico N°3)

Con respecto a la forma de presentación, la monosintomática fue la más frecuente en nuestro servicio, (68 pacientes/30,49%). (Tabla N°1)

50 pacientes (22,42%) debutaron con 2 síntomas, los más frecuentes fueron: diarrea y distensión 12 (5,38%); diarrea y desnutrición 8 (3,58%) y diarrea y anemia 7 (3,14%).

Con 3 síntomas se presentaron 42 (18,83%) pacientes: las asociaciones predominantes fueron: diarrea, distensión y desnutrición; diarrea, distensión y mal progreso de peso y diarrea, desnutrición y anemia con un 3,58% para cada una de ellas.

El menor porcentaje (7,17%) lo presentó la asociación de 4 síntomas, de ellos el 6,27% correspondió a diarrea, distensión, desnutrición y anemia y el 0,89% a diarrea, distensión, mal progreso de peso y anemia.

Los restantes 47 (21,09%) pacientes correspondieron a presentaciones asintomáticas, de los cuales: screening por familiares celíacos fueron 16 (7,18%) y por patologías asociadas 31 (13,91%) siendo las más frecuentes: diabetes tipo I (13,45%), Síndrome de Down (7,62%) e hipotiroidismo (4,03%). (Grafico N°4 y Grafico N°5)

Con respecto al estado nutricional 136 (61%) pacientes se presentaron eutróficos al momento del diagnóstico y 87 (39%) tenían algún grado de desnutrición: grado I 52 (23,3%), grado II 31 (13,9%) y grado III 4 (1,8%). (Grafico N°6)

En la anatomía patológica predominó el grado III de atrofia vellositaria con un 87% correspondientes a 194 pacientes. (Grafico N°7)

Presentaban antecedentes de familiares celíacos 41 (18,38%) pacientes. (16 asintomáticos y 25 sintomáticos).

Discusión

En la Argentina un trabajo en población pediátrica

GRÁFICO N° 1 Distribución de sexo

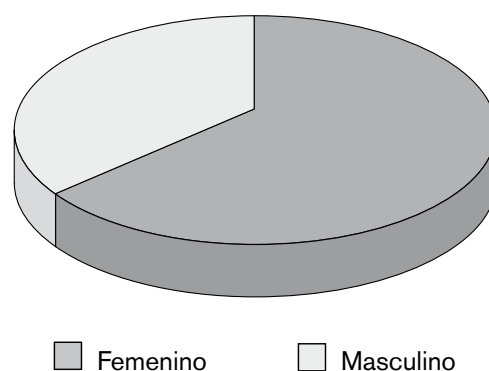
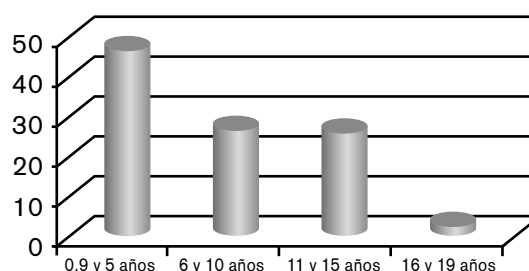


GRÁFICO N° 2 Porcentajes de la población estudiada según grupos etarios.



de la década del 90 demostró una prevalencia de 1/1377⁵. Actualmente un reciente trabajo multicéntrico de nuestro país, realizado en 2219 niños, en el año 2012 por Mora M, Litwin N, et al, demuestra una prevalencia en la población pediátrica de 1,26 % es decir 1 caso cada 79 niños estudiados³. Creemos que este notable aumento de la prevalencia de la EC, se debe a que el índice de sospecha entre los profesionales de la salud es cada vez mayor, lo que facilita el diagnóstico temprano.

La forma de presentación clínica más frecuente encontrada en nuestro servicio fue la típica o clásica en concordancia con algunas publicaciones¹³; no obstante este resultado discierne con el presentado por Mora M, Litwin N, et al., donde la silente fue la forma de inicio más frecuente³. Esto puede deberse a que nuestra población sesga negativamente las presentaciones atípicas, que se describen principalmente a propósito de búsquedas dirigidas, mediante marcadores serológicos, en grandes grupos de población, que frecuentemente presentan escasa sintomatología.

Al considerar edad de presentación y sexo predominante no encontramos diferencias con otros trabajos de investigación.

Con respecto a la presencia de antecedentes fa-

GRÁFICO N° 3

Manifestaciones clínicas de presentación

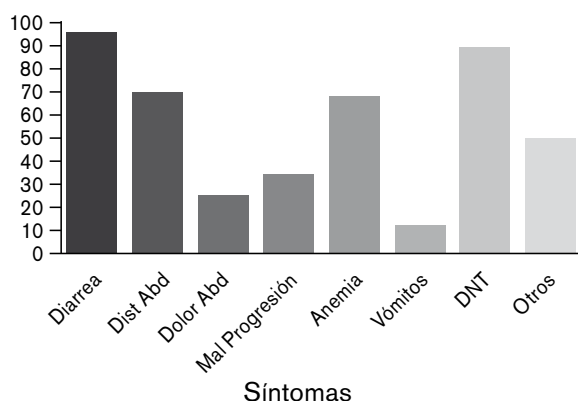


GRÁFICO N° 4

Porcentajes del total de casos según cantidad de síntomas de presentación.

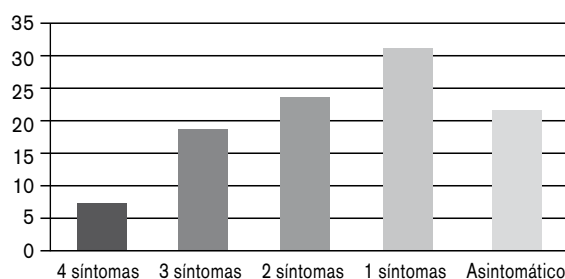


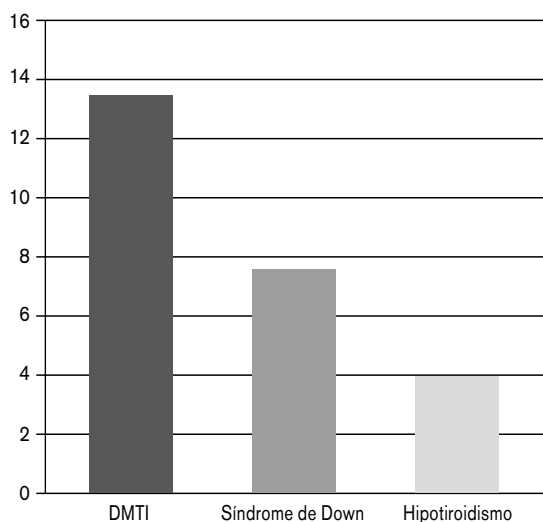
TABLA N° 1

Presentación monosintomática según su frecuencia absoluta y porcentual.

Síntoma de presentación (1)	Frecuencia absoluta	Frecuencia porcentual
Desnutrición	31	13,90
Diarrea	12	5,38
Anemia	10	4,48
Mal progreso	5	2,24
Distensión	4	1,79
Obesidad	4	1,79
Dolor	2	0,89
Total	68	30,50

GRÁFICO N° 5

Porcentajes de patologías asociadas que motivaron el diagnóstico por screening.



miliares de 1° y 2° se halló que el 18,38% lo tenían, coincidiendo con algunas publicaciones 9, 10 y siendo un porcentaje mayor al encontrado en otras^{3,13,14,15}. Esto se debe a que en los últimos años el screening de la enfermedad en familiares asintomáticos ha aumentado, sugiriendo así que los nuevos criterios de detección y diagnóstico se están incorporando correctamente en nuestros profesionales de la salud.

La asociación con otras enfermedades como DBT I, Síndrome de Down e Hipotiroidismo se encontró en un porcentaje bajo, lo cual se asemeja a otros trabajos de investigación^{10, 11, 12}. Dato que refleja la importancia de seguir más estrechamente a estos niños y al protocolo de screening para el diagnóstico precoz de la enfermedad.

Si bien la mayoría de nuestros pacientes se encontraban eutróficos al momento de la consulta, se halló un alto porcentaje de desnutrición (39%) lo cual sugiere que aún es una patología subdiagnosticada.

Conclusión

La forma de presentación más frecuente fue la típica, siendo la diarrea crónica y la desnutrición las manifestaciones más observadas.

La predominancia de formas monosintomáticas y pacientes eutróficos sugiere emprender acciones de difusión de conocimiento de la enfermedad en Atención Primaria de la Salud así como de solicitud de serologías para obtener un diagnóstico precoz.

No debemos olvidar que un mejor conocimiento de los síntomas carenciales (anemia, cabello y piel seca, etc) disminuiría el número de casos de EC no diagnosticada.

Consideramos que este estudio tiene utilidad para conocer las características de presentación de la EC en nuestro medio, demostrando que el diagnóstico de esta patología debe investigarse en pacientes con diarrea crónica y desnutrición pero también en pacientes eutróficos o asintomáticos.

GRÁFICO N° 6

Estado nutricional al momento del diagnóstico, expresado en porcentaje.

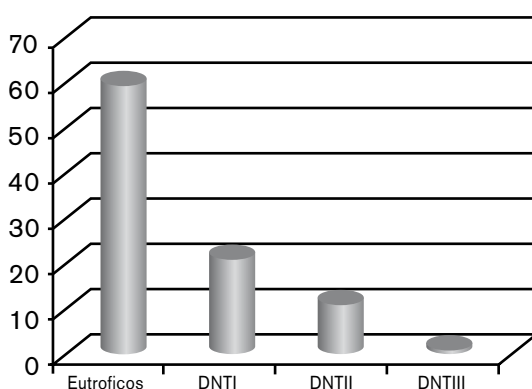
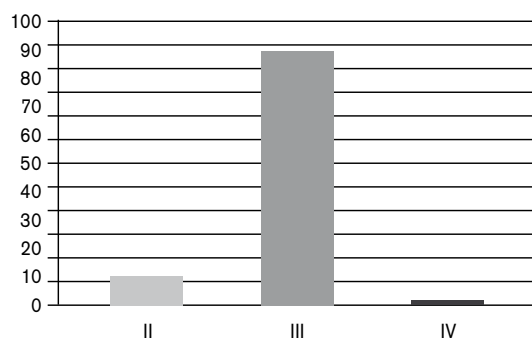


GRÁFICO N° 7

Grados de atrofia de vellositaria en la anatomía patológica expresado en porcentaje



Bibliografía

1. **Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al.** European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54: 136-60.
2. **Bai J, Bottero A, Gonzalez A, Litwin N, et al.** Guía de Práctica Clínica sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Celíaca - Ministerio de Salud de la Nación Argentina. 2011 - GPC MSAL.
3. **Mora M, Litwin N, Toca MC, et al.** Prevalencia de enfermedad celíaca: estudio multicéntrico en población pediátrica de cinco distritos urbanos de la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2012; 110(6): 490-496.
4. **Bai J, Zeballos E, Fried M, et al.** World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Enfermedad celíaca. Febrero 2005: <http://www.omge.org/>.
5. **De Rosa S.** Estudio multicéntrico para determinar la prevalencia de la enfermedad celíaca en un área de la República Argentina. *Med Infant* 1993; 1(2): 72-5.
6. **Vitoria JC, Bilbao JR.** Novedades en enfermedad celíaca. *An Pediatr (Barc).* 2013; 78(1): 1-5.
7. **Rostom A, Dubé C, Cranney A, Saloojee N, Sy R, et al.** The Diagnostic Accuracy of serologic test for Celiac Disease: a Systematic Review. *Gastroenterology* 2005; 128: S38-46.
8. **Hunt KA, van Heel DA.** Recent advances in coeliac disease genetics. *Gut.* 2009; 58: 47-6.
9. **Polanco Allué I, Mearin Manrique M.L.** Enfermedad celíaca. Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. SEGHP. Ed. Ergon, 2008; 3.2.7: 284-291.
10. **Humbert Yagüe P, Yuste Yuste R.** Nuevos conceptos sobre la enfermedad celíaca. *Gastroenterol Hepatol.* 2000; 23: 290-9.
11. **Gleisner A, Cerón J, Asenjo S, Venegas G, Torres C.** Prevalencia de enfermedad celíaca en niños y adolescentes diabéticos. *Rev Med Chil,* 1998; 126(3): 293-295.
12. **López Medina J, López-Jurado Romero de la Cruz R, Delgado García A, Espigares Martín R.** Autoinmunidad pancreática, tiroidea relacionada con la celiaquía en niños con diabetes mellitus tipo 1. *Anales Españoles de Pediatría,* 2004; 61(4): 320-325.
13. **Martín GT, Pegoraro N, Medina ML, Martínez S, Chamorro M, Bancalari A.** Formas de presentación de enfermedad celíaca en un centro hospitalario. *Acta gastroenterol latinoam,* 2011: vol 41 (2): S18.
14. **Canales P, Araya M, Alliende F, Hunter B, Alarcón T, Chavez E.** Estado actual del diagnóstico y presentaciones clínicas de enfermedad celíaca. Estudio multicéntrico. *Rev Méd Chile* 2008; 136: 296-303.
15. **La Motta G, Caniggia ME, de Barrio S, Viola M, Sliwinski L, Maffei E, Baistrocchi A, Erbetta M, Ferrari G, Gómez JC, Crivelli A.** Prevalencia de enfermedad celíaca en familiares de 1 y 2 grado. *Acta gastroenterol latinoam,* 2011: vol 41 (2): S12.

VDRL como rutina en la internación

Ezquer MR, Elmo ME, Molini A, Torrents M

Resumen

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual y vertical con distribución mundial.

A pesar de que en nuestro país se solicita VDRL como método de screening infectológico en todos los Controles Prenatales, en el Hospital General de Niños Pedro de Elizalde (HGNPE) se realiza indiscriminadamente en todo paciente durante la internación.

Los objetivos del trabajo son cuantificar los pacientes con sífilis confirmada en un periodo de 20 meses, detectar factores de riesgo para sífilis y estimar el costo económico de esta práctica.

Es un trabajo retrospectivo, de casos y controles.

Se registraron 6180 VDRL solicitadas. Del total, el 0,23% resultaron positivos (14 pacientes) y de estos sólo 2 presentaron prueba confirmatoria positiva (12 falsos positivos). Se buscó la presencia de factores de riesgos y signos clínicos sugestivos de sífilis en el total de las historias clínicas analizadas (n=80; 14 casos y 66 controles), presentando ambos casos confirmados factores de riesgo para lúes.

El costo económico anual estimado de solicitar VDRL indiscriminadamente fue de \$18657.

Concluimos que debería reevaluarse la solicitud de VDRL a todo paciente internado, y solicitarla sólo a aquellos que tienen factores de riesgo o características clínicas sugestivas de sífilis.

Palabras Claves: VDRL, sífilis, factores de riesgo, rutina, costo económico, screening.

Summary

Syphilis is a sexually transmitted disease with worldwide distribution.

Although our country is requested VDRL as a screening method in all Prenatal Controls, in Pedro de Elizalde Children's Hospital is performed indiscriminately in all patients during hospitalization.

Our objectives are to quantify the patients with confirmed syphilis over a period of 20 months, to detect risk factors for syphilis and estimate the economic cost of this practice.

It is a retrospective, case-control report.

We found that 6180 VDRL were requested. Of the total, 0.23% were positive (14 patients) and

of these only 2 had positive confirmatory test (12 false positives).

We looked for the presence of risk factors and clinical signs suggestive of syphilis in total analyzed medical records (n = 80, 14 cases and 66 controls), with both confirmed cases risk factors for syphilis.

The estimated annual economic cost of applying indiscriminately VDRL was \$ 18,657.

We conclude that the application of VDRL should be reassessed in every patient and apply only to those who have risk factors or clinical features suggestive of syphilis.

Keywords: VDRL, syphilis, risk factors, routine, economic cost, screening.

Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual con distribución mundial y sigue siendo un problema en Salud Pública.

Posee graves consecuencias para la mujer embarazada y su feto, puede llevar al aborto espontáneo, muerte fetal, prematuridad y daño severo en el recién nacido.

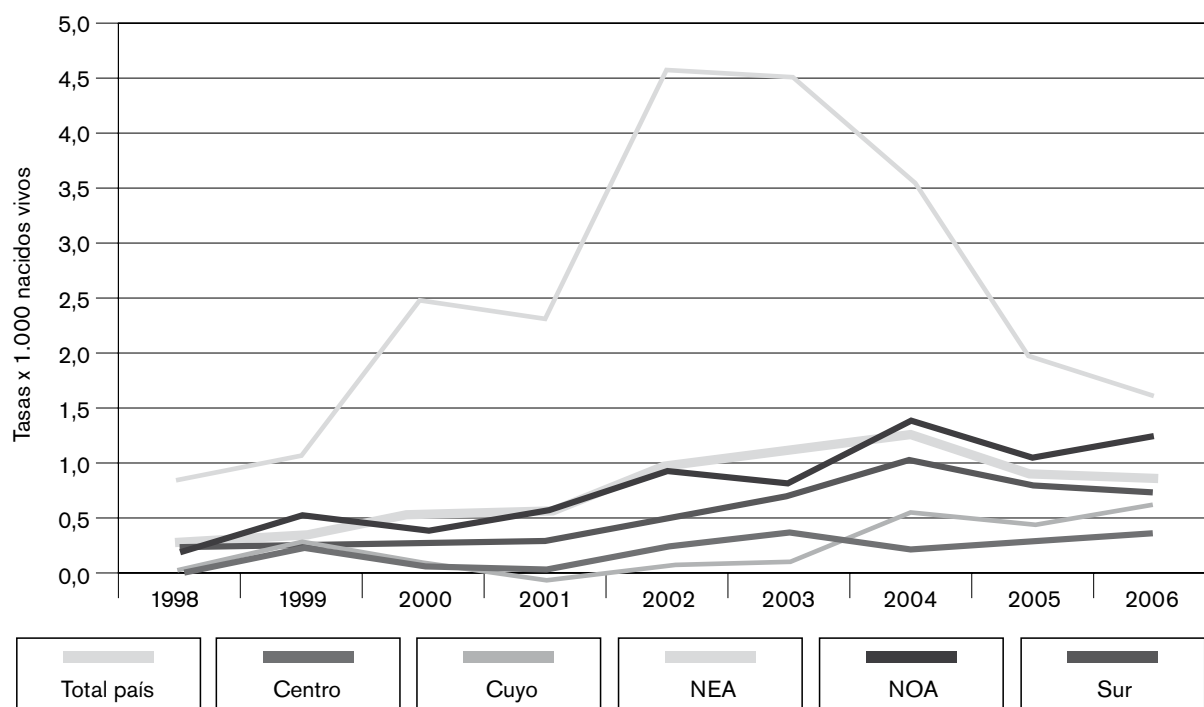
Se estima que el 40% de las mujeres embarazadas con sífilis primaria o secundaria sin tratamiento evolucionan a la pérdida fetal¹. Además, más de la mitad de los niños recién nacidos de madres con sífilis no tratadas o tratadas inapropiadamente, no manifiestan síntomas, pudiendo así no ser diagnosticadas al nacimiento, con serias consecuencias en el futuro¹. Si las mujeres son detectadas precozmente y tratadas oportunamente los riesgos tanto fetales como neonatales son minimizados².

Se ha observado recientemente un aumento de la prevalencia de sífilis en los países en desarrollo. En América Latina y El Caribe, en los recién nacidos es de 3,1%, oscilando entre 1% en Perú y 6,2% en Paraguay. En Bolivia, la prevalencia de sífilis gestacional es de 7,2%, con una tasa de transmisión vertical de 15,7%. Se estima que en Brasil, en parturientas, varía entre 1,4% y 2,8%, con una tasa de transmisión vertical de 25%³.

En embarazadas, la seroprevalencia de VDRL (+) oscila entre el 0,02% y el 4,5%, en países desarrollados; y entre el 3 y el 18%, en países más pobres (para nuestro país es entre el 1-3%).

La incidencia y prevalencia de Sífilis congénita en la Argentina varía significativamente entre las diferentes regiones y provincias. Se puede observar el

Dirección Postal: Mauricio Ezquer. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: mau_ezquer@hotmail.com



Fuente: SNVS. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud de la Nación

aumento del número de casos en los últimos años y el incremento de su incidencia, particularmente en algunas regiones y provincias de la Argentina (Noreste), donde está naturalizada esta infección como una endemia regional. (Gráficos 1 y 2)⁴. Todas estas cifras están subestimadas ya que la falta de notificación de casos es una realidad en América Latina⁵. Se estima una sub-notificación de casos de 34% en Perú, 32,2% en Argentina, 26% en Chile y 22,2% en Venezuela³.

En un estudio de corte transversal en el año 2006 en la que se incluyeron 19 países de Latinoamérica y El Caribe se vio que la existencia de programas de tamizaje (screening) de sífilis se realiza en 17 de ellos, entre los que está incluido Argentina. Sólo los programas de Guatemala y Nicaragua no incluyen la pesquisa en la población general⁶.

En Argentina, el Ministerio de Salud de la Nación sugiere una intervención oportuna con la determinación de VDRL en el período preconcepcional o en la primera consulta durante el embarazo. Si la primera determinación se realizó antes de la semana 20 se la repetirá en el tercer trimestre. En las mujeres no controladas previamente se deberá efectuar el estudio serológico en el momento del parto²:

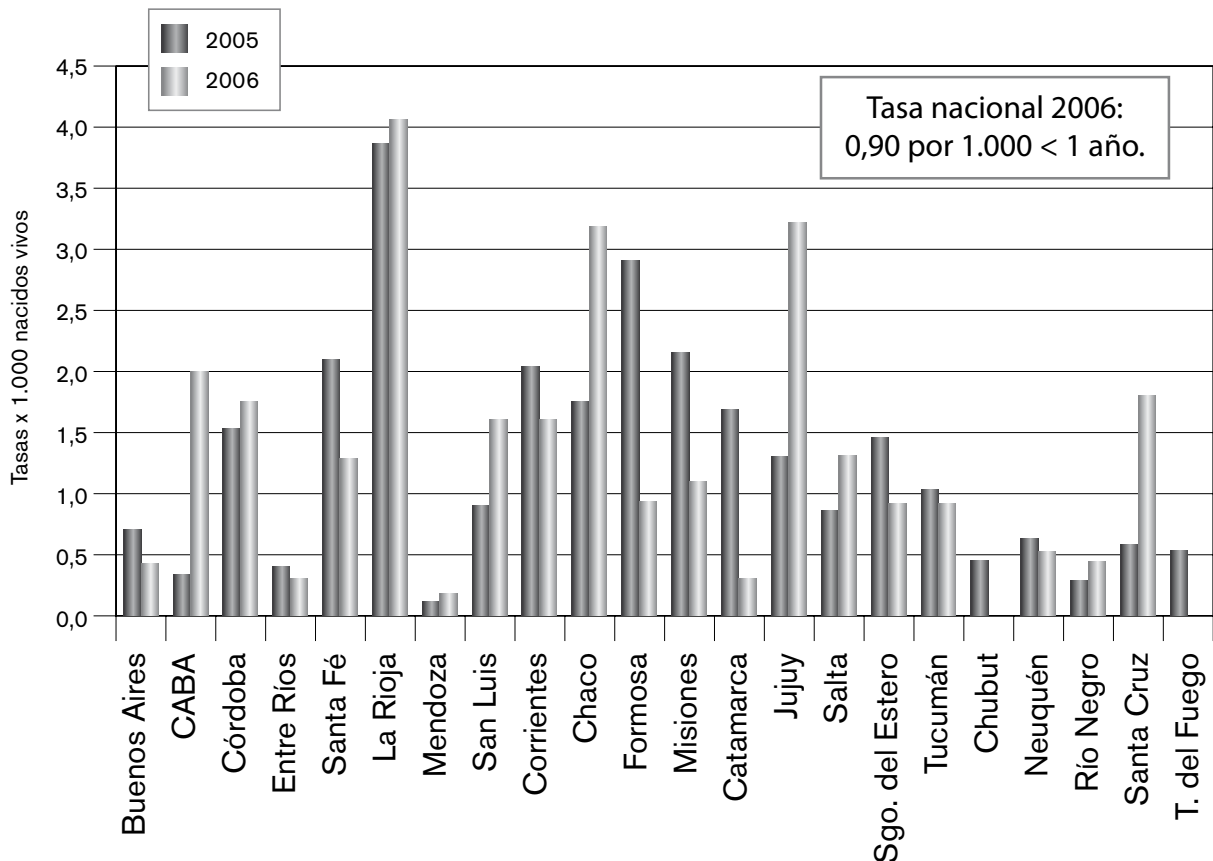
- Con VDRL no reactiva seguir con el control de bajo riesgo repitiendo la prueba en el tercer trimestre.

- Con VDRL reactiva aun con títulos bajos se deberá referir al nivel adecuado para realizar prueba de confirmación FTAAbsT, (Fluorescent Treponema Antibodies Absorption Test) de alta especificidad con un índice de positivos falsos menor a 1%.
- Con pruebas de confirmación positivas efectuar tratamiento para sífilis.

A pesar de estas políticas, existen evidencias por estudios realizados en algunas instituciones con elevado número de partos de la Capital Federal y el conurbano bonaerense, de que una fracción importante de las gestantes (aproximadamente el 25%) nunca controla su gesta antes del parto⁷. En el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá de la Ciudad de Buenos Aires, con un promedio de 7200 partos anuales, se vio que en el período comprendido entre 1988 y 1994 el 20,8% de los embarazos que llegaban a parto no habían sido controlados⁷. En esta misma institución, en una encuesta que abarcó a 401 embarazadas que asistieron a su primera consulta, se vio que sólo un 24% de las mujeres concurrió en el primer trimestre y un 76% lo hizo en el segundo o tercer trimestre⁸. Esto muestra que, si bien en la totalidad de los controles prenatales se realiza la búsqueda sistemática de sífilis, el porcentaje de embarazos no controlados o controlados tardíamente sigue siendo considerable. Por estos

GRÁFICO N° 2

Distribución de Sífilis congénitas cada 1000 nacidos vivos según provincias de Argentina entre 2005 y 2006.



Fuente: SNVS. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud de la Nación

antecedentes la normativa actual es realizar VDRL antes del alta a toda puerpera que no posea la misma o la fecha de realizada sea mayor a 30 días antes del parto.

Las Pruebas No treponémicas son los métodos de pesquisa inicial de un caso sospechoso de sífilis y se basan en la detección de anticuerpos anticardiolipina; el más utilizado en nuestro país es la VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). Es necesario tener presente que la VDRL reactiva debe ser utilizada como parámetro altamente sugestivo de sífilis, pero nunca como sinónimo de ésta. La prueba de anticuerpos treponémicos fluorescentes absorbidos (FTA-abs) es la más utilizada en nuestro medio para confirmar un caso sospechoso de sífilis que tuvo VDRL positiva. Otra prueba treponémica, económica y de fácil implementación, es la MHA-TP (microhemaaglutinación)⁵.

La decisión de efectuar una pesquisa masiva se basa en dos órdenes de factores⁹:

- Las características de la enfermedad y la disponibilidad de recursos terapéuticos, y
- las características del método.

En relación a la enfermedad se toma en consideración:

1. Severidad y frecuencia.
2. Tratamiento satisfactorio.
3. Máxima efectividad de tratamiento en la etapa neonatal.
4. Posibilidad de control y tratamiento de los afectados.
5. Posibilidad de centralización de los datos.

El método debe ser de alta sensibilidad (baja tasa de falsos negativos) y alta especificidad (baja tasa de falsos positivos) y tener un costo razonable.

Los métodos de pesquisa poseen una gran cantidad de falsos positivos.

Esta prueba (VDRL) puede dar resultados falsos positivos por otras causas¹⁰:

1. Casos de treponematosis distintas de sífilis: frambesia, pinta, bejel, fiebre recurrente, leptospiriosis, enfermedad de Lyme y otras borreliosis.
2. Enfermedades por micobacterias: tuberculosis y lepra.
3. Otras enfermedades producidas por bacterias: neumonías neumocócicas, endocardi-

- tis infecciosa, chancro blando y escarlatina.
4. Enfermedades virales: mononucleosis infecciosa, neumonías virales, sarampión, varicela, hepatitis infecciosa.
 5. Enfermedades por clamidias: linfogranuloma venéreo.
 6. Enfermedades parasitarias: paludismo y tripanosomiasis.
 7. Enfermedades por disregulación del sistema inmune: anemias hemolíticas autoinmunes, enfermedades del colágeno, síndrome antifosfolípido primario.
 8. Situaciones especiales: inmunizaciones y embarazo.

Sin embargo los títulos en estos casos suelen ser bajos (1:8)¹¹. La prevalencia de falsos (+) oscila entre el 0,7% y el 10% según algunos trabajos¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴

A pesar, entonces, de que en nuestro país se solicita VDRL como método de screening infectológico en todos los Controles Prenatales, en el Hospital General de Niños Pedro de Elizalde éste constituye un test que se realiza en todo paciente durante la internación, de manera indiscriminada. Es así que la hipótesis del siguiente trabajo es: ¿se justifica solicitar test de VDRL a todo paciente que se interna en el HGNPE?

Objetivos

1. Primario: cuantificar el número de pacientes con sífilis confirmada (VDRL y MHA-TP positivos) en aquellos internados entre Marzo de 2010 y Noviembre de 2011 en el Hospital Gral. de Niños Pedro de Elizalde.

2. Secundarios:

- Identificar la presencia de factores de riesgo para sífilis en los pacientes con VDRL positiva.
- Estimar el costo económico anual aproximado de esta práctica.

Material y Métodos

Tipo de Estudio

Es un estudio Retrospectivo Observacional Analítico.

Población y Muestra

Se recolectaron datos obtenidos del archivo de protocolos del laboratorio del hospital, donde se relevaron las solicitudes de VDRL de los pacientes internados en el Hospital Pedro de Elizalde en las salas 1 a la 5 desde Marzo de 2010 a Noviembre de 2011. Se analizaron las historias clínicas de un grupo de pacientes a fin de buscar la presencia de factores de riesgo para sífilis.

Criterios de inclusión:

Casos: pacientes con VDRL positiva

Controles: pacientes con VDRL negativa. Para seleccionar los controles se utilizó un método de aleatorización simple. Relación caso:control = 1:4

Criterios de exclusión:

VDRL positivas de los pacientes reinternados.

Tamaño muestral:

80 pacientes. (Casos: 14; Controles: 66)

Variables

- De resultado: test VDRL y MHA-TP (positivo o negativo)
- De predicción: factores de riesgo para sífilis o clínica sugestiva (presente o ausente). Se consideraron:
 - Embarazo no controlado: embarazo sin ninguna consulta pre-natal.
 - Serologías del tercer trimestre no constata-das.
 - Lúes materna u otra enfermedad venérea du-rante el embarazo o fuera de él.
 - Signos clínicos de sífilis connatal: prematu-rez, bajo peso al nacer, malformaciones, hi-poacusia inexplicable, lesiones esqueléticas, exantema maculopapular, signos compatibles con neurosífilis, hepatoesplenomegalia, co-riorretinitis.
 - Sospecha de abuso sexual.
 - Inicio de relaciones sexuales.

Procesamiento de datos

Se utilizó el programa Excel 2003 para calcular la prevalencia de los factores de riesgo en cada grupo de estudio y para la confección de las tablas y gráfico correspondientes. El valor de pruebas de significancia fue de $p < 0,05$.

Para valorar el costo económico anual se tomaron los datos publicados en el nomenclador bioquímico único (NBU) del año 2010, elaborado por la confederación unificada bioquímica de la República Argentina (CUBRA).¹⁵

Resultados

De la base de datos obtenida se registraron en 20 meses (desde Marzo de 2010 hasta Noviembre de 2011), 6180 VDRL solicitadas entre las 5 salas de internación analizadas. De este total, 14 pacientes (0,23%) resultaron positivos y de estos sólo 2 (0,03% del total) presentaron prueba confirmatoria positiva (12 falsos positivos). La sala en donde más se solicitó VDRL fue en la 1 (1438) y en la que menos se lo hizo fue la 3 (927) (gráfico 3).

De las 14 VDRL positivas sólo 1 (7,1%) presentó embarazo no controlado, en 5 (36%) se constataron serologías negativas del tercer trimestre, presentaron clínica sugestiva 4 (28,5%), y en 3 (21,4%) se observó lúes materna u otra enferme-

GRÁFICO N° 3

Distribución de solicitud de VDRL según salas en el HGNPE, entre Marzo de 2010 y Noviembre de 2011.

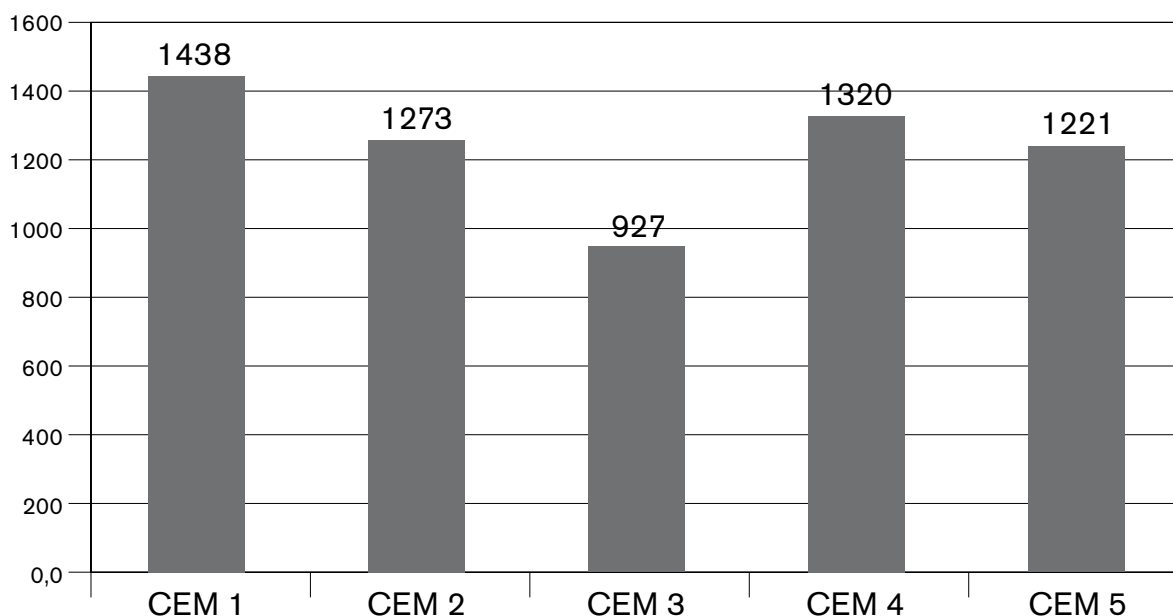


TABLA N° 1

Distribución de Factores de riesgo de los CASOS (n=2), CONTROLES (n=66) y los FALSOS POSITIVOS (n=12).

	CASOS (VDRL Y MHA-TP +) = 2	CONTROLES (VDRL Y MHA-TP -) = 66	FALSOS POSITIVOS (VDRL + MHA-TP -) = 12
Embarazo no controlado	1 (50%)	12 (18%)	0 (0%)
Serologías del 3° Trim No constatadas	1 (50%)	39 (59%)	8 (10%)
Clínica Sugestiva	1 (50%)	11 (16,6%)	3 (25%)
Lúes Materna	2 (100%)	2 (3%)	1 (8,3%)

dad venérea durante el embarazo o fuera de él. Del análisis de la tabla 1 surge que entre los casos confirmados de sífilis (2) en 1 (50%) se constató embarazo no controlado, en el otro serologías negativas del tercer trimestre no constatadas y clínica sugestiva, y en ambos (100%) lúes materna u otra enfermedad venérea durante el embarazo o fuera de él. Con respecto a los controles (pacientes VDRL negativa) 54 (82%) tenían embarazo controlado, 27 (41%) serologías constatadas del tercer trimestre, 11 (17%) clínica sugestiva de sífilis, y antecedentes de lúes materna sólo 2 (3%).

Del análisis de estos datos surge que el único factor de riesgo con un nivel de significancia estadísticamente importante ($p < 0,05$) fue la presencia de lúes materna u otra enfermedad venérea (tabla 2 y 3).

Al estudiar el costo para realizar las determina-

ciones de VDRL y MHA-TP se estimó un monto anual de \$18545 para las 6180 VDRL solicitadas y \$112 para las 14 pruebas confirmatorias realizadas (\$18657 total).

Discusión

En Argentina, según datos del Ministerio de Salud de la Nación, el 98% de los partos institucionalizados, con lo cual la mayoría de las mujeres embarazadas con controles prenatales acceden al screening de VDRL durante su gestación o posterior al parto.

La prevalencia de sífilis en nuestro trabajo es altamente menor a la encontrada en otros y esto puede explicarse por el hecho que el rango etáreo abarcado no incluyó el neonatal, período en el cual ésta patología es más frecuente.

Según lo expuesto anteriormente creemos que se debería evaluar la solicitud de VDRL como méto-

TABLA N° 2

Diferencia estadística entre Casos y Controles ($p < 0,05$)

	CASOS = 2	CONTROLES = 66	P valor
Embarazo no controlado	1 (50%)	12 (18%)	0,8
Serologías del 3° Trim No constatadas	1 (50%)	39 (59%)	0.63
Clínica Sugestiva	1 (50%)	11 (16,6%)	0,87
Lúes Materna	2 (100%)	2 (3%)	<0.01

TABLA N°3

Diferencia estadística entre Casos, y Controles más Falsos Positivos ($p < 0,05$).

	CASOS =2	CONTROLES + FALSOS POSITIVOS = 78	P valor
Embarazo no controlado	1 (50%)	10 (13%)	0,66
Serologías del 3° Trim No constatadas	1 (50%)	41 (53%)	0,9
Clínica Sugestiva	1 (50%)	13 (16.5%)	0.7
Lúes Materna	2 (100%)	3 (3.8%)	<0,01

do de tamizaje de sífilis en todos los pacientes que ingresan al sector de internación del HGNPE, y considerar su pedido sólo a los casos que presenten factores de riesgo o clínica sugestiva de sífilis, dado que, de las 6180 pruebas solicitadas apenas 2 (0,03%) fueron positivas por padecer la enfermedad (ambos hijos de madres con sífilis). Si la solicitud del estudio se limitara a los pacientes que poseen elementos para sospechar sífilis, estos dos casos hubieran sido estudiados de todas formas para tal patología y por lo tanto no se hubiera perdido la posibilidad de tratamiento oportuno. Aún así seguiría siendo un estudio que se pida con cierta frecuencia considerando, por ejemplo, que el 59% de los controles (que resultaron VDRL -) no tenían serologías constatadas del 3° trimestre.

La tasa de falsos positivos (0,2%) fue similar a la hallada en algunos trabajos.

En cuanto a la distribución por salas, si bien la sala 1 presentó mayor número de VDRL solicitadas, la 2 fue la que presentó un número más elevado de resultados positivos (tabla 4). Esto podría adjudicarse a que en la primera sala, de clínica pediátrica general, hay mayor giro-cama de pacientes, mientras que en la segunda se internan pacientes con patologías principalmente infectológicas, perteneciendo a esta última sala los 2 pacientes con diagnóstico confirmado de sífilis.

Si bien el análisis del costo económico anual de esta práctica (\$18657) se postuló como un objetivo secundario, consideramos relevante los resultados obtenidos ya que se podría realizar una distribución más estratégica de los recursos económicos con los que cuenta el sistema de salud pública.

Limitantes del Trabajo

En la recolección de datos encontramos como principal debilidad, la falta de detalle en las variables a analizar dado que, si bien la historia clínica de internación en sala es un formulario preimpreso donde figuran todas las variables analizadas en este trabajo, en muchas de las historias revisadas la información era limitada. Por ejemplo, cuando se analizó la variable "serologías negativas del tercer trimestre", en una gran proporción de las historias figuraba como negativa, pero al no asentarse si fueron constatadas o no, se consideraron para el desarrollo del trabajo como "no constatadas", lo cual representa un sesgo importante en nuestros resultados.

Otra importante limitante de nuestro trabajo fue el tamaño muestral, con bajo número de casos lo que se justifica en parte al hecho de que no se incluyó la sala de neonatología.

TABLA N° 4

Distribución de VDRL y MHA-TP POSITIVAS según Salas de Internación en el HGNPE entre Marzo de 2010 y Noviembre de 2011.

SALA	VDRL (+)	%	MHA-TP
1	1	7,14	0
2	5	35,7	2
3	1	7,14	0
4	3	21,4	0
5	4	28,6	0
TOTAL	14	100	2

Conclusiones

El número de pacientes con VDRL positiva en aquellos internados entre Marzo de 2010 y Noviembre de 2011 en el HGNPE fue de 14, siendo solo 2 de ellas diagnóstico de sífilis. La baja prevalencia de esta enfermedad (0,03%) en nuestro hospital al ingreso de la internación nos sugiere que deberíamos reevaluar la solicitud de VDRL como método de tamizaje en los pacientes internados. Se podría limitar a aquellos con los factores de riesgo descriptos.

El costo económico anual aproximado de esta práctica fue de \$18657.

Creemos que sería importante continuar con nuestro trabajo y ampliar el tamaño muestral para definir si es necesario tener en cuenta una sola variable o la sumatoria de varias para que la solicitud de VDRL esté debidamente justificada.

Bibliografía

1. Celeste S. Rodrigues, Mark D. C. Guimarães et al. Positividade para sífilis em puérperas: ainda um desafio para o Brasil. *Pan Am J Public Health* 16(3), 2004.
2. Ricardo Schwarcz, Alfredo Uranga, Celia Lomuto, Inés Martínez, Diana Galimberti, Oscar M. García, et al. Guía para la práctica del cuidado preconcepcional y del control prenatal. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. 2001.
3. Ana Luiza de Araujo Campos, Maria Alix Leite Araújo, Simone Paes de Melo, Marcelo Luiz Carvalho Gonçalves. Epidemiology of gestational syphilis in Fortaleza, Ceará State, Brazil: an uncontrolled disease. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, set, 2010, 26(9):1747-1755.
4. García F., Vázquez L., Sarubbi M. Guía de Prevención y Tratamiento de las Infecciones Congénitas y Perinatales. 1° Edición. Argentina: Ministerio de Salud de la Nación; 2010. 9 p.
5. Sociedad Argentina de Pediatría. Infecciones Perinatales, Guía para neonatólogos y pediatras - prevención, diagnóstico y tratamiento. 2da edición. Argentina: FUNDASAP; 2009. 101 p.
6. Galban E., Benzaken A. Situación de la Sífilis en 20 países de Latinoamérica y El Caribe, año 2006. *DST – J bras Doenças Sex Transm* 2007; 19(3-4): 166-17.
7. Grandi C., Sarasqueta R. Control Prenatal: evaluación de los requisitos básicos recomendados para disminuir del daño perinatal. *Rev. Soc. Bol. Ped.* 1997; 36 (1): 15 – 20.
8. Pécora A., San Martín M., Cantero K., Jankovic M., Llompart V. Control Prenatal Tardío: ¿barreras en el sistema de Salud?. *Rev. Hosp. Mat. Inf.* Ramón Sardá 2008; 27 (3).
9. UK National Screening Committee. Criteria for appraising the viability, effectiveness and appropriateness of a screening programme. 2003. Disponible en: <http://www.nsc.nhs.uk/pdfs/criteria.pdf>.
10. Rubén José Larrondo Muguerca, Aymée Rosa González Angulo, Luis Manuel Hernández García, y Rubén P. Larrondo Lamadrid. La técnica serológica del VDRL. Indicaciones y manejo en la atención primaria. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1999;15(5):570-3.
11. Diggory Paul. Role of the Venereal Disease Research Laboratory test in the detection of syphilis. *Br J Vener Dis* 1983; 59: 8-10.
12. Quattordio L, Milani P., Milani H. Diagnóstico serológico de sífilis - Correlación de resultados según técnicas disponibles en el laboratorio. *Acta Bioquím Clin Latinoam* 2004; 38 (3): 301-6.
13. Herrera Gómez V., Rodríguez Domínguez L., Feblés Tardío L., Gómez Cuervo J. Incidencia de la sífilis durante el embarazo. *Rev Cubana Med Gen Integr* jul.-ago. 1997; 13 (4): 126-130.
14. Griemberg G, Ravelli M, Etcheves P, Orfus G. Sífilis y embarazo. Control Prenatal, seroprevalencia y falsos biológicos positivos. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2000; 60 (3): 343-347.
15. Nomenclador bioquímico único 2010. Disponible en: <http://www.cubra.org.ar>.

Gastritis y *Helicobacter Pylori* en el Hospital Elizalde. 8 Años de experiencia.

Resumil G¹, Oquendo R¹, Villafañe V¹, Flores M¹, Navacchia D², Quintana C³

Resumen

Objetivos: Describir las características de la gastritis en niños atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Elizalde y su relación con la infección por *Helicobacter pylori* (Hp).

Métodos: Se estudiaron las historias clínicas de todos los niños menores de 18 años referidos para endoscopia digestiva alta al servicio de gastroenterología entre 2004 y 2012. Solo se incluyeron aquellos con gastritis histológica.

Resultados: 165/268 pacientes referidos para endoscopia presentaron gastritis histológica pero solo 125/268 presentaron endoscopías patológicas. La presentación clínica más frecuente fue la epigastralgia, seguida por los pacientes asintomáticos. Los hallazgos endoscópicos más relacionados a la gastritis fueron el eritema escarlatiniforme y los estudios normales. La gastritis predominó en el rango de edad entre 11 y 15 años y el Hp presentó un incremento creciente con la edad con mayor predominio entre adolescentes. La prevalencia de Hp fue del 58% y el hallazgo endoscópico más relacionado a la colonización bacteriana fue la nodularidad (84,4%).

Conclusión: La correlación entre sintomatología, endoscopia e histología es baja por lo cual siempre deben tomarse biopsias para diagnóstico histológico. La prevalencia de Hp fue similar a la de otros países en desarrollo. No se encontró asociación con ninguna enfermedad en particular. No se encontró mayor prevalencia de Hp entre los pacientes celíacos.

Palabras Clave: Gastritis en niños. Úlcera gástrica. *Helicobacter pylori*. Epidemiología. Endoscopia digestiva alta.

1 Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Carrera de Especialista en Gastroenterología Pediátrica. Sede Elizalde. UBA

2 Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Subdirector Carrera de Especialista en Gastroenterología Pediátrica Sede Elizalde. UBA.

3 Jefe Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Director de la Carrera de Especialista en Gastroenterología Pediátrica Sede Elizalde. UBA.

Dirección Postal: Gisela Resumil. Servicio de Gastroenterología Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: dr_danna@hotmail.com

Abstract:

Objectives: To describe the characteristics of gastritis in children treated in the Elizalde Children's Hospital and its relation to infection by *Helicobacter pylori* (Hp).

Methods: Data analysis was carried out on medical records of all children under 18 years referred for endoscopy to the gastroenterology service between 2004 and 2012. Only those with histology proven gastritis were included.

Results: 165/268 patients referred for endoscopy had histologic gastritis but only 125/268 endoscopies showed pathological patterns. The most frequent clinical presentation was epigastric pain followed by asymptomatic patients. The endoscopic findings related to gastritis were scarlatiniform erythema and normal studies. The prevalence of gastritis was predominant between the ages of 11 to 15 years and Hp infection showed an increase with age, with higher prevalence among adolescents. Hp prevalence was 58% and the endoscopic finding more related to bacterial colonization was nodularity (84.4%). **Conclusion:** The correlation between symptoms, endoscopy and histology is low thus biopsies should always be taken for histological diagnosis. Hp prevalence was similar to that of other developing countries. No association with any particular disease was found. There wasn't a higher prevalence of Hp between celiac patients.

Key words: Childhood gastritis. Gastric ulcer. *Helicobacter pylori*. Epidemiology. Upper Endoscopy.

Introducción

La gastritis es un término amplio utilizado por gastroenterólogos, endoscopistas y patólogos para describir distintas entidades. Es un diagnóstico muy utilizado por clínicos, tanto en adultos como en niños para explicar distintos síntomas digestivos, como vómitos, dolor abdominal o dispepsia. Sin embargo, es bien conocido que el diagnóstico de gastritis debe realizarse, únicamente, por la evidencia histológica de inflamación gástrica en muestras de biopsia¹.

La clasificación endoscópica divide a la gastritis en erosiva, vinculada fundamentalmente a AINES (Antiinflamatorios no esteroideos) y no erosiva. La

TABLA N° 1

Sintomatología al inicio del cuadro clínico

SINTOMATOLOGÍA AL INICIO	N	%	IC95%
ASINTOMÁTICO	38	23,03	17%-30%
EPIGASTRALGIA	43	25,45	19%-32%
EPIGASTRALGIA + VÓMITOS	9	5,45	2,7%-10,4%
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	23	13,94	9,2%-20%
OTROS	41	25,45	19%-32%
VÓMITOS	11	6,67	3,5%-11,9%
Otros (41): Baja talla/peso 14, Diarrea crónica 14, Anemia 3, Enfermedad Inflamatoria intestinal 3, Trast. Deglutorio 3, Constipación 1, Hipoproteinemia 1			

clasificación histológica sufrió múltiples cambios a lo largo de la historia². Actualmente se utiliza el Sistema Sydney Modificado que divide a la gastritis en aguda y crónica según la naturaleza del infiltrado inflamatorio y, a esta última, la subdivide en atrófica, no atrófica y tipos especiales (eosinofílica, por químicos o radiación, linfocítica, entre otras)²⁻⁴. El *Helicobacter pylori* (Hp) fue reconocido a partir de 1982 como causal de gastritis, revolucionando la visión de esta enfermedad. Es la etiología más común a nivel mundial de gastritis crónica activa y úlcera péptica en pacientes adultos y se relaciona biológica y epidemiológicamente con el desarrollo de cáncer gástrico, razón por la cual fue clasificado por la OMS en 1994 como carcinógeno tipo 1^{2,5-7}. En pediatría, las estadísticas no abundan y se desconoce si la infección a edades tempranas aumentaría el riesgo de desarrollo de metaplasia y transformación maligna. El objetivo del presente estudio es describir las características de la gastritis en niños argentinos atendidos en un hospital pediátrico de la ciudad de Buenos Aires y su relación con la infección por *Helicobacter pylori*.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en el servicio de Gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, en niños menores de 18 años con diagnóstico de gastritis y/o úlcera atendidos en el servicio entre enero de 2004 y diciembre de 2012. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas del servicio e incluyeron: sexo, edad al diagnóstico, sintomatología al inicio, hallazgos endoscópicos e histológicos en mucosa gástrica, medicación previa recibida y patologías asociadas. Sólo se incluyeron en el análisis

casos de gastritis confirmados por histología, caracterizada por la presencia de infiltrado inflamatorio de la mucosa gástrica presentada según el Sistema Sydney Modificado. Asimismo se incluyó el estado de portación de *Helicobacter pylori* dado que, en este hospital, todas las muestras de mucosa gástrica se examinan rutinariamente para la presencia de esta bacteria mediante hematoxilina o Giemsa. Las endoscopías fueron todas realizadas en el servicio por 2 endoscopistas entrenados; hasta 2008 se utilizó un fibroendoscopio y, a partir de ese año, comenzó a utilizarse un videoendoscopio marca PENTAX modelo EC-3440F. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico EXCEL 2007 (Microsoft Inc.).

Resultados

Entre enero de 2004 y diciembre de 2012, 165/268 (61.56%) pacientes entre 1 mes y 18 años de edad sometidos a video endoscopia digestiva alta (VEDA) en el servicio de gastroenterología del Hospital Pedro de Elizalde, presentaron biopsias de estómago compatibles con gastritis, pero sólo 125/268 (46.6%) presentaron endoscopías patológicas.

Predominó el sexo femenino (55%) con un ratio masculino/femenino de 0,8:1. La presentación clínica predominante fue la epigastralgia en 25,4% (IC95 19%-32%) seguido por pacientes asintomáticos, 23% (IC95 17%-30%) que fueron referidos para endoscopia por otras causas distintas a los síntomas estudiados y, en tercer lugar, hemorragia digestiva alta (HDA) en 13,9% (IC95 9,2%-20%). Otros síntomas menos frecuentes que totalizaron el 25,4% (IC95 19%-32,9%) incluyeron baja talla/peso, diarrea crónica y anemia. (Tabla 1).

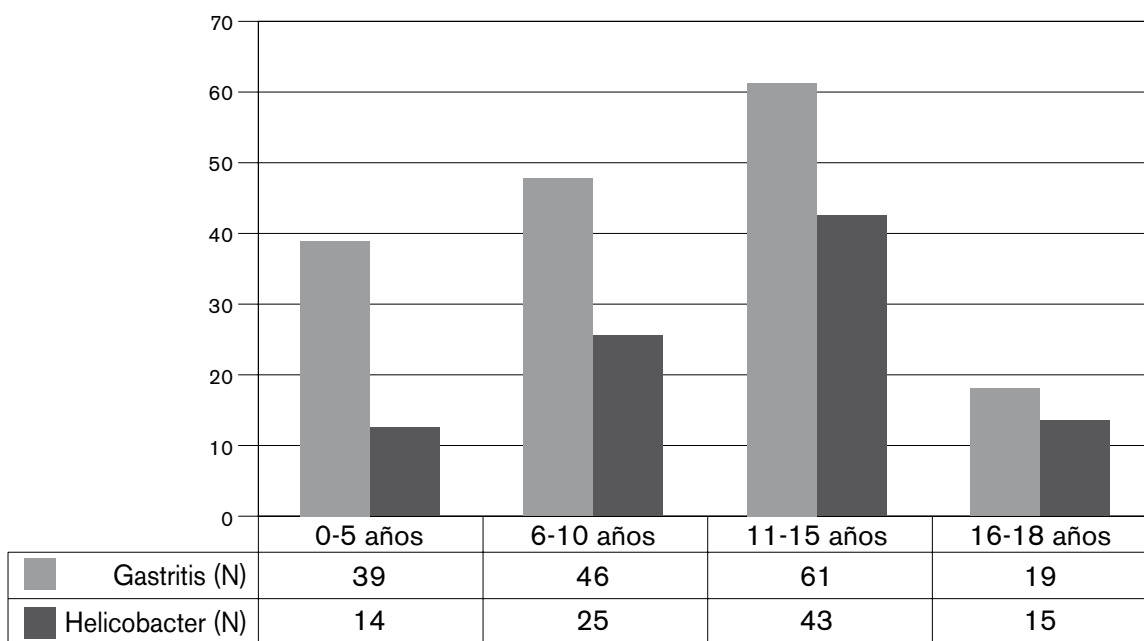
TABLA N°2

Prevalencia de Gastritis según rango de edad

EDAD (AÑOS)	GASTRITIS		HELICOBACTER	
	N	%	N	%
0 - 5 AÑOS	39	23,64	14	35,90
6 - 10 AÑOS	46	27,88	25	54,35
11 - 15 AÑOS	61	36,97	43	70,49
16 - 18 AÑOS	19	11,52	15	78,95
TOTALES	165	100,00	97	58,79

FIGURA N°1

Relación entre Gastritis y Helicobacter Pylori según rango de edad.



La prevalencia de gastritis por edad (Tabla 2) mostró un predominio de la patología en el rango de 11-15 años (36,9%) seguido por niños de 6-10 años (27,8%). Sin embargo, la prevalencia de *Helicobacter pylori* mostró un incremento progresivo según la edad desde un 35,9% en los menores de 5 años a 78,95% en los adolescentes de 16 a 18 años (Fig.1). El 81,5% de los pacientes cuyo síntoma inicial fue la epigastralgia, y 77% de aquellos con epigastralgia y vómitos presentaron, *Helicobacter pylori* en las biopsias. Asimismo, casi la mitad de los pacientes asintomáticos (52%) y un 47% de aquellos que debutaron con hemorragia digestiva alta presentaron la bacteria.

La correlación entre los hallazgos endoscópicos e histológicos se observa en la Tabla 3 donde se evidencia el predominio compartido de estudios normales (30%) y la presencia de eritema escalatiniforme (30%). Sin embargo, al analizar la

presencia de *Helicobacter pylori* se observa predominio del mismo en las endoscopías con eritema en comparación a las macroscópicamente normales (54% vs. 44%). La mayor prevalencia de *Helicobacter pylori* se observó en los casos de nodularidad endoscópica, totalizando el 84,44% de estas biopsias.

64/165 pacientes (38,79% IC95 31%-46%) habían recibido tratamiento empírico previo a la biopsia, 4,8% bloqueantes H2 y 33,9% inhibidores de la bomba de protones (IBP). No se encontró diferencias en cuanto a la portación de *Helicobacter pylori* entre los pacientes con y sin tratamiento previo (59,3% y 58,4% respectivamente).

94/165 pacientes (56,9%) presentaban enfermedades subyacentes (Tabla 4), predominando la celiaquía en el 43% de los mismos, seguido por diabetes (13,8%) y síndromes genéticos varios, en el 9,4%. No se encontró en el presente estudio

TABLA N°3

Relación entre los hallazgos endoscópicos, histológicos y la presencia de *Helicobacter Pylori*.

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS	GASTRITIS HISTOLÓGICAS			HELICOBACTER PYLORI	
	N IC95%	%		N	%
ERITEMA - ESCARLA- TINIFORME	50	30,30	23%-38%	27	54,00
NORMAL	50	30,30	23%-38%	22	44,00
NODULARIDAD	45	27,27	20%-34%	38	84,44
EROSIÓN	11	6,67	3,5%-11,8%	5	45,45
ÚLCERA	9	5,45	2,7%-10,4%	5	55,56
Total	165	100,00		97	58,79

mayor prevalencia de *Helicobacter pylori* entre los pacientes celíacos.

Discusión

La gastritis es un diagnóstico dado comúnmente a niños y adultos que se presentan con síntomas como vómitos, epigastralgia o dolor abdominal. En muchas ocasiones se realiza tratamiento empírico de la gastritis sin investigar ni confirmar el diagnóstico por endoscopia e histología. De hecho, en ocasiones se realiza el diagnóstico sólo por el hallazgo endoscópico de eritema, erosiones y/o nodularidad³. En la presente revisión, 50/165 (30%) de los pacientes con endoscopia normal presentaron hallazgos histológicos compatibles con gastritis. De esos 50 pacientes, 22 (44%) presentaron *Helicobacter pylori* en la biopsia y requirieron tratamiento para su erradicación. Estos hallazgos ponen de manifiesto lo que se conoce desde los inicios de la fibroendoscopia: que la correlación entre la endoscopia y la histología es muy baja y soporta la recomendación de tomar biopsia en todos los pacientes sometidos a VEDA (Video Endoscopia Digestiva Alta) por síntomas gastrointestinales a pesar de presentar aspecto macroscópico normal¹⁻⁸⁻¹⁰. La epigastralgia fue la forma de presentación clínica predominante en los pacientes con gastritis y el síntoma más asociado a la presencia de *Helicobacter pylori*. En segundo lugar, aparecen los pacientes con gastritis asintomáticas. De estos pacientes, la amplia mayoría fueron niños en estudio por sospecha de celiaquía a quienes se sometió a VEDA diagnóstica y como parte del protocolo se tomaron biopsias de mucosa gástrica independientemente de los síntomas. Por esta razón, este dato podría estar sobredimensionado dado que se trata de un hospital pediátrico de referencia en endoscopia. Otras formas de presentación menos frecuen-

tes incluyeron la HDA (Hemorragia Digestiva Alta), bajo peso/talla, diarrea crónica y anemia. El patrón de presentación clínica obtenido en este estudio es similar al hallado en reportes de otros países¹¹⁻¹⁴.

La gastritis, en general, fue predominante en el grupo etario de 11-15 años y la gastritis por *Helicobacter pylori* presentó un incremento sostenido a través de los sucesivos rangos de edad, alcanzando un 78,9% entre los adolescentes de 16-18 años. Este hallazgo coincide con los datos publicados por Snyder et al. en un estudio realizado en niños norteamericanos que reporta una prevalencia de *Helicobacter* creciente con la edad con un máximo de 67% en adolescentes¹⁵.

La prevalencia global de *Helicobacter pylori* en el presente estudio fue del 58%, es decir, que más de la mitad de los pacientes con gastritis tenían a esta bacteria como agente causal y por lo tanto eran plausibles de tratamiento. Estos porcentajes son mayores que los hallados en países desarrollados como Italia (17,5%)¹⁶, USA (19%)¹⁵ y Austria (36%)¹⁷ y similares a otros países latinoamericanos, como Brasil con el 51%¹⁸.

Del 58% de los pacientes que presentaron *Helicobacter pylori*, el 47% eran sintomáticos y el 11,4%, asintomáticos. En un estudio realizado en el Hospital Sor María Ludovica de la ciudad de La Plata (provincia de Buenos Aires) se encontró una prevalencia de *Helicobacter pylori* entre niños sintomáticos del 40%, también con predominio entre los adolescentes¹⁹. Otros dos estudios argentinos evaluaron la prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños y adultos asintomáticos. Ambos coincidieron en una prevalencia del 17,5% en la población pediátrica analizada²⁰⁻²¹.

Como se expresó anteriormente, el síntoma más vinculado a la presencia de *Helicobacter pylori* fue la epigastralgia, seguido por la asociación de epigastralgia

TABLA N°4

Comorbilidades halladas en los pacientes con diagnóstico de Gastritis.

ENFERMEDAD ASOCIADA	N
CELIAQUÍA	41
DIABETES MELLITUS	13
SÍNDROME GENETICO	10
ECNE	5
ENF. INFLAMATORIA INTESTINAL	5
ATRESIA ESOFÁGICA	6
ARTRITIS REUMATOIDEA	3
ACALASIA	2
HEPATITIS AUTOINMUNE	2
ENF. DE BEHÇET	1
GASTROENTERITIS EOSINOFILICA	1
ENF. DE HIRSHPRUNG	1
HIV	1
LUPUS ERITEMATOSO	1
PANCITOPENIA	1
POLIPOSIS COLÓNICA	1
Totales	94

más vómitos. Sin embargo, este síntoma también se encontró ampliamente entre los pacientes con endoscopías y biopsias normales por lo que no puede ser asumido como sinónimo de gastritis por *Helicobacter pylori*. Otros trabajos también ponen de manifiesto la falta de correlación entre los síntomas digestivos, en especial la dispepsia y el dolor abdominal recurrente, y la presencia de la bacteria, si bien en todos ellos la incidencia de *Helicobacter* es mayor entre las cohortes sintomáticas¹¹. Estos síntomas son altamente inespecíficos y pueden ser causados por otras entidades, tanto vinculadas al tracto digestivo como extradigestivas. Es por esta razón que si se utilizan exclusivamente métodos de diagnóstico no invasivos para la detección de *Helicobacter pylori* en niños, tal el caso de la estrategia test and treat recomendada por el Consenso de Maastrich IV para el manejo de pacientes adultos²², se estaría olvidando o retrasando el diagnóstico de esas enfermedades.¹⁰

Según las guías de las Sociedades Americana y Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, NASPGHAN y ESPGHAN, respectivamente¹⁰, el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* debe realizarse por dos métodos distintos, uno no invasivo, como el test de urea en aliento, sumado a la visualización directa de la bacteria en las muestras de biopsia realizado por histopatología. En caso de utilizarse el cul-

tivo (método altamente específico, pero tedioso y poco sensible) con este único resultado positivo podría confirmarse el diagnóstico. Cabe aclarar que en este trabajo se utilizó únicamente la visualización directa de la bacteria en las muestras de biopsia como método diagnóstico de la infección por Hp dado que no se cuenta en el hospital con métodos de diagnóstico rápido, y el cultivo se reserva para casos de falla del tratamiento, para valorar la presencia de resistencia bacteriana.

La lesión endoscópica más vinculada a la infección por *Helicobacter pylori* fue la nodularidad/granularidad, sobre todo en biopsias de antro gástrico. En segundo lugar estuvieron las úlceras, que si bien fue el hallazgo endoscópico menos frecuente, contabilizando sólo el 5.45% de todas las endoscopías, estuvo asociado en la mitad de los casos (55%) al *Helicobacter*. En un trabajo realizado en Brasil en 2002 sobre niños infectados con *Helicobacter pylori* se demostró una asociación estadísticamente significativa entre la infección por la bacteria y la presencia de gastritis nodular en la endoscopia, con alta especificidad (98,5%) y elevado valor predictivo positivo (91,7%)²³. Estas cifras corroboran los hallazgos de De Giacomo en Italia y Kato et al. en Japón¹⁶⁻²⁴. Asimismo, se evidencia mayor densidad de colonización bacteriana en las muestras de mucosa gástrica de niños con gastritis nodular endoscópica, a pesar de que la infección por *Helicobacter* en los niños se caracteriza por baja densidad bacteriana e infiltrado inflamatorio moderado o ausente²³⁻²⁵.

En el estudio japonés de Kato et al²⁴ también se aborda la relación entre Hp y úlcera gástrica (UG), encontrándose una prevalencia menor al 50% y concluyendo que, si bien la colonización bacteriana es un factor de riesgo relevante, los resultados sugieren que en la infancia existen otras causas más comunes para el desarrollo de úlcera gástrica. Sí, en cambio, se encontró una asociación significativa entre la úlcera duodenal en la infancia y la colonización por Hp.

En cuanto a las patologías asociadas que padecían los pacientes en este estudio, no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas con ninguna de ellas. Varios estudios intentaron probar el posible rol de la infección por Hp en la etiología de un variado número de enfermedades, tanto gastrointestinales como extraintestinales y, si bien, se encontraron algunas curiosidades, no existe hasta el momento ninguna evidencia concluyente²⁶⁻²⁷.

Como se dijo previamente, la celiacía fue la enfermedad asociada predominante, quizás por ser éste uno de los centros de referencia en endoscopia pediátrica. La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* entre los pacientes celíacos fue

del 58%, no difiriendo de la prevalencia global. Si bien en este estudio el 90% de los pacientes celíacos con gastritis nodular endoscópica presentó gastritis de tipo linfocítica en la histología, esto es sólo una coincidencia ya que quedó demostrado, en otros trabajos, que la patogenia de este tipo de gastritis es debida a la enfermedad celíaca en sí y no a la infección por Hp²⁸⁻³⁰.

Conclusión

La gastritis es un diagnóstico histológico caracterizado por la presencia de infiltrado inflamatorio en la mucosa gástrica y que posee un amplio abanico de etiologías. En las últimas dos décadas surgió el *Helicobacter pylori* como causa de prevalencia creciente y con comprobado potencial oncogénico. Como quedó plasmado en el presente estudio, la gastritis no es un diagnóstico común en la infancia y debido a la falta de correlación entre sintomatología, hallazgos endoscópicos e

histológicos, el diagnóstico debe ser realizado siempre mediante la biopsia. Además, se observó una elevada colonización por *Helicobacter pylori* en endoscopías normales, razón por la cual siempre se deben tomar biopsias antrales independientemente del aspecto macroscópico. La prevalencia de Hp fue similar a la hallada en otros países en desarrollo y la lesión endoscópica más relacionada fue la nodularidad. No se encontraron relaciones significativas entre las distintas comorbilidades estudiadas y la presencia de gastritis ni la colonización por Hp. Los pacientes celíacos presentaron la misma prevalencia de Hp que el resto de la población estudiada.

Es importante tener en cuenta el algoritmo diagnóstico para un mejor abordaje clínico en pediatría y realizar más estudios de tipo prospectivos en la población pediátrica en Argentina, con el fin de conocer las consecuencias futuras de la colonización con *Helicobacter pylori* a temprana edad.

Bibliografía

1. Liquornik KN, Liacouras CA, Ruchelli ED, Metz DC. Gastritis in pediatric patients: correlation of gross macroscopic findings with histological results (Abstract). *Gastroenterology* 1998; 114: A205.
2. Pentti Sipponen. Chronic Gastritis in Former Times and Now. *Helicobacter* 12(2):16-21.
3. Chen et al. Gastritis: Classification, Histology and Radiology. *SothMed J* 2001; 94(2):184-89.
4. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161- 81.
5. Rugge M, Genta R.M. Staging and grading of chronic gastritis. *Human Pathology* 2005;36, 228-233.
6. Ozturk Y, Ozer E, Lebe B, Bekem O, Buyukgebiz B. Immunohistochemical Evaluation of P53 Expression and Proliferative Activity in Children with *Helicobacter pylori* Associated Gastritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;40(4):467-70.
7. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7-14 June 1994. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 1994; 61: 1-241.
8. Black DD, Haggitt RC, Whittington PF. Gastroduodenal endoscopic-histologic correlations in pediatric patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 353-358.
9. Dahshan A, Rabah R. Correlation of endoscopy and histology in the gastroesophageal mucosa in children: are biopsies justified? *J Clin Gastroenterol* 2000; 31: 213-216.
10. Koletzko S, Jones N L, Goodman K, Gold B. Evidence-based Guidelines From ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* Infection in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53: 230-243.
11. Spee L, Madderom M, Pijpers M, van Leeuwen Y, Berger M. Association Between *Helicobacter pylori* and Gastrointestinal Symptoms in Children. *Pediatrics* 2010;125(3):651-69.
12. Tindberg Y, Olof Nyre'n, Blennow M, Granström M. *Helicobacter pylori* Infection and Abdominal Symptoms Among Swedish School Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:33-38.
13. Reifen R, Rasooly I, Drumm B, Murphy K, Sherman P. *Helicobacter pylori* infection in children. Is there specific symptomatology? *Dig Dis Sci* 1994; 39: 1488-92.
14. Kostaki M, Fessatou S, Karpathios T. Refractory iron deficiency anaemia due to silent *Helicobacter pylori* gastritis. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 177-179.
15. Snyder JD, Hardy SC, Thorne GM, Hirsch BZ, Antoniolli DA. Primary antral gastritis in young American children. Low prevalence of *Helicobacter pylori* infections. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 1859-63.
16. De Giacomo C, Fiocca R, Villani L, Lisato L, Licardi G, et al. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastritis: Clinical, serological, and histologic correlations in children treated with amoxicillin and colloidal bismuth subcitrate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11:310-16.
17. Hoepler W, Hammer K, Hammer J. Gastric phenotype in children with *Helicobacter pylori* infection undergoing upper endoscopy. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2011; 46: 293-98.

18. **Carvalho MA, Machado NC, Paiva Ortolan EV, Marchesan Rodrigues MA.** Upper Gastrointestinal Histopathological Findings in Children and Adolescents With Nonulcer Dyspepsia With *Helicobacter pylori* Infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;55: 523-29.
19. **Goldman C, Barrado A, Janjetic M, Balcarce N, Cueto Rua E.** Factors associated with *H pylori* epidemiology in symptomatic children in Buenos Aires, Argentina. *World J Gastroenterol* 2006;12(33): 5384-88.
20. **Pest PS, Corti R, Pedrana R, Varela A.** Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in the republic of Argentina: influence of age, sex, socioeconomic level, geographical area, and health infrastructure. Multicenter study by the Club Argentino del Estómago y Duodeno. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1999;29: 297-305.
21. **Olmos JA, Rios H, Higa R.** Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Argentina: results of a nationwide epidemiologic study. Argentinean Hp Epidemiologic Study Group. *J Clin Gastroenterol* 2000; 31: 33-37.
22. **Malfertheiner P et al.** Management of *Helicobacter pylori* infection-The Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012;61:646-664.
23. **Soares Bahú et al.** Endoscopic Nodular Gastritis: An Endoscopic Indicator of High-Grade Bacterial Colonization and Severe Gastritis in Children With *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;36(2):217-222.
24. **Shimatani, T et al.** Prevalence of *Helicobacter pylori* infection, endoscopic gastric findings and dyspeptic symptoms among a young Japanese population born in the 1970s. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2005;20: 1352-7.
25. **Prieto G, Polanco I, Larrauri J, Rota L, Lama R, Carrasco S.** *Helicobacter pylori* Infection in Children: Clinical, Endoscopic, and Histologic Correlations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14(4):420-5.
26. **Kupcinskaskas L, Malfeltheiner P.** *Helicobacter pylori* and non-malignant diseases. *Helicobacter* 2005;10(1):26-33.
27. **Ernst PB, Takaishi H, Crowe SE.** *Helicobacter pylori* infection as a model for gastrointestinal immunity and chronic inflammatory diseases. *Dig Dis* 2001;19:104-11.
28. **Ciacci C, Squillante A, Rendina D, et al.** *Helicobacter pylori* infection and peptic disease in coeliac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:1283-7.
29. **Feeley KM, Heneghan MA, Stevens FM, et al.** Lymphocytic gastritis and coeliac disease: Evidence of a positive association. *J Clin Pathol* 1998;51:207-10.
30. **Villanacci V, Bassotti G, Liserre B, Lanzini A.** *Helicobacter pylori* Infection in Patients with Celiac Disease. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1880-5.

Evaluación del impacto de una intervención educativa destinada a mejorar los conocimientos sobre prevención del Síndrome Urémico Hemolítico

Iturzaeta A¹, Torres F¹, Bonadeo MA¹, Manjarin M¹, Miguelez L¹, Redondo G¹, Maidana F¹, Marenghi M¹

Resumen

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) es endémico en Argentina. La educación es prioritaria para su prevención.

Objetivo: evaluar el impacto de una intervención educativa y los conocimientos sobre SUH en cuidadores de pacientes que asisten a un hospital pediátrico.

Se evaluaron conocimientos previos, se realizó una intervención educativa audiovisual y se repitió la evaluación de conocimientos calculando el impacto. Se consideró como encuesta satisfactoria el lavado de manos y la cocción adecuada de la carne.

Se incluyeron 58 cuidadores que consultaron entre mayo y agosto de 2011.

Pre-intervención: 42 entrevistados desconocían el SUH, 8 contestaron satisfactoriamente (lavado de manos y cocción adecuada de la carne) y los restantes 8 contestaron en forma no satisfactoria (una sola medida de prevención).

Post-intervención: 52 encuestas satisfactorias ($p < 0,001$). Wilcoxon: 53 rangos positivos, 1 negativo y 4 empates ($Z=6,55$ $p < 0,001$).

Previamente a la intervención, más del 70% no tenían conocimientos sobre SUH ni sobre medidas de prevención.

Una intervención de bajo costo logró aumentar significativamente los conocimientos sobre prevención de SUH de la población estudiada.

Palabras claves: Síndrome urémico hemolítico, prevención, impacto, intervención educativa

Summary

Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) is endemic in Argentina. Education is a priority for prevention.

Objective: To evaluate the impact of an educational intervention and knowledge about HUS in caregivers of patients seen in a pediatric hospital. Background was evaluated, then an audiovisual educational intervention was performed and the knowledge assessment was repeated to impact measurement. Surveys including hand washing and proper cooking of meat were considered satisfactory.

We included 58 caregivers who consulted between May and August 2011.

Pre-intervention: 42 respondents did not know the HUS, 8 satisfactorily answered (hand washing and proper cooking of meat) and the remaining 8 answered unsatisfactorily (single preventive measure).

Post-intervention: 52 satisfactory surveys ($p < 0.001$). Wilcoxon: 53 positive ranks, 4 draws, 1 negative ($Z = 6.55$ $p < 0.001$).

Before the intervention, over 70% had no knowledge about HUS and its prevention.

The intervention significantly increased knowledge of prevention of HUS.

Keywords: hemolytic uremic syndrome, prevention, impact, educational intervention

Introducción

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) es la primera causa de daño renal agudo en pediatría y la segunda de insuficiencia renal crónica y trasplante renal^{1,2,3}. Nuestro país tiene la incidencia más alta del mundo^{4,5}, probablemente por la carencia de un sistema de seguridad e higiene alimentaria adecuado para prevenir la contaminación de los alimentos: falta de control de frigoríficos, falta de acceso al agua potable y tratamiento inadecuado de excretas. Otros países que han implementado estas medidas han disminuido notablemente la incidencia⁶. Su principal agente etiológico es la *Escherichia coli* 0157:H7 productora de Toxina Shiga (verotoxina)^{4,5}.

La educación de la población es una de las pocas intervenciones eficaces desde el sector sa-

¹ Consultorio Externo de Pediatría. Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

La participación de los autores fue la siguiente:

IA y TF fueron responsables de la implementación del estudio.

BM, MM, ML, RG, MF y MM dieron asistencia técnica durante todas las etapas del proyecto y su análisis.

Todos los autores contribuyeron sustancialmente al diseño y desarrollo del estudio, el análisis de los resultados, la escritura del manuscrito y la aprobación de la versión final.

Registro de Investigaciones Médicas disposición N°28 -HGNPE-2011 a través del Comité de Docencia e Investigación del HGNPE.

Dirección Postal: Adriana Iturzaeta. Consultorio Externo de Pediatría. Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: aiturzaeta@yahoo.com.ar

lud para la prevención primaria⁶. Ésta se basa en asegurar la completa cocción de la carne, utilizar distintos utensilios de cocina para manipular y trozar los alimentos crudos y los cocidos, evitar el contacto de carne cruda con otros alimentos, consumir leche o jugos pasteurizados, conservar la cadena de frío para lácteos, lavar cuidadosamente frutas y verduras, lavarse las manos antes y después de manipular alimentos y utilizar agua segura, entre otras medidas^{6, 7, 8, 9}.

Este estudio evalúa el impacto de una intervención educativa en la población que asistió al Servicio de Consultorios Externos de Pediatría del Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde (HGNPE) durante el período comprendido entre mayo y agosto del 2011.

Objetivos

1. Evaluar los conocimientos previos sobre SUH de la población que asiste al servicio de consultorios externos del HGNPE.
2. Evaluar el impacto de una intervención educativa para aumentar el conocimiento de padres y cuidadores sobre SUH.

Población y Método

Diseño:

Trabajo exploratorio, experimental de evaluación de impacto de una intervención educativa, tipo antes y después, con control intrasujeto. Se utilizó una encuesta administrada, previamente validada (encuesta A, anexo 1) para evaluar conocimientos previos⁸. Luego se aplicó la intervención educativa: material audiovisual basado en las 5 claves para la inocuidad de alimentos (OPS)⁹. Este audiovisual contenía la información necesaria para contestar la encuesta en forma satisfactoria. A los 30 minutos se repitió la encuesta (encuesta B, anexo 2) administrada por el mismo investigador, para evaluar el impacto de la intervención^{8, 9}.

Población y muestra:

El reclutamiento de participantes se realizó en base a una tabla de números aleatorios según el turno del paciente incluyendo igual número de participantes todos los días de la semana, tanto en el turno matutino como en el vespertino. Se eligieron 7 pacientes por día, hasta alcanzar el tamaño de la muestra esperado.

Criterios de inclusión:

Padres y cuidadores (mayores de 16 años) de pacientes de 1 mes a 5 años de edad que asistieron al servicio de Consultorios Externos del HGNPE entre los meses de mayo y agosto de 2011.

Criterios de exclusión:

Aquellos que hubieran participado previamente del estudio y los que negaran su consentimiento.

Variables:

- En estudio: intervención educativa (audiovisual)¹¹. Variable categórica.
- De resultado: se consideró encuesta satisfactoria: al menos el lavado de manos y la cocción correcta de la carne, tanto en la primera como en la segunda encuesta (preguntas 4 y 8 de los anexos 1 y 2). Variable categórica (encuesta satisfactoria sí o no).
- De control:
 - Edad del encuestado en años. Variable numérica.
 - Parentesco del encuestado con el paciente. Variable categórica.
 - Nivel de estudios máximo del encuestado. Variable ordinal.

Análisis estadístico:

Para la descripción de las variables y el nivel de conocimientos se agruparon los resultados utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Para la evaluación de impacto se utilizó la prueba de McNemar para muestras relacionadas con IC95% y la prueba de rangos de Wilcoxon para evaluar la variación de respuestas correctas entre ambas encuestas.

En este estudio exploratorio se calculó el tamaño muestral esperando una proporción de encuestas satisfactorias pre intervención del 20% y una mejoría post intervención de al menos un 30% (error aceptable: 0,05; potencia: 80%; más un 10% por posibles pérdidas), estimándose el tamaño en 50 observaciones. Statcalc Epiinfo versión 6.0. Nivel de significación aceptado $p < 0,05$. SPSS 11.0.

Reparos éticos:

El trabajo se realizó siguiendo las normas de buenas prácticas de investigación clínica. Se solicitó el consentimiento en forma oral. Se mantuvo el anonimato de todos los entrevistados. Aprobado por el Comité de Ética del HGNPE; inscripto en el Registro de Investigaciones Médicas disposición N°28 -HGNPE- 2011.

Resultados

Participaron 58 personas. De ellas, 51 eran madres, el resto padres y abuelos. Edad promedio: $29,5 \pm 8,6$ años. Nivel de escolarización: 26 primario, 26 secundario, 5 terciario, 1 sin datos. Sobre el total de participantes, 42 no sabían qué

era el SUH, los 16 restantes sabían de su existencia. En cuanto a la fuente de la información, 12 la recibieron de radio y televisión y 4, además, por personal de salud.

Antes de la intervención (encuesta A), 16 conocían al menos una forma de prevención, sólo 8 incluyeron la cocción de carnes y el lavado de manos (encuesta satisfactoria). Contestar satisfactoriamente se asoció con mayor edad del encuestado (37,1 vs. 28,3 años $t = 2,8$ $p = 0,007$). El nivel de escolarización (OR: 1,8 $p = 0,2$) y el vínculo (OR: 2,1 $p = 0,4$) no mostraron asociación.

Luego de la intervención (encuesta B), todos contestaron al menos una forma de prevención de SUH y 52 contestaron satisfactoriamente ($p < 0,001$) (ANEXO 3). No se observaron asociaciones con las variables de control.

La prueba de Wilcoxon mostró 53 rangos positivos (mayor número de respuestas en el cuestionario B), 1 rango negativo, y 4 empates, $Z 6,55$ $p < 0,001$.

Discusión

Según Caletti y col., el último eslabón de la cadena epidemiológica es el consumo de alimentos contaminados, por lo cual el lavado de manos y la cocción correcta de los alimentos fueron las medidas de prevención que utilizamos para calificar una encuesta como "satisfactoria" ⁶.

Respecto del nivel de instrucción, casi el 45% tenían sólo estudios primarios, frente al 33% publicado por el PRONAP 2006⁷, 8. Este menor nivel de instrucción podría deberse a que la investigación se realizó exclusivamente en el sector público. Empero, el nivel de conocimiento previo no tuvo correlación con el grado de escolaridad formal, sino con la edad del encuestado. Esto puede deberse a que, en lo que respecta a ciertos conocimientos cotidianos, "la cantidad de aprendizaje informal del cual la mayoría de la gente participa, organizado por los propios individuos, sin estructura y a título individual, es mucho mayor que la cantidad de aprendizaje que se obtiene a través de la educación formal" ¹⁰.

En coincidencia con el PRONAP 2006, más del

50% de los encuestados (más del 70 % en nuestra serie) desconocían la existencia del SUH⁷. Si bien no encontramos bibliografía que explique la falta de conocimiento, creemos que éste mejoraría incrementando la educación sanitaria impartida tanto en el consultorio médico como mediante campañas de educación para la salud por parte del estado u organizaciones intermedias.

Esta intervención sencilla, de bajo costo y que puede administrarse en forma masiva, tal como fue demostrado para otras patologías^{11,12,13}, tuvo un impacto positivo en el nivel de conocimiento, logrando equiparlo independientemente de la edad. Más allá del conocimiento adquirido, la evaluación del impacto sobre la modificación de conductas de riesgo, así como sobre la incidencia de SUH, no fueron objetivos de este trabajo y no pueden evaluarse con esta metodología.

La segunda encuesta fue administrada a los 30 minutos de la intervención. Esto, además de evitar la deserción de los encuestados, permitió tener un conocimiento preciso de su impacto y evitar el agregado de otra información, aunque no nos permite conocer los resultados de la misma a largo plazo.

Este trabajo muestra la importancia de realizar intervenciones educativas, tanto mediante campañas de prevención que se mantengan en el tiempo a través de los medios de comunicación masiva (radio, televisión), como mediante la información brindada por el personal de salud en la consulta diaria^{6,7,8,9,14}.

Asimismo, creemos que es necesario enfatizar la importancia del rol del estado en la fiscalización de cada eslabón del circuito epidemiológico⁶.

Conclusión

Previamente a la intervención, más del 70% de la población encuestada no tenía conocimientos sobre el SUH ni sobre medidas de prevención.

Una intervención de bajo costo logró aumentar en forma significativa los conocimientos sobre prevención de SUH de la población estudiada, equiparándolos más allá de la edad.

Es importante reconocer las "oportunidades de prevención" a nivel hospitalario, en la atención primaria en el consultorio de pediatría.

Bibliografía

1. Repetto HA. Epidemic haemolytic-uremic syndrome in children. *Kidney Int* 1997; 52(6): 1708 – 19.
2. Mendilaharsu, F.; Adragna, M. Microangiopatía trombótica en Pediatría. (en: Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. Libro de Nefrología Pediátrica 2003, Capítulo 16).
3. Exeni R. Síndrome urémico hemolítico. *Arch Latin Nefr Ped* 2001; 1:35-56.
4. Rivas M, Miliwebsky E, Chinen I, et al. The epidemiology of hemolytic uremic syndrome in Argentina. Diagnosis of the etiologic agent, reservoirs and routes of transmisión. *Medicina (B Aires)* 2006; 66(Suppl 3):27-32.
5. Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría: Incidencia del Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) en la República Argentina. *Arch Argent Pediatr* 1995; 93:407-11.
6. Caletti, MG. SUH: prevención del Síndrome Urémico Hemolítico.(SUH) y otras enfermedades transmitidas por alimentos (ETA).-1ª ed.-Buenos Aires: Fund. Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan, 2009.
7. Caletti, MG. Informe de actualización: El Síndrome Urémico Hemolítico en la Argentina. Estado actual del problema (en: Sociedad Argentina de Pediatría. Pronap 2006; Módulo 4: p.89-92).
8. Caletti, MG. Prevención del Síndrome Urémico hemolítico (SUH). Trabajo en terreno. Pronap 2006. Módulo 4; 1-8.
9. Campaña de Prevención del Síndrome Urémico Hemolítico "Un compromiso de todos". Material audiovisual informativo sobre prevención de SUH basado en las 5 claves para la inocuidad de alimentos. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires y Organización Panamericana de la Salud, Año 2008. Disponible en <http://www.anmat.gov.ar/CuidaTusAlimentos/matprimas.htm> (accedido el 10/12/2009).
10. Instituto de la UNESCO para la Educación. 8a La educación de adultos y las personas de edad. Alemania, 1999. Disponible en http://www.unesco.org/education/uie/confintea/pdf/8a_span.pdf (accedido 06/02/2014)
11. Gutiérrez Camacho C., Villa Contreras S., Mota Hernández F., Cabrales Martínez R.G., Gómez Ugalde J. Intervención educativa para el manejo efectivo de diarrea en el hogar. *Bol Méd Hosp Infant Méx* 2004; Vol. 61(1):19-28.
12. Leyva LS, Mota HF. Manual de consulta educativa en diarreas. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México; 1994.
13. Roen K, Arai L, Roberts H, Popay J. Extending systematic reviews to include evidence on implementation: methodological work on a review of community-based initiatives to prevent injuries. *Soc Sci Med.* 2006 Aug; 63(4):1060-71.
14. Rahman R. Síndrome urémico hemolítico. *Pronefro online* 2012; Módulo II: 1 – 21.

Agradecimientos

A las Dras. María Luisa Ageitos y María Gracia Caletti, por permitirnos utilizar la encuesta sobre Prevención de SUH validada en su informe.

(Ageitos M., Caletti, M., Informe de actualización: El Síndrome Urémico Hemolítico en la Argentina. Estado actual del problema. En: Pronap 2006, Sociedad Argentina de Pediatría; Módulo 4: p.89-92)

ANEXO 1

Encuesta Pre-intervención: nivel de información sobre SUH que tiene la persona.

Código de encuestado: XXX XXX

1. ¿Sabe Ud. qué es el Síndrome Urémico Hemolítico? La persona responde libremente y Ud. marca una de las opciones:

- A) Sí.
- B) Tiene alguna idea, escuchó algo.
- C) No se acuerda.
- D) No.

Si la persona responde que no sabe, tiene alguna idea o no se acuerda (B-C-D), Ud. le explicará brevemente (enfermedad grave, que ataca los riñones, producida por bacteria).

2. ¿Sabe Ud. cómo se puede prevenir esta enfermedad? La persona responde libremente y Ud. marca una de las opciones:

- A) Sí, sabe
- B) Sí, pero no menciona ninguna medida.
- C) No se acuerda.
- D) No.

Si la persona no recuerda o no sabe (C – D) cuales son las medidas preventivas, pase a la pregunta 5. Si la persona dice que SI sabe o SI pero no menciona ninguna medida (A – B), formule las siguientes preguntas:

3. ¿Cómo recibió la información? La persona responde libremente y Ud. marca una o más de las opciones:

- A) Le habló sobre esta enfermedad algún miembro del equipo de Salud (médico, enfermera, agente sanitario, etc.).
 B) Le informó una amiga, pariente, maestro, otros.
 C) Lo leyó en un folleto, póster o revista.
 D) Lo escuchó por radio o TV.

4. A su criterio ¿Cuáles son las medidas de prevención que se deben adoptar? La persona responde libremente y Ud. debe marcar las opciones que la persona mencione (puede marcar mas de una opción o todas)

- A) Cocinar bien la carne, que no quede rosada ni jugosa por dentro.
 B) Tomar lácteos pasteurizados.
 C) Lavarse las manos antes de preparar alimentos y luego de ir al baño.
 D) Tomar agua potable

5. ¿A quién le realiza la entrevista y actividad de prevención de SUH?

- A) Madre.
 B) Padre u otro familiar (especificar).
 C) Funcionaria de comedor escolar, colonia y otros (especificar)
 D) Persona involucrada en la preparación de alimentos.

6. Edad del entrevistado. Anotar edad en años.

7. Nivel de escolaridad del entrevistado

- A) Primaria incompleta o completa: cantidad de años que completó.
 B) Secundaria incompleta o completa: cantidad de años que completó.
 C) Superior completa o incompleta.

ANEXO 2

Encuesta Post-intervención: nivel de información adquirido sobre SUH.

Código de encuestado: XXX XXX

8. Verifique el grado de comprensión formulando la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las medidas de prevención que se deben adoptar? La persona responde libremente y Ud. debe marcar las opciones que la persona mencione (puede marcar mas de una opción o todas).

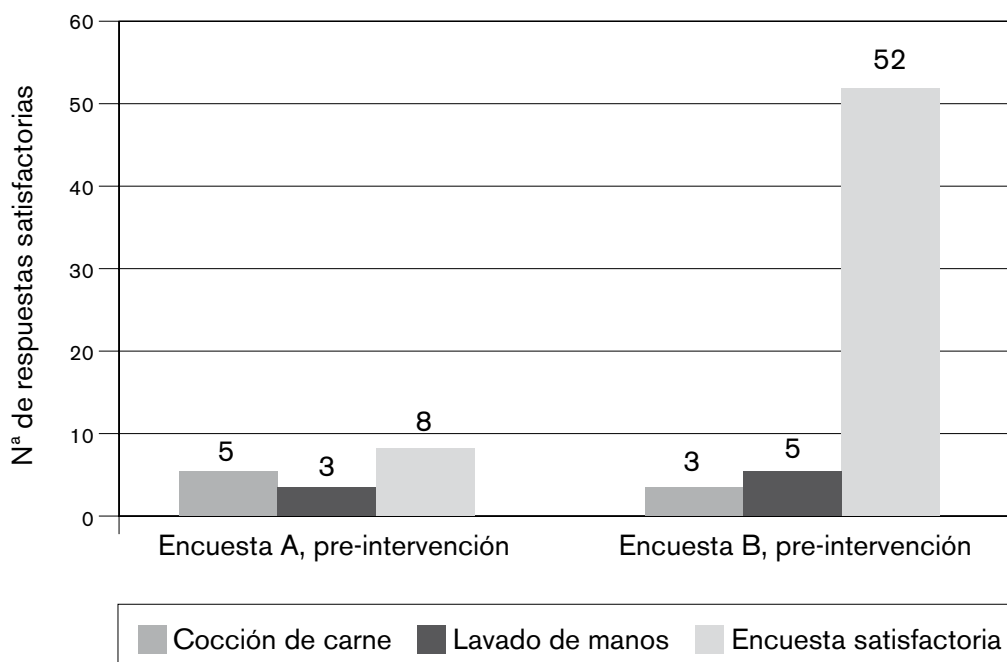
- A) Cocinar bien la carne, que no quede rosada ni jugosa por dentro.
 B) Tomar lácteos pasteurizados.
 C) Lavarse las manos antes de preparar alimentos y luego de ir al baño.
 D) Tomar agua potable.

9. ¿Le resultó útil esta encuesta e intervención educativa?

- A) Si B) No

ANEXO N°3

Evaluación de impacto de la intervención educativa



Inmunodeficiencia común variable: secuencia diagnóstica

Cantisano C¹, Quiroz H¹, Balbaryski J¹, Díaz H¹, Gaddi E¹

Resumen

La inmunodeficiencia común variable (IDCV) está caracterizada por trastornos en la inmunidad humoral con inicio posterior a 24 meses de edad. El incremento en las infecciones bacterianas y una respuesta serológica disminuida frente a antígenos proteicos y polisacáridos, son característicos en esta patología. Se presenta el caso de una paciente con infecciones respiratorias recurrentes y marcada alteración en la respuesta de anticuerpos. Entre la aparición de la sintomatología y el diagnóstico probable de la patología transcurrieron casi 10 años, con importantes secuelas en el parénquima pulmonar. El tratamiento con globulina intravenosa permitió la mejoría de la sintomatología y de los parámetros inmunológicos.

Palabras clave: IDCV, γ globulina intravenosa

Summary

Common variable immune deficiency (CVID) is characterized by humoral immune deficiency with onset after age 24 months. Increased susceptibility to infections and diminished response to protein and polysaccharide antigens are common. A case of a patient with recurrent respiratory infections and impaired antibodies response is presented. An almost 10 years delay between symptoms onset and the probable diagnosis of the disease was observed, with patient presenting severe lung disease. Immune globulin replacement therapy improved clinical symptoms and immunological parameters.

Key words: CVID, intravenous γ globulin

Introducción

Las inmunodeficiencias primarias (IDP) constituyen un grupo de más de 200 enfermedades originadas por alteraciones genéticas que afectan el desarrollo y/o función de los componentes del sistema inmune. Las manifestaciones clínicas dependen del compromiso humoral, celular, fagocítico o del complemento, presente en los distintos tipos de IDP. En todas ellas

se observa mayor susceptibilidad a infecciones, procesos inflamatorios, autoinmunes y neoplásicos. La edad de aparición es variable, pudiendo sospecharse IDP en período neonatal, primera y segunda infancia, adolescencia, jóvenes y adultos^{1,2}. Precisamente, en estos tres últimos periodos de la vida puede manifestarse con mayor frecuencia la inmunodeficiencia común variable (IDCV). La misma está caracterizada por deficiencia inmune humoral con inicio posterior a 24 meses de edad, es independiente del sexo, y su prevalencia es 1 en 10000-100000 individuos. Esta alteración se relaciona con incremento en las infecciones, en especial por gérmenes capsulados, con una respuesta serológica disminuida frente a antígenos proteicos y polisacáridos^{3,4}.

Debido a las diferentes manifestaciones clínicas, inmunológicas, genéticas, etarias, infectológicas, etc., observadas tanto en la IDCV como en otras IDP, el diagnóstico de las mismas tiene distintos criterios, pasando de posible a probable, mientras que el estudio genético de la mutación establece el diagnóstico definitivo. Puesto que estas diferencias conducen a que entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico de la IDP pueda transcurrir un tiempo variable, con el consiguiente aumento de la morbimortalidad, presentamos el caso de una paciente derivada a la División Inmunología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde para su evaluación.

Caso clínico

Recién nacida de término, con peso adecuado para la edad gestacional (3800 g), nacida por cesárea por falta de descenso, recibió alimentación materna durante un mes. Su primera manifestación patológica fue bronquiolitis a los 45 días de vida, luego se sucedieron crisis de bronco-obstrucción cada 3 meses y neumonías, por lo cual se decidió el inicio de aerosolterapia con budesonide y salbutamol. A pesar del tratamiento no se observó mejoría, transcurriendo varios años sin cambios en su condición clínica. La realización a los 9 años de una tomografía axial computada de tórax demostró bronquiectasias bibasales y del lóbulo medio, y cicatrices lineales en lóbulo inferior derecho e izquierdo (Figura 1). Ante la recurrencia de las infecciones y las complicaciones observadas fue derivada a nuestra División con 11 años de edad.

Al año se le había realizado un perfil humoral con niveles de inmunoglobulinas séricas (Igs) M y G

1 División Inmunología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Dirección Postal: Claudio Cantisano. Gral. Mansilla 138, Avellaneda (1870), Buenos Aires, Argentina.
E-mail: ccantisano@intramed.net

FIGURA N°1

Imagen tomográfica de tórax de la paciente al ingreso.

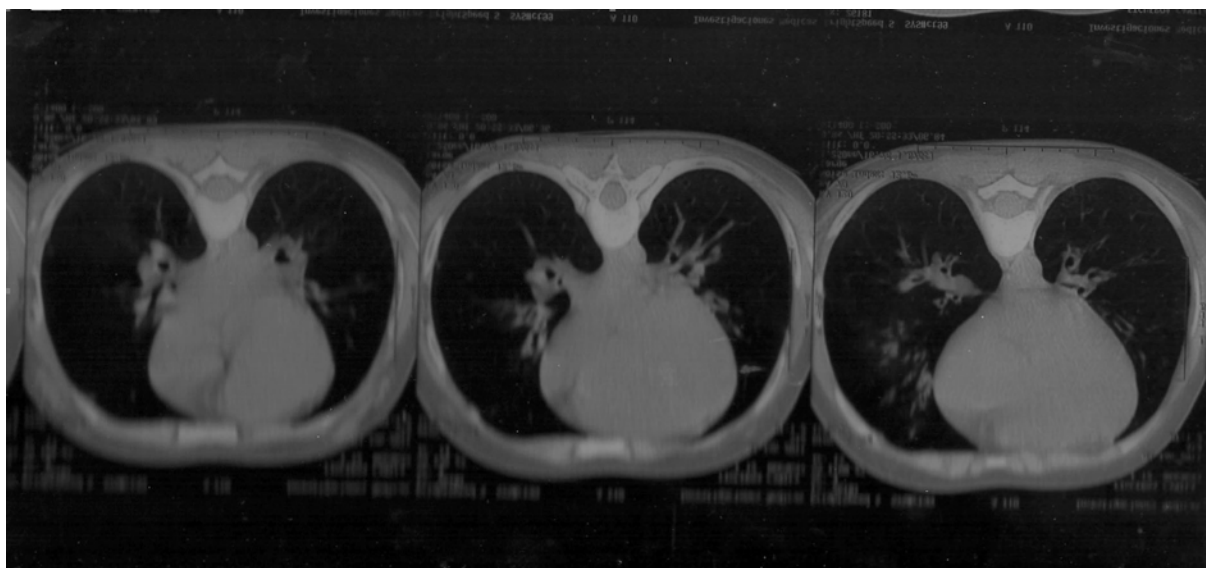
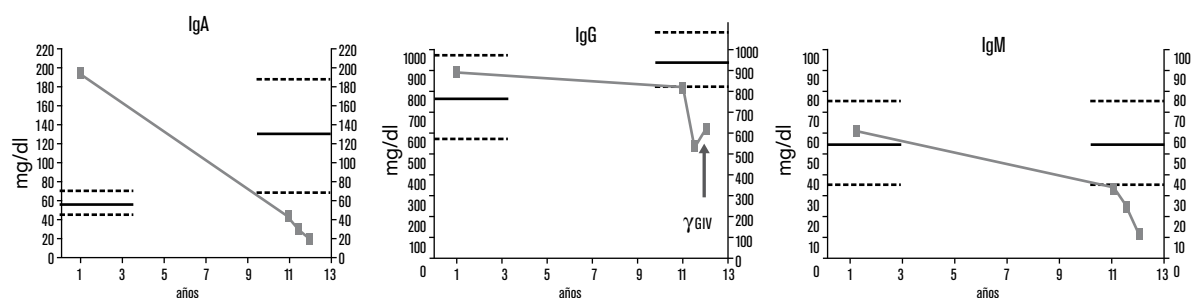


FIGURA N°2

Comportamiento secuencial de los niveles de Igs A, G y M. Se detallan los intervalos de referencia ($X \pm DS$) correspondientes a 1 y 11 años de edad y el momento de implementación de la terapia de reemplazo con γ GIV.



dentro de intervalos de referencia, pero con incremento de IgA. La evaluación de las Igs de ingreso demostró un pronunciado descenso de los tres isotipos con respecto al único dato disponible, valores confirmados mediante determinaciones realizadas posteriormente (Figura 2). Se comprobó ausencia de isohemaglutininas y disminución en las subclases de IgG 2, 3 y 4. Se observó un perfil celular normal de linfocitos (L) T y células "Natural Killer", con discreto aumento de LB. Los niveles de las fracciones C3, C4 y del complemento hemolítico 50, presentaron valores normales (Tabla 1), como también la prueba del "nitro blue tetrazolio" (NBT), para valorar el estallido respiratorio de los fagocitos.

La evaluación de la producción de anticuerpos específicos demostró marcada deficiencia frente al Toxoide Tetánico (antígenos proteicos): 0.03 UI/ml, (valor de referencia > 0.15 UI/mL), y a los polisacáridos del *Streptococcus pneumoniae*, luego de la

inmunización con vacuna de 23 serotipos: 28 mg/L (valor de referencia > 114 mg/L).

El estudio de subpoblaciones de LT CD3+CD4+ y CD3+CD8+ demostró una disminución porcentual, con respecto al valor de referencia, de células naíve CD45RA+CD62L+ y un discreto aumento en las de memoria central CD45RA-CD62L+ y efectora CD45RA-CD62L-. Las subpoblaciones de LB CD19+ mostraron el franco aumento de la subpoblación naíve IgD+CD27-, con marcada disminución en las de memoria IgD+CD27+ e IgD-CD27+ (Tabla 2).

El cuadro clínico y la presencia de hipogammaglobulinemia de dos o más isotipos con una pobre respuesta anticorpórea, en presencia de niveles bajos de LB de memoria, condujeron al diagnóstico probable de IDCv. La niña comenzó tratamiento sustitutivo mensual con globulina intravenosa

TABLA N°1

Valores porcentuales y absolutos de linfocitos T CD3, CD4, CD8, B, células NK, niveles de inmunoglobulinas A, G, M y E, y fracciones del complemento, de la paciente al ingreso.

	Paciente		Valores de referencia	
	%	mm3	% (mediana-rango)	mm3 (mediana-rango)
LTCD3+	65	1789	69 (65-72)	1880 (1543-2484)
LTCD4+	32	881	35 (32-38)	1017 (771-1180)
LTCD8+	31	853	29 (25-32)	809 (629-1128)
LBCD19+	23	633	13 (10-16)	346 (278-481)
NKCD16/56+	10	275	12 (10-19)	345 (241-555)
IgA mg/dl		44		131 ± 60
IgG mg/dl		815		946 ± 124
IgM mg/dl		38		59 ± 20
IgE IU/ml		<5.0		< 60
C3 mg/dl		145		70-170
C4 mg/dl		26.5		20-50
CH50 IU/ml		195		>140

LOS VALORES DE REFERENCIA DE LAS POBLACIONES LINFOCITARIAS ESTÁN EXPRESADOS COMO MEDIANA E INTERVALO DE PERCENTILES 25 Y 75. LOS DE LAS INMUNOGLOBULINAS A, G Y M COMO $X \pm DS$, Y LAS FRACCIONES DEL COMPLEMENTO COMO INTERVALO. LOS VALORES CORRESPONDEN AL INTERVALO ETARIO DE 80-210 MESES.

TABLA N°2

Niveles porcentuales de las subpoblaciones de linfocitos TCD4, TCD8 y B.

	Paciente	Valor de referencia
($X \pm DS$)		
Linfocitos T CD4		
CD4+ CD45RA+ CD62L+	39	54.4 ± 7.4
CD4+ CD45RA- CD62L+	35	25.2 ± 7.8
CD4+ CD45RA- CD62L-	18	10.7 ± 5.3
CD4+ CD45RA+ CD62L-	8	4.9 ± 3.4
Linfocitos T CD8		
CD8+ CD45RA+ CD62L+	33	52.8 ± 11.2
CD8+ CD45RA- CD62L+	36	16.0 ± 7.1
CD8+ CD45RA- CD62L-	20	6.9 ± 3.1
CD8+ CD45RA+ CD62L-	11	13.9 ± 7.7
Linfocitos B		
CD19+ IgD+ CD27-	91	68.0 ± 8.0
CD19+ IgD+ CD27+	4	11.0 ± 4.0
CD19+ IgD- CD27+	1	14.0 ± 7.0
CD19+ IgD- CD27-	1	4.3 ± 1.8

a 400 mg/kg/dosis. La respuesta terapéutica demostró disminución de los síntomas bronco-obstructivos con ausencia de infecciones de vías respiratorias bajas. Quedan por realizar estudios funcionales “*in vitro*” para evaluar la respuesta de LT y B, y fundamentalmente el estudio molecular, que al detectar el tipo de mutación presente, permite el diagnóstico definitivo de esta patología.

Discusión

Se presenta el caso de una paciente con infecciones respiratorias frecuentes y grave compromiso inmune humoral, caracterizado por niveles en descenso de sus Igs y falla en la respuesta de anticuerpos. Las inmunodeficiencias humorales incluyen un grupo heterogéneo de alteraciones en la producción de Igs, abarcando entidades como la agammaglobulinemia (tanto la forma ligada al cromosoma X como la autosómica recesiva) en donde se observan de modo constante ausencia total de LB e Igs, hasta cuadros con compromiso inmune más variable como la deficiencia selectiva de IgA (DSIgA), la IDCV y la deficiencia selectiva de subclases de IgG. La presencia de niveles adecuados de LB, aún con valores disminuidos de Igs, descartó una posible agammaglobulinemia.

Los niveles de IgA superiores a 7 mg/dl, límite diagnóstico de DSIgA, y la anormal respuesta anticorpórea, condujo a pensar en otras formas de deficiencia de anticuerpos. Lo llamativo en esta paciente era el dato inicial de IgA notoriamente elevado para el año de edad, y probablemente asociado a la estimulación crónica de la mucosa respiratoria. Este valor, junto con los de IgM e IgG, registró un progresivo descenso a lo largo de los años, relacionado con algún defecto génico responsable de la falla en la producción de anticuerpos por parte del LB. Al momento de la consulta, la paciente con 11 años de edad, presentaba compromiso pulmonar grave con un dato francamente patológico de Igs. Estos hallazgos, además del deterioro cuantitativo y funcional de los LB de memoria, sugirieron el diagnóstico probable de IDCV, sumado a un defecto en las subclases de IgG, no siempre presente en esta patología. Los niveles normales del complemento descartaron defectos en las vías de este sistema, caracterizados por infecciones recurrentes a gérmenes capsulados. El funcionamiento normal del sistema enzimá-

tico productor de agentes oxidantes por parte de los fagocitos, eliminó la sospecha de enfermedad granulomatosa crónica.

Una fracción significativa de IDCV resulta de defectos génicos heterogéneos simples o múltiples que afectan la función inmune humoral, y aproximadamente 10 a 20% de los pacientes tienen una causa hereditaria identificable. Los defectos asociados con IDCV se deben a alteraciones de los genes TACI, ICOS, CD19 y BAFFR, influenciando cada uno de ellos el tipo de disregulación inmune observada^{5,6,7,8}. La confirmación de mutaciones en alguno de estos genes conduce al diagnóstico definitivo de la patología, que en nuestro caso sólo llegó al diagnóstico probable de la misma, quedando por realizar los estudios moleculares.

Una manifestación frecuente asociada a IDCV, son los fenómenos autoinmunes, fundamentalmente citopenias y artritis, influenciados a su vez por otros modificadores génicos como ciertos haplotipos del complejo mayor de histocompatibilidad y factores del medio ambiente^{9,10}. En la paciente, hasta el momento, no se ha registrado ninguna alteración de este tipo.

Frente al diagnóstico probable de IDCV se inició terapia de reemplazo con globulina endovenosa logrando una buena respuesta. La misma se caracterizó por el menor número de procesos febriles e infecciones respiratorias bajas, el buen progreso pondero-estatural y la disminución en la dosis de broncodilatadores. Ante la presencia de infecciones se deberían adicionar antibióticos, y frente a la aparición de manifestaciones autoinmunes tratarlas con esquemas terapéuticos apropiados.

Es importante para el pediatra tener conocimiento de los signos y síntomas clínicos asociados a IDP, como también de los resultados de estudios inmunológicos generales. Frente a datos no concluyentes, es necesaria la interconsulta con el médico inmunólogo a fin de ampliar el espectro de patologías posibles, acortando el tiempo de diagnóstico e instaurando un tratamiento sustitutivo precoz, conducente a disminuir las secuelas de las mismas.

Bibliografía

1. Conley M, Notarangelo L, Etzioni A. Diagnostic Criteria for Primary Immunodeficiencies. Clin Immunol 1999; 93:190-7.
2. Notarangelo L, Fischer A, Geha R, Casanova J, et al. Primary Immunodeficiencies: 2009 update. J Allergy Clin Immunol 2009; 124:1121-78.
3. Cunningham-Rundles Ch, Bodian C. Common Variable Immunodeficiency: Clinical and Immunological Features of 248 Patients. Clin Immunol 1999; 92: 34-48.
4. Piqueras B, Lavenu-Bombled C, Galicier L, et al. Common variable immunodeficiency patient classifi-

cation based on impaired B cell memory differentiation correlates with clinical aspects. *J Clin Immunol*. 2003; 23: 385-400.

5. **Warnatz K, Bossaller L, Salzer U, et al.** Human ICOS deficiency abrogates the germinal center reaction and provides a monogenic model for common variable immunodeficiency. *Blood*. 2006; 107: 3045-52.
6. **Castigli E, Wilson S, Garibyan L, et al.** TACI is mutant in common variable immunodeficiency and IgA deficiency. *Nat Genet*. 2005; 37: 829-34.
7. **Salzer U, Grimbacher B.** TACItly changing tunes: farewell to a yin and yang of BAFF receptor and TACI in humoral immunity? New genetic defects in common variable immunodeficiency. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005; 5: 496-503.
8. **Van Zelm MC, Reisli I, van der Burg M, et al.** An antibody- deficiency syndrome due to mutations in the CD19 gene. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1901-12.
9. **Knight A, Cunningham-Rundles C.** Inflammatory and autoimmune complications of common variable immune deficiency. *Autoimmun Rev*. 2006; 5: 156-9.
10. **Arason G, Jorgensen G, Ludviksson B.** Primary immunodeficiency and autoimmunity: Lessons from Human diseases. *Scand J Immunol*. 2010; 71: 317-28.

Hemorragia Digestiva Alta en lactante menor de 2 meses: reporte de un caso

Padilla Arancibia MC¹, Toapanta D¹, Sommaruga H², Quintana C³

Resumen

Se define como hematemesis a la emisión de sangre roja a través de la boca. Si el origen del sangrado se halla por encima del ángulo de Treitz, corresponde a hemorragia digestiva alta.

Estos cuadros son poco frecuentes en lactantes, pero más riesgosos, debido a que los mecanismos de compensación en este grupo etario son menos eficaces que en el adulto. Su manifestación clínica dependerá del lugar de origen de la lesión sangrante.

Se presenta el caso clínico de una paciente de 2 meses de edad que se interna con diagnóstico de hemorragia digestiva alta por gastritis hemorrágica secundaria al uso de Ibuprofeno.

Palabras clave: Hemorragia digestiva alta en pediatría, Gastritis Hemorrágica en lactantes, uso de Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pediatría, mecanismo de acción de los AINEs.

Abstract

Hematemesis consist in the elimination of red blood through the mouth. When this origins above the angle of Treitz it is denominated upper gastrointestinal bleeding.

It is rare in infants; compensation mechanisms are less effective than in adults, making them more vulnerable.

Its clinical expression depends on the place of origin. We report the case of a two months old patient that with diagnosis of upper gastrointestinal bleeding due to hemorrhagic gastritis secondary to the use of ibuprofen.

Key words: Upper gastrointestinal bleeding, use of non steroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs), hemorrhagic gastritis.

Introducción

La hemorragia digestiva alta en lactantes es una patología poco frecuente, no se dispone de datos de incidencia en Argentina.

Un estudio prospectivo multicéntrico en niños, informa el porcentaje de hemorragia digestiva alta asociada a AINEs, correspondiendo al 73%, de los cuales el 95% había recibido Ibuprofeno en un lapso de 1-8 días previos al episodio¹.

Se denomina hemorragia digestiva alta cuando el sangrado ocurre por encima del ángulo de Treitz. La manifestación más habitual es la hematemesis que se define como la eliminación de sangre roja a través de las fauces^{2,3}.

La hemorragia puede provenir del esófago, estómago o duodeno, pudiendo ser continua o intermitente. Previo al diagnóstico se deben descartar causas no gastrointestinales, identificar el origen y su etiología, la magnitud de las pérdidas y sus consecuencias hemodinámicas en forma precoz, para realizar un tratamiento efectivo médico o quirúrgico^{3,4}.

La etiología según edad se describe en la tabla 1 y tabla 2.

Caso clínico

Paciente de 2 meses de edad, sexo femenino, nacida a término con peso adecuado para la edad gestacional, embarazo controlado, serologías maternas negativas.

Antecedentes familiares: hipotiroidismo materno.

Antecedentes personales: a los 47 días de vida fue internada con diagnóstico de fiebre de origen desconocido. Se realizó tratamiento 4 días con ceftriaxona a 100mg/kg/dosis, sin obtener desarrollo en cultivos se otorgó el alta al 4° día.

A los 58 días de vida se le diagnostica otitis media aguda e inicia tratamiento con Amoxicilina e Ibuprofeno.

A los 59 días de vida, presenta 1 episodio de hematemesis, y consulta en un centro de salud donde es evaluada y por encontrarse hemodinámicamente estable, se le indican pautas de alarma.

Veinticuatro horas después, se interna en Hospital de niños Pedro de Elizalde, con diagnóstico de hemorragia digestiva alta por el antecedente de hematemesis y melena en 2 oportunidades. Se realiza hemograma al ingreso a guardia que evidencia un hematocrito de 18% y hemoglobina

¹ Alumna de primer año del curso superior de Gastroenterología Pediátrica. Sede Elizalde.

² Médico de Planta del Servicio de Gastroenterología Pediátrica Hospital Pedro de Elizalde

³ Jefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Pedro de Elizalde. Director de la Carrera de Médico Especialista en Gastroenterología pediátrica. Universidad de Buenos Aires. Sede Elizalde.

Dirección Postal: María del Carmen Padilla Arancibia. Teléfono 1359 (CP 1416) CABA
E mail: mari-al@hotmail.es

TABLA N°1

Recién nacido:	Lactante
Sangre materna deglutida	Esofagitis
Úlcera por estrés	Gastritis
Gastritis hemorrágica	Ingesta de salicilatos
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	Ingesta de ácidos/álcalis Úlcera por estrés
Infecciones	Uso de AINEs

de 5.9 g/dl, por lo cual se realiza transfusión de glóbulos rojos desplasmatisados a 15ml/kg, constatándose posteriormente hematocrito de 25,4% y hemoglobina de 8,1 g/dl.

Durante su internación no repite hematemesis y se constata un episodio más de melena. Inicia tratamiento con omeprazol a dosis de 1mg/Kg/día, con la suspensión de amoxicilina e ibuprofeno y se realiza Video Endoscopia Digestiva Alta bajo anestesia general. Los hallazgos de la misma fueron: esófago sin lesiones; estómago con lesión lineal erosiva en techo de 2cm junto al cardias, fundus y cuerpo gástrico con mucosa friable y lesiones erosivas, de menor tamaño. Antro gástrico sin lesiones. Bulbo y duodeno con mucosa pálida. La interpretación endoscópica fue considerada como Gastropatía Hemorrágica. Fig 1

Dada la buena evolución del paciente, sin nuevos episodios de hemorragia digestiva, se otorga el alta. En los controles posteriores hasta los 6 meses desde el inicio del cuadro, continuaba asintomática y con parámetros hematológicos recuperados.

Discusión

La hemorragia digestiva alta en niños es una entidad poco frecuente y más aún en lactantes menores de 2 meses.

En el caso clínico presentado, se describe una paciente previamente sana con diagnóstico clínico de otitis, por lo que requirió medicación antibiótica y antiinflamatoria.

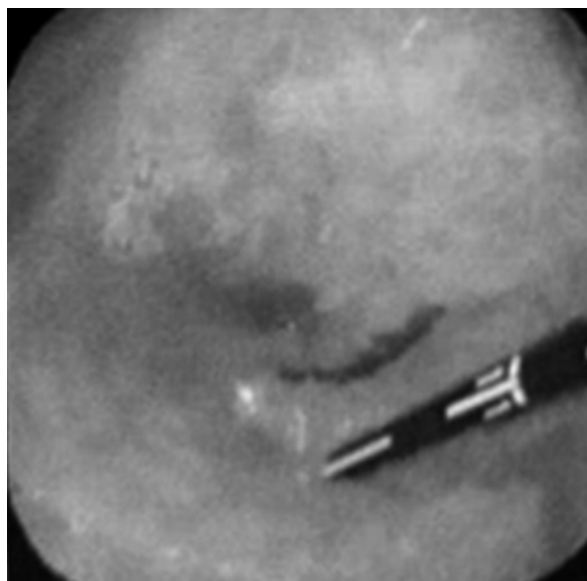
Entre las causas de gastritis hemorrágica se describe el uso de antiinflamatorios no esteroideos como antitérmicos y analgésicos. Estos fármacos actúan bloqueando la síntesis de prostaglandinas, al inhibir con mayor o menor potencia y especificidad la Ciclooxygenasa 1 y Ciclooxygenasa 2 (COX 1 y COX2). La COX 1 y 2 tienen el mismo peso molecular y son muy similares en su estructura, lo cual explica que sus productos (prostaglandinas)

TABLA N°2

Preescolar	Escolar y Preadolescente:
Esofagitis	Las causas anteriores en la edad preescolar
Gastritis/Duodenitis	Malformaciones vasculares
Ingesta de ácidos/álcalis	Ectasia vascular antral
Varices esofágicas	Ectopias de mucosa gástrica en esófago
Úlcera por estrés	Desgarros de la mucosa gastroesofágica
Úlcera duodenal	Trastornos de la coagulación
Desgarros de la mucosa gastroesofágica	Vasculitis
Sind. Mallory Weiss	Ingesta de antiinflamatorios no esteroideos
Trastorno de la coagulación	Infecciones
Vasculitis	
Ingesta de antiinflamatorios no esteroideos	
Infecciones	

FIGURA N°1

Lesión lineal erosiva en techo de 2cm junto al cardias



sean los mismos, el sitio activo y canal de entrada de la COX 1 es más pequeño que la COX 2, esto significa que todos los AINEs que inhiben la COX1 también inhiben la COX 2 y que muchos bloqueantes de la COX 2 tengan un poder de acción escaso sobre la COX 1.

Al actuar sobre la síntesis de Prostaglandinas, se inhibe la secreción de Prostaglandina I 1 y Prostaglandina E 2 (PGI 1 y PGE 2) que habitualmente inhiben la secreción ácida, mejoran la corriente sanguínea mucosa y estimula la secreción de moco protector.

Los que simultáneamente inhiben a la COX1 tie-

nen la capacidad de causar hemorragia digestiva, lo cual explicaría la gastropatía por AINEs⁵.

En la población pediátrica su uso y consecuente efecto de morbilidad está en estrecha relación a la edad y dosis utilizada⁶.

Conclusión

Según la experiencia en relación al caso clínico presentado y su etiología, se debe tener precaución frente al uso de AINEs en pacientes pediátricos, administrar la dosis correcta y el antiinflamatorio correspondiente. En caso de uso prolongado tener presente la protección gástrica para evitar lesionar la mucosa.

Bibliografía

1. **Biancioto M, Chiamppini E, Raffaldi I, Et al:** Drug use upper gastrointestinal complications in children: a case study. *BMJ; Arch Dis Child* 2013 March; 98(3):218-221.
2. **Boyle, T J.** Gastrointestinal Bleeding in Infants and Children; *Pediatrics in Review*. 2008; 29:39-52
3. **Ramos Espada J M, Calabuig Sánchez M, García Burriel J I, Polo M:** Hemorragia digestiva, Ergon, España 2011.,123- 136. En Argüelles F.: Tratado de gastroenterología hepatología y nutrición pediátrica de la SEGHN.
4. **Villa X.,** Approach to upper gastrointestinal bleeding in Children: *Wolters Kluwer; UpToDate* 2009;14
5. **Fernández P L, Moreno G A,Leza J C ,Lizasoain H I, Moro M A, Pitolés P Antonio:** Fármacos y antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos-antipiréticos. Hemorragia digestiva, Ergon, España 2011.,123- 136. En: Ramos Espada J M, Calabuig Sánchez M, García Burriel J I, Polo M. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires- Madrid 2008, 513.
6. **Risser A, Donovan D, Heintzman J, et Al** D Prescribing Precautions, *American Family Physician*. 2009;80(12): 1371-1378.

Apendicitis aguda

Udaquiola J, Arriaga V, Oesterreich R, Cañada MR, Giambini D

Definición

Inflamación aguda del apéndice cecal. Es la causa más frecuente de abdomen agudo en niños mayores de dos años. Empieza con la obstrucción del apéndice vermiforme, la cual lleva a un aumento de la presión intraluminal que da como resultado la obstrucción linfática, estasis venosa e isquemia. Si se permite que el proceso progrese se llega a la invasión bacteriana, gangrena, perforación y formación de absceso.

Etiología

La obstrucción apendicular se puede deber a factores lumbinales, parietales o extralumbinales, entre ellos, los más frecuentes son la hiperplasia de los tejidos linfoides 60%, fecalito 20%, parásitos (entamoeba, áscaris, estrongiloides) y cuerpos extraños.

Epidemiología

Constituye un desafío diagnóstico debido a la superposición de síntomas con otras patologías, especialmente en los menores de cuatro años. El retraso en su reconocimiento se asocia a un aumento de la morbilidad, mortalidad y costos médicos. Es más frecuente en varones y la edad más común de presentación es entre los 6 y 10 años.

Clasificación anatomopatológica

Apendicitis congestiva (úlceras mucosas y edema).
Apendicitis flegmonosa (bloqueo del drenaje venoso).

Apendicitis gangrenosa (compromiso arterial).

Apendicitis perforada (perforación de las zonas infartadas).

Cada etapa se puede presentar con peritonitis localizada o generalizada dependiendo del compromiso del resto de la cavidad abdominal. Además, el proceso infeccioso puede estar bloqueado con intestino delgado o epiplón mayor y fijo el ciego en la fosa iliaca derecha (plastrón). En el 2%-7% de los pacientes se advertirá una masa palpable en el cuadrante inferior derecho (plastrón) que de no producir irritación peritoneal, signos de oclusión o abscedación se los trata con antibióticos y se controlan ecográficamente.

Los patógenos más frecuentes hallados en los cultivos son el: *Bacteroides fragilis* (70%) *Escherichia coli* (68%) y *Streptococcus faecalis*.

Diagnóstico (Algoritmo 2.2.1)

Anamnesis

El dolor, de comienzo gradual y periumbilical, es constante. Después se desvía hacia el cuadrante inferior derecho. El cambio en la localización es un signo importante explicado por la formación de exudado irritante alrededor del apéndice inflamado. La anorexia, la náusea y el vómito siguen al inicio del dolor abdominal. El vómito casi siempre tiene características gástricas y, si precede al dolor, por lo regular permite excluir apendicitis.

Las variaciones en los síntomas pueden ser causadas por otra enfermedad y otra localización anatómica poco común del apéndice. Un apéndice retrocecal puede causar dolor en el flanco o en la espalda. Si la punta inflamada descansa contra el uréter, el dolor puede ser referido a la región inguinal o al testículo y puede causar síntomas urinarios. En forma similar, la apendicitis pélvica con la punta inflamada contra la vejiga puede desarrollar disuria o polaquiuria. Si se desarrolla un absceso pélvico, los síntomas urinarios pueden ser graves y acompañarse de diarrea.

La fiebre, en general, no sobrepasa los 38 °C-38,5 °C. Si la evolución del cuadro lleva más de 24-48 horas, es muy alta la frecuencia con que un apéndice inflamado se perfora, aunque se demostró que el 13% se perfora en menos de 24 horas.

Examen físico

El paciente con apendicitis está agudamente enfermo, camina lentamente, muchas veces inclinado hacia delante protegiendo el lado derecho. Presenta fascies de incomodidad o aprensión, tiende a retroceder cuando va a ser tocado. La cadera presenta ligera flexión.

Presenta signos de deshidratación, dependiendo de las horas de evolución del cuadro, fiebre que habitualmente no supera los 38,5 °C, taquicardia (disociación esfigmotérmica) y palidez peribucal.

Se evalúa: ubicación del dolor, distensión abdominal, hiperestesia en la fosa iliaca derecha (punto de McBurney), presencia de defensa y contractura. Los ruidos hidroaéreos se encuentran disminuidos. Se utiliza la percusión suave para comprobar dolor a la descompresión (reacción peritoneal). La rigidez del psoas-iliaco denota inflamación del peritoneo posterior, por lo general, a partir de la apendicitis retrocecal o formación de un absceso. En casos dudosos, se realiza el tacto rectal con

objeto de constatar dolor en el fondo del saco derecho, Douglas abombado, masa o tumor.

En los niños menores, la tasa de perforación es mucho mayor, hasta un 82% en menores de 5 años y alcanza el 100% en los niños de un año de edad. El cuadro, en infantes, se acompaña de anorexia, vómitos, diarrea y fiebre, y se presenta con el abdomen distendido y doloroso en forma difusa, que muchas veces dificulta el diagnóstico.

Exámenes complementarios

Laboratorio

No es muy sensible ni específico. La mayoría de los pacientes presenta leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, pero el recuento leucocitario puede ser normal o incluso bajo. La proteína C reactiva puede estar elevada, pero no ha demostrado ser más certera que el recuento de leucocitos.

Diagnóstico por imágenes

- En la radiografía de abdomen se pueden observar signos sugestivos de apendicitis:
 - Nivel en fosa ilíaca derecha.
 - Escoliosis antálgica.
 - Fecalito: 10%.
 - Borramiento del psoas.
 - Borramiento de la grasa preperitoneal.
- Ecografía abdominal: tiene una excelente especificidad (> 90%), pero una sensibilidad variable (50%-92%) y los resultados varían según el operador y factores dependientes del paciente (obesidad, meteorismo, movimiento durante el estudio e irritación peritoneal). Los criterios ecográficos son: estructura tubular no compresible de 6 mm o más de diámetro, masa compleja en el cuadrante inferior derecho o fecalito.
- Tomografía computarizada (TC): tiene alta sensibilidad y especificidad (95%), pero no ofrece mejora en la certeza diagnóstica sobre la anamnesis, el examen físico y el laboratorio, y no se utiliza de rutina.

Diagnóstico diferencial

- Apéndice: tumor carcinoide, mucocoele apendicular, enfermedad de Crohn.
- Ciego y colon: carcinoma de ciego, diverticulitis, enfermedad de Crohn, obstrucción intestinal, úlcera estercorácea, tiflitis.
- Hepatobiliares: colecistitis, hepatitis, colangitis.
- Intestino delgado: adenitis, úlcera duodenal, gastroenteritis, obstrucción intestinal, invaginación, diverticulitis de Meckel, tuberculosis.
- Genitourinarios: hidronefrosis, pielonefritis, cálculos renales o ureterales, tumor de Wilms.
- Ginecológicos: torsión de ovario, quiste de ovario roto, salpingitis, absceso tuboovárico, embarazo ectópico.

- Otros: infección por citomegalovirus, cetoacidosis diabética, púrpura de Schönlein-Henoch, linfoma de Burkitt, torsión de epiplón, hematomas de vaina rectal, pancreatitis, parasitosis, pleuritis, neumonía, porfiria, absceso del psoas y torsión de apéndice epiploico.

Criterios de internación

Todos los pacientes con apendicitis aguda deben ser internados.

Tratamiento

Prequirúrgico

- Se coloca plan de hidratación a 3 000 mL/m²/día y se suspende la vía oral.
- Se realiza terapia de rehidratación endovenosa, si el cuadro lleva varias horas de evolución, controlando el medio interno.
- Colocación de sonda nasogástrica si se presenta gran distensión abdominal.
- Se medica con metronidazol a 10 mg/kg EV, una hora antes de la cirugía.

Quirúrgico

Incisión oblicua sobre la piel en el punto de Mc Burney, situado en el cuadrante abdominal inferior derecho; el abordaje es por divulsión estrellada de las fibras musculares. Se realiza apendicectomía típica sin jareta. De presentarse líquido en la cavidad, se realizan lavados con solución fisiológica hasta que su débito sea transparente. Se realiza control de hemostasia y el cierre es por planos con sutura reabsorbible. El cierre de la piel se realiza con puntos intradérmicos.

Posquirúrgico

Plan de hidratación, ayuno hasta recuperar el tránsito intestinal y analgesia. El tratamiento antibiótico se adaptará al tipo de apendicitis hallada en la cirugía, según se detalla en la Tabla 2.2.1.

Complicaciones:

- Absceso de herida: 5%.
- Absceso interasas.
- Absceso Douglas.
- Absceso subfrénico.
- Pileflebitis (trombosis de la vena porta).
- Endocarditis.
- Tardías: cuadros oclusivos por adherencias o bridas 1%.

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico, por lo general, es favorable. Debe realizarse el seguimiento en consultorios externos a la semana de la cirugía para control de la herida.

TABLA N°2.2.1

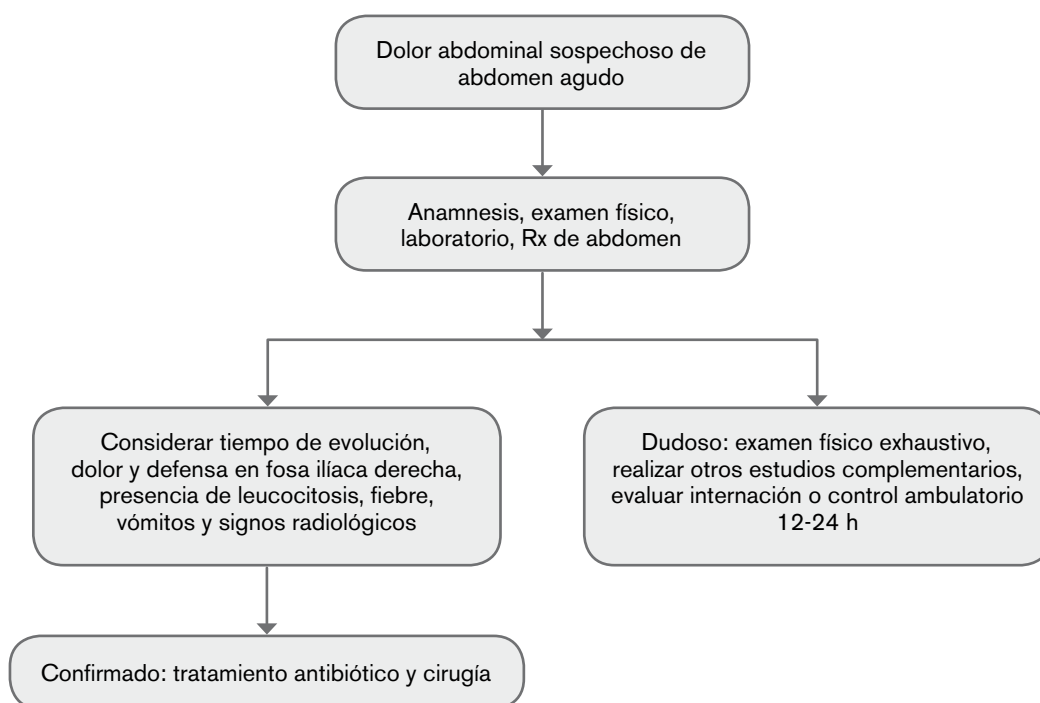
Tratamiento antibiótico posoperatorio según el tipo de apendicitis

Tipo de apendicitis	Tratamiento posoperatorio.
Congestiva	Se suspende antibiótico.
Flegmonosa	30 mg/kg/día de metronidazol + 5 mg/kg/día de gentamicina EV, durante 2 días.
Gangrenosa o peritonitis	30 mg/kg/día de metronidazol + 5 mg/kg/día de gentamicina EV, durante 5 días. Al alta se mantiene el tratamiento oral con 30 mg/kg/día de metronidazol y se agrega TMS/SMX, en una dosis de 7 mg/kg/día de TMS, hasta completar los 10 días de tratamiento.

TMS: trimetoprima; SMX: sulfametoxazol.

ALGORITMO N°2.2.1

Abdomen agudo. Diagnóstico y tratamiento.



Bibliografía

Ashcraft K, Whitfield Holcomb G, Murphy P. Pediatric Surgery. 4° ed. Philadelphia: Elsevier, 2005.

Grosfeld J, O'Neill J, Coran A, Fonkalsrud E. Pedia-

tric Surgery. 6° ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006.

Morrow S, Newman K. Current management of apendicitis. Seminars in Pediatric Surgery 2007; 16: 34-40.

Glomerulonefritis

Voyer LE, Gogorza C, Wainsztein RE, Corti SE, Alvarado LC, Careaga M, Martin S, Balestracci AA, Toledo I

Definición

Glomerulonefritis (GN) es un término diagnóstico genérico aplicado a un conjunto de entidades clínicas y anatomopatológicas de predominante afectación glomerular inflamatoria, que se caracterizan principalmente por presentar hematuria, proteinuria, hipertensión arterial y grado variable de compromiso de la función renal.

Etiología

Infecciosa

- Bacteriana:
 - *Streptococo* β hemolítico grupo A (80%).
 - *Streptococcus viridans*
 - *Diplococcus pneumoniae*
 - *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*
 - *Haemophilus influenzae*
 - *Treponema pallidum*
 - *Leptospiras*
- Viral:
 - Hepatitis B
 - Citomegalovirus
 - Sarampión
 - Parotiditis
 - Varicela
 - Parasitaria
 - Toxoplasmosis
 - Tripanosomiasis
- Micótica

Por medicamentos, toxinas

- Sulfonamidas
- D penicilamina
- Mercuriales orgánicos e inorgánicos

Por enfermedades sistémicas

- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad de Goodpasture
- Nefropatía por IgA
- Crioglobulinemias
- Vasculitis
- Enfermedad de Wegener
- Enfermedad de Churg Strauss

Por enfermedades hereditarias familiares

- Síndrome de Alport
- Nefropatía por membrana basal delgada
- Enfermedad de Fabry
- Síndrome uña-patela (osteomicodisplasia hereditaria).

Epidemiología

La causa más frecuente de glomerulonefritis en nuestro país es la glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica (GNDAPE) secundaria al estreptococo β hemolítico grupo A, se presenta generalmente en niños entre 2 y 14 años de edad con un pico máximo entre los 6 y 8 años, siendo excepcional antes de los 2 años.

Las glomerulonefritis asociadas a piodermis predominan en primavera y verano, en cambio las vinculadas a infecciones respiratorias en otoño e invierno.

Existen más de ochenta tipos de estreptococos, pero solo unos pocos son nefritógenos.

Formas clínicas

La glomerulonefritis se puede presentar luego de una a tres semanas de la infección estreptocócica, de fauces o piodermis y, en forma leve, con microhematuria o macrohematuria monosintomática o en formas graves con acentuada oliguria, edemas generalizados, hipervolemia, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón o encefalopatía hipertensiva. Alrededor del 5% presentan proteinuria masiva con síndrome nefrótico (SN).

La hematuria y los edemas suelen ser las causas más frecuentes de la consulta.

Las formas clínicas son las siguientes:

- GN aguda moderada.
- GN aguda grave con insuficiencia renal aguda (IRA) y complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con edema agudo de pulmón y encefalopatía hipertensiva.
- GN aguda con síndrome nefrótico (SN).
- GN rápidamente progresiva (GNRP), en la cual hay una caída rápida y progresiva de la función renal (en días o semanas) que requiere tratamiento adecuado para tratar de evitar su progresión a la insuficiencia renal terminal.
- GN persistente: mantiene los signos de actividad (hematuria o proteinuria) por más de un año.
- GN crónica: es irreversible, expresión histopatológica de fibrosis y causa insuficiencia renal.

Diagnóstico

Examen físico

- Peso, talla y superficie corporal.
- Tensión arterial.
- Edemas (tipo, grado).

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Lesiones cutáneas (infecciones, exantema, púrpuras).
- Palidez.
- Examen de fauces.
- Otoscopia.
- Semiología respiratoria (rales húmedos, subcrepitantes difusos), signos de edema pulmonar, cianosis.
- Ritmo de galope, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa.
- Trastornos del sensorio, signos neurológicos focales (parálisis facial, paresias).
- Fondo de ojo.
- Control y cuantificación de diuresis.

Anamnesis

Antecedentes personales:

- En general, de 7 a 21 días previos al comienzo de los síntomas, el paciente presenta infecciones de vías aéreas superiores (anginas, otitis, sinusitis), neumopatías, infecciones dérmicas (piodermitis, escabiosis o pediculosis impetiginizada), escarlatina, infecciones dentarias.
- Enfermedades virales específicas (varicela, parotiditis, mononucleosis infecciosa, hepatitis B, sarampión, citomegalovirus).
- Otros procesos infecciosos previos en el transcurso del mes anterior al comienzo del cuadro actual.
- Enfermedades neurológicas previas, derivaciones ventriculares (nefritis por shunt) cardiopatías, tratamientos recibidos, tóxicos, alérgenos.
- Antecedentes hereditarios familiares: enfermedad renal en la familia, sordera, oftalmopatías, enfermedades infecciosas, anginas o impétigo en convivientes.
- Antecedentes socioambientales: medio social, económico, cultural, ambiental, habitacional.
- Enfermedad actual: evaluar forma de comienzo, tiempo de evolución de los síntomas, presencia de hematuria macroscópica, oliguria, edemas, síntomas abdominales (dolor difuso, náuseas, vómitos), astenia, febrícula, lumbalgia, cefaleas, obnubilación, visión borrosa, hemianopsia, alteración del psiquismo, convulsiones, disnea, palpitaciones, epistaxis, exantema cutáneo, artralgias y artritis.

Exámenes complementarios

- Exámenes de laboratorio:
 - Tiras reactivas para orina, química y sedimento urinario: al ingreso.
 - Hemograma, eritrosedimentación: al ingreso y a la semana (si no se normaliza, reiterarlo a la semana).
 - Urea, creatinina, ionograma, EAB: al ingreso; en GN con IRA repetir cada 24-48 horas según evolución.

- Cultivo de fauces en busca de estreptococo beta hemolítico grupo A: al ingreso.
- Antiestreptolisina (ASTO) y estreptozima C3 y C4: al ingreso, a la semana y cada 15 días hasta su normalización.
- Proteinograma: al ingreso; en casos de GN con SN se debe reiterar semanalmente o cada 15 días hasta su normalización.
- FAN, anti-ADN, célula LE: si se sospecha enfermedad sistémica.
- Electrocardiograma: en pacientes con GN con hipertensión grave o IRA.
- Fondo de ojo.
- Diagnóstico por imágenes:
 - Rx de tórax (frente y perfil): al ingreso y reiterarla en casos de GN con hipertensión arterial grave, IRA o ICC con compromiso pulmonar por hipervolemia.
 - Ecografía renal ante dudas diagnósticas y antes de realizar la biopsia renal, cuando está indicada.
- Biopsia renal, indicada en:
 - GNRP.
 - Hipocomplementemia persistente luego de la octava semana.
 - Síndrome nefrótico y disminución de la función renal que no se resuelve superado el período agudo.
 - Proteinuria masiva que se prolonga más allá de la cuarta semana.
 - GN asociada a enfermedad sistémica o hereditaria familiar.
 - GN persistente (mantiene signos de actividad: proteinuria o hematuria microscópica después del año de inicio).

En el Algoritmo 15.3.1 se presentan las GN según estudio del complemento.

Diagnóstico diferencial

- Falsas hematurias: por drogas, alimentos o coluria.
- Otras causas de hematuria: tumores, quistes, uropatías, enfermedades hematológicas y drogas.
- Abdomen agudo inespecífico: dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos, febrícula.
- Insuficiencia cardíaca congestiva por cardiopatías diversas.
- Insuficiencia renal aguda de otras etiologías: síndrome urémico hemolítico, necrosis tubular aguda, por isquemia o agentes nefrotóxicos.
- Síndrome convulsivo afebril: epilepsia, convulsiones motoras focales, trastornos metabólicos de otra etiología.
- Neumopatías con derrame.

Criterios de internación

Se internará a los pacientes para realizar biopsia renal, por riesgo social o cuando estén presentes los siguientes signos cardinales:

- Hematuria macroscópica.
- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia renal aguda (oliguria, edemas o síntomas neurológicos como manifestación de hipervolemia).

Tratamiento

- Controlar diariamente: peso, TA, diuresis e ingesta de líquidos.
- Reposo en cama si hay hematuria macroscópica, hipertensión arterial o IRA; reposo relativo durante 10 días más.
- Antibióticos ante foco infeccioso (piel o vías aéreas superiores).
- Dieta:
 - Hiposódica si hay oliguria o hipertensión arterial. Si hay oliguria no dar alimentos ricos en potasio.
 - Aporte normoproteico o disminuir las proteínas de acuerdo con la insuficiencia renal.
 - Hidratación: durante las primeras 8 horas de internación realizar control estricto de diuresis y peso del paciente. Comenzar con pérdidas insensibles, según la evolución agregar mitad o toda la diuresis.
- Diuréticos:
 - En los pacientes con hiperflujo pulmonar, cardiomegalia con o sin insuficiencia cardíaca administrar 2 mg/kg/dosis de furosemida EV cada 6 horas. Si no hay respuesta positiva durante la primera hora se aumentará la dosis cada hora, hasta un máximo de 8 mg/kg/dosis.
 - Si presenta insuficiencia renal aguda sin respuesta a diuréticos se planteará diálisis peritoneal intermitente.
 - Cuando desaparecen los signos de hipervolemia se continúa con furosemida a 2 mg/kg/día, hasta llegar al peso seco del paciente.

Hipertensión arterial

- Considerar hipertensión arterial (HTA) cuando los valores de presión sistólica y diastólica sobrepasan 2 DE (desvío estándar) del valor medio considerado para la edad o están por arriba del percentil 95.
- Tomar la presión arterial en el paciente en condiciones basales y con correcto ancho del mango neumático del tensiómetro. En la mayoría de los casos, los pacientes responden a la restricción hidrosalina y a los diuréticos.
- Hipotensores de acción rápida: en caso de ser necesario usar 0,2 a 0,5 mg/kg/dosis de nifedipina, que es un bloqueante cálcico, vía oral (máximo: 1 mg/kg/día).
- Si el paciente presenta encefalopatía hipertensiva administrar nitroprusiato de sodio que es un vasodilatador arterial y venoso: 0,5 µg/kg/min (máximo 8) por goteo endovenoso (50 mg en 500 mL de dextrosa al 5%). Con control estricto

de la TA, usar bomba perfusora y cubrir de la luz.

- Labetolol (bloqueante alfa y beta): 0,2-1 mg/kg/dosis, (máximo 20 mg) EV en bolo o 0,25-2 mg/kg/hora en infusión EV.
- Propanolol (bloqueante beta) 0,01-0,1 mg/kg/dosis EV.

Tratamiento de mantenimiento de la HTA

- Enalapril (inhibe la formación de angiotensina II): 0,2-0,5 mg/kg/día vía oral cada 8 o 12 horas.
- Amlodipina (bloqueante de los canales de calcio): 0,06 mg/kg/día, VO.
- Propanolol (bloqueante beta): 0,5-2 mg/kg/día vía oral, cada 8 o 12 horas.
- Prazosin (antagonista de los receptores alfa-adrenérgicos): 0,05-0,1 mg/kg/día vía oral cada 8 horas.
- Labetolol (bloqueante alfa y beta): 1-3 mg/kg/día vía oral.
- Nifedipina: 1-2 mg/kg/día vía oral (máximo 80 mg).

Tratamiento de la encefalopatía hipertensiva con cuadro convulsivo

- Diazepam: 0,1-0,5 mg/kg/día EV.

Persistencia de foco infeccioso (piel o vías aéreas superiores)

- Antibióticos: 50 000 U/kg/día de penicilina durante diez días si presenta foco activo de piodermitis o faringitis.
- En caso de alergia a la droga, usar 20-40 mg/kg/día de eritromicina oral durante 10 días.

Glomerulonefritis rápidamente progresiva

La respuesta al tratamiento en las GN es favorable en la mayoría de los casos; de no ser así debe plantearse el diagnóstico diferencial con las GN rápidamente progresivas. En dicho caso, se debe realizar biopsia renal e iniciar tratamiento con pulsos de metilprednisolona (solumedrol):

- Pulsos de metilprednisolona (15-20 mg/kg/dosis) 3-6 pulsos EV, en días alternos.
- Prednisona oral 1-2 mg/kg/día durante un mes. Luego, disminución de la dosis y en días alternos según respuesta.

Según la evolución del paciente puede evaluarse tratamiento con ciclofosfamida: 2 mg/kg/día (dosis máxima por día: 100 mg) durante tres meses. Dosis máxima acumulativa: 200 mg/kg.

Tratamiento ambulatorio

Dieta hiposódica, control de TA, aporte proteico de acuerdo con la función renal. En GN rápidamente progresiva, se indica el tratamiento corticoideo o con ciclofosfamida anteriormente referido.

Prevención

Tratamiento de las lesiones causales, principalmente la piodermitis y faringitis, y medidas higiénicas (evitar el hacinamiento y completar el esquema de vacunación).

Pronóstico y seguimiento

La mayoría de los pacientes con GNDAPe presentan una evolución favorable en un lapso corto, entre 7 a 10 días.

Los factores de mal pronóstico son la insuficiencia renal progresiva; la disminución del C3 por más tiempo del esperable; la hipertensión arterial grave e incontrolable con tratamiento; GNRp con diag-

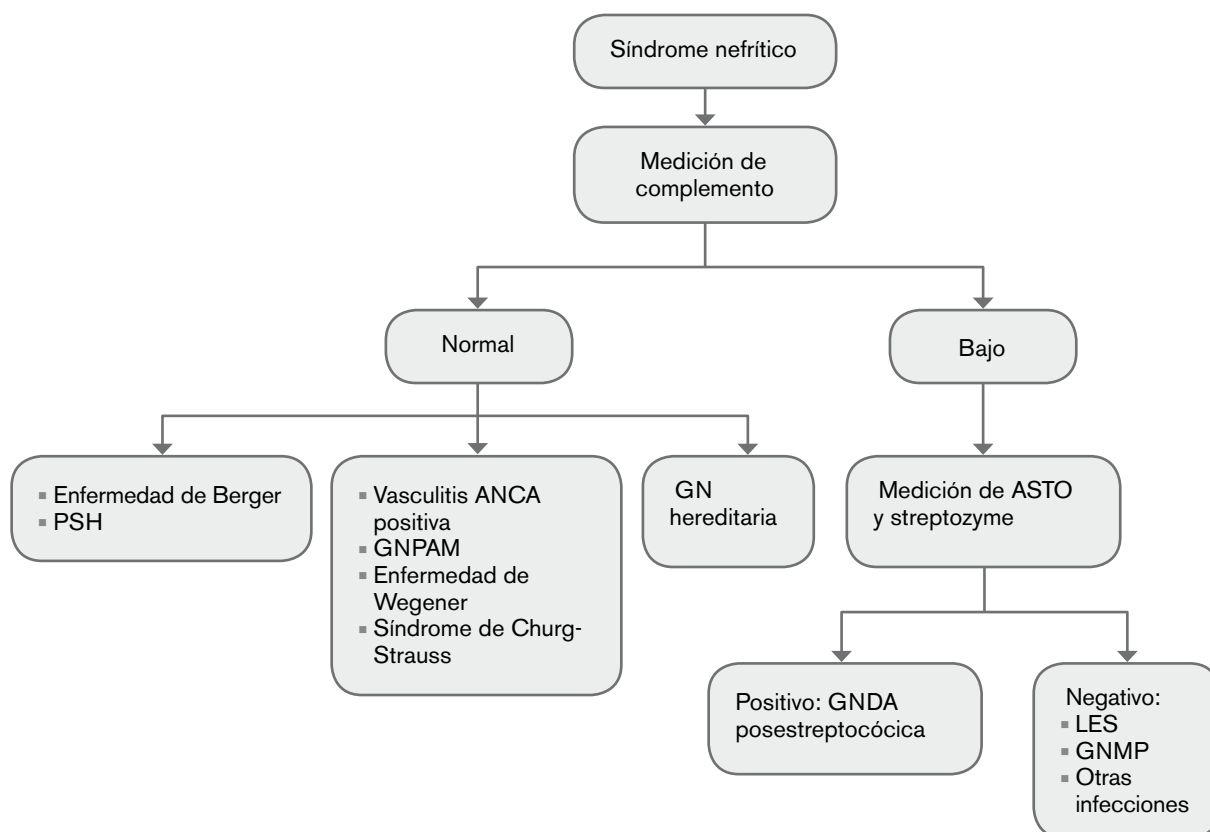
nóstico histopatológico, de proliferación endocapilar y extracapilar con más del 50% de semiluna; GN membranoproliferativa, fibrosis glomerular difusa o GN crónica.

Se debe hacer un seguimiento semanal el primer mes, luego mensual durante tres meses; durante el primer año se hará cada tres meses y, luego del primer año, los controles serán anuales.

Debe realizarse examen físico, sedimento urinario, proteinuria, función renal y complemento. Alcanzada la normalidad de los elementos anteriores, es necesario realizar controles anuales con examen físico, análisis de orina y función renal.

ALGORITMO 15.3.1

Glomerulonefritis normocomplementémica e hipocomplementémica.



PSH: púrpura de Schönlein-Henoch.; GNPAM: glomerulonefritis proliferativa aguda mesangial; LES: lupus eritematoso sistémico; ASTO: antistreptolisina; GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa; GNDA: glomerulonefritis difusa aguda.

Bibliografía

Barrat M, Avner EW. Pediatric Nephrology. 4° ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1999.

Chesney RW, Jones DP. Is there a role for beta adrenergic blockers in treating hipertension in children? J Pediatr 2009; 150: 121-2.

Couser W. Crescentic glomerulonephritis: New mechanisms with therapeutic potential. American Society of Nephrology

Annual Scientific Meeting, Philadelphia, octubre de 1998.

Laso M, Antonuccio M. Síndrome nefrítico. En: Sociedad Argentina de Pediatría (ed). Nefrología Pediátrica. 2° ed. Buenos Aires: Fundasap, 2008, p 118-40.

Smith KD, Alpers CE. Pathogenic mechanisms in membranoproliferative glomerulonephritis. Curr Opin Nephrol Hypertens 2005; 14: 396-403.

Otitis media aguda

Beraldo M, Cruz W, Dondoglio P, Juchli M

Definición

La otitis media aguda (OMA) es una inflamación mucoparietística del oído medio (trompa de Eustaquio, cavidad timpánica, antro y celdas mastoideas). Este revestimiento es parte del epitelio respiratorio. Los síntomas son de inicio agudo.

Etiología

El estudio por cultivo del líquido del oído medio por paracentesis muestra los siguientes resultados:

Sin rescate	35%-40%
Bacteriano	30%-35%
Viral	30%

Dentro de los cultivos bacterianos, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* representan el 80% y *Moraxella catarrhalis* el 10%. En menor frecuencia estreptococo beta hemolítico del grupo A, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis*; en inmunosuprimidos *Staphylococcus aureus* y muy excepcionalmente *Pseudomonas aeruginosa*.

En recién nacidos y lactantes pequeños se aislaron gérmenes gram(-) (*E. coli*).

El 100% de *Moraxella catarrhalis* y entre 10% y 15% de *H. influenzae* son beta lactamasa positivo, dependiendo de la prevalencia en la zona estudiada.

Los agentes virales aislados (virus sincicial respiratorio, influenza, parainfluenza, rinovirus y adenovirus) son los más habituales.

Epidemiología

Tiene mayor incidencia en niños de 3 a 36 meses. Se asocia con cuadros de infección de vías aéreas superiores.

Los factores que predisponen a padecer OMA son: sexo masculino, ausencia de lactancia materna, uso de biberón en posición horizontal, historia familiar de otitis, fumador pasivo, hacinamiento, guardería, sondaje intranasal crónico, síndromes genéticos (síndrome de Down), anomalías faciales de la línea media (hendidura palatina, micrognatia), deficiencias inmunológicas congénitas o adquiridas.

Factores de riesgo para la adquisición de bacterias resistentes:

- Uso de antibióticos en el mes precedente.
- OMA persistente o recurrente.
- OMA durante la recepción de profilaxis antibiótica.

- Edad menor de 2 años.
- Concurrencia a guardería.

Formas clínicas

Por lo común, existe el antecedente previo de un cuadro infeccioso de vías aéreas superiores.

Síntomas inespecíficos: hipertermia (40%-70%), irritabilidad, letargia, dolor a la deglución, inapetencia, rechazo del alimento, posición antálgica de la cabeza, o colocación de sus manos sobre la oreja en forma reiterada, vómitos y diarrea, tinnitus o acúfeno (es infrecuente).

Específicos: otodinia (30%), otorrea, hipoacusia y vértigo.

Diagnóstico

Examen físico

Incluye la otoscopia y un correcto examen de la cabeza y el cuello. La otoscopia consiste en examinar:

- Superficie: la pérdida de concavidad o abombamiento es indicativa de aumento de presión en el oído medio por un derrame. En recién nacidos, a menudo, la membrana timpánica se encuentra en una posición oblicua extrema con la cara superior proximal al observador.
- Color: rojizo por congestión o blanco amarillento.
- Brillo: su ausencia o presencia no es de ayuda para el diagnóstico. En lactantes menores es normal observar despulimiento con disminución o ausencia del reflejo luminoso.
- Nivel hidroaéreo: a veces presente pero puede observarse también en la otitis media con efusión.
- Cambios estructurales: perforación si hay otorrea.
- Movilidad: es la característica más sensible para saber si hay efusión en el oído medio y se la determina mediante el uso del otoscopio neumático.

Exámenes complementarios

- Timpanometría o impedanciometría: en caso de OMA se obtiene un patrón plano (no hay motilidad), pero su uso no es de rutina para el diagnóstico.
- Audiometría: es de valor limitado en el diagnóstico de OMA, pero si es útil para valorar su repercusión luego del episodio agudo, sobre todo si persiste derrame en el oído medio.
- Diagnóstico bacteriológico: cultivo del líquido del oído medio, obtenido por aspiración con aguja a través de la membrana timpánica intacta (timpanocentesis). Se realiza si el paciente presenta síntomas tóxicos o una infección no controlada.

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de otros dolores originados fuera del oído medio (otalgia) como otitis externas, dolor en la articulación temporomandibular, faringitis, odontalgias, etc.

Criterios de internación

- Niños pequeños (menores de 2 meses).
- Pacientes gravemente enfermos.
- Inmunocomprometidos, incluidos los desnutridos de tercer grado.
- Complicaciones supurativas endocraneales o exocraneales (mastoiditis, parálisis facial periférica, absceso cerebral, meningitis, etc.).

Tratamiento

El tratamiento que debe realizarse en las primeras 48 horas se menciona en la Tabla 21.4.1.

El paciente es revalorado a las 48-72 horas. En función de estas premisas, los antibióticos recomendados para el tratamiento (ya sea en la primera consulta o luego de la observación, si el paciente no mejora) son los que se detallan en la Tabla 21.4.2.

A las 72 horas se deberá reevaluar al paciente. Si la evolución clínica es buena deberá completar el tratamiento y realizar un nuevo control al finalizarlo. Si la evolución es mala porque persiste la fiebre o el dolor (OMA persistente) se debe considerar la timpanocentesis (en pacientes de riesgo) y la rotación antibiótica.

Los pacientes menores de 2 años, con otitis media aguda supurada, OMA persistente o recurrente y los inmunosuprimidos, recibirán tratamiento por 10 a 14 días.

En niños mayores de 2 años con enfermedad inicial sin signos de gravedad, franca mejoría sintomática y resolución otoscópica, los tratamientos antibióticos iniciales puede abreviarse a 7 días.

En caso de perforación timpánica pueden administrarse gotas óticas con quinolonas e hidrocortisona (nunca con aminoglucósidos o cloranfenicol por ser ototóxicas). El paciente con otorrea deberá ser sometido a toilette, si esta persiste más allá de las 48 horas de instaurada la terapia antibiótica. El paciente debe ser advertido de la inconveniencia de mojar el oído por la posibilidad de sobreinfección con gérmenes del conducto.

En caso de extremo dolor, el uso de 0,1 mg/kg/día de beta-

metasona o 1 mg/kg/día de metilprednisolona por 3 días o la realización de una miringotomía, pueden ser opciones válidas para tener en cuenta.

Se contraindica el uso de antihistamínicos y descongestivos en el tratamiento de la OMA.

Prevención

Vacunas

- Antigripal: disminuye la incidencia de OMA en caso de recurrencias.
- Antineumocócica: en caso de OMA recurrente solo reduce en un 7% el número de episodios.
- Anti-*Haemophilus influenzae b*: no influye sobre OMA (causada por cepas no tipificables).
- Vacunas inespecíficas: no hay evidencias comprobadas de su valor.

Medidas higiénicas y dietéticas

- Fomentar la lactancia materna en el primer trimestre.
- Evitar inmersión en agua sin protección nasal.
- No administrar biberón en posición horizontal.
- Reducir el uso del chupete más allá de los 3 meses, sobre todo si concurre a guardería.
- Evitar el tabaquismo pasivo, sahumeros, braseros, etc.
- Es recomendable administrar xylitol en goma de mascar a niños de segunda infancia o en aerosol nasal a cualquier edad.

La administración de quimioprofilaxis debe ser restringida a los pacientes con patología recurrente documentada de manera adecuada y su duración no debe ser mayor a 6 meses. Se indicarán 5 mg/kg/d de trimetoprima-sulfametoxazol en una sola toma diaria. Se sugiere la consulta previa con el especialista.

Criterios de internación

- Paciente con diagnóstico incierto de OMA.
- Paciente con indicación de paracentesis, idealmente previa a la medicación antibiótica.
- Otitis media complicada (no incluye otitis media supurada).
- Otitis media recurrente (una vez resuelto el episodio agudo).
- Paciente con indicación de toilette por otitis supurada que persiste más de 48-72 horas luego de la medicación antibiótica.
- Otitis media crónica supurativa.
- Otitis media crónica con efusión.

TABLA N° 21.4.1 Tratamiento durante las primeras 48 horas

Edad	Certeza diagnóstica	Diagnóstico incierto ¹
< 6 meses	Terapia antibiótica	Terapia antibiótica
6 meses a 2 años	Terapia antibiótica	Terapia antibiótica, si está gravemente enfermo ² Observación ³ si no está gravemente enfermo
≥ de 2 años	Terapia antibiótica, si está gravemente enfermo	Observación ³ , si no está gravemente enfermo

¹ Derivar a ORL para correcto diagnóstico. ² Fiebre ≥ 39 ° C en las 24 h previas, otalgia grave, perforación o juicio clínico de enfermedad grave o toxicidad.

³ La observación solo es una opción si puede ser correctamente controlado y medicado si los síntomas persisten o empeoran dentro de las 72 horas.

TABLA N° 21.4.2

Tratamiento antibiótico inicial

Si no recibió antibióticos en el último mes	Recomendado	Amoxicilina: 80-90 mg/kg/día, cada 8 o 12 h
	Alérgicos a penicilina	Alergia tipo I (anafilaxia, urticaria): Azitromicina: 10 mg/kg/día por 5 días, o Claritromicina: 15 mg/kg/día, cada 12 h por 10 días Otros tipos de alergia: 30-40 mg/kg/día de cefuroxima cada 8-12 h por 10 días
	Pacientes menores de dos meses, con vómitos, diarrea profusa o con cuadro tóxico	Ceftriaxone: 50 mg/kg/día cada 24 h por 3 días
Si recibió antibióticos en el último mes, si tiene otitis recurrente o si ha fallado el tratamiento realizado	Recomendado	Amoxicilina – ácido clavulánico: 80-90 mg/kg/día de amoxicilina en relación 7:1 o 14:1 cada 8 o 12 h por 10 días, o Cefuroxima: 30-40 mg/kg/día cada 8 o 12 h por 10 días
	Alternativa (menores de 2 meses, cuadros graves, diarrea profusa o vómitos, tratamiento previo con amoxicilina – clavulánico o cefuroxima, falta de adhesión al tratamiento)	Ceftriaxone: 50 mg/kg/día cada 24 h por 3 días
	Alérgicos a penicilina	Alergia tipo I (anafilaxia, urticaria): 50 mg/kg/día de ceftriaxone cada 24 h por 3 días Otros tipos de alergia: 30-40 mg/kg/día de clindamicina cada 8 h por 10 días

Bibliografía

American Academy of Pediatrics and American Academy of Family Physicians. Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Clinical Practice Guideline. Pediatrics 2004; 113: 1451-65.

McCormick DP, Chonmaitree T, Pittman C, et al. Nonsevere Acute Otitis Media: A Clinical Trial Comparing Outcomes of Watchful Waiting Versus Immediate Antibiotic Treatment. Pediatrics 2005; 115: 1455-65.

Paganini H. Tratamiento antimicrobiano de las infecciones en pediatría. Buenos Aires: Editorial Científica Interamericana, 2005.

Paradise JL. Otitis media aguda recurrente y otitis media con efusión. JAMA 2002; 288: 2589-97.

Pelton S. Enfermedades Infecciosas pediátricas. Clin Pediatr Norteam 2005; 52: 711-28.

Spiro DM, Tay KY, Arnold DH, Dziura JD, et al. Wait-and-See Prescription for the Treatment of Acute Otitis Media A Randomized Controlled Trial. JAMA 2006; 296: 1235-41.

Sinusitis aguda

Quiroga R

Definición

La sinusitis aguda (SNA) es la inflamación del epitelio de uno o más de los senos paranasales. Suele acompañarse de inflamación de las fosas nasales, aunque se trata realmente de una rinosinusitis. El término sinusitis se utiliza habitualmente para las de tipo infeccioso.

Los tipos de sinusitis son:

- Sinusitis bacteriana aguda: infección bacteriana de senos paranasales, de menos de 3 a 4 semanas de evolución, con resolución completa del cuadro (restitución *ad integrum*).
- Sinusitis bacteriana recurrente: episodios que cumplen con la definición anterior, separados por al menos 10 días libres de enfermedad.
- Sinusitis bacteriana subaguda: infección bacteriana de senos paranasales, de 1 a 3 meses de evolución, con resolución completa del cuadro.
- Sinusitis crónica: inflamación de la mucosa de senos paranasales por más de 3 meses. Puede presentar exacerbaciones agudas o síntomas residuales como tos, rinorrea u obstrucción nasal.

Epidemiología

Los senos maxilares y etmoidales anteriores comienzan a desarrollarse entre el tercer y cuarto mes de gestación. Los senos esfenoidales lo hacen entre los 6 y los 8 años y los frontales en la segunda década; completan su formación hacia el final de la adolescencia. Hasta un 80% de los casos de SNA cuentan como predisponentes a las infecciones de vía aérea superior (IVAS) y los fenómenos alérgicos.

Tanto las IVAS como la rinitis atópica han incrementado su incidencia. Esto puede explicarse por la mayor exposición a agentes nocivos (físicos, químicos, alérgicos). El aumento de polución domiciliaria, la contaminación extradomiciliaria, el ingreso precoz a instituciones de cuidados diurnos y la presencia de hermanos en edad escolar son factores que pueden explicar, al menos en parte, este creciente desafío antigénico.

Mecanismos de defensa sinusal

- Batido ciliar.
- Producción de moco normal tanto en calidad como en cantidad.
- Integridad del epitelio.
- Integridad anatómica: flujo aéreo laminar.
- Permeabilidad de los ostium.
- Factores inmunes: locales (IgA, lactoferrina, liso-

zimas, interferón) y generales (sistema inmune).

- Humoral y celular (sistema complemento).

Factores nociceptivos

- Obstrucción mecánica: atresia de coanas, poliposis, tumores, adenoides, desvío septal, cuerpo extraño.
- Edema de mucosa: IVAS, agentes químicos, físicos, alergia, traumatismo, temperaturas extremas, buceo, natación, AINES.
- Alteración de la aclaración ciliar: enfermedad fibroquística (FQ), disquinesia ciliar, Kartagener.
- Trastornos inmunes: inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, diabetes mellitus, infección por VIH, neoplasias, tratamientos inmunosupresores.
- Infección viral: es el factor de mayor importancia por frecuencia y por su acción multifactorial:
 - Edema de mucosa.
 - Daño tisular directo (efecto citopático).
 - Alteración ciliar (efecto ciliopático).
 - Conformación de zonas de adherencia bacteriana.

Etiología

- Viral: habitualmente son parte de un proceso que involucra las vías aéreas superiores en su conjunto, más que como una entidad exclusiva de los senos paranasales.
- Micótica: es de baja frecuencia, adquiere relevancia en huéspedes inmunocomprometidos.
- Bacteriana: no existe correlación entre los agentes etiológicos de SNA y los que pueden recuperarse a partir de fauces y fosas nasales. El tratamiento de referencia para el diagnóstico bacteriológico es la obtención de una muestra de la cavidad infectada, abordada por punción por vía externa o endoscópica. Como la distribución de los gérmenes es la misma que para la otitis media aguda (OMA) en variedad y frecuencia, es factible extrapolar datos y conocimientos referidos a respuesta terapéutica y resistencia bacteriana.

En la Tabla 21.5.1 se presenta la etiología bacteriana de la sinusitis aguda.

Formas clínicas

La presentación clínica de la SNA es variable según la ubicación y el número de cavidades afectadas. La inflamación de la mucosa sinusal acompaña cualquier cuadro de IVAS dada la continuidad de epitelio. Pueden reconocerse tres posibilidades de inicio:

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

TABLA N° 21.5.1

Etiología bacteriana de sinusitis aguda

Streptococcus pneumoniae: 25%
Haemophilus influenzae: 15%-20%
Moraxella catarrhalis: 15%-20%
 EBHGA: 2%-5%
 Anaerobios: 2%-5%
 Cultivos negativos: 25%-30%

Fuente: Wald ER, Milmo GJ, Bowen A, Ledesma-Medina J, Salamon N, Bluestone CD. Acute maxillary sinusitis in children. *NEJM* 1981; 304: 749-54.

- Complicación sinusal precoz o síntomas graves: cuadro de IVAS que presenta empeoramiento entre el tercer y cuarto día de evolución, con aparición de dolor, fiebre y descarga nasal y posnasal.
- Sinusitis aguda persistente: las IVAS no complicadas se resuelven o presentan mejoría luego de 10 a 14 días. La fiebre es notoria al inicio del cuadro. La persistencia de síntomas o la aparición de nuevos (tos, descarga posnasal) permiten sospecharla.
- Complicación extrasinusal: el inicio lo evidencia una complicación por diseminación de la infección, en forma local (órbita, endocráneo) o a distancia (bacteriemia, trombosis del seno cavernoso).

Los síntomas clásicos son: fiebre, algias craneofaciales espontáneas y por palpación, eritema de piel suprayacente, obstrucción nasal, rinorrea mucopurulenta y descarga posnasal, dolor dentario, halitosis, tos, anosmia, disgeusia, que acompañan un síndrome infeccioso general (decaimiento, astenia, anorexia).

En los lactantes, cuanto menor es la edad, el cuadro es inespecífico y, por lo tanto, menos orientador. Puede observarse fiebre, decaimiento, rechazo alimentario, irritabilidad y síntomas locales. La etmoiditis puede iniciarse con la complicación de celulitis periorbitaria.

En los niños el cuadro es más semejante al clásico, con cefalea frontoorbitaria (cefalea en barra) que se exacerba al agacharse o con maniobras de Valsalva, tos que empeora durante el decúbito supino y en la primera mitad de la noche. Hasta 30% de los niños pueden mostrar edema palpebral matinal.

Debe sospecharse SNA en niños con tos persistente sin historia personal ni familiar de hiperreactividad bronquial y en aquellos con drenaje retrorrenal persistente. Se la ha reportado también como causa de fiebre de origen desconocido.

Complicaciones:

- Locales: osteítis de la pared del seno afectado.
- Regionales:
- Orbitarias: celulitis periorbitaria o preseptal, celu-

litis orbitaria, abscesos subperiósticos, tromboflebitis de la vena oftálmica.

- Oftálmicas que acompañan a las sinusitis crónicas y son de tratamiento oftalmológico: neuritis ópticas, miositis, iritis, ciclitis, queratitis, conjuntivitis.
- Endocraneales: meningitis, abscesos (subdural, extradural o parenquimatosos), encefalitis, tromboflebitis de senos venosos.
- Otológicas.
- Faríngeas.
- A distancia: como foco de un proceso séptico, con formación de focos secundarios a distancia.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza de SNA suele dificultarse debido a la escasez de síntomas patognomónicos así como a la notable superposición clínica y radiológica que presenta con otros cuadros infecciosos respiratorios.

Examen físico

- Inspección: eritema facial, rinorrea anterior y posterior. Fauces: goteo posnasal.
- Palpación de puntos faciales dolorosos, de alguna utilidad, pero inespecíficos en Pediatría.
- Transiluminación.
- Rinoscopia anterior: con espéculo de Killian u otoscopio, permite objetivar la descarga mucopurulenta en los meatos y valorar la anatomía de la fosa nasal.

Anamnesis

Enfermedad actual: forma de comienzo, tiempo de evolución, antecedentes personales y hereditarios familiares, antecedentes socioambientales.

Exámenes complementarios

Laboratorio

No aporta información específica. Por lo general, muestra evidencia de infección bacteriana, con leucocitosis y desviación a la izquierda. Pueden aparecer formas inmaduras en sangre periférica. La eritrosedimentación es moderadamente elevada.

El diagnóstico bacteriológico es deseable en toda patología infecciosa. La muestra deberá ser tomada por aspiración transmeática o por punción externa. Por requerir un acceso cruento, la relación costo-beneficio se inclina por el tratamiento empírico inicial en los casos no complicados en huésped inmunocompetente. El cultivo tendrá indicaciones precisas: inmunocomprometidos, fracaso del tratamiento con antibióticos resistentes a beta lactamasas o evidencias de complicaciones. La celulitis periorbitaria puede constituir una excepción a esto último.

En caso de realizarse punción, se deben investigar organismos aerobios, anaerobios y específicos, por ejemplo hongos. Un recuento de 104 unidades formadoras de colonias confirma el diagnóstico.

Diagnóstico por imágenes

Radiología: existe consenso en basar el diagnóstico de SNA en criterios clínicos. Las dificultades técnicas para lograr imágenes adecuadas, particularmente en niños, pueden conducir a subestimar o sobreestimar los cambios radiológicos. Los signos radiológicos asociados a SNA son: engrosamiento concéntrico de la mucosa, niveles hidroaéreos, velamiento de toda la cavidad; las dos últimas imágenes son las de mayor asociación, pero la radiología tiene baja sensibilidad y especificidad. Solo adquiere valor como confirmación del cuadro clínico.

Los tipos de estudios radiológicos que se pueden indicar son:

- Mentonasoplaca (Waters): muestra senos maxilares y fosas nasales.
- Frontonasoplaca (Caldwell): muestra senos frontales, celdillas etmoidales anteriores.
- Perfil de cráneo: muestra senos frontales, maxilares, esfenoidales y rinofaringe.
- Submentovertexplaca (Hirtz): muestra senos esfenoidales y base de cráneo.

La tomografía computarizada no es de rutina. Debe ser solicitada en las siguientes situaciones:

- Pacientes inmunocomprometidos.
- SNA complicada (con excepción de la celulitis periorbitaria) o recurrente.
- Posibilidad de tratamiento quirúrgico.
- Diagnóstico de factores predisponentes (atresia de coanas, desvío septal, poliposis, etc.).
- Sospecha de SNA micótica: habitualmente, esta asienta en un terreno inmunocomprometido.

Tratamiento e indicaciones de internación

La SNA debe tratarse por vía ambulatoria bajo el control del pediatra, excepto en los siguientes casos:

- SNA complicada o recurrente.
- Paciente en mal estado general, signos de toxicidad o intolerancia oral.
- Paciente inmunodeficiente.

El desnutrido grave se valorará en forma particular, dada la posibilidad de compromiso inmune. Si el paciente amerita internación, deberá plantearse el rescate bacteriológico a través de medios invasivos y el tratamiento se hará en conjunto con el otorrinolaringólogo y el infectólogo.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son controlar la infección, restituir la función normal y corregir factores

predisponentes, evitar complicaciones y comorbilidades.

Antibioticoterapia

La primera elección es amoxicilina en una dosis de 75-100 mg/kg/día cada 8 horas, durante 10-14 días. Se usarán drogas de segunda línea (20-40 mg/kg/día de acetilcefuroxima cada 12 horas durante 10 días o 40-80 mg/kg/día de amoxicilina+ácido clavulánico cada 8-12 horas por 10 días) en caso de:

- Mala respuesta a las 72 horas (persiste febril, con tos, sin descarga nasal).
- Infección recurrente.
- Uso de antibióticos en los 30 días previos.
- Paciente que usa betalactámicos como profilaxis.
- Desnutrido de tercer grado.

En pacientes con mal estado general o signos de toxicidad administrar 50 mg/kg/día de ceftriaxona cada 24 horas, durante 10 días.

Las cefalosporinas de primera generación tienen escasa acción sobre gram(-) y las de tercera generación orales (cefixima, ceftibuten) muestran limitaciones sobre gram(+) (neumococo).

La duración del tratamiento es de 10 a 14 días, o 7 días a partir de la mejoría de los síntomas.

En caso de alergia a penicilina, se podrá utilizar:

- Alergia leve: 20-40 mg/kg/día de acetilcefuroxima cada 12 horas durante 7-10 días.
- Reacción anafiláctica: 15 mg/kg/día de claritromicina, cada 12 horas durante 7-10 días.

Corticoterapia

La corticoterapia local colabora en la disminución del edema, lo que permite la pronta evacuación de secreciones y la ventilación del seno afectado. Los más usados son: budesonida, fluticasona y mometasona, que se indicarán cada 12 horas, previa toilette nasal. El uso de corticoterapia sistémica es controvertido, no es de rutina y debe ser valorado por el especialista.

Descongestivos

En caso de marcada obstrucción al flujo aéreo pueden indicarse por períodos breves. No son de uso habitual en Pediatría.

- Generales: aminas simpaticomiméticas, de acción alfa 1. No provocan rebote ni riesgo de rinitis vasomotora. Ejemplo: pseudoefedrina.
- Locales: imidazólicos, acción sobre receptores alfa 2, pueden generar efecto rebote. El uso prolongado se asocia a rinitis vasomotora crónica y se ha descrito ciliotoxicidad. Pueden ser:
 - De acción corta, se usan cada 6 horas: nafazolina y tramazolina.
 - De acción prolongada, 12 horas de acción: xilometazolina y oximetazolina.

Mucolíticos

Actúan fragmentando la mucina, lo que disminuye la viscosidad de las secreciones. El aclaramiento generado por el barrido ciliar es el principal mecanismo de defensa y reparación. La adecuada viscosidad y volumen de moco permiten dicha acción. Ejemplo: N-acetilcisteína.

Antihistamínicos

No tienen indicación en el tratamiento de la SNA. Por su acción anticolinérgica, provocan espesamiento de las secreciones e inhiben el movimiento ciliar.

Lavados nasales

Mejoran la función ventilatoria, eliminan secreciones, mejoran la penetración y acción de los corti-

coides inhalados, colaboran en la disminución del edema y mejoran el batido ciliar. Se harán con soluciones hipertónicas cada 8 horas durante 7 días y luego con solución fisiológica o solución de Parsons: 1 L de agua + 2 o 3 cucharaditas de sal gruesa o sal marina + 1 cucharadita de bicarbonato de sodio. Dura 1 semana y debe descartarse.

En caso de niños pequeños, puede comenzarse con menores concentraciones a fin de obtener mejor tolerancia.

Tratamiento quirúrgico

Apunta a resolver la patología o sus predisponentes. Debe considerarse en casos recidivantes, crónicos y siempre en las SNA complicadas.

Bibliografía

American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: management of sinusitis. Pediatrics 2001; 108: 798-808.

Diamante V. Otorrinolaringología y afecciones conexas. Buenos Aires: El Ateneo, 2004.

Long S, Pickering L, Prober C. Principles and practice of pediatric infectious diseases. New York: Churchill Livingstone, 1997.



Hospital General de Niños Pedro de Elizalde



www.elizalde.gov.ar