

Revista Pediátrica Elizalde

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

JUNIO 2016 | VOL. 7 (1-84)
ISSN 1853-1563
www.apelizalde.org



- Educación continua en Pediatría Ambulatoria.
- Incidencia de constipación en pacientes de 0 a 6 años de edad en el Servicio de Gastroenterología Infantil del Hospital Pedro Elizalde "Ex Casa Cuna", durante el periodo comprendido entre enero a junio del 2015.
- Prevalencia y características de las hipergammaglobulinemias en una población pediátrica.
- Hipopotasemia: Conceptos Actuales.
- Aislamientos bacterianos de muestras de pacientes pediátricos con Fibrosis Quística durante los años 2010-2014.
- Adolescente con Amenorrea Primaria: Síndrome de Mayer Rokitansky Kuster Hauser.
- Diagnóstico tardío de Enfermedad de Hirschsprung. Presentación de un caso.
- Hipertransaminasemia Persistente y Enfermedad de Duchenne. Presentación de un caso.
- Seguimiento de Enfermedad Inflamatoria Intestinal Estival (Colitis Ulcerosa). Presentación de un caso.
- Comentario respecto del Artículo Breast Milk Consumption in Preterm Neonates and Cardiac Shape in Adulthood.
- Comentario respecto del Artículo Performance of the Global Assessment of Pediatric Patient Safety (GAPPS) Tool.
- Crecimiento y desarrollo.
- Baja talla.
- Enfermedad de Kawasaki.



Revista Pediátrica Elizalde

Junio 2016; Vol. 7 (1-2) 1-84

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

Gustavo Debaisi

Mónica Marenghi

Miriam Otero

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.

Asociación de Profesionales Hospital Pedro de Elizalde

PRESIDENTE

Gustavo Debaisi

VICEPRESIDENTE

Haydee Perez Macrino

SECRETARIA GENERAL

Miriam Otero

TESORERA

Stella Maris Gil

SECRETARIA CIENTIFICA

Patricia Cudeiro

SECRETARIA DE PRENSA

Ana Rinaldi

SECRETARIA RELACIONES INSTITUCIONALES

Mónica Bre

SECRETARIA ACTAS

Jeanette Balbaryski

REVISORES DE CUENTAS

Angela Nakab

María José Rial

VOCAL 1

Leonardo De Lillo

VOCAL 2

Andrea Cucagna

VOCAL 3

María Montero

Autoridades del Hospital

DIRECTOR

Norberto Garrote

SUBDIRECTOR

Angel Bonina

SUBDIRECTOR ADMINIS.

Marcelo Fakih

JEFE DTO. MEDICINA

Fernando Ferrero

JEFE DTO. CIRUGÍA

Daniel Giambini a/c

JEFE DTO. CONS. EXT.

Mónica Marenghi

JEFE DTO. URGENCIAS

Horacio Vaccaro

JEFE DTO. D. Y TRAT.

Daniel Navacchia

JEFE DTO. TÉCNICO

Raúl de la Barrera

JEFE DTO. ENFERMERÍA

Victor Fueyo

JEFE DTO. RECURSOS HUMANOS

Andrés Buchel

EDITORIAL

Educación continua en Pediatría Ambulatoria

Voyer LE.....3

ARTICULOS ORIGINALES

Incidencia de constipación en pacientes de 0 a 6 años de edad en el Servicio de Gastroenterología Infantil del Hospital Pedro Elizalde "Ex Casa Cuna", durante el periodo comprendido entre enero a junio del 2015

Oyola Montes J, Torres Rodríguez E, Quintana C.11

Prevalencia y características de las hipergammaglobulinemias en una población pediátrica

Urioste A¹, Capecce E¹, Holoveski L¹, Cantisano C¹, Balbaryski J¹, Gaddi E¹.....17

Hipopotasemia: Conceptos Actuales

Ferreira JP22

Aislamientos bacterianos de muestras de pacientes pediátricos con Fibrosis Quística durante los años 2010-2014.

Roffé G; Kuzawka M; Regueiro F; Giorgetti M; Pereda R.....26

REPORTE DE CASOS

Adolescente con Amenorrea Primaria: Síndrome de Mayer Rokitansky Kuster Hauser

Tello J, Scliar C, Hrycyszyn G, Figueroa V, Dvorkin S, Sanz C.....32

Diagnóstico tardío de Enfermedad de Hirschsprüng. Presentación de un caso

Fernández do Campo LM, Oyola Montes J., Dalía P., Quintana CD.36

Hipertransaminasemia Persistente y Enfermedad de Duchenne. Presentación de un caso

Torres Rodriguez E, Oyola Montes J, Dalía P, Reartes A, Quintana C.40

Seguimiento de Enfermedad Inflamatoria Intestinal Estival (Colitis Ulcerosa). Presentación de un caso

Arrieta Yáñez L, Fernández do Campo LM, Fernández V, Sommaruga H., Quintana C43

REVISTA DE REVISTAS

Comentario respecto del Artículo Breast Milk Consumption in Preterm Neonates and Cardiac Shape in Adulthood Adam J. Lewandowski, BSc(Hons), DPhil, a, b Pablo Lamata, PhD, c Jane M. Francis, DCR(R), DNM, b Stefan K. Piechnik, MScEE, PhD, DSc, b Vanessa M. Ferreira, MD, DPhil, FRCP(C), b Henry Boardman, BSc, MBBS, MRCP, a, b Stefan Neubauer, MD, FRCP, FACC, FMedSci, b Atul Singhal, MD, MRCP, d Paul Leeson, PhD, FRCP, a, b Alan Lucas, MD, FMedScid.....46

Resumen efectuado por Hamui M Instructores residentes de Clínica Médica

Comentario respecto del Artículo Performance of the Global Assessment of Pediatric Patient Safety (GAPPS) Tool; originally, 2016; 2016;137 Pediatrics Sharek, Gareth Parry and Mark A. Schuster Tracy, Jisun Jang, Jessica A. Quinn, Sepideh Ashrafzadeh, Michelle Wang, Paul J. Christopher P. Landrigan, David Stockwell, Sara L. Toomey, Samuel Loren, Michaela48

Resumen efectuado por Ferreira JP Instructores residentes de Clínica Médica

PEDIATRIA PRACTICA

Crecimiento y desarrollo

Manjarín M, Vaccirca S, Ferrario C.....50

Baja talla

Hernández C, Cossio C.....67

Enfermedad de Kawasaki

Pringe A, Brusco MI, Marcantoni MB, Cuttica RJ.....80

Educación continua en pediatría ambulatoria

En base a la disertación con motivo de inaugurar la 20ª edición del Curso: Estrategias Prácticas en Pediatría Ambulatoria, del Departamento de Consultorios Externos.

Voyer LE

Educación

Educación no es solo dar y recibir conocimientos. Educación es motivar, estimular un proceso activo por el cual se vuelven a ver, se re-ven conceptos pre-concebidos, pre-juicios que tenemos sobre la realidad. Este proceso que resulta de la interacción cultural entre educador y educando, para ambos enriquecedor, y que se lleva a cabo mediante diálogo, preguntas, análisis y reflexión en un ambiente propicio para la observación, es la base de la técnica mayéutica Socrática.

Sócrates, hijo de una partera, veía como su madre ayudaba en el trabajo activo de la parturienta a dar a luz al nuevo ser. Él decía que trabajaba igual, pero con la mente de sus discípulos.

Educación viene de *Educere*, del griego, que quiere decir partera, o el arte de ayudar a dar a luz.

Educación continua

En la educación y específicamente en la educación médica podemos distinguir 3 etapas. Educación de grado. Educación de postgrado y Educación continua.

Tanto la educación de grado y como la de postgrado han sido objeto de debida reglamentación por la Universidad con currículum de materias, actividades teórico-prácticas y evaluaciones hasta la graduación con certificación de títulos a los Egresados.

La duración en conjunto de las etapas de grado y postgrado es de aproximadamente 10 o 12 años. Luego se inicia la educación continua que es la etapa más larga de la educación, su duración debe ser igual a todo el tiempo del ejercicio profesional, que puede ser 30, 40 o 50 años.

Sobre la educación continua existe poca reglamentación. Las Universidades han mostrado poco interés en la educación continua¹. La designación comúnmente utilizada de Egresados universitarios para aquellos que al finalizar su educación de grado o postgrado obtienen el título profesional, parecería significar de allí en más su desvinculación con la Universidad. La educación continua ha estado más bien bajo la dependencia de instituciones o asociaciones médicas o de la particular iniciativa de docentes sin una reglamentación común.

Congresos, Simposios, Ateneos o Mesas redondas o Cursos de perfeccionamiento son ámbitos propicios para la educación continua pero la participación en los mismos es opcional y no hay una reglamentación común que los integre en un proceso continuo.

Una importante oferta en el campo de la educación continua ha sido creada en 1993 por la SAP, es el PRONAP (Programa Nacional de Actualización Pediátrica) El mismo cubre todas las especialidades está adecuadamente reglamentado y al alcance de todos los pediatras.

La certificación y recertificación cada 5 años iniciada también por la SAP es también un importante avance en la reglamentación de la educación continua. Luego se han incorporado también para certificación y recertificación, la Academia de Medicina, la Universidad de Buenos Aires y la Asociación de Médicos Municipales pero sin una reglamentación común y con variados niveles académicos.

La certificación, recertificación y todas las actividades de la educación continua son de carácter opcional. Un estímulo para los profesionales en la certificación periódica es que el cumplimiento de la misma podría ser tenido en cuenta por las empresas prestadoras de salud para la incorporación de profesionales en sus planteles. Igualmente existe la posibilidad de que las empresas de seguros con cobertura sobre el riesgo de mala praxis fijen primas variables según la certificación que pueda tener el profesional.

Además de lo hasta ahora expuesto en el campo de la educación continua, el acceso a Internet abre un vastísimo campo para actualización pero esto requiere un cuidadoso discernimiento crítico sobre el nivel de evidencia científica de lo que podemos encontrar. Debido a esto es recomendable la supervisión docente integrando foros de discusión, cursos o carreras universitarias de maestrías o especialización.

Por más excelsa que pueda ser la educación de grado y postgrado que un profesional pueda haber recibido, la formación adquirida se va luego deteriorando si no existe una educación continua.

Una casa puede ser construida con el mejor diseño arquitectónico y con materiales de máxima calidad, pero luego requiere mantenimiento. De no ser así con el paso de los años se deslucen las pinturas, caen los revocos, surgen filtraciones en los techos, se tapan las cañerías y se deterioran las instalaciones eléctricas, todo lo cual implica riesgos para los que allí habitan. En el ejercicio profesional si no existe una continua revisión de los cono-

cimientos, actualizando los mismos para adecuarse a las nuevas realidades, si no se incorporan nuevos aportes del desarrollo tecnológico para medios diagnósticos y abordajes terapéuticos, aumentará el riesgo de mala praxis, con indeseables consecuencias inmediatas para el paciente y mediatas para el profesional.

Como decía Laín Entralgo, médico español de sólida formación humanística y filosófica en sus conferencias en la Academia de Medicina cuando nos visitaba en la década del 50, el médico debe **Aprender, Desaprender y volver a Aprender** durante todo el curso de su actividad profesional. Esto implica no solo aumentar el caudal de los conocimientos sino y principalmente actualizar los mismos, remplazando los ya obsoletos.

Aprender, Desaprender y volver a Aprender, la capacidad de seguir estudiando la realidad en que vivimos debe ser una virtud a cultivar por todas las personas, más aún por el médico debido a la trascendencia de sus acciones. Esta actitud nos permite seguir creciendo y asombrándonos sin límite de edad y seguir integrados en el intercambio generacional de los conocimientos. Oponiéndose a aquella expresión que a veces escuchamos: "yo ya llegué, ya estoy hecho", referido a todos los ámbitos de la vida, incluida la formación profesional, recuerdo a un compañero y amigo de la Facultad en el 2do año de la carrera, quien tenía veleidades poéticas y en una de sus composiciones expresaba: *"no quiero llegar nunca a la cima porque quiero al morir, morir subiendo"*.

Pediatría

Refiriéndonos a la Pediatría, Medicina Infantil o Medicina del niño, decimos que el niño es un ser en crecimiento y desarrollo, pero crecimiento y desarrollo en diverso grado y en diversos aspectos ocurren durante toda la vida. En el niño el proceso de crecimiento y desarrollo es un proceso global. Decimos por eso que el niño es un ser en proceso global de crecimiento y desarrollo. Proceso de crecimiento y desarrollo bio-psico-social. Pero en la sociedad humana hay algo implícito que por su trascendencia debe ser explicitado. Aquello, que es exclusivo producto de la sociedad humana, es la cultura. Cultura como conjunto de valores, creencias y costumbres, a lo que hoy debemos agregar conocimientos, que definen fuertemente el comportamiento, incluidas las conductas de salud o de enfermedad. Por esto definimos al **niño como ser en proceso global de crecimiento y desarrollo bio-psico-socio-cultural**.

Pediatría ambulatoria

Evaluar el crecimiento y desarrollo, seguir y favorecer este proceso que es el eje central de la Pediatría, encuentra el campo más propicio en la pediatría ambulatoria, que debe además prevenir, diagnosticar y tratar interferencias que ocurren en el curso de este proceso. Interferencias que pueden ser puntuales, transitorias, de evolución natural, casi intrascendentes, pero que hacen a la consulta cotidiana y muchas veces son motivo de ansiedad para los padres y que el Pediatra manejará con el consejo útil y oportuno. Otras veces patologías importantes requieren derivación o internación, pero no deben interrumpir el seguimiento con el médico de Pediatría ambulatoria.

En Pediatría ambulatoria debe ser práctica habitual la aplicación de las Tecnologías Apropriadas preconizadas por la OMS en la década del 60.

- 1) Fomento de la lactancia materna.
- 2) Control periódico de peso y talla.
- 3) Calendario de inmunizaciones.
- 4) Tratamiento de rehidratación oral (TRO).
- 5) Control de infección respiratoria aguda.

Tecnologías apropiadas incorporadas luego en la década del 90 en el más amplio programa de AIEPI (Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia) por la OMS y UNICEF. Las ventajas de esta estrategia, como fuera reconocido por el COEME (Comité de Educación Médica) de la SAP pueden enunciarse como las de permitir una visión real del niño, la familia, la comunidad y el entorno, brindar una atención humanitaria, oportuna y adecuada, racionalizando recurso y promoviendo la participación efectiva de las diferentes áreas.

Desarrollo moral

En el desarrollo humano, además del desarrollo inmunológico y metabólico, en el desarrollo en relación al ambiente y la sociedad, primero culmina el desarrollo motor, con la diadococinesia y la cinestesia que se logran alrededor de los 7 años. El desarrollo intelectual desde el principio de idéntico, recíproco y transitivo, hasta conceptos abstractos de trascendencia en base a la observación de consecuencia como trascendencia inmediata, y mucho más complejos de trascendencia mediata, se cumple alrededor de los 17 años. El desarrollo emocional puede alcanzar su madurez alrededor de los 30 años o aún más tarde y en algunos casos puede incluso no lograrse nunca. El que más largo tiempo requiere en su desarrollo si se cumple hasta alcanzar las últimas etapas, es el desarrollo moral².

Moral viene de mores, usos o costumbres sociales, y en este sentido sus reglas de comportamiento varían en

distintos tiempos y lugares³, pero entendemos como **Ética o Moral Autónoma**, trascendente más allá de tiempo y lugar, la capacidad de discernir y actuar en consecuencia, con respuestas propias para diversas circunstancias. Esta distinción queda expresada en el aforismo “la costumbre y lo ético” mencionado por **Nietzsche**⁴. Piaget primero y luego Kohlberg, Milgram, Singer y otros hacen un enfoque científico, específico sobre la moral estudiando su desarrollo como potencial inherente al ser humano. Hasta entonces lo moral era sinónimo de actuar según costumbres o dictados de la conciencia. En ambos casos con un origen externo al individuo, al que le llegan reglas de comportamiento implementadas por la sociedad, entronizadas muchas veces como preceptos religiosos, de origen divino, o a través del súper-yo que no es más que la internalización de los padres, que constituyen el primer vínculo social del niño.

Se refiere que durante el primer año el niño vive en un mundo de anomia, ausencia de normas, pero en realidad el niño vive en ese mundo solo los primeros meses, digamos el primer semestre o algo menos.

Después de ese tiempo se va percatando en forma progresiva, a través de las reacciones de sus padres, que está inmerso en un mundo donde existen normas, básicamente en relación al tiempo para dormir y para alimentación. Luego en el 2º y 3er año, percibe normas para el control de esfínteres, luego otras relacionadas a la higiene, a la interacción con otros niños y a la vida urbana.

Jean Piaget⁵ en su enfoque del desarrollo moral como potencial inherente al ser humano considera que al igual que el desarrollo motor, intelectual y emocional, el desarrollo moral se hace por etapas, en tiempos y secuencias que son universales y sobre la base del desarrollo intelectual y emocional en la interacción social.

El desarrollo moral se refiere en tres niveles secuenciales, cada uno de los cuales según **Lawrence Kohlberg**⁶, discípulo de Piaget, tiene a su vez dos etapas, serán así seis etapas en tres niveles. El primer nivel es el de la moral pre convencional, el segundo el de la moral convencional y el tercero el de la moral post convencional o moral autónoma.

1) El nivel pre convencional se desarrolla de los 2 a los 6 años con la heteronomía, o sea con normas externas al niño que le llegan primero de los padres. En condiciones óptimas la aceptación de las normas debe ser principalmente sobre la base del amor y no del temor. Luego intervienen otros niveles sociales, principalmente a través de la escolaridad.

2) El nivel convencional va de los 7 a los 12 años. La aceptación de las normas se hace con el gradual entendimiento de la necesidad de las mismas para la seguridad, el orden y la convivencia. Este conocimiento y aceptación se hace a través de experiencias educativas y de interacción en los juegos, tanto en el hogar, como en la escuela, el club y la vía pública.

Gran parte de la población se queda en la moral convencional, indispensable para la vida ciudadana, con normas, muchas veces reforzadas como de origen divino, internalizadas en lo que se llama la conciencia, pero nunca desarrolla una etapa de moral autónoma.

3) El nivel post convencional, el de la moral autónoma se inicia en la pubertad a los 12 o los 13 años al atenuarse la actitud de sumisión y dependencia, iniciándose un progresivo desarrollo de la madurez que se acentúa a partir de los 17 años, con el pleno desarrollo de la inteligencia y la gradual integración social.

En el nivel de desarrollo autónomo de la moral se procura un discernimiento propio para conductas que eventualmente pueden estar en contra de lo socialmente aceptado, establecido o impuesto. En la moral autónoma el sujeto tiene respuestas propias, para circunstancias diversas y por empatía, puede actuar en bien de los demás sin procurarse un bien personal o incluso privándose del mismo, vale decir puede actuar con altruismo.

El nivel autónomo de la moral equivale a lo que buscaba la mayéutica Socrática, desarrollar en cada uno la inherente capacidad de discernir sin normas preestablecidas y lo vemos también planteado por **José Ingenieros**⁷ en su libro “*Hacia una moral sin dogmas*” (1917).

Peter Singer⁸ estudia las respuestas que dan a situaciones dilemáticas 1500 personas encuestadas y observa que no hay diferencias en el tipo de respuesta según se trate de ateos, agnósticos o con formación religiosa. Postula entonces que el discernimiento moral no está atado a un condicionamiento religioso.

Un enfoque objetivo para clasificar el grado de desarrollo moral alcanzado por un individuo ha sido diseñado mediante experimentos y pruebas donde se plantean situaciones conflictivas, como el experimento de Milgram⁹ difundido en la película “Y... como Icaro”.

El desarrollo moral está influido por la sociedad y la familia que transmiten al nuevo ser la herencia social que es la cultura

Herencia genética y herencia social

El ser humano es el resultado de la herencia genética y de la herencia social.

La herencia genética codificada en los genes mediante el ADN nuclear, llega hasta toda la periferia de la célula mediante el ARN.

La herencia social codificada en los llamados nemes mediante códigos o patrones culturales, llega a todos los individuos a través de la familia, a lo que se suman luego la escuela, clubes y otras organizaciones sociales. Debe remarcar que tanto en la herencia genética por la presencia del ADN mitocondrial de transmisión exclusivamente materna, como en la herencia social por el íntimo contacto de la madre con el niño durante la lactancia, el papel de la mujer es predominante. Todavía no ha sido desentrañado en toda su significativa trascendencia el vínculo madre-hijo durante la lactancia.

Lo genético y epigenético. Lo social y episocial

Generalmente un individuo, para su salud no está indefectiblemente condicionado por la herencia **genética** que es intrínseca, necesita de factores extrínsecos, ambientales que hacen la **epigenética**.

Tampoco un individuo está indefectiblemente condicionado en su conducta por la herencia **social**, pero inversamente a lo que pasa con la herencia genética, la herencia social que es extrínseca, puede ser controlada por el factor intrínseco, inherente al ser humano, la **Ética** que hace lo **episocial**.

Semiología ampliada del niño y la familia

En la Pediatría Ambulatoria debemos seguir el crecimiento y desarrollo en forma lineal con las curvas de percentilos y los test de maduración neuro-psico-motor mediante la semiología ampliada del niño y la familia y el entorno ecológico donde vive. Como generalmente es la madre la que trae el niño a la consulta, de be concertarse dentro de lo posible al menos una visita con el padre y otros convivientes.

En las breves pero repetidas consultas de la Pediatría Ambulatoria se irán multiplicando minutos dedicados para interiorizarnos del rendimiento escolar, cambios de vivienda, cambios de escuela, particulares convivientes como pueden ser familiares minusválidos, constitución de la familia, mono parental, biparental, familias ensambladas o comandadas por abuelos como ocurre por ejemplo en casos de madre adolescente. Tipos muy diversos de familias, pero que deben ser todas ellas, Familias Funcionales.

FAMILIA FUNCIONAL

- . Promueve el desarrollo óptimo de sus miembros.
- . Respetar la individualidad.
- . Es continente.
- . Mantiene roles definidos.
- . Mantiene diferencias generacionales
- . Promueve un sentido de la vida sostenida en valores **ÉTICOS**.

Una historia clínica en la que vemos registros periódicos de peso y talla en sus curvas de percentilos, cumplimiento de inmunizaciones, tipo de alimentación, interurrencias y nada más, no se diferencia de una ficha de veterinaria que registra igualmente peso de nacimiento del ternero, tiempo de amamantamiento, calidad de las pasturas o de feed lots para engorde, inmunizaciones, por ejemplo para aftosa e interurrencias como accidentes, parasitosis o engusanamiento de heridas.

La casa y el ambiente

En la organización asistencial de las instituciones hospitalarias, generalmente el médico de Atención Ambulatoria no tiene acceso a la consulta domiciliaria. En cambio el médico desde su consultorio particular o desde un servicio pre pago o de obra social, tiene oportunidad, más que el médico de adultos al privilegio de acceder al ambiente habitacional, a la casa y por ende al barrio. De allí el pediatra registrará datos que hacen a la semiología social y no solo al nivel económico, limitaciones o disponibilidad de adecuación de los ambientes, sino a la presencia de mascotas o de personal de servicio, que juegan también papel en la dinámica emocional del niño. A veces la mascota está remplazada por un gran peluche o perro o gato de artefacto. Personal doméstico hoy en día casi no existe o es escaso y más limitado. Antiguamente era más común y estaba más integrado a la familia, a tal punto que se usaba el término de fámula actualmente casi desconocido.

El conocer la casa ilustra también sobre modelos como se va haciendo la crianza del niño. Una casa donde desde el lugar de recepción, el living comedor, hasta el dormitorio del niño en edad escolar o adolescente muestra orden y pulcritud, cada lugar para una cosa y cada cosa en su lugar, nos muestra que no se respeta un espacio como el dormitorio del niño donde este tenga sensación de autonomía o privacidad. Si en cambio en toda la casa hay esparcidos juguetes, zapatos y calcetines es como que allí son los chicos los que mandan, sin límites de espacios.

En la actualidad, quizás desde hace 50 años, no mucho más, la casa ya no es como antes, el espacio central para el crecimiento y desarrollo de la familia. En la casa se nacía, se festejaban los cumpleaños, se enfermaba y se moría. Hoy se nace en las clínicas, poco va el médico a la casa, cumpleaños y casamientos se celebran en salones de fiesta y se muere en los hospitales. La casa es a veces el lugar solo para dormir, también para comer, pero muchas veces en horarios diferentes, sin reunión de la familia. También se debe tener presente que aquello de hogar dulce hogar puede ser también lugar siniestro como todo lugar que puede cerrarse, puede ser muy apto para el abuso y el maltrato. Existen en cambio barrios muy humildes con escasa privacidad de las casas donde todos se ven y se cuidan entre todos, como algunos antiguos conventillos donde todo se veía, no eran así lugares propicios para el abuso o el maltrato.

En Pediatría ejercida en Instituciones hospitalarias, aunque el médico no tenga acceso a visita domiciliaria, para determinados pacientes o ante determinadas patologías podemos recurrir a Servicios de Asistencia Social, para relevar datos de la vivienda y del ambiente donde vive el niño.

En los años 1959-1961 cuando la deshidratación por gastroenteritis era el mayor problema de morbimortalidad infantil, con las trabajadoras sociales Beatriz Tabora y Cecilia Schvetz desde la Dirección de Maternidad e Infancia, efectuamos el relevamiento en terreno de 120 familias sobre tipo de vivienda y terreno, integración familiar, disponibilidad de agua, cloacas, factor económico, analfabetismo y transculturación. Estudio pionero en esa época en este terreno¹⁰.

Modelo educacional

Además de lo hasta ahora expuesto, qué es lo que creo importante que se puede ver aún sin conocer el hábitat, la vivienda. Podemos elaborar un concepto sobre el modelo educacional que recibe el niño, y esto mediante la observación de actitudes y diálogo con los padres y los niños. La consulta puede ser vista como una interacción cultural. Interacción entre la cultura del médico y la cultura de la familia a la que pertenece el paciente.

El médico y en especial el pediatra que es naturalmente un consejero, es un médico de familia. La antropóloga Dartiguelongue, que traíamos para la carrera de especialistas en pediatría, decía que el médico debe ser un centro polisémico de cultura; vale decir que debe saber mucho más que diagnosticar y tratar la enfermedad, debe conocer el ambiente social y por ende cultural donde trabaja y de donde provienen las familias que él atiende.

Telma Barreiro¹¹ refiere 3 modelos educacionales en la familia. El autoritario, el exitista y el paidocéntrico, a lo que podemos agregar un 4º, el "laissez faire"; los mismos pueden ser también reconocidos en la sociedad.

- El modelo autoritario ve al niño como un ser naturalmente discoloso, rebelde al que hay que enseñarle a obedecer y el niño recibe el mensaje: te quiero si haces caso, si eres como yo quiero, que es como yo soy.
- El modelo exitista ve al niño como un ser naturalmente competitivo al que hay que enseñarle a triunfar y el niño recibe el mensaje: te quiero si eres el mejor. En realidad es una variante del modelo autoritario, ambos están primordialmente centrados en el adulto.
- El modelo paidocéntrico está centrado en el niño, que es visto como un ser que tiene necesidades que hay que satisfacer y esas necesidades son: amor incondicionado, límites y delegación de responsabilidades en forma creciente. El niño recibe el mensaje: te quiero porque eres mi hijo y siempre te querré.

Si un niño se cría sin adquirir la noción de límites, va a encontrar límites en forma violenta cuando incursione en la sociedad. Aunque parezca paradójico, conocer límites, permite el ejercicio de la libertad.

El niño debe conocer los límites no por gratificaciones materiales y castigos sino por el agrado o disgusto que motive en los padres. En la corriente afectiva de los padres con el niño, el niño quiere agradar a los padres y los padres quieren agradar al niño.

Algo muy sutil que vive el niño en el conocimiento de los límites es como se va ampliando su radio de acción. Primero está en el útero, de allí va a los brazos y al moisés, luego a la cuna con barrotes y a los 9 o 10 meses cuando gatea y se para con sostén, allí se abren dos posibilidades: el andador o el corralito. Con el andador puede deambular por toda la casa, se lleva todo por delante con la sensación que no hay límites. En el corralito ve ampliado su radio de acción, tiene su propio espacio, con juguetes y peluches, se para, percibe que hay otro mundo, más allá, donde todavía no va. Allí el niño está seguro y la madre está tranquila. Con el corralito los niños tienen menor número de accidentes. Son 2, 3 o 4 meses que el niño está en el corralito, luego ya camina, pero sigue volviendo, entra y sale del corralito, donde tiene sus juguetes. Luego hasta los 5 o 6 años vuelve, si tiene un hermanito, a jugar con él en el corralito.

Actualmente por un equivocado concepto de la libertad y por nefastos recuerdos de la economía por el "corralito", no es fácil conseguirlos, pero puede ser un lindo y adelantado regalo de cumpleaños manufacturado por un abuelo.

El modelo "laissez faire" deja al niño hacer lo que quiera, no se ponen límites. Implícitamente hay una falta de cariño o una irresponsable forma de querer.

Modelos educacionales autoritarios y exitistas en la familia y en la sociedad han sido dominantes por milenios, están centrados en los padres. Padres que quieren lucirse ante la sociedad con un hijo obediente y triunfador. Pueden dar ciudadanos obedientes y exitosos pero solo dentro de los carriles para los que fueron condicionados, fuera de estos tienen menos capacidad de adaptación lo que limita sus capacidades creativas. La fuerte y prolongada heteronomía que ello implica dificulta igualmente el desarrollo de la moral autónoma, que de llevarse a cabo se ha enunciado como más probable, para alcanzar los estadios superiores de su desarrollo, que ocurra después de los 50 años.

Por el contrario, un sistema democrático en la sociedad y en la familia como es el modelo educacional paidocéntrico, donde el individuo no tiene que romper fuertes dictámenes autoritarios, permite el pleno y libre desarrollo de las potencialidades en forma natural, sin premios ni castigos materiales. Lo que estimula y gra-



MODELOS EDUCACIONALES			
	Autoritario	Exitista	Paidocéntrico
OBJETIVO:	Que aprenda a obedecer.	Que triunfe.	Que logre crecimiento personal.
MENSAJE AFECTIVO. TE QUIERO:	Sisos como yo quiero.	Si sos el mejor.	Porque sos mi hijo y siempre te querré.
HERRAMIENTAS PEDAGÓGICAS:	Premios, castigos, disciplina	Premios, castigos, competitividad	Motivaciones intrínsecas gratificación por logros personales
VISIÓN DEL NIÑO:	Es naturalmente díscolo	Es naturalmente competitivo	Necesita cariño, límites, responsabilidades crecientes

tifica al niño es ir logrando lo que naturalmente le gusta. No hay modelos exteriores. Los padres ven al niño que va creciendo con expectativa y sana incertidumbre. El modelo paidocéntrico favorece la creatividad, el desarrollo y la maduración, vale decir la independencia con la autonomía que ello implica. Esto puede llevar, sobre la base del desarrollo intelectual y emocional en la interacción familiar y social, al logro de los estadios superiores del desarrollo moral ya en la tercera o cuarta década de la vida.

Bill Gates hijo

Es ilustrativa la biografía de Bill Gates, fundador del Microsoft, que llegó a ser el hombre más rico del mundo y un gran benefactor¹².

Bill Gates padre era un abogado exitoso de Seattle y junto con su esposa, Mary, quería que su hijo fuera igualmente un abogado exitoso, sociable con las visitas que recibían en su casa haciendo de anfitrión y que tocara un instrumento musical. Nada de esto interesaba a Bill Gates hijo, lo cual era motivo de fuertes discusiones. En una de estas discusiones, cuando tenía 12 años, durante la cena, el padre cuando se le agotó la paciencia le arrojó un vaso de agua en el rostro, a lo que Bill Gates hijo respondió diciendo: gracias por la ducha. Entonces resolvieron ir al psicólogo y este les aconsejó que dieran más libertad a su hijo. Bill Gates y su esposa aceptaron el consejo, entonces Bill Gates hijo al cabo de un tiempo, dijo: bueno ya no tengo que

discutir más con mis padres, tengo que ver entonces qué es lo que me interesa. Empezó a pasar algunas noches fuera de la casa para usar la computadora de la universidad y a los 13 años dejó los estudios por un tiempo para iniciarse como programador en una planta eléctrica, decidió luego abandonar la Universidad de Harvard y trasladarse a Nueva Méjico para fundar Microsoft Corp. El ascenso meteórico de Microsoft hizo de Bill Gates hijo el hombre más rico del mundo. Entonces primero su madre y luego su padre le pidieron que dedicara fondos a la beneficencia, pero Bill Gates dijo que eso lo distraería y quería dedicarse de lleno a Microsoft, y que se dedicaría a la beneficencia cuando tuviera 60 años.

Como sus padres insistían, después del fallecimiento de su madre le dijo a su padre que junto con su nuera se encargara de la Fundación Bill & Melinda Gates, que llegó a ser la mayor organización benéfica del mundo, para lo que le dio unos 100 millones de dólares.

Bill Gates padre en un discurso dijo luego que jamás había pensado que su hijo llegaría a ser su empleador. Quinquela Martín

Otro ejemplo emblemático¹³ es el de un niño que no tiene una familia que lo eduque en modelos autoritarios ni en el modelo paidocéntrico pues no tiene una familia. Un niño de padres desconocidos, abandonado como Benito Juan Martín a pocos días de nacer en el torno de la entonces Casa Cuna y recogido por las hermanas de Caridad el 20 de marzo de 1880. Por su aspecto se consideró que tendría aproximadamente 20 días, su fecha de nacimiento habría sido así el 1^a de marzo de 1880. Allí se le brindó adecuada alimentación y atención médica pero en un ambiente de orfanato conviviendo con otros niños pero sin el íntimo contacto del niño con la madre en el seno de la familia.



A los 7 años de edad fue dado en adopción a Manuel Chinchela y su mujer Justina Molina que no podían tener hijos y querían adoptar un niño crecidito para que ayudara luego a Manuel Chinchela en su trabajo de carbonero en el barrio de la Boca. Un fuerte lazo de amor se estableció entre el niño y la madre en tanto la relación fue más distante con el padre. Además de ayudar a la madre en la atención del negocio cumplió asistencia escolar hasta 2^o grado.

Acostumbrado a una vida de encierros, en ese ambiente de grises, como ya de grande lo refirió, a los 7 años habría sido fuertemente impresionado por el estallido de colores de la Boca. Empezó a dibujar a los barcos y a los hombres que trabajaban en el puerto con trazos de carbón. Asistió por algún tiempo a una escuela de arte de la Boca y a hurtadillas de sus compañeros fue desarrollando su habilidad pictórica. Fue fundamentalmente autodidacta y luego gran lector. En la isla Maciel se relacionó con malandras ladrones y punguistas que le enseñaron sus artimañas pero nunca pudieron incorporarlo a sus fechorías.

En un momento abandonó la casa de sus padres sin dejar de ayudar a Manuel Chinchela a descargar carbón en el puerto ni dejar de pintar sus cuadros que fueron en una ocasión conocidos por Pio Colivadino, Director de la Escuela Nacional de Bellas Artes quien se convirtió en su mecenas y lo llevó a Europa. Tuvo gran éxito en España, Italia, Francia y luego en Inglaterra y Estados Unidos. El Papa Pio XI lo llevó a recorrer las galerías de arte del vaticano. Fue recibido por Alfonso XIII y la Infanta Isabel. Estos y Musolini fueron admiradores de su arte y en Inglaterra fue comparado con Van Gogh por el fuerte componente impresionista de sus obras. Muchas de sus obras han sido admiradas en grandes museos del mundo¹⁴.

Quinquela dijo: la pintura aprendida en la escuela no es la que está incorporada en el alma. También dijo que el mensaje transmitido es más importante que la técnica. Expresiones ambas que se ajustan a lo que referimos como Educere de la mayéutica Socrática.

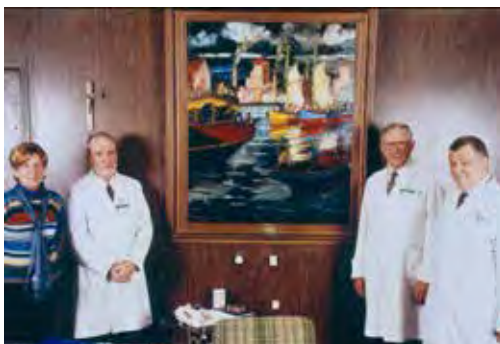
Con solo 2 años de escolaridad, a los 82 años fue nombrado Professor Honorario de la UBA.

Cuando yo tenía 18 años, en 1953, tuve la fortuna de conocer a Quinquela en la 3^a exposición que hizo en

la galería Witcomb. En esa ocasión me autografió el programa de la exposición en la que yo dejaba mis comentarios sobre algunos de sus cuadros.

Quinquela fue un filántropo, con las fortuna lograda por sus cuadros compró la casa donde vivían sus padres que dejaron así de ser inquilinos y con otras muchas propiedades adquiridas en la Boca creó un Jardín de Infantes, un lactario, una escuela de artes gráficas, un Instituto de Odontología que todavía hoy está como Hospital de Odontología del gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Junto a un grupo de vecinos creó la calle Caminito como una galería de arte en el terreno de un tramo ferroviario abandonado.

Casi nunca mencionó a aquella Casa Cuna de los primeros 7 años de su vida que quedaron siempre como una nebulosa en sus recuerdos, pero en 1962 donó ese hermoso cuadro "*Tormenta con sol*" que está en la Dirección de nuestro hoy "Hospital de Niños Dr. Pedro de Elizalde".



Así como Bill Gates hijo tuvo la voluntad para desarrollar su talento torciendo el destino que le imponían sus padres, Quinquela, huérfano a los 20 días de nacer por abandono de sus padres, "Nacido sin Destino" como alguna vez alguien lo refirió, es un hermosos ejemplo de Resiliencia, al poder desarrollar su talento con elevado sentido ético en la vida superando el infortunio.

Pero no todos los niños ni mucho menos son como Bill Gates o Quinquela Martin.

Educación continua del médico y la familia

El pediatra en la pediatría ambulatoria como natural médico de familia debe ejercer una Educación Continua sobre la familia para favorecer, orientar y motivar en el seguimiento del crecimiento y desarrollo del niño.

El pediatra debe así mantener su educación continua durante todo el curso de su ejercicio profesional y a la vez no solo prevenir y curar sino continuamente educar a las familias en el crecimiento y desarrollo de los niños.

Bibliografía.

1. Lifshitz A. Regulation of continuing in medical education. Gac Med Méjico. 2015; 151: 709-10
2. Voyer LE. Introducción a la Pediatría, pg. 1 a 4 y Desarrollo moral y ético, pg. 136 a 138. En Voyer L, Ruvinski R, Cambiano CT. Pediatría. Ed. Journal. 2010. Buenos Aires.
3. Sagan C. Miles de millones. Pensamientos de vida y muerte. Pg 235. Las reglas del juego. Ed. B.S.A. Barcelona. 1998.
4. Nietzsche FW. La genealogía de la moral. Gradifco SRL. Buenos Aires. 2007
5. Piaget J. "El criterio moral en el niño". Ed. Fontanella. 2ª Ed. Barcelona. 1947. Traducción de "Le Jugement moral chez l' enfant". Alcan. Paris. 1932.
6. Kohlberg L. The claim to moral adequacy of a higher stage of moral judgement. J Philos. 70. 630. 197
7. Ingenieros J. Hacia una moral sin dogmas. Edit. Latinoamericana. México. 1956
8. Singer P. Practical Ethics. 2ª Ed. Cambridge MA; Cambridge Univ. Press. 1999
9. Milgram S. Obedience to authority. Harper. New York. 1974
10. Olivieri F, Taborda B, Schvets C. El problema social y su influencia en la toxicosis. En: Sánchez FC, Voyer LE, Berria MI, Carmona Gómez R, Zalazar MG, Bussati H. Deshidratación y toxicosis del lactante. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Buenos Aires. 1962.
11. Barreiro T. Hacia un modelo de crecimiento humano. Ed. Nuevo Estilo. Buenos Aires. 1985.
12. Guth RA. Educando al hombre más rico del mundo. The wall street journal Americas. La Nación/Sección 2/pg 7. 2009; 30/4
13. Muñoz A. Vida de Quinquela Martín. 5ª ed. Artes Gráficas. Buenos Aires 1971.
14. García Hernández M. Quinquela Martín. El artista de un pueblo. Escuelas Gráficas del colegio Pio XI. Buenos Aires 1948.

Incidencia de constipación en pacientes de 0 a 6 años de edad en el Servicio de Gastroenterología Infantil del Hospital Pedro Elizalde “Ex Casa Cuna”, durante el periodo comprendido entre enero a junio del 2015

Oyola Montes J¹; Torres Rodríguez E¹; Quintana C².

Resumen

Introducción: La constipación crónica es una patología que consiste en dificultad para defecar, capaz de causar angustia al paciente, con una duración de más de 2 semanas. Afecta a todas las edades, con un pico de incidencia en la infancia.

Objetivo: Describir las características de 336 pacientes menores de 6 años con diagnóstico de constipación funcional, los factores que intervienen en su desarrollo, hábitos alimentarios, tratamiento y evolución de la enfermedad.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, realizado en el servicio de gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro Elizalde, entre Enero y Junio del 2015.

Resultados: Se observó que el sexo masculino fue el más afectado 205 niños (61.01%), la edad promedio fue 2.9 años. Entre los hábitos alimentarios predominó en 40% la ingesta insuficiente de fibras y el exceso de lácteos 19%. Como factores desencadenantes: en menores de 6 meses encontramos, el inicio de fórmula 38.5% (n: 36) y la ingesta insuficiente de fibra 49.8% (n: 121); y en los mayores aparte de este último, el no cumplimiento del hábito evacuatorio y retirada de pañal en el 33.3% (n: 81) y 8% (n: 19) respectivamente.

Conclusiones: Identificados los factores modificables, ofrecer estrategias para mejorar la calidad de vida y el curso fluctuante y crónico de esta patología.

Palabras Clave: Constipación crónica, constipación funcional.

Resumen

Introducción: La constipación crónica es una patología que consiste en dificultad para defecar,

capaz de causar angustia al paciente, con una duración de más de 2 semanas. Afecta a todas las edades, con un pico de incidencia en la infancia.

Objetivo: Describir las características de 336 pacientes menores de 6 años con diagnóstico de constipación funcional, los factores que intervienen en su desarrollo, hábitos alimentarios, tratamiento y evolución de la enfermedad.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, realizado en el servicio de gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro Elizalde, entre Enero y Junio del 2015.

Resultados: Se observó que el sexo masculino fue el más afectado 205 niños (61.01%), la edad promedio fue 2.9 años. Entre los hábitos alimentarios predominó en 40% la ingesta insuficiente de fibras y el exceso de lácteos 19%. Como factores desencadenantes: en menores de 6 meses encontramos, el inicio de fórmula 38.5% (n: 36) y la ingesta insuficiente de fibra 49.8% (n: 121); y en los mayores aparte de este último, el no cumplimiento del hábito evacuatorio y retirada de pañal en el 33.3% (n: 81) y 8% (n: 19) respectivamente.

Conclusiones: Identificados los factores modificables, ofrecer estrategias para mejorar la calidad de vida y el curso fluctuante y crónico de esta patología.

Abstract

Introduction: Chronic constipation is a condition that involves difficulty defecating, capable of causing distress to the patient, lasting more than 2 weeks. It affects all ages, with a peak incidence in childhood.

Objective: To describe the characteristics of 336 patients younger than 6 years diagnosed with functional constipation, the factors involved in its development, eating habits, treatment and disease progression.

Methods: Retrospective descriptive study conducted in the service of gastroenterology General Pedro Elizalde Children's Hospital, between January and June 2015.

Results: It was observed that male sex was the most affected 205 children (61.01%), the average age was 2.9 years. Among the eating habits he prevailed in 40% insufficient fiber intake and excess

¹ Alumno Curso superior de Gastroenterología Pediátrica. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital Elizalde

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

Dirección Postal: Jennifer Oyola Montes. Sección de Gastroenterología Hospital General de Niños Pedro Elizalde. Montes de Oca 40 (1270). Ciudad autónoma de Buenos Aires. E-mail: jenniferoyola2608@hotmail.com

milk in 19%. As triggers: in less than 6 months are, the start of formula 38.5% (n: 36) and insufficient fiber intake 49.8% (n = 121); and in older apart from the latter, non-compliance bowel habits and withdrawal diaper in 33.3% (n: 81) and 8% (n = 19) respectively.

Conclusions: Identified modifiable factors, offer strategies to improve the quality of life and the fluctuating and chronic course of this disease.

Keywords: Chronic constipation, functional constipation.

Introducción

La constipación crónica (CC) es una patología que afecta anualmente a millones de pacientes en todo el mundo; con una alta incidencia en la población pediátrica. La constipación funcional describe la defecación persistentemente difícil, poco frecuente, o aparentemente incompleta, sin evidencia de una causa anatómica o bioquímica primaria¹, cuya duración es mayor de 2 semanas. Esta definición es implementada por los criterios de diagnóstico "de Roma III", que requieren al menos dos de los seis síntomas que describen la frecuencia de deposiciones, la dureza, el tamaño, la incontinencia fecal, o la retención de las heces, con la condición de que las causas orgánicas de constipación sean excluidas por una evaluación exhaustiva²⁻⁵.

De la totalidad de pacientes que consultan nuestro servicio, la constipación crónica es muy frecuente; por lo cual motivó nuestro interés en investigar su incidencia y causas alimentarias, sociales y culturales, identificando las edades frecuentes de prevalencia.

Incluimos además el rol de los familiares y encargados de los niños, que pueden desencadenar, facilitar y empeorar el curso de esta entidad clínica; la cual puede derivar una alta afectación psicosocial del paciente, así como acarrear un incremento de los costos.

El tema propuesto es de gran relevancia para generar cambios en todo el equipo de salud y lograr hábitos higiénicos saludables.

Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo. El total de la población equivale a 4356 pacientes (guía de observación epidemiológica del Hospital). Se revisaron las historias clínicas de 415 pacientes con diagnóstico de constipación atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital General de Niños Pedro Elizalde, durante el periodo de Enero a Junio del 2015; dentro de los cuales a 336 (se excluyeron todos los pacientes hospitalizados, con enfermedades crónicas u otra patología de índole orgánica), se les realizó diagnóstico de constipación crónica de tipo funcional.

Resultados

Durante el periodo del estudio se reportó una población de 415 pacientes con diagnóstico de constipación, de los cuales el 19.04% correspondían a pacientes con constipación de causa orgánica. De éstos, los pacientes con Encefalopatía Crónica No Evolutiva correspondían al 22.78%, seguidos por patologías diversas 15,18% y malformaciones anorrectales 12.65% (siendo más frecuentes el ano anterior y la estrechez o membrana anal). (Tabla 1).

TABLA N°1

Principales causas de constipación orgánica.

PATOLOGÍA	NÚMERO PACIENTES	%
Pacientes con ECNE	18	22.78
Malformación anorrectal	10	12.65
Enfermedad metabólica		
(Hipotiroidismo/ Diabetes Mellitus)	9	11.39
Mielomeningocele	8	10.12
Tratamiento anti-convulsivo	8	10.12
Enfermedad celiaca	6	7.59
Síndrome Down	6	7.59
Hirschsprung	2	2.53
Otros	12	15.18
	n: 79	

Un total de 336 pacientes (80.96%), compartían características para constipación funcional. Dentro de ellos 30 (9%) correspondían a disquinesia del lactante y 18 (5.35%) a incontinencia fecal retentiva, la cual supone una forma de presentación común del estreñimiento funcional.

La edad promedio fue de 2.9 años; respecto al sexo el más afectado fue el masculino con 205 niños (61.01%) en relación con el grupo femenino con un total de 131 niñas (38.98%).

Dentro de los hábitos alimentarios, que favorecen o empeoran al desarrollo de esta patología, encontramos con mayor relevancia: la pobre o nula ingesta de fibras (vegetales, frutas principalmente), seguido por el exceso en la ingesta de lácteos. (Tabla 2).

TABLA N°2 Hábitos alimentarios

HÁBITOS	NÚMERO DE PACIENTES	%
Ninguno asociado	118	35
Ingesta insuficiente de fibras (frutas, verduras, legumbres)	134	40
Ingesta excesiva lácteos	64	19
Otros	20	6
	n: 336	

Considerando lo descrito previamente, detallaremos la frecuencia en la que el consumo de determinados alimentos están presentes en la alimentación diaria de los pacientes. Gráficos 1 y 2.

De la población de n: 154 pacientes (46%); en el 39% (n:60), encontramos que es nula la ingesta de fibra en la dieta, siendo los motivos más reiterados el rechazo por parte del niño a ingerirla, no hábito familiar, bajo presupuesto para adquirirlas y el poco conocimiento sobre que alimentos ofrecer para mejorar esta condición; esto seguido por la poca ingesta en un 36.5% (n:56) y la ingesta diaria o normal 24.5% (n:38).

GRÁFICO N°1

Evidencia que en la ingesta excesiva de lácteos; 53% (n: 34) fue leche entera vaca (LEV) y 39% (n: 25) consumo excesivo de yogurt.



El consumo de harinas es uno de los alimentos más ofrecidos, correspondiendo al 35% (n: 170), seguidos en un 20% (n: 67) la ingesta excesiva o frecuente de banana y manzana. Gráfico 3

Para establecer los principales factores favorecedores de constipación funcional; dividimos a los pacientes según edad en 2 grupos (lactante menor y mayor de 6 meses); observando en el primer grupo el inicio de fórmula 38.5% (n: 36) y ningún factor asociado 43% (n:40); mientras en los mayores predomina la ingesta insuficiente de fibra

GRÁFICO N°2

Distribución y porcentajes del consumo de fibras en la alimentación diaria.



49.8% (n:121), seguido del no cumplimiento del hábito evacuatorio y retirada de pañal en 33.3% (n:81) y 8% (n: 19) respectivamente. Otros factores 8.9% (n: 23) incluyen frecuentemente separación de los padres, inicio de escolarización, mudanzas, problemas familiares, etc.

Recibieron tratamiento farmacológico 85% (n: 285), y en el 15% (n: 51) restante se implementaron sólo medidas higiénico-dietarias, complementadas con el hábito evacuatorio. Los más utilizados fueron la lactulosa (Dosis: 1-2ml/kg/día repartidos 1 a 3 dosis) y polietilenglicol (Dosis: 0.2 a 0.8g/kg/día) en un 65% (n: 184) y 29% (n: 82) respectivamente. Otros medicamentos empleados (6%) fueron vaselina líquida, vaselina en mermelada, aceite de cocina y leche de magnesia. Se observó favorable respuesta con lactulosa 78% y 87% con el polietilenglicol. La falta de respuesta se vio interferida en el 67.8% por la no implementación de las medidas no farmacológicas (medidas - higiénico-dietarias y el hábito evacuatorio).

Del total de los pacientes atendidos en nuestro servicio, aproximadamente 64% presentó mejoría clínica, evaluable en los 3 a 5 seguimientos ulteriores, cumpliendo a cabalidad con las indicaciones médicas instauradas, de ellos 17% continuó mantenimiento sólo con las medidas higiénico - dietarias y el hábito evacuatorio y el resto con tratamiento farmacológico simultáneo. El otro porcentaje menos del 40% fueron pacientes que presentaron regular adherencia al tratamiento y/o no concurren a seguimiento evolutivo en nuestro servicio.

Dicusión

La constipación crónica es un problema muy frecuente en la población pediátrica, correspondiendo aproximadamente al 3 a 5% de los niños atendidos en forma ambulatoria y 15 a 25% de los pacientes referidos a gastroenterología pediátrica; la constipación funcional es responsable de más



del 95 por ciento de los casos de estreñimiento en niños sanos de un año y mayores, y es particularmente común entre los niños en edad preescolar⁶⁻⁷. La constipación a menudo incluye dificultad o reducción de la frecuencia de la defecación. Debido a los cambios con el crecimiento y el desarrollo, la frecuencia y el tipo de heces deben ser comparados con los patrones normales esperados para la edad, la dieta del niño, y estado de maduración⁸⁻⁹. La disquinesia infantil es un trastorno funcional, definido como al menos 10 minutos de esfuerzo y llanto antes de conseguir heces blandas en niños por lo demás sanos. El síntoma es probablemente causado por la falta de relajación del suelo pélvico durante el esfuerzo de la defecación. Además, los niños también tienen insuficiente tono muscular abdominal para producir una maniobra de Valsalva. Hay tres períodos en que el lactante y el niño en desarrollo son particularmente propensos a desarrollar constipación funcional. La primera se produce después de la introducción de cereales y alimentos sólidos en la dieta del lactante, el segundo con el control de esfínteres, y el tercero durante el comienzo de la escuela¹⁰. Estos importantes hitos del desarrollo pueden ser experiencias positivas. El control de esfínteres puede provocar constipación, dado que los niños pequeños pueden no responder a la necesidad de defecar, y / o porque los niños que usan los baños de tamaño adulto y sin pies de apoyo pueden no tener suficiente presión abdominal para evacuar con éxito sus heces. La Academia Americana de Pediatría (AAP) hace hincapié en que los padres y cuidadores deben evitar coaccionar a sus hijos en el control de esfínteres y en su lugar deben estar atentos a los signos que indiquen que está listo en su desarrollo¹¹⁻¹². El problema subyacente de la constipación debe abordarse rápidamente para evitar este círculo vicioso. Recordemos que la defecación dolorosa es un disparador común para la retención de

las heces, y contribuye al desarrollo y la persistencia de esta patología.

El consumo excesivo de leche entera de vaca (> 32 onzas de líquido [960 ml] por día) puede enlentecer la motilidad intestinal y saciar el niño, disminuyendo de este modo la ingesta de otros líquidos y alimentos que promueven heces blandas, como el agua, frutas, y verduras¹³⁻¹⁴. Con respecto a la genética, hay niños en algunas familias que pueden estar predispuestos a padecer de constipación. En un estudio longitudinal, se observó una historia familiar de constipación en más de la mitad de los niños con constipación crónica y encopresis, durante un período de siete años¹⁵. Las razones de esta tendencia familiar no son claras y pueden incluir factores compartidos: genéticos, ambientales, y / o factores de la dieta¹⁶⁻¹⁷.

La transición a la escuela puede desencadenarla debido a la retención fecal si el niño es reacio a usar el baño en la escuela, o porque el cambio en el horario interfiere con ir al baño. Cuando los niños alcanzan la edad escolar suelen usar el baño por sí mismos, y los padres pueden no estar al tanto de la frecuencia o el tipo de heces.

Para evitar estos problemas, somos nosotros quienes debemos animar a los padres a controlar regularmente acerca de las evacuaciones de su hijo; los castigos y regaños constituyen un factor negativo en la evolución de los episodios de constipación¹⁸⁻¹⁹.

La dieta moderna ha sido citada como colaborador de la constipación infantil, dado que los niños actualmente ingieren grandes cantidades de alimentos altamente procesados, a expensas de las frutas, verduras y fibra. Una dieta equilibrada que incluya frutas, verduras y fibra se recomienda en todos los niños y puede ser útil en la prevención o el tratamiento del estreñimiento leve, hay poca evidencia de que la adición de fibra a la dieta es un tratamiento eficaz para el estreñimiento severo²⁰. (ANEXO I). La mayoría de los factores asociados, pueden ser evitables y modificables con una adecuada educación, teniendo un rol principal el pediatra desde la atención primaria, con una adecuada enseñanza ofrecida por nuestra especialidad.

El tratamiento de elección y oportuno hoy día es llamado "reentrenamiento intestinal"; en el cual se describen cuatro etapas generales en la reeducación del esfínter anal: desimpactación, tratamiento prolongado con laxantes y terapia de comportamiento para lograr la evacuación regular y evitar el estreñimiento recurrente, cambios en la dieta (principalmente el aumento de contenido de fibra) para mantener heces blandas y una disminución gradual y la retirada de los laxantes según la tolerancia²¹⁻²⁴. Recordemos que la mayoría de los fracasos son

causados por la medicación inadecuada o la interrupción prematura del tratamiento²⁵. La mala adherencia con el programa de tratamiento es otra causa importante de fracaso del tratamiento. En algunos niños, la adherencia a la medicación o el programa de comportamiento puede verse afectada por los problemas conductuales.

La asociación establecida con la familia debe continuar hasta que se resuelva el estreñimiento, para asegurarse de que los síntomas no progresan y se vuelven más problemáticos²⁶.

Bibliografía

1. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, et al. Trastornos funcionales del intestino y dolor abdominal funcional. *Gut* 1999; 45 Suppl 2: II43.
2. Hai WX, Xiu CF, Li MZ, et al. Diagnosis of functional constipation: Agreement between Rome III and Rome II criteria and evaluation for the practicality. *Journal of Digestive Diseases*. 2014; 15: 314-320.
3. Tabbers M.M, Di Lorenzo C, Bergeret MY, et al. Evaluation and Treatment of Functional Constipation in Infants and Children: Evidence-Based Recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2014; 58: 258-274.
4. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, et al. Infancia trastornos gastrointestinales funcionales: los niños / adolescentes. *Gastroenterología* 2006; 130: 1527.
5. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, et al. Infancia trastornos gastrointestinales funcionales: neonato / niño. *Gastroenterología* 2006; 130: 1519
6. Loening-Baucke V. La prevalencia, síntomas y resultados del estreñimiento en bebés y niños pequeños. *J Pediatr* 2005; 146: 359
7. Van den Berg MM, Benninga MA, Di Lorenzo C. Epidemiología de estreñimiento infantil: una revisión sistemática. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2401.
8. Fontana M, Bianchi C, Cataldo F, et al. La frecuencia intestinal en niños sanos. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 682.
9. Hyams JS, Treem WR, Etienne NL, et al. Efecto de la fórmula infantil en características de las heces de los niños pequeños. *Pediatrics* 1995; 95:50.
10. Di Lorenzo C. trastornos anorrectales pediátrica. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 269.
11. Academia Americana de Pediatría. Guía para la formación del tocador, Elk Grove Village, IL 2003.
12. Stadtler CA, PA Gorski, Brazelton TB. Métodos de formación de tocador, las intervenciones clínicas y recomendaciones. *Academia Americana de Pediatría*. *Pediatrics* 1999; 103: 1359
13. Hyams JS. La dieta y enfermedad gastrointestinal. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 567.
14. Roma E, Adamidis D, Nikolara R, et al. La dieta y el estreñimiento crónico en niños: el papel de la fibra. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 169.
15. Abrahamian FP, Lloyd-Aún JD. El estreñimiento crónico en la infancia: un estudio longitudinal de 186 pacientes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984; 3: 460.
16. Chan AO, Hui WM, Lam KF, et al. La agregación familiar en sujetos con estreñimiento en un centro de referencia terciario. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 149.
17. Ostwani W, J Dolan, Elitsur Y. agregación familiar de estreñimiento habitual: un estudio prospectivo en niños de Virginia Occidental. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 287.
18. Levine MD. Encopresis: su potenciación, la evaluación y la mitigación. *Pediatr Clin North Am* 1982; 29: 315.
19. Weissman L, la función del intestino Bridgemohan C., ir al baño y encopresis. En: *Desarrollo-Conducta Pediatría*, 4ª Ed, Carey WB, WB Carey, CA Crocker, et al. (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2009. p.610.
20. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, et al. Intolerancia a la leche y la constipación crónica de vaca en niños. *N Engl J Med* 1998; 339: 1100.
21. Un Schonwald, Rappaport L. La consulta con el especialista: encopresis: evaluación y gestión. *Rev Pediatr* 2004; 25:
22. Sentia B, Wise CG, Olson A, et al. Guía para el manejo del estreñimiento idiopático pediátrica y suciedad. Equipo multidisciplinar de la Universidad de Michigan Medical Center en Ann Arbor. *Arco Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 380.
23. Loening-Baucke V. Enfoque clínico contacto con materia fecal en los niños. *Clin Pediatr (Phila)* 2000; 39: 603.
24. Brazzelli M, Griffiths PV, Cody JD, Tappin D. intervenciones conductuales y cognitivas con o sin otros tratamientos para el tratamiento de la incontinencia fecal en los niños. *Base de Datos Cochrane Syst Rev* 2011; CD002240.
25. Abi-Hanna A, Lago AM. El estreñimiento y la encopresis en la infancia. *Rev Pediatr* 1998; 19:23.
26. Procter E, cargador de P. A 6 años de estudio de seguimiento de la constipación crónica y la suciedad en un servicio pediátrico especialista. *Cuidado de la Salud Infantil Dev* 2003; 29: 103.

Anexo I

Dieta infantil aconsejada en el tratamiento de la constipación en Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Su hijo debe consumir una alimentación variada, rica en carnes (rojas, blancas y pescado), vegetales, frutas, legumbres, cereales, lácteos, distribuida en al menos 4 comidas. Debe consumir abundante líquido, preferentemente agua mineral o hervida.

Todos los días debe recibir al menos una porción de:

- Frutas cítricas: naranja, mandarina, pomelo, frutilla, kiwi, ananá, jugos naturales, exprimidos o licuados, ciruelas, duraznos, pera, ensalada de frutas.
- Vegetales: verduras de hoja verde, lechuga, espinaca, acelga, chauchas, escarola, brócoli, puerro, apio, espárragos.
- Cereales: choclo, avena, salvado de trigo, panificados, galleticas y golosinas con cereales: barritas o suelto. De cualquier sabor. Puede preparar milanesas con salvado y pan rallado.
- Legumbres: lentejas, porotos, garbanzos, arvejas.

Utilice la imaginación para estimular la incorporación de alimentos que los chicos no siempre aceptan. Acompañelo en el cambio del hábito alimentario, ya que es saludable para toda la familia.

Cantidades de fibra recomendadas por edad

Cada ración de alimento equivale a 3 g de fibra, excepto la ración de legumbres que equivale a 10 g.

- De 1 a 3 años de edad: 19 g/día (2 raciones de fruta/2 raciones verdura/2 raciones de cereales o 1/2 ración de legumbres).
- De 4 a 8 años de edad: 25 g/día (1 ración de frutos secos/2 raciones de fruta/2 raciones verdura/2 raciones de cereales o 1/2 ración de legumbres).
- Chicos de 9 a 13 años: 31 g/día (1 ración frutos secos/3 raciones de fruta/3 raciones de verdura/3 raciones de cereales integrales o 1,5 raciones de legumbres).
- Chicos de 14 a 18 años: 38 g/día (2 raciones frutos secos/3 raciones de fruta/3 raciones de verdura/4 raciones cereales integrales o 2 raciones de legumbres).
- Chicas de 9 a 18 años: 26 g/día (1 ración frutos secos/2 raciones de fruta/2 raciones de verdura/3 raciones de cereales integrales o 1,5 raciones de legumbres).

Prevalencia y características de las hipergammaglobulinemias en una población pediátrica

Urioste A¹, Capecce E¹, Holoveski L¹, Cantisano C¹, Balbaryski J¹, Gaddi E¹

Resumen

Introducción. Los niveles de inmunoglobulinas (Igs) brindan valiosa información diagnóstica en estados de inmunodeficiencia. En varios de estos procesos y, a pesar de la sospecha clínica, se obtienen valores de Igs superiores a los correspondientes a la edad de los pacientes.

Objetivo: Estimar la prevalencia y características de la hipergammaglobulinemia (H γ) en pacientes pediátricos con patologías que comprometen el adecuado funcionamiento del sistema inmune.

Materiales y métodos. Se revisaron resultados de laboratorio e historias clínicas de pacientes a quienes diferentes servicios del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde (HGNPE) solicitaron dosajes de IgA, M y G, durante el período 2012-2015. Se determinó la presencia de H γ , en función del intervalo etario, y se la relacionó con las probables causas etiológicas.

Resultados. Se cuantificaron Igs en 14893 niños, observándose una prevalencia de H γ del 6% (n: 877). Incremento policlonal de Igs se registró en el 16.8 % de los pacientes. Las H γ asociadas a procesos infecciosos se encontraron significativamente aumentadas ($p < 0.05$) con respecto a las presentes en cuadros autoinmunes e inmunodeficiencias primarias. Ciento cinco niños con deficiencia selectiva de IgA, presentaron diferencia significativa ($p < 0.05$) entre el porcentaje de H γ a expensas del aumento único de IgG, frente al aumento de IgM.

Conclusión. Situaciones patológicas de diferente origen pueden presentar H γ en algún momento de su evolución. Su correcta evaluación podría contribuir al acortamiento de los tiempos diagnósticos, y al inicio precoz del tratamiento en las patologías en las cuales el mismo es posible.

Palabras claves: hipergammaglobulinemia, pacientes pediátricos

Abstract

Introduction. Immunoglobulin (Igs) serum levels are an important diagnostic tool in many clinical immune dysfunction characterized by increased risk of infection. In different processes, in spite of

clinical suspicion, Igs levels above normal age reference ranges are observed.

Aim. To determine the prevalence and characteristics of hypergammaglobulinemia (H γ) in paediatric patients with pathologies that compromises the normal functions of immune system.

Materials and methods. Igs A, M, G laboratories test and medical records of patients follow in Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, in the period 2012-2015, were revised. H γ presence, according at age reference range, and probable etiologies causes, was also recorded.

Results. A total of 14893 patients had a documented Igs levels during the study period. An H γ prevalence of 6% (n: 877) was observed. Polyclonal Igs increase in 16.8% of patients was registered. H γ associated to infectious process was significantly increased ($p < 0.05$) in comparison with autoimmune and primary immunodeficiencies pathologies. One hundred and five children with IgA selective deficiency, showed a significant difference ($p < 0.05$) between the percentage of H γ due to an exclusive increase of IgG over IgM increase.

Conclusion. Pathologic conditions of diverse origin can be associated with elevated Igs levels. Correct appreciation of H γ may lead to earlier diagnosis and therapeutic actions.

Key words: hypergammaglobulinemia, paediatric patients

Introducción

La respuesta inmune humoral está conformada por una serie de complejos eventos que involucran antígenos, linfocitos B y T, macrófagos y citoquinas. Una secuencia de eventos finamente regulados resulta en la estimulación de las células B, su proliferación y transformación en células de memoria, y finalmente en células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas (Igs). Estas Igs altamente específicas están implicadas en la protección del organismo frente a diferentes patógenos, células tumorales y tejidos extraños. La deficiencia o disminución de las Igs está relacionada a disfunción inmune caracterizada por un riesgo incrementado de procesos infecciosos principalmente a nivel del tracto respiratorio^{1,2}.

El dosaje de inmunoglobulinas séricas (Igs) IgA, M, G y E es uno de los estudios inmunológicos iniciales en la pesquisa de patologías que comprometen

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

Dirección postal: Alejandra Urioste Ferre 620, José Mármol (C.P.: 1846) E-mail: uriostealejandra@gmail.com

al sistema inmune. Algunos de estos procesos presentan niveles de Igs superiores a dos desvíos estándar correspondientes a la edad de los pacientes, aun cuando la sospecha clínica orientaría hacia valores disminuidos de los mismos. El significado de hipergammaglobulinemia ($H\gamma$) como marcador de diferentes manifestaciones asociadas a la activación inmune no está bien definido³. La $H\gamma$ policlonal en pacientes adultos está frecuentemente relacionada a enfermedad hepática, neoplasias, enfermedades autoinmunes, inflamatorias, o infecciones, pero de modo similar, el diagnóstico diferencial y el significado clínico de las $H\gamma$ no está bien definido en la población pediátrica^{4,5}. En niños con inmunodeficiencias primarias (IDP) que presentan varias de las condiciones previamente nombradas se observa que las mismas pueden estar asociadas a niveles incrementados de IgG⁶. Puesto que el desarrollo de enfermedades autoinmunes y los procesos neoplásicos son menos comunes en niños comparados con la edad adulta, las implicancias de un incremento en los niveles séricos de Igs en pacientes pediátricos pueden ser diferentes al incremento en adultos⁷.

El objetivo del presente estudio fue estimar la prevalencia y características de las $H\gamma$ en pacientes pediátricos con patologías que comprometen el adecuado funcionamiento del sistema inmune.

Material y métodos

Material. Se realizó un trabajo retrospectivo, descriptivo, analítico. Se revisaron resultados de laboratorio e historias clínicas de niños a quienes diferentes servicios del HGNPE solicitaron dosajes de Igs. El estudio abarcó el periodo 2012-2015. En este material se trató de establecer la prevalencia de $H\gamma$, la asociación entre los diferentes isotipos de Igs y la relación etiológica de las $H\gamma$.

Métodos. Se evaluaron los resultados de los dosajes de IgA, M y G, expresados en mg/dL y realizados por nefelometría (Immage Bekman Coulter). Se consideró que un paciente presentaba una $H\gamma$ cuando el valor de alguna de las Igs excedía en dos desvíos estándar el valor medio correspondiente a su edad, según los intervalos de referencia utilizados en la División Inmunología del HGNPE.

Consideraciones éticas. El trabajo contó con la aprobación del Comité de Ética en Investigación del HGNPE.

Método estadístico. Se determinó la prevalencia de $H\gamma$ en la población estudiada, y en la relación etiológica de la $H\gamma$ se estableció la diferencia de porcentajes con un nivel de significancia $p < 0.05$.

Resultados

Durante el período de revisión de datos de laboratorio se evaluaron los resultados obtenidos en la cuantifi-

cación de las Igs solicitadas a 14893 niños, con un intervalo de edad entre 3 meses y 16 años. En esta población, 877 pacientes presentaron un aumento superior a dos desvíos estándar por encima del valor medio correspondiente a su edad, en los niveles séricos de todas las Igs, o en alguna de ellas. Esto determinó una prevalencia de $H\gamma$ del 6% en la población objeto del estudio. Un incremento simultáneo en los niveles de IgA, M, y G fue observado en el 16.8% (n: 147) de los pacientes con $H\gamma$, mientras que el aumento aislado de IgG y el combinado IgA-IgG, 21.7% y 14.8%, respectivamente, fueron las otras combinaciones más frecuentemente encontradas. (Tabla 1).

TABLA N°1

Distribución absoluta y porcentual de Igs aisladas y/o asociadas en los 877 pacientes con $H\gamma$.

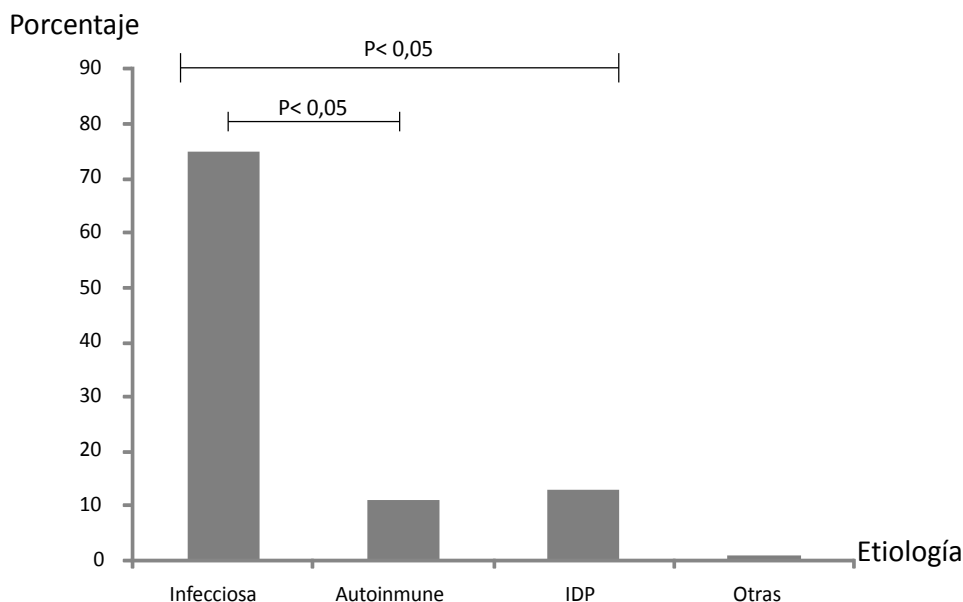
Igs	n	%
A	123	14.0
M	57	9.9
G	191	21.7
A-M	79	9.1
A-G	130	14.8
M-G	120	13.7
A-M-G	147	16.8
Total	877	100

En la revisión efectuada de los pacientes con $H\gamma$ se trató de establecer una relación etiológica de la misma. Esta relación se estableció a partir de los diagnósticos presuntivos o confirmados, acompañantes a los pedidos de cuantificación de Igs provenientes de distintas salas de internación, y de pacientes con diagnóstico confirmado en seguimiento en Servicios especializados del HGNPE. En función de la anterior premisa, procesos infecciosos, autoinmunes, IDP, y otras, fueron las categorías establecidas. Las $H\gamma$ asociadas a los procesos infecciosos se encontraron significativamente aumentadas ($p < 0.05$) con respecto a las $H\gamma$ presentes en las otras categorías etiológicas. (Figura 1).

A su vez las condiciones clínicas relacionadas con $H\gamma$ dentro de cada categoría fueron muy variables, con un franco predominio de procesos bacterianos y virales agudos, como neumonías y abscesos, seguidos por cuadros de sobreinfección a partir de patología crónica, como la fibrosis quística, y en su gran mayoría pacientes con base alérgica. Las $H\gamma$ presentes en procesos infecciosos crónicos se asociaron a pacientes con tuberculosis y a los 17 pacientes HIV (+), incluidos en esta revisión y asistidos en la División de **Inmunología**. Dentro de las patologías autoinmunes con compromiso reumatológico, dos de ellas, lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis idiopática ju-

FIGURA N°1

La presencia de hipergammaglobulinemia estuvo asociada a distintas categorías etiológicas. La distribución porcentual relacionada con causas infecciosas se encontró significativamente aumentada ($p < 0.05$) con respecto a otras categorías.



venil (AIJ), con 45 y 23 pacientes respectivamente, fueron las entidades que presentaron el mayor número de H γ asociada. De las patologías con base autoinmune del sistema gastrointestinal y glándulas anexas, sólo se observó H γ en 12 niños con hepatitis autoinmune. En el grupo de las IDP, se registró una mayor incidencia de H γ en aquellos pacientes con un marcado compromiso en su inmunidad humoral, como en los 105 niños con deficiencia selectiva de IgA (DSIgA). (Tabla 2). Este grupo de pacientes presentó el 12% de todas las H γ registradas, y en los mismos se obtuvo una diferencia significativa ($p < 0.05$) entre el porcentaje de H γ a expensas del aumento único de IgG, frente al aumento de IgM. (Figura 2)

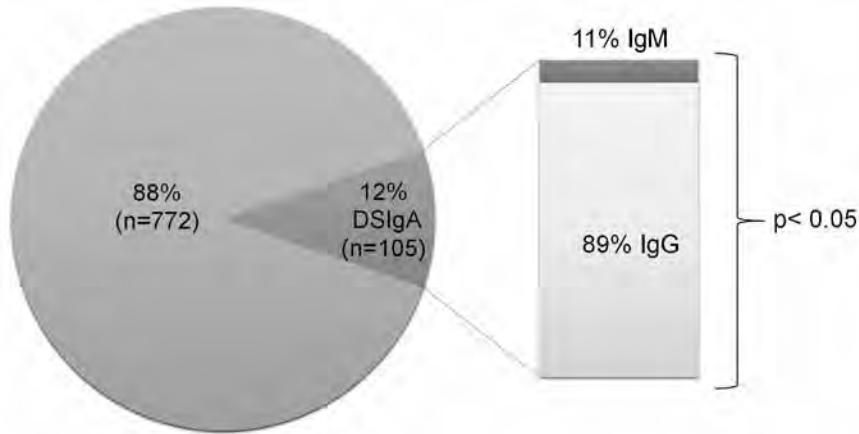
Discusión

Los trastornos cuali-cuantitativos de sistema inmune humoral, caracterizados por bajos niveles o deficiencias intrínsecas en la producción de los diferentes isotipos de Igs, están asociados con un riesgo incrementado de desarrollo de procesos infecciosos. Sin embargo, la H γ policlonal se encuentra más frecuentemente en individuos afectados por condiciones inflamatorias, autoinmunes e infecciones crónicas. En la población estudiada la prevalencia de H γ en sus diferentes isotipos fue de 6%, y la misma resultó un parámetro inicial orientativo en el diagnóstico de patologías inmunes de diferente etiología. Características cuali-cuantitativas específicas de los determinantes antigénicos asociados a procesos infecciosos, son responsables de la distinta capacidad de respuesta por parte de un sistema inmune activado.

Esta respuesta está mediada fundamentalmente por la elevación de los niveles de IgM en casos agudos o por la apropiada respuesta de memoria mediada por IgG o IgA, en el caso de infecciones crónicas o recurrentes. Así mismo, en determinados cuadros infecciosos como tuberculosis, neumonía por neumococo, e incluso en la infección reciente por HIV, situaciones en las cuales el desafío antigénico produce una marcada activación de los clones de linfocitos B de memoria, fueron observados aumentos policlonales de las Igs. También es conocida la situación en la cual gérmenes que producen un estado de activación persistente del sistema inmune conducen a una sostenida H γ , mientras que en el caso de aquellos patógenos fácilmente neutralizados, la H γ se observa de un modo transitorio. Los casos de H γ asociados con infecciones recurrentes presentaron en su mayoría, como hallazgo patológico de base, procesos alérgicos o fibrosis quística, entidades que ofrecen durante su proceso evolutivo, el terreno adecuado para el desarrollo secuencial de tales manifestaciones infecciosas.

La presencia de H γ en pacientes con problemas autoinmunes o inflamatorios reconoce una etiología multifactorial. La activación policlonal del linfocito B desempeña un rol central en la enfermedad lúpica y otras condiciones patológicas caracterizadas por la presencia de autoanticuerpos. Esta activación está mediada por la acción regulatoria de poblaciones de linfocitos T y diferentes citoquinas como la IL6⁸. La presencia en nuestra población de H γ asociada a cuadros autoinmunes, significativamente disminuida

Distribución porcentual de las H γ a predominio de IgG e IgM en 105 pacientes con deficiencia selectiva de IgA, en la totalidad de pacientes que presentaron incremento superior a dos desvíos estándar, según intervalos de referencia para la edad, en los niveles de inmunoglobulinas.



con respecto a la asociación infecciosa, marca una diferencia con investigaciones realizadas en centros pediátricos del primer mundo, en donde la relación H γ con cuadros autoinmunes es prevalente. Sin embargo, a pesar de las diferencias tanto el LES como los procesos artríticos, fueron en ambos estudios, las entidades que presentaron H γ con mayor frecuencia ^{1,9}. Ciertas condiciones autoinmunes pueden presentar dificultades diagnósticas en niños debido a la infrecuencia en pediatría y a la variabilidad en la presentación clínica. Probablemente, el registro sistemático de H γ sería de utilidad diagnóstica en niños con manifestaciones autoinmunes no completamente definidas. Si bien altos niveles de Igs no son hallazgos frecuentes en especial en la edad pediátrica, tales niveles sin embargo, no descartan una IDP. Para algunas condiciones los niveles incrementados brindan una valiosa información sobre la naturaleza de la inmunodeficiencia. Es el caso de un grupo de desórdenes caracterizados por el incremento en los niveles séricos de IgM, en los cuales se observa una alteración genética en los linfocitos B que los incapacita para realizar el cambio hacia otros isotipos de Igs ¹⁰. Por otro lado, en las diferentes variantes genéticas que producen los síndromes de hiper IgE, se observan en forma constante niveles francamente incrementados de esta inmunoglobulina ¹¹. Ambas entidades son poco frecuentes, observándose en nuestra casuística sólo un caso de cada una de ellas. Es interesante destacar en el presente estudio el alto número de pacientes con DSIgA, la más frecuente de las IDP, pacientes que son seguidos en forma habitual en la División de Inmunología. El diagnóstico definitivo de esta IDP se efectúa en niños mayores de cuatro años que presentan de modo característico niveles

de IgA por debajo de 7 mg/dL. Todos los pacientes con deficiencia confirmada de IgA, presentaron H γ constante a IgM, o IgG, sola o combinada como hallazgo peculiar, estando la H γ a predominio de IgG significativamente incrementada con respecto a la H γ a IgM. Este hallazgo probablemente esté relacionado con la mayor incidencia de infecciones de tipo crónico o recurrente observado en estos pacientes, como resultado del déficit de IgA a nivel de las mucosas. También cabe destacar que la DSIgA es la IDP que presenta mayor tendencia al desarrollo de procesos autoinmunes, por lo cual la evaluación de H γ en registros seriados de las Igs en pacientes con esta patología, podría ser un marcador pronóstico adicional de tales situaciones ^{12, 13, 14}. La evaluación de pacientes pediátricos con H γ debe estar guiada por la historia clínica y el examen físico, prestando especial atención a los procesos infecciosos, autoinmunes e IDP. Creemos que el mayor porcentaje de H γ asociadas a procesos infecciosos, observado en nuestro estudio, deriva del hecho de la mayor solicitud de cuantificación de Igs por parte del equipo de internación, en el conjunto de estudios iniciales en los pacientes infectados. Por otro lado, reumatólogos e inmunólogos tienen mayor tendencia a controlar dichos niveles que otros especialistas, y es por esto que niños con desórdenes reumatológicos o con IDP también representaron en conjunto, un número importante en nuestra casuística. Puesto que situaciones patológicas de diferente origen pueden presentar H γ en algún momento de su evolución, la correcta evaluación de la misma podría contribuir al acortamiento de los tiempos diagnósticos, y al inicio precoz del tratamiento en las patologías en las cuales el mismo es posible.

Bibliografía

1. Lo M, Zurakowski D, Beth M, Son F, Sundel R. Hypergammaglobulinemia in the pediatric population as a marker for underlying autoimmune disease: a retrospective cohort study. *Pediatric Rheumatology* 2013; 11: 42-50
2. Buadi F, Hsing A, Katzmann J, Pfeiffer R, Waxman A, et al. High prevalence of polyclonal hypergammaglobulinemia in adult males in Ghana, Africa. *Am J Hematol.* 2011; 86: 554-58.
3. Hunziker L, Recher M, Macpherson A., Ciurea A, Freigang S, Hengartner H, Zinkernagel R. Hypergammaglobulinemia and autoantibody induction mechanisms in viral infections. *Nat. Immunol.* 2003; 4: 343-49.
4. Vila L, Mayor A, Valentin A, Garcia-Soberal M, Vila S. Clinical outcome and predictors of disease evolution in patients with incomplete lupus erythematosus. *Lupus* 2000; 9: 110-15.
5. Pineles D, Valente A, Warren B, Peterson M, Lehman T, Moorthy L. Worldwide incidence and prevalence of pediatric onset systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2011; 20: 1187-92.
6. Buckley R. Pulmonary complications of primary immunodeficiencies. *Paediatr Respir Rev.* 2004; 5: 225-33.
7. Upton J. Immunodeficiencies with hypergammaglobulinemia: a review. *LymphoSign Journal* 2015; 2: 57-73.
8. Jacob N, Stohl W. Cytokine disturbances in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Res Ther* 2011; 13: 228.
9. Dispenzieri A, Gertz M, Therneau T, Kyle R. Retrospective cohort study of 148 patients with polyclonal gammopathy. *Mayo Clin Proc* 2001;76:476-87.
10. Ochs H. Patients with abnormal IgM levels: assessment, clinical interpretation, and treatment. *Ann. Allergy. Asthma Immunol.* 2008; 100:509-11.
11. Sowerwine K., Holland S, Freeman A. Hyper-IgE syndrome update. *Ann. NY Acad. Sci.* 2012; 1250: 25-32.
12. Cunningham-Rundles C. Autoimmunity in primary immune deficiency: taking lessons from our patients. *Clin. Exp. Immunol.* 2011; 164:6-11.
13. Arason G, Jorgensen G, Ludviksson B. Primary Immunodeficiency and Autoimmunity: Lessons from Human Diseases. *Scandinavian Journal of Immunology* 2010; 71: 317-28.
14. Atkinson T. 2012. Immune deficiency and autoimmunity. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2012; 24: 515-21.

Hipopotasemia. Conceptos Actuales

Ferrreira JP¹

Resumen

El potasio es el principal catión intracelular, vital para el funcionamiento normal de la célula. Se define hipopotasemia como el valor plasmático menor de 3,5 mEq/L. La causa puede ser por aporte insuficiente, pérdida renal o intestinal, y movimiento transcelular. La depleción de potasio se asocia con la presencia de calambres, paresia (músculo esquelético), así como deterioro de la actividad del músculo liso que se manifiesta con constipación. La alteración a nivel cardíaco puede presentar trastornos de la conducción, arritmias, como fibrilación ventricular y torsión de punta. El tratamiento de la hipopotasemia siempre que sea posible se administrará en forma oral, dado su buena absorción intestinal, cuando la corrección endovenosa sea necesaria deberá respetarse el flujo y la concentración máxima, con el fin de evitar eventos adversos.

Palabras clave: Hipopotasemia, tratamiento

Abstract

Potassium is the principal intracellular cation, vital for normal functioning of the cell. Hypokalemia occurs when a serum potassium concentration is < 3.5 mEq/L. Hypokalemia can result from intracellular shifts of potassium, increased losses of potassium, or decreased ingestion or administration of potassium. Potassium depletion is associated with the presence muscular weakness, myalgia, muscle cramps (as a result of disturbed function of the skeletal muscles), and constipation as a result of disturbed function of smooth muscles. Disruption on the heart may have conduction disorders, presence of arrhythmias, such as ventricular fibrillation and torsade's de pointes. Treatment in asymptomatic hypokalemia whenever possible, be made orally, for their excellent absorption by the intestinal route. When intravenous correction is necessary, the maximum flow and the concentration must be respected, avoiding adverse events associated with administration.

Keywords: hypokalemia , treatment

El potasio es el principal catión intracelular, vital para el funcionamiento celular, se considera normal

Dirección Postal: Juan Pablo Ferrreira. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Monte de Oca 40, CABA, Tel: 011-43074864. E-mail: ferreirajuanpablo@hotmail.com

un valor sérico de 3,5 a 5,5 mEq/L. La hipopotasemia se define como potasio plasmático menor de 3,5 mEq/L y se clasifican en: leve 3 a 3.5mEq/l; moderada 3 a 2.5mEq/l; y grave < 2.5mEq/l.¹

Dentro de las etiologías más frecuentes se encuentran:¹

A. Aporte inadecuado: se produce por ingesta diaria menor a 40 mEq de potasio. Pacientes con desnutrición grave.

B. Pérdida de potasio corporal:

EXTRA RENALES	RENALES
• Diarrea aguda o crónica	• Acidosis tubular renal distal y proximal.
• Drenajes: ileostomía, colostomía, SNG abierta	• Ureterosigmoideostomía
• Vómitos (la contracción de volumen lleva a un hiperaldosteronismo)	• Cetoacidosis diabética (poliuria)
• Laxantes	• Vómitos, diarrea con pérdida de cloro, fibrosis quística.
• Abuso de resinas fijadoras de K (Kayexalate)	• Síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman utilización de diuréticos tiazídicos.
• Ingesta de bicarbonato	• Síndrome de Liddle, Cushing.
	• Hipomagnesemia: mecanismo desconocido.
	• Anfotericina B
	• Hiperaldosterismo

C. Hipopotasemia sin alteración del potasio corporal:

Alcalosis metabólica: el potasio desciende 0,4 mEq/L por cada 0,1 de aumento del pH. Esto es importante al momento de corregir una acidosis

metabólica con bicarbonato. Se debe tener en cuenta el valor del potasio previo al pasaje de bicarbonato.^{2,3}

Acción insulínica: se produce captación muscular y hepática del potasio exógeno o ante la carga de glucosa en no diabéticos. Junto con los estabilizadores de membrana, es uno de los tratamientos de elección de la hiperkalemia grave. La hipopotasemia es una complicación frecuente en las cetoacidosis diabéticas tratadas con insulina endovenosa (especialmente con el uso prolongado y dosis elevadas).⁴

Acción catecolaminérgicas: por efecto beta-adrenérgico aumenta la captación de potasio por las células hepáticas y musculares a través de la estimulación de la bomba Na/K ATPasa.¹

Fármacos y toxinas: teofilina, bario, tolueno.¹

Parálisis periódica hipopotasémica: incorporación de potasio a la célula muscular. Enfermedad autonómica dominante que cursa con paresia y parálisis intermitentes.¹

Clínica

Hipopotasemia aguda: Los datos clínicos más importantes son a nivel neuromuscular; caracterizado por una hiperpolarización eléctrica que disminuye el estímulo nervioso y conlleva a menor contracción muscular. Esto se asocia con la presencia de calambres, paresia o parálisis de los músculos estriados (habitualmente con hipopotasemia menor de 2,5 mEq/l), así como deterioro de la actividad del músculo liso que se manifiesta con disminución de la motilidad intestinal, íleo paralítico y globo vesical. La alteración a nivel cardíaco puede presentar trastornos de la conducción y arritmias. Se han presentado casos extremos de rabiomólisis con valores de potasio sérico < 2mEq/L.

Hipopotasemia crónica: produce nefropatía hipopotasémica, por lesión vacuolar en las células proximales tubulares y en ocasiones del túbulo distal, produciendo incapacidad para concentrar la orina, manifestándose con poliuria y polidipsia.⁵

Diagnóstico

Por aporte inadecuado: clínica y antecedentes personales.

Por pérdida corporal: se debe tener en cuenta el estado ácido base, ionograma, magnesio, glucemia, urea, creatinina, y el ionograma urinario. En el ionograma urinario, el valor normal de potasio es aproximadamente 30 mEq/L, en situaciones clínicas de hipopotasemia aguda sus valores son entre 20-30 mEq/L y en hipopotasemia crónica; menor de 3 semanas: 10-20 mEq/L y mayor de 3 semanas entre 5-10 mEq/L.¹

La fracción excretada de potasio es el porcentaje

de K⁺ filtrado al túbulo proximal que aparece en la orina. Se calcula con el valor de potasio urinario (Uk), potasio plasmático (Pk) y creatinina urinaria (crU) y creatinina plasmática (crP), con la siguiente fórmula⁶:

$$Uk+/Pk+ \times 100/(crU/crP)$$

Cuando la pérdida de potasio es extrarrenal se encuentra por debajo de 10% y cuando es por pérdida renal por encima.

El pH urinario también puede contribuir al diagnóstico diferencial, ya que la mayoría de los pacientes que cursan hipopotasemia cursa con pH normal o alcalino; si hay aciduria el cuadro puede estar relacionado a acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética y pacientes tratados con inhibidores de anhidrasa carbónica.⁶

Por alteración del potasio corporal: evaluar antecedentes, clínica e interpretación del medio interno.

Alteraciones electrocardiográficas:

La hipopotasemia produce variaciones inespecíficas del ECG. Cuando los valores plasmáticos son <2,5mEq/L, se produce onda U prominente, con prolongación aparente del QTc, pero lo que realmente se observa es un largo intervalo QU. Ondas T planas o bifásicas con descenso del segmento ST. Finalmente estas alteraciones pueden conducir a arritmias y paro cardíaco, particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca previa o aquellos que reciben tratamiento con digital.⁵

Tratamiento

Hipopotasemia asintomática

Se tratará en forma oral siempre que sea posible por su buena absorción. Se deben recomendar alimentos ricos en K⁺ y suplementos acompañados por un aporte calórico adecuado. La corrección se indica de 1 mEq/kg hasta 3 mEq/kg. Para los casos de hipopotasemia acompañados de acidosis metabólica como consecuencia de gastroenteritis, suele ser suficiente el aporte de sales de rehidratación oral tipo OMS.¹

Cuando no es posible reponer el déficit por vía oral, se puede aumentar el aporte de potasio en el plan de hidratación parenteral (PHP) respetando siempre el flujo permitido de 0,5 mEq/kg/hora y la concentración máxima de potasio. La concentración máxima por vía periférica es hasta 60 mEq/L, y por vía central de 120-150 mEq/l.⁵

Cuando se incluye en el PHP una concentración de potasio mayor, se recomienda calcular el flujo de potasio, con el fin de evitar eventos adversos. Para calcular el flujo de potasio se utiliza la siguiente fórmula:⁶

$$\text{Volumen del PHP (ml/kg)} \times \text{concentración de Potasio de la solución (mEq/l)} / 1000 / \text{Horas de pasaje de la solución.}$$

Presentaciones: Cloruro de potasio 3M (3mEq=1ml), cloruro de potasio 1M (1mEq=1ml), gluconato de potasio (Kaon®) (1,3mEq=1ml), solución de Shol (1mmol de potasio y sodio=1ml).^{7,8}

Hipopotasemia sintomática:

En las hipopotasemia severas, asociada a insuficiencia cardíaca y tratamiento con digital, la corrección EV rápida se realiza a un flujo máximo de 0,5 mEq/kg/hora.

Para realizar corrección hay que tener en cuenta 2 reglas fundamentales; Primero, el flujo máximo permitido de 0.5 mEq/kg/hora y la dosis de 1 mEq/kg, de estas consideraciones podemos concluir que la corrección debe realizarse como mínimo en 2 horas. Segundo respetar la concentración máxima de potasio en la solución, de 60mEq/L por vía periférica y de 120 a 150 por vía central. Toda corrección rápida debe realizarse con bomba de infusión, aclarando la dilución y los ml/hora a infundir. **El diluyente de elección es la solución fisiológica.**

Se ha recomendado que el aporte máximo en una hora no debe ser mayor a 20 mEq, independientemente del peso del paciente.^{6,8} Cuando hay riesgo de vida y se requiere un aporte mayor, deberá realizarse con monitoreo electrocardiográfico y controles plasmáticos hasta alcanzar un valor seguro. En estos casos es preferible el uso de vía central femoral (alejada del corazón), para así evitar complicaciones cardíacas.⁶

Finalmente resulta imprescindible mantener un adecuado aporte de potasio una vez finalizada la corrección rápida hasta la resolución de la causa que condujo a la depleción de potasio.⁶

Monitoreo:

Es recomendable realizar monitoreo continuo para la administración de potasio EV cuando la velocidad de infusión es mayor 0.25mEq/kg/hora o 10 mEq/hora y/o con concentraciones de administración mayores de 80 mEq/l.⁹

El momento de controlar el valor de K⁺ depende de la gravedad del valor inicial, los síntomas del paciente, y de la vía de administración. En un paciente sintomático que recibe cloruro de potasio por vía endovenosa, deberá ser controlado 1 hora después de la finalizada la corrección. En situaciones en las que se administra una dosis oral, en ausencia de síntomas clínicos, el potasio puede controlarse en 24horas.¹⁰

Situaciones especiales asociadas a hipopotasemia:

- En pacientes con acidosis tubular renal, es preferible el uso de citrato de sodio y potasio, como la solución de Shol, corrigiendo la acidosis y la hipopotasemia simultáneamente.⁶
- La alcalosis metabólica hipoclorémica de causa gastrointestinal (vómitos, síndrome pilórico, drenajes, etc.) presenta hipopotasemia secundaria. Se debe reponer el volumen intravascular con solución fisiológica para reestablecer la homeostasis.¹

Consideraciones finales:

- Recordar que siempre que sea posible es mejor utilizar la vía oral, se podrá utilizar siempre y cuando el paciente tenga tolerancia oral y no presente síntomas de riesgo de vida.
- En pacientes deshidratados, la corrección rápida de potasio, no cumple función de rehidratación. Por lo tanto, la misma debe ser administrada por vía diferente o bien incluir la corrección en un plan de rehidratación, respetando los flujos y concentraciones correspondientes. Una alternativa, si no existen contraindicaciones, es la solución polielectrolítica, la misma posee un flujo de potasio de 0,5 mEq/kg/hora.²
- La concentración de potasio por vía periférica recomendada es de máximo 60 mEq/l. Por vía central se pueden utilizar concentraciones de hasta 150 mEq/l. La velocidad de infusión máxima recomendada es de 0,5 mEq/kg/hora sin superar los 20 mEq/hora. **Respetar la misma velocidad de infusión para el lavado de la vía al finalizar la corrección de potasio.**
- La presentación farmacológica del cloruro de potasio puede ser 3M o 1M. Tener en cuenta a la hora de realizar las indicaciones de enfermería según la disponibilidad de las presentaciones.
- En pacientes con acidosis e hipopotasemia grave, se debe corregir primero el potasio.
- En presencia de hipocalcemia con síntomas e hipopotasemia grave, se debe corregir primero el potasio.
- En algunas situaciones clínicas (mayor oferta distal de sodio y niveles aumentados de aldosterona) la hipomagnesemia debe ser corregida para lograr estabilizar los niveles de potasio, ya que la misma promueve la eliminación de potasio por vía renal.^{11,12}

Bibliografía

1. Trastornos del medio interno. Criterios de diagnóstico y tratamiento en pediatría. Hospital general de niños Pedro de Elizalde. Editor medico Luis E. Voyer. Segunda edición. Año 2012
2. Ferreira JP. Acidosis Metabólica. Conceptos Actuales. Revista Pediátrica Elizalde. Diciembre 2015; Vol. 6 (1-2) 1-54
3. Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981; 71:456.
4. Carlotti AP, St. George-Hyslop C, Bohn D, Halperin ML. Hypokalemia during Treatment of Diabetic Ketoacidosis: Clinical Evidence for an Aldosterone-Like Action of Insulin. *J Pediatr* 2013; 163:207-12
5. Rodriguez J., Rowensztein H. Homeostasis y alteraciones del potasio y el estado acido-base. Sociedad Argentina de Pediatría. Pronap 2007, Mod. 1, pag. 31 a 71.
6. Fernández F, Velásquez J. 2014. Trastornos clínicos de agua y electrolitos. México, editorial McGraw-hill Interamericana
7. Formulario farmacoterapeutico 2008. Fundación Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan
8. Taketomo, C. K., Hodding, J. R., & Kraus, D. M. (2013). *Pediatric and neonatal dosage handbook*. Hudson, OH: Lexi-Comp.
9. Dean P. Safe use of Potassium Chloride Formulations and Guidance on the Treatment and Prevention of Hypokalaemia Policy. C19 Version 3. July 2013. North Tees and Hartlepool. NHS Foundation Trust.
10. Daly K, Farrington E. Hypokalemia and Hyperkalemia in Infants and Children: Pathophysiology and Treatment
11. Schaefer, T., & Wolford, R. (2005). Disorders of potassium. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 23(3), 723-747.
12. Huang CL, Kuo E. Mechanism of Hypokalemia in Magnesium Deficiency. *J Am Soc Nephrol* 18: 2649-2652

Aislamientos bacterianos de muestras de pacientes pediátricos con Fibrosis Quística durante los años 2010-2014.

Roffé G¹; Kuzawka M¹; Regueiro F²; Giorgetti M²; Pereda R¹

Resumen

La fibrosis quística (FQ) se caracteriza por la disfunción en las glándulas de secreción exocrina del organismo. Las primeras manifestaciones clínicas suelen observarse en el sistema respiratorio, constituyendo una de las principales causas de morbi-mortalidad en los pacientes afectados. En este trabajo se investigaron los microorganismos aislados de muestras respiratorias de pacientes pediátricos con FQ. Se analizó además la distribución por grupo etario y se examinó la resistencia a antimicrobianos de los principales microorganismos aislados. Se aisló *Staphylococcus aureus* en el 30% de las muestras, seguido de *Haemophilus influenzae* (27%) y *Pseudomonas aeruginosa* (17%). *S. aureus* fue el microorganismo más frecuentemente aislado en todos los grupos etarios. El 21% de *S. aureus* fue meticilino-resistente, mientras que un 53% presentó resistencia a clindamicina por un mecanismo inducible. El 16% de los *H. influenzae* fue resistente a la ampicilina por producción de β -lactamasa.

Palabras clave: Fibrosis Quística, patógenos respiratorios, aislamientos bacterianos pediatría

Summary

Cystic Fibrosis (CF) is characterized by dysfunction of exocrine secretion glands of the organism. First clinical manifestations are frequently observed in the respiratory system, constituting one of the main causes of morbimortality in affected patients. In this study, microorganisms isolated from respiratory samples of CF pediatric patients have been investigated. In addition, age distribution as well as antimicrobial resistance of the main isolated microorganisms have been analyzed. S. aureus was isolated from 30% of samples, followed by H. influenzae (27%) and P. aeruginosa (17%). S. aureus was the most frequently isolated microorganism in all age groups. 21% of S. aureus was methicillin-resistant while 53% presented clindamycin resistance by an inducible mechanism. 16% of H. influenzae was ampicillin-resistant due to β -lactamase production.

¹Laboratorio Microbiología, Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde"

²Servicio de Neumotisiología, Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde"

Dirección Postal. Georgina Roffe. Laboratorio Microbiología, Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" Montes de oca 40 (1270) CABA E-mail: georro87@gmail.com

Introducción

La Fibrosis Quística (FQ) es la enfermedad hereditaria autosómica recesiva más frecuente de la población caucásica^{1,2,3} con una frecuencia estimada en nuestro país de 1/7213 recién nacidos vivos⁴; y es la primer causa de patología pulmonar crónica en la infancia. Se debe a un defecto en un gen que mapea en el brazo largo del cromosoma 7; que codifica para el Regulador de la Conductancia Transmembrana de la FQ (CFTR). Este regulador, que se encuentra en todas las glándulas de secreción exócrina, interviene en el balance de fluidos a través de las células epiteliales: actúa como un canal para el pase del cloro e inhibe la absorción de sodio.¹ El defecto en este regulador genera un aumento de la reabsorción de cloro y sodio, lo que provoca que estos pacientes tengan un sudor característicamente salado y conduce a una deshidratación de las secreciones del tracto respiratorio, pancreáticas, hepáticas, intestinales y genitourinarias, aumentando su viscosidad^{2,4}.

Las manifestaciones clínicas se producen tanto a nivel gastrointestinal como genitourinario; pero la principal causa de morbi-mortalidad se debe a la infección pulmonar⁴. La enfermedad broncopulmonar es la causa de muerte en el 95% de los pacientes con FQ¹. La alteración a este nivel genera secreciones muy espesas que dificultan el correcto accionar de las cilias y el desplazamiento de las mismas. Este "estancamiento del moco" y la incapacidad de las células secretoras de responder a los estímulos producidos por los agentes extraños generan un ambiente propicio para la colonización e infección por múltiples microorganismos, en especial bacterias. Además, la respuesta inflamatoria exagerada, genera un infiltrado importante de neutrófilos, los cuales mediante la secreción de proteasas dañan aún más el tejido bronquial², adicionando un factor de riesgo a la mortalidad por daño pulmonar. Estas situaciones en conjunto dan lugar a la triada característica de inflamación, infección y obstrucción⁵.

Los pacientes sufren infecciones o colonizaciones pulmonares siguiendo una secuencia más o menos establecida dependiente de la edad. En los estadios iniciales los patógenos son diferentes a los que se aíslan en los periodos finales². Los patógenos más frecuentemente aislados son *S. aureus* (Sau) y *P. aeruginosa* (Pae). El primero de ellos se aísla con mayor incidencia en los pacientes de

menor edad mientras que el segundo, principalmente en su fenotipo mucoso, en adolescentes y adultos, y se asocia con una colonización-infección crónica². Estas infecciones no suelen ser monomicrobianas, y en el 70% de los pacientes pueden coexistir diferentes patógenos². Esto impacta no solo en el tratamiento a instaurar sino también en la sobrevida del paciente.

El aislamiento de *Burkholderia cepacia* no es habitual, sin embargo, la infección por este microorganismo determina un aumento de la morbi-mortalidad debido a su multirresistencia a antimicrobianos, y por asociarse a un deterioro rápido de la función pulmonar, con mal pronóstico evolutivo⁵.

Los micoplasmas, clamidias y virus se han asociado con las exacerbaciones que sufren los pacientes o en los periodos iniciales de la enfermedad, pero no en la colonización crónica de la vía aérea². En los últimos años se ha observado a nivel mundial, un importante aumento en la edad media de sobrevida, como resultado del diagnóstico precoz, el conocimiento de los mecanismos de la enfermedad, el tratamiento adecuado basado en la fisiopatología, la formación de equipos interdisciplinarios, los cuidados en centros de FQ, y las medidas de control de infección⁴.

El propósito de este trabajo fue determinar la prevalencia de los microorganismos patógenos más frecuentemente aislados en muestras respiratorias de niños con FQ que concurren al Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" (HGNPE), estudiar su distribución por edades y la sensibilidad de los mismos frente a diferentes agentes antimicrobianos.

Materiales y Métodos

Se realizó un trabajo retrospectivo, descriptivo. Se analizaron los aislamientos bacterianos hallados en muestras de esputo de pacientes fibroquísticos

que concurren al HGNPE en el periodo comprendido entre los años 2010-2014. Las muestras fueron sembradas en distintos medios de cultivo: Agar Chocolate (Ach), Agar Sangre (AS), Agar Levine (Lev), Agar manitol y medio selectivo para *Burkholderia cepacia* (BCSA). Las placas fueron incubadas a 37°C en aerobiosis (Lev, Manitol, BCSA), y en estufa con CO₂ al 5% (Ach y AS), durante 2 a 5 días. La identificación y el perfil de sensibilidad antibiótica de los diferentes microorganismos se realizó mediante pruebas fenotípicas convencionales y de difusión, y también utilizando métodos automatizados (Vitek 2C); en algunos casos se usó una combinación de técnicas. Aquellas muestras consideradas no representativas (menos de 25 leucocitos/campo y más de 10 células epiteliales/campo en observación directa) y con recuentos no significativos, no fueron consideradas. Las muestras en las cuales se aisló el complejo *Burkholderia cepacia* (BC) fueron derivadas al Servicio de Bacteriología especial del INEI-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán" para su genotipificación, la cual se realizó mediante técnicas de secuenciación y/o Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization-Time-Of-Flight (MALDI-TOF).

Sobre el total de los aislamientos encontrados se calculó la frecuencia de los diferentes microorganismos. También se analizó la distribución de los agentes más frecuentes por rango etario.

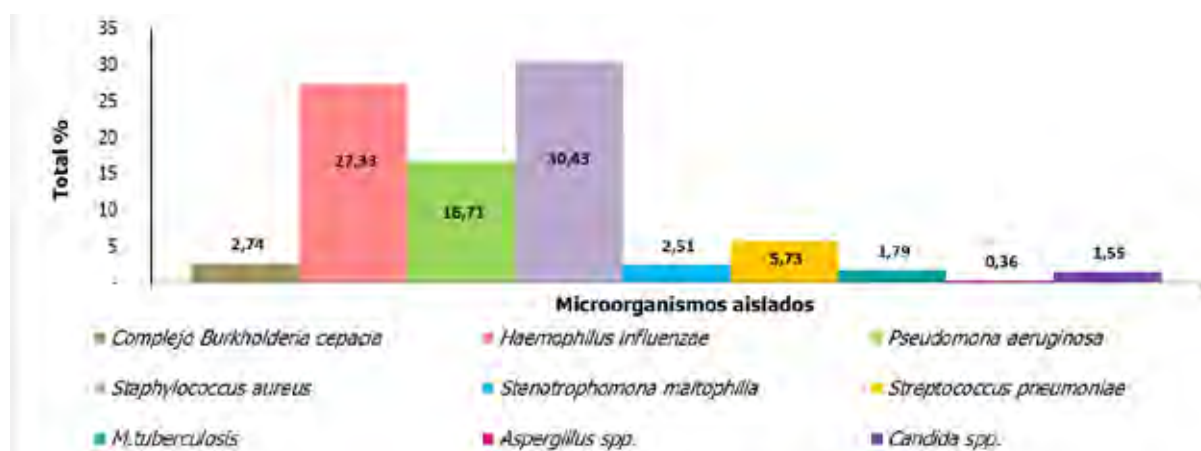
Por último se analizó el perfil de resistencia antibiótica de *Sau*, *Pae* y *Haemophilus influenzae* (Hae).

Resultados

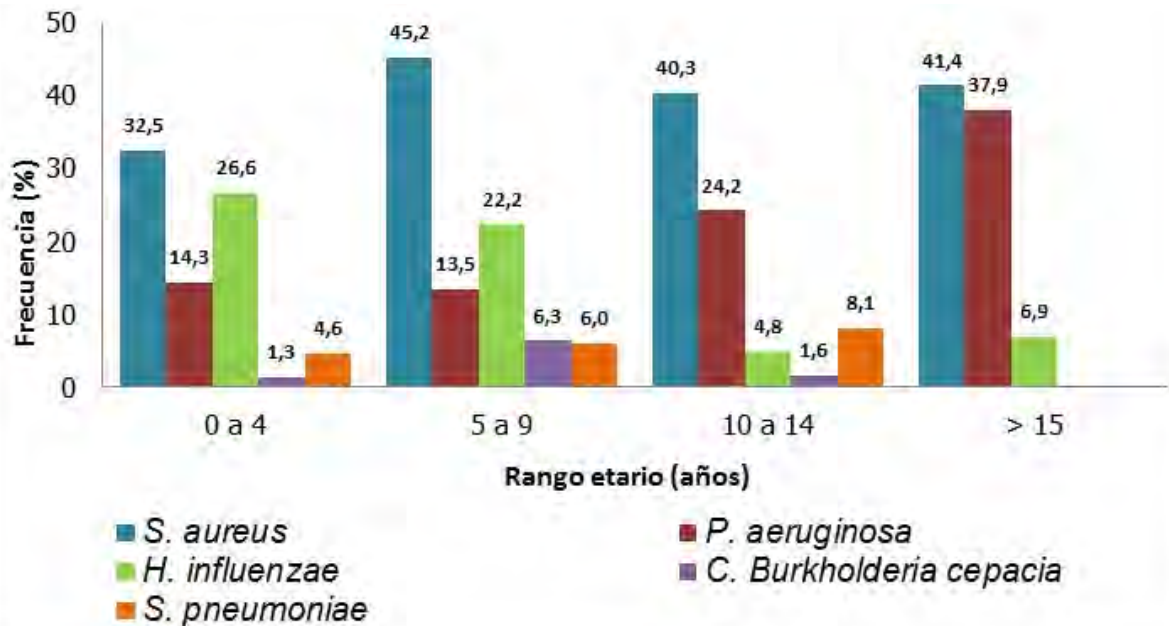
En el periodo analizado se obtuvieron un total de 838 aislamientos. El microorganismo más frecuentemente aislado fue *Sau* (30,43%), seguido de *Hae* (27,33%) y *Pae* (16,71%) (Gráfico 1).

Sau ocupó el primer lugar en frecuencia como causa de colonización/infección crónica en todos los

GRÁFICO N°1 Frecuencia de los diferentes microorganismos aislados (n: 838)



Prevalencia puntual de los principales agentes de colonización/infección bacteriana (no siempre monomicrobiana) en los diferentes grupos etarios evaluados (0-4, 5-9, 10-14 y mayor a 15 años).



grupos etarios analizados. La prevalencia de Hae fue mayor en los niños de menor edad (0-9 años), siguiéndole en frecuencia a Sau. Cabe destacar que la prevalencia de aislamientos de Pae aumentó con la edad y superó a Hae a partir del rango etario de 10-14 años, convirtiéndose en el segundo microorganismo de mayor prevalencia, tal como está reportado en la bibliografía¹ (Gráfico 2).

Con respecto al perfil de resistencia de Sau, un 21% presentó metililino resistencia (SAMR) y un 52,8% resistencia a clindamicina por un mecanismo inducible por macrólidos (MLSBI+). El perfil de resistencia a antimicrobianos mostró variaciones a lo largo del período estudiado, evidenciando en el último año un aumento de la resistencia a oxacilina y ciprofloxacina, y disminución frente a eritromicina, gentamicina y clindamicina (Gráfico 3).

Con respecto a Pae, un 54,3% correspondió al fenotipo mucoso, no encontrándose diferencia en su prevalencia según el grupo etario. El perfil de sensibilidad antibiótica muestra en el último año una disminución de la resistencia frente a imipenem, meropenem y ciprofloxacina (Gráfico 4).

En la Tabla 1 se muestran los porcentajes de resistencia globales de Sau y Pae frente a los diferentes agentes antimicrobianos ensayados en todo el período analizado.

Con respecto a *Haemophilus influenzae* no se encontraron resistencias antibióticas para destacar,

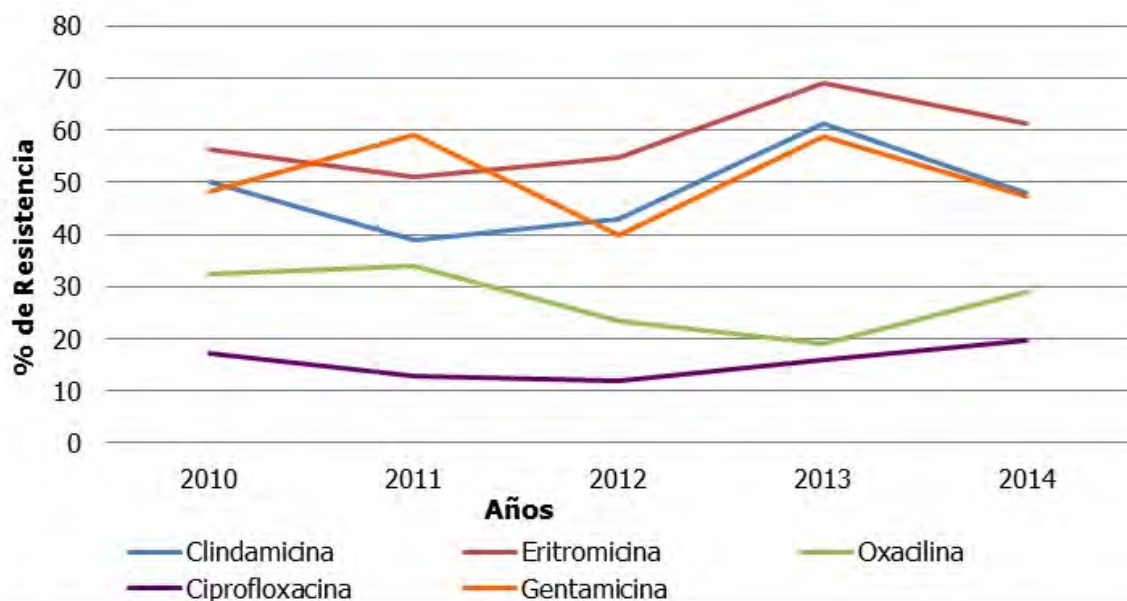
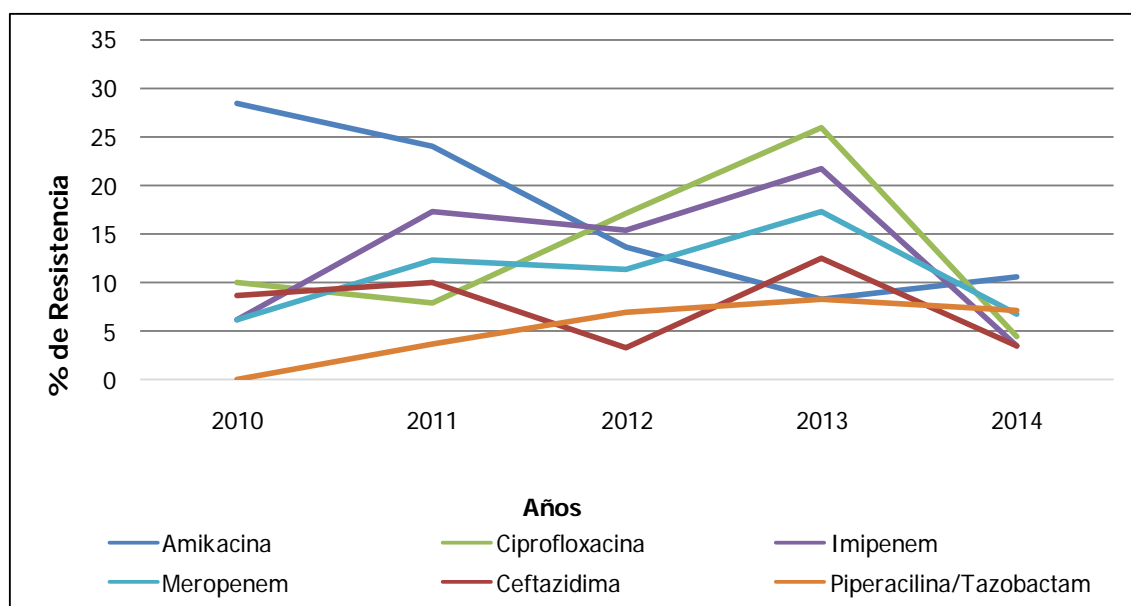
y solo en un 16,3% pudo constatar la presencia de β -lactamasa.

Del total de las 23 BC aisladas, 18 fueron derivadas para su genotipificación. 5 de ellas resultaron ser *Burkholderia cenocepacia*, las 13 restantes fueron *Burkholderia contaminans*.

Discusión

La colonización e infección del tracto respiratorio en los pacientes con FQ ocurre a edades muy tempranas y representa un importante problema de salud, ya que es considerada una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. En este trabajo se analizó la frecuencia de los diferentes aislamientos bacterianos obtenidos en muestras de pacientes pediátricos con FQ, y su distribución etaria.

Sau fue el microorganismo más frecuentemente aislado en todos los grupos etarios, tal como está reportado en la literatura^{1, 3}. Este hallazgo también se vio en otros trabajos realizados en nuestro país, pero la frecuencia encontrada fue menor que la reportada (30,43% vs 72%¹). Esta diferencia podría deberse a múltiples causas, entre ellas a los tratamientos antibióticos profilácticos utilizados, lo que disminuiría la colonización o la recuperación in vitro de este microorganismo. Con respecto al perfil de resistencia, alrededor de la mitad de los aislamientos de Sau presentó como mecanismo de resistencia más frecuente la presencia de MLBSi. Un 21%

GRÁFICO N°3 Perfil de resistencia antimicrobiana de los aislamientos de Sau en el periodo analizado.**GRÁFICO N°3** Perfil de resistencia antimicrobiana de los aislamientos de Sau en el periodo analizado.

de los aislamientos presentó meticilino resistencia, lo cual concuerda con lo reportado¹. La presencia de SAMR se asocia con una disminución más rápida de la función pulmonar y una mayor mortalidad, por lo que es importante su detección e informe para poder comenzar con la terapia antibiótica lo más rápido posible.

El aislamiento de Hae fue el segundo en frecuen-

cia, y fue más prevalente en pacientes de menor edad (menores a 9 años). Esto difiere de lo reportado en un trabajo realizado en nuestro país¹ donde el segundo microorganismo en frecuencia aislado fue Pae, sin importar el grupo etario. Esto indicaría un mejor pronóstico para los pacientes estudiados, ya que la colonización-infección por Hae no se asocia con deterioro de la función pulmonar, y además

TABLA N°1

Perfil de resistencia global de los aislamientos de Sau (n: 255) y Pae (n:140) frente a los principales agentes antimicrobianos ensayados, en el período estudiado.

Antimicrobianos	Resistencia (%)	
	S. aureus	P. aeruginosa
Amikacina	NE	17,1
Ceftazidima	NE	7,58
Ciprofloxacina	17,1	13,16
Clindamicina	10,84	NE
Eritromicina	7,58	NE
Gentamicina	12,88	19,3
Imipenem	NE	12,88
Meropenem	NE	10,92
Oxacilina	21	NE
Piperacilina/Tazobactam	NE	5,2

NE: no ensayado

el porcentaje de resistencia a β -lactámicos fue también menor a la reportada¹. De todas formas es importante su erradicación ya que varios autores han alertado de la posibilidad de la aceleración de la colonización por Pae en pacientes que presentan aislamientos repetidos de Hae debido al daño epitelial local que podrían generar².

Según la literatura, aproximadamente el 30% de los niños con FQ tienen colonización-infección con Pae antes de los dos años¹. Los datos de este trabajo revelan un menor porcentaje (14%) lo cual nos permite inferir un mejor pronóstico para los pacientes de esta edad, ya que la colonización por Pae en este rango etario aumenta hasta 2,6 veces el riesgo de mortalidad². Sin embargo más de la mitad de estos aislamientos presentaron un fenotipo mucoso. Este porcentaje es mayor que el reportado^{1,5} lo que indicaría un peor pronóstico para los pacientes colonizados, con un rápido deterioro de la función pulmonar. El perfil de sensibilidad de Pae muestra una disminución en el último año de la resistencia frente a imipenem, meropenem, ciprofloxacina y ceftazidima. Esto podría deberse a un cambio en el uso de estos agentes en el tratamiento de la infección por Pae. El correcto estudio microbiológico de las secreciones respiratorias se debe realizar en forma pe-

riódica en todos los niños con diagnóstico de FQ, aun cuando no existan manifestaciones clínicas, ya que resulta imprescindible evitar la colonización con microorganismos patógenos que alteren la estructura y funcionalidad pulmonar. Esto permite un tratamiento adecuado y temprano, y una mejora en la calidad de vida del paciente.

Este trabajo permite conocer los diferentes agentes microbianos que colonizan las vías respiratorias de los pacientes con FQ de nuestro hospital y sus respectivas sensibilidades a fin de brindar herramientas para la optimización de la terapia antibiótica, y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Conclusiones

Se pudieron analizar los distintos aislamientos de muestras respiratorias de pacientes con FQ, determinándose la prevalencia de los diferentes microorganismos que colonizan y/o infectan las vías respiratorias de estos pacientes. Además se pudo describir estas prevalencias en los diferentes grupos etarios, y la susceptibilidad antimicrobiana de los diferentes agentes aislados. Los resultados obtenidos concuerdan con lo reportado por otros autores, tanto dentro como fuera de nuestro país.

Bibliografía

1. Busquets N, Baroni MR, Ochoteco MC, Zurbriggen ML, Virgolini S, Meneghetti F. Aislamientos bacterianos de muestras respiratorias de pacientes pediátricos con fibrosis quística y su distribución por edades. *Revista Argentina de Microbiología* (2013) 45: 44-49
2. Alarcón T, Caballero E, Cantón R, Oliver A. Diagnóstico microbiológico de la colonización-infección broncopulmonar en el paciente con fibrosis quística. *Procedimientos en Microbiología Clínica*. SEIMC 2007.
3. Campos M, Navarro R, Amuy E, Vargas A, Herrera ML. Aislamientos bacterianos del tracto respiratorio de niños con fibrosis quística del páncreas. *Rev. méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica)* vol.35 no.1-2 San José ene. 2000.
4. Guía de diagnóstico y tratamiento de pacientes con fibrosis quística. Actualización. Comités Nacionales de Neumonología, Nutrición, Gastroenterología y Grupo de Trabajo de Kinesiología. Año 2014.
5. Anzaudo M.M, Busquets N.P, Ronchi S., Mayoral C. Microorganismos patógenos aislados en muestras respiratorias de niños con fibrosis quística. *Revista Argentina de Microbiología* (2005) 37: 129-134
6. Valenza G, Tappe D, Turnwald D, Frosch M, König C, Hebestreit H, Abele-Horn M. Prevalence and antimicrobial susceptibility of microorganisms isolated from sputa of patients with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros.* 2008 Mar;7 (2):123-7. Epub 2007 Aug 13.
7. Paixão VA, Barros TF, Mota CM, Moreira TF, Santana MA, Reis JN. Prevalence and antimicrobial susceptibility of respiratory pathogens in patients with cystic fibrosis. *Braz J Infect Dis.* 2010 Jul-Aug;14 (4):406-9

Adolescente con Amenorrea Primaria: Síndrome de Mayer Rokitansky Kuster Hauser

Tello J¹; Scliar C²; Hryczyszyn G³; Figueroa V⁴; Dvorkin S⁵; Sanz C⁶

Resumen

El síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser es una anomalía congénita grave que se caracteriza por la agenesia de los derivados del conducto de Müller, que puede variar desde la ausencia total de útero y vagina hasta la presencia de remanentes uterinos con o sin tejido endometrial y del tercio inferior de la vagina. Debe sospecharse en aquellas adolescentes con amenorrea primaria y fenotipo femenino normal. Requiere de un abordaje integral no sólo por la complejidad del tratamiento de las distintas alteraciones orgánicas sino también por la repercusión emocional y psíquica que representan estas alteraciones en la esfera sexual y maternidad futura.

Abstract

Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser Syndrome is a serious congenital abnormality characterized by agenesis of Müller duct derivatives which can range from the total absence of uterus and vagina to the presence of uterine remnants with or without endometrial tissue and the lower third of the vagina. It should be suspected in those adolescents with primary amenorrhea and normal female phenotype. It requires a comprehensive and complete approach not only for the complexity of the organic treatment but also for the emotional and psychological impact of this syndrome at sexuality and future motherhood

Introducción

El síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (SMRKH) es una anomalía congénita grave que se caracteriza por presentar agenesia o hipoplasia del sistema de conductos de Müller. Constituye la segunda causa de amenorrea primaria y conlleva la imposibilidad de embarazo según métodos tradicionales. Su etiología es poligénica y multifactorial¹.

Objetivo:

Se presenta el caso de una adolescente con ameno-

rra primaria y SMRKH, su recorrido diagnóstico y abordaje clínico.

Caso Clínico

Una adolescente de 15 años sin antecedentes personales de importancia y con antecedentes familiares de HTA paterna y adenoma hipofisario materno, es traída a la consulta por su madre que se encontraba preocupada porque su hija no había comenzado a menstruar. Refería su telarca a los 12 años y no había iniciado relaciones sexuales. En el examen físico no se observaban dismorfias ni alteraciones esqueléticas, normotensa, con peso y talla en percentilo 10. Mamas con desarrollo grado 5 de Tanner, indoloras, no secretantes, sin nódulos dominantes. **Vello pubiano ralo y escaso.** Vulva sin lesiones macroscópicas e himen redundante. Se coloca hisopo en introito vaginal no lográndose penetrar más de 0,5 cm. Se solicita ecografía abdominal y ginecológica que informa: útero y ovarios no identificables, Douglas libre, riñón derecho pélvico retrovesical de 102 x 47 mm y riñón izquierdo que impresiona hipoplásico. Se solicita RMN de abdomen y pelvis en la cual **no se observa útero ni tercio superior ni medio de la vagina ni ovarios**, riñón ectópico derecho. El centellograma renal informa parénquima funcionante en región pélvica supravescical que puede corresponder a un riñón discoide o derecho pélvico. Se interconsulta con endocrinología para descartar posible Síndrome Insensibilidad Completa a Andrógenos (SICA). **Con cariotipo 46 XX 1qh+** y perfil hormonal correspondiente a valores femeninos puberales normales se descarta esta posibilidad y se ratifica el diagnóstico **SMRKH de tipo B.** Luego de realizar un adecuado tratamiento psicoterapéutico, se realiza la cirugía reconstructiva, en la cual se localizan los ovarios por detrás del riñón ectópico pélvico. La adolescente continúa bajo seguimiento integral.

Discusión

La amenorrea puede ser fisiológica o una la manifestación de múltiples etiologías. Se define como amenorrea primaria a la ausencia de menarquia a los 16 años o si transcurren más de 5 años entre la telarca y la menarca o si se ha presentado desarrollo puberal grado 5 de Tanner por más de un año y no ha ocurrido la menarca. La incidencia de amenorrea primaria es menor al 1 % y puede ser causada por una variedad de desórdenes: congénitos, adquiridos, endó-

¹Jefa de Residentes Salud Integral del Adolescente HGNPE, Sección Adolescencia HGNPE

² Médica de Planta, Sección de Adolescencia HGNPE

³ Médica de Planta, Sección de Adolescencia HGNPE

⁴Médica de Planta, Sección de Endocrinología HGNPE

⁵Psicóloga de Planta, Sección de Adolescencia HGNPE

⁶Jefe de Sección de Adolescencia HGNPE

Dirección Postal: Jimena Tello. Sección Adolescencia del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de oca 40 (1270) CABA. E-mail: Jimena_tello@hotmail.com

TABLA Nº1

Clasificación de Mashchak de las Amenorreas

Tabla 1- Clasificación de Mashchak de las Amenorreas		
I	Mamas ausentes Útero presente	Síndrome de Kallmann Síndrome de Prader-Labhart-Willi Síndrome Laurence-Moon-Biedl Hipotiroidismo prepuberal Síndrome de Turner Síndrome de Noonan Disgenesia gonadal Deficiencia de 17-hidroxilasa con cariotipo 46,XX
II	Mamas presentes Útero ausente	Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Síndrome de Insensibilidad Completa a los Andrógenos
III (- Frecuente)	Mamas ausentes Útero ausente	Deficiencia de 17,20 desmolasa Agonadismo: síndrome del testículo fantasma Deficiencia de 17-alfa-hidroxilasa con cariotipo XY Síndrome de Frasier
IV (+ Frecuente)	Mamas presentes Útero presente	Disfunción hipotalámica-hipofisaria-gonadal Obstrucción del tracto de salida: himen imperforado

crinos y anatómicos. Clínicamente la presencia o ausencia de útero y/o de un fenotipo femenino permite clasificarla en cuatro categorías. (Tabla 1) La ausencia uterina y un fenotipo femenino obliga a realizar un diagnóstico diferencial entre el SICA y SMRKH² **El SICA o síndrome de feminización testicular** es la tercera causa de amenorrea primaria. Su frecuencia oscila alrededor de 1/20.000 a 1/60.000 nacimientos. Se caracteriza por la presencia de fenotipo femenino asociado a un cariotipo masculino normal 46 XY, causado por mutaciones del gen RA localizado en la región q11-126 del cromosoma X que codifica el receptor intracelular de andrógenos. Estas mutaciones son responsables de impedir el desarrollo de las estructuras derivadas del conducto de Wolff, debido a la falta de inducción ejercida por los andrógenos; mientras se produce la inhibición de las estructuras derivadas del conducto de Müller por la presencia de la hormona antimülleriana (AMH) sintetizada por las células de Sertoli después de la diferenciación testicular. Clínicamente presenta un fenotipo femenino, con una vagina corta y ciega (derivada del seno urogenital) y ausencia de útero, trompas de Falopio y ovarios. Las mamas presentan un desarrollo normal y se destaca la ausencia de vello púbico y axilar. Los testículos presentan desa-

FIGURA Nº1

Hisopo en introito vagina: penetración menor a 0,5 cm



rollo normal, pero habitualmente se encuentran en el abdomen o anillo inguinal. Hay producción normal de testosterona con niveles que se encuentran en rangos masculinos, aumento de LH con FSH normal y conversión periférica de androstenediona y testos-



terona a estrona y estradiol. Podemos distinguirlo de la disgenesia gonadal completa XY (Síndrome de Swyer) porque éste se caracteriza por la presencia de genitales internos y externos femeninos normales pero infantiles, bandas fibrosas en lugar de gónadas, ausencia de desarrollo sexual secundario y la consecuente amenorrea primaria. El estudio cromosómico y genético es crucial para el diagnóstico diferencial entre el SMRKH y el SICA. Los niveles hormonales de testosterona también nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial, ya que en SMRKH los niveles de testosterona son normales³.

El **SMRKH** tiene una incidencia de 1:5.000 con rango de 1 en 4,000 a 10,000 mujeres nacidas vivas. Es una anomalía congénita que se caracteriza por la agenesia de los derivados del conducto de Müller que puede variar desde la total ausencia de útero y vagina hasta la presencia de remanentes uterinos con o sin tejido endometrial y del tercio inferior de la vagina, que puede consistir en simplemente una pequeña depresión entre los labios, o tener una longitud de hasta 5 a 6 cm. Las mujeres que lo padecen tienen un cariotipo 46 XX, ovarios, vello axilar, púbico y desarrollo mamario normales. Su etiología es poligénica y multifactorial en la que se altera el desarrollo mülleriano entre la 4ª y la 12ª semanas de gestación. Existen dos formas clínicas: **la típica o Tipo A**, caracterizada por ausencia de vagina, remanentes uterinos simétricos, trompas y ovarios normales y **la atípica o Tipo B**, en la que los esbozos uterinos son asimétricos o están ausentes, con hipoplasia o aplasia de una o ambas trompas y asociación con anomalías renales, esqueléticas, auditivas y, rara vez,

cardíacas. La edad promedio al diagnóstico es de 15 a 18 años. Es importante realizar un examen ginecológico cuidadoso en todas las niñas desde el momento del nacimiento, sin embargo debido a la variabilidad en la longitud del canal vaginal, un examen físico en apariencia normal no descarta por completo el diagnóstico. El tratamiento debe ser abordado por un equipo multidisciplinario con experiencia en este tipo de patología, ya que el diagnóstico de ausencia de útero y vagina genera un gran impacto psicológico para la adolescente y sus padres por la repercusión en la sexualidad y maternidad futura. Es aconsejable un tratamiento psicoterapéutico antes de proceder a la plástica de vagina. La cooperación de la paciente, así como su estado mental, son vitales para el éxito de la creación de una vagina funcional. El momento preciso de la corrección anatómica, bien sea quirúrgico o no quirúrgico, es puramente electivo. El mayor reto es pedirle a la paciente que utilice un dilatador vaginal.

Presentan ciclos ovulatorios normales por lo que la reproducción asistida, mediante estimulación ovárica, aspiración de ovocitos y útero subrogado es factible^{4,5,6}.

Conclusión

Ante una adolescente con amenorrea primaria y fenotipo femenino normal es fundamental tener en cuenta el diagnóstico de SMRKH, cuyo abordaje integral es imprescindible no sólo por complejidad del tratamiento de las distintas alteraciones orgánicas sino también por la repercusión emocional y psíquica que representan las mismas en la esfera sexual y maternidad futura de la joven.

Bibliografía

1. Aesculapian Society of London. Lancet 1895; 2: 1169.
2. Thomas J McGarrity, MD, Christopher me Amos, PhD, Marsha L Frazier, PhD, y Chongjuan Wei, PhD. 2. National Center for Biotechnology Information. Online Mendelian Inheritance in Man. Available <http://ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db-OMIM>.
3. Cervantes R, Ocampo LC, Zarate F, Mata N et al. Síndrome de Peutz-Jeghers. RevGastroenterolMex 2003; 68: 266-270.
4. Bardeesy N, Sinha M, Hezel AF, et al. Loss of the LKB1 tumor suppressor provokes intestinal polyposis but resistance to transformation. Nature 2002;419: 162-167.
5. John Ospina Nieto,1 Álvaro Pío Quintero.Rev Col Gastroenterol / 24 (2) 2009.
6. Rev Med Hosp Gen Mex 2005; 68 (2): 99-105) 1999 ; 230 (suppl):64-70.

Diagnóstico tardío de Enfermedad de Hirschsprüng. Presentación de un caso

Fernández do Campo LM.¹; Oyola Montes J.¹; Dalia P.²; Quintana CD.³.

Resumen

La constipación definida como retraso o dificultad en la defecación durante dos semanas o más y capaz de causar angustia al paciente representa una causa frecuente de consulta pediátrica.

Las causas de constipación se han agrupado en orgánicas y funcionales. La primera representa más del 90% de los casos. Entre las causas orgánicas debemos considerar: alteraciones anatómicas de la zona ano rectal y colon, alteraciones de la inervación y musculares, trastornos endocrinos o metabólicos, enfermedades del tejido conectivo.

Presentamos el caso de un paciente de 9 años con Constipación Crónica, múltiples internaciones y diagnóstico final de Enfermedad de Hirschsprüng (EH).

Palabras clave: Constipación crónica, megacolon, Enfermedad de Hirschsprüng.

Abstract

Constipation is defined as delay or difficulty in defecation for 2 weeks or more and capable of causing distress to the patient, is a common cause of pediatric consultation.

The causes of constipation are grouped in organic and functional. The first one accounts for over 90% of cases.

Among the organic causes must be considered: anatomical alterations in the area anorectal and colon, impaired innervation and muscle disorders, endocrine or metabolic disorders, connective tissue diseases.

We report the case of a nine years old patient with Chronic Constipation, multiple hospitalizations and final diagnosis of Disease Hirschsprüng.

Keywords: Chronic Constipation, megacolon, Hirschsprüng's disease.

Introducción

La Constipación Crónica (CC) es aquella cuya duración sea mayor de 2 semanas y que cumplan los criterios establecidos por Roma III¹⁻³.

Para una defecación normal es necesario contar con las siguientes condiciones: volumen adecuado de materia fecal, indemnidad anatómica y funcional del tubo digestivo, reflejo recto-esfinteriano normal, participación voluntaria. Cuando alguna de estas condiciones está ausente se desarrollará con gran probabilidad una constipación crónica.

Los antecedentes clínicos que nos orientan hacia la presencia de una constipación orgánica son: retardo en la expulsión de meconio, retraso del crecimiento, distensión abdominal permanente, masas fecales con ampolla rectal vacía, anomalías ano rectal, hiper-tonía del esfínter anal.

La EH se caracteriza por la ausencia congénita de células ganglionares en la pared de un segmento del intestino que se extiende en sentido distal, inmediatamente proximal al esfínter anal con longitud variable; ello da lugar a un segmento de intestino contraído que causa obstrucción y dilatación proximal⁴⁻⁶. Presenta una frecuencia cercana a 1 por cada 5000 nacimientos y es más frecuente en varones. La región más afectada es la rectosigmoidea, lo que ocurre en 75% de los casos. La aganglioneosis completa del colon es menos frecuente y ocurre entre 3% y 8% de los casos. La enfermedad también puede limitarse casi exclusivamente al esfínter anal interno (EAI); esta variedad, denominada "de segmento ultracorto" afecta al 14-20% de los pacientes.

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino, de 9 años de edad al momento de la primera consulta. Concorre derivado de un hospital general tras haber estado internado con cuadro compatible con Megacolon Tóxico en un paciente con constipación crónica que, además del tratamiento antibiótico requirió enemas de Murphy y lavados colorrectales. Se deriva al servicio para seguimiento de su patología de base.

Fue producto de un embarazo controlado, nacido de 39 semanas con un peso de 3.370 kg, eliminación de meconio en las primeras 24 hs de vida. A los 5 años fue operado de Hidrocele, asmático en tratamiento preventivo con Budesonide, portador de hemibloqueo antero-izquierdo. A los 6 y 9 años estuvo internado por Fecaloma. Dentro de sus anteceden-

¹Alumno Curso superior de Gastroenterología Pediátrica. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital Elizalde

²Médico de Planta del Servicio de Gastroenterología. Gastroenteróloga y Hepatóloga. Sede Hospital Elizalde.

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

Dirección Postal: Jennifer Oyola Montes. Sección de Gastroenterología Hospital General de niños Pedro Elizalde. Montes de Oca 40 (1270). Ciudad autónoma de Buenos Aires. E-mail: jenniferoyola2608@hotmail.com

FIGURA N°1

Colon por Enema con técnica de Neuhauser. Colon dilatado en todo su trayecto.



tes familiares se destaca, abuelo materno diabético, abuela materna hipotiroidea y tía materna celíaca. Trae serología negativa para anticuerpos para Enfermedad Celíaca y dos manometrías realizadas a los 4 y 5 años de difícil realización informando reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI) positivo.

Al examen físico presenta peso en percentilo 50 y talla en percentilo 75, en regular estado general, adelgazado, abdomen con importante distensión, blando e indoloro, no a tensión, con aumento del timpanismo y de los ruidos hidroaéreos, y movimientos peristálticos visibles a través de la pared abdominal adelgazada. Resto del examen físico dentro de límites normales. Se solicita Rx de abdomen de pie: importante dilatación y niveles hidroaéreos, ecografía abdominal (abundante interposición gaseosa) e interconsulta con servicio de Cirugía General. Se realiza colon por enema con técnica de Neuhauser (Figura 1) presentando colon dilatado en todo su trayecto (debería verse el segmento distal no dilatado). Se interna para desimpactación y recuperación nutricional. Una vez lograda, se realiza biopsia quirúrgica de recto la cual se informa con ausencia de células ganglionares compatible con enfermedad de Hirschsprung y se realiza a posteriori colostomía descendente. A los 35 días se realiza cierre de colostomía y cirugía

FIGURA N°2

Paciente al momento de la internación, desnutrido, con marcada distensión abdominal y tras la desimpactación.



de Duhamel presentando buena evolución, recuperación nutricional, y deposiciones diarias. Continúa en seguimiento por el servicio (figura 2).

Discusión

La constipación se estima que representa del 3 a 5% de las consultas pediátricas y 15 a 25% de los pacientes referidos a gastroenterología pediátrica. En el diagnóstico diferencial de la causa de la CC, es importante considerar la edad del niño y recordar que las causas de constipación orgánica pueden corresponder al 5 al 10%, dentro de las cuales haremos especial mención a la EH patología diagnosticada en nuestro paciente. Tabla 1.

La EH se acompaña de ausencia del reflejo inhibitor del esfínter rectal con incapacidad del esfínter anal interno para relajarse después de la distensión rectal. Presenta una frecuencia cercana a 1 por cada 5000 nacimientos y es más frecuente en varones. Existe historia familiar positiva en 7% de los casos, lo que aumenta a 21% si se trata de la variedad de aganglioneosis colónica completa⁷. La sintomatología ocasionada por esta enfermedad es muy variable y depende en gran parte de la edad del paciente. 2/3 presenta síntomas dentro de los tres primeros meses de vida y 80% desarrolla síntomas dentro del primer año⁸. Sólo un 10% de los pacientes inicia síntomas entre los 3 y 14 años de edad y en general se trata de segmento ultracorto.

En niños mayores es más rara la aparición de complicaciones y los síntomas más comunes son constipación crónica, distensión abdominal, peristaltismo intestinal visible, obstrucción intestinal intermitente por

Malformaciones Anatómicas	Estenosis anal, ano imperforado, anteriorizado, masa pélvica (teratoma presacro)
Condiciones Neurogenicas	Anomalías del tubo neural (espina bifida, mielomeningocele, tumor espinal), parálisis cerebral, traumatismo raquímedular, neurofibromatosis.
Trastornos de la Pared Abdominal	Hipotonia (Síndrome de Down), gastroquisis, Prune Belly (Abdomen en ciruela pasa)
Trastornos Neuromusculares Intestinales	Hipoganglioneosis colónica, aganglioneosis o Enf de Hirschsprung, displasia neuronal intestinal, Pseudoobstrucción intestinal, neuropatías y miopatías viscerales.
Trastornos Endocrino-metabólicos y GI	Hipotiroidismo, hipopituitarismo, hiperparatiroidismo, hipocalcemia, hipercalcemia, diabetes mellitus, fibrosis quística, enfermedad celiaca, feocromocitoma, amiloidosis, porfiria.
Trastornos de tejido conectivo	Esclerodermia, Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome de Ehler-Danlos
Drogas	Opiáceos, fenobarbital, antiácidos, antihipertensivos, anticolinérgicos, diuréticos, sulfato ferroso, antidepresivos, abusos de laxantes
Otros	Ingesta de metales pesados (Plomo), intoxicación por vitamina D, alergia a la proteína de la leche de vaca.

impactación fecal, deposiciones delgadas y anemia. Los procedimientos diagnósticos más comunes son: el examen digital; los estudios de tránsito colónico con sensibilidad y especificidad de 70 y 83% respectivamente. En la variedad de segmento ultracorto, el enema baritado no es diagnóstico y muestra dilatación de todo el colon, especialmente del segmento distal, sin zona de transición y con abundante materia fecal, indistinguible de lo observado en una consti-

pación de tipo funcional. La manometría anorrectal (MAR) tiene alta sensibilidad (91%) y especificidad (94%), en la que existe de forma característica una ausencia del reflejo anal inhibitorio⁹.

El estudio histológico establece el diagnóstico de certeza. Aunque la técnica considerada como patrón-oro es la biopsia quirúrgica que incluya capa muscular (sensibilidad y especificidad 100%), habitualmente se realiza por succión; que además de disminuir complicaciones (infección, sangrado, perforación) evita la anestesia general y las suturas. Se toman 2-3 muestras a 2-3 cm del margen anal. Esto permite evaluar los casos de segmento ultracorto y evita la zona de 1-3 cm junto al ano que fisiológicamente carece de células ganglionares. En la forma ultra corta: el diagnóstico se puede perder si la biopsia es tomada muy alta, por lo que la MAR tiene suma importancia para el diagnóstico¹⁰.

Teniendo en cuenta la evolución clínica de nuestro paciente y los estudios complementarios realizados el diagnóstico de EH estuvo subdiagnosticado, pese a que la literatura describe que en un pequeño porcentaje el debut es a edades más tardías y con escasas complicaciones, incluso con estudios funcionales con falsos negativos, bien por la edad de realización donde la colaboración del paciente es nula o por la particularidad del tipo de segmento afectado.

En el estudio realizado por Arias V., et al,¹⁰ con respecto a la sensibilidad de la MAR al ser comparada con la biopsia rectal como estándar, del total de pacientes que fueron diagnosticados como enfermedad de Hirschsprung por no presentar células ganglionares en la biopsia, el 100% tuvo ausencia de RRAI, por lo que la sensibilidad del método para este estudio fue del 100%. Del total de los 15 pacientes que presentaron RRAI negativo, 6 presentaron células ganglionares lo que indica que el porcentaje de falsos positivos para esta patología es del 40%.

Conclusión

La constipación de causa orgánica debe siempre considerarse en el seguimiento de pacientes refractarios al tratamiento, considerando que la edad tardía y los métodos diagnósticos complementarios normales no la descartan completamente.

Bibliografía

1. Grosfeld JL. Hirschsprung's disease: A Historical Perspective 1691-2005. Springle, Austria, 2006, pag. 1-12, 3ra Ed.
2. Hai WX, Xiu CF, Li MZ, et al. Diagnosis of functional constipation: Agreement between Rome III and Rome II criteria and evaluation for the practicality. *Journal of Digestive Diseases*. 2014; 15: 314-320.
3. Tabbers M.M, Di Lorenzo C, Bergeret MY, et al. Evaluation and Treatment of Functional Constipation in Infants and Children: Evidence-Based Recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2014; 58: 258-274.
4. Smout A, Akkermans L. Estreñimiento Anorrectal. *Fisiología y Patología de la Motilidad Gastrointestinal*. Wrightson-Biomedical-Publishing.LTD, USA, 1998, pag 191.
5. Heuckeroth R.O, Faure C, Di Lorenzo C, et al. Hirschsprung Disease. *Pediatric Neurogastroenterology*. 2012. 271-283.
6. Langer J.C. Hirschsprung Disease. *Pediatric Surgery*. 2012. Séptima edición, pag: 1265-1278.
7. García C., Fantobal A.; Caso Clínico-radiológico para diagnóstico. *Revista Chilena de Pediatría*. 2002, Vol 7: 500 – 503.
8. Maerzheuse S, Bassir C, Rothe K. Hirschsprung Disease in the Older Child: Diagnostic strategies. *Clinical pediatrics*. 2012. 51:1087-1090.
9. Arias V, Gonzales C., Figueredo S, et al. Relación entre el reflejo rectoanal inhibitorio y la biopsia rectal en pacientes pediátricos con clínica de enfermedad de Hirschsprung, CIMEL. 2003; 1: 38-42.
10. Meier-Ruge W., Bruder E., Ultrashort Hirschsprung Disease and Aganglionosis of the internal sphincter. 2005. Volume 72, issue 1-2, pag 26-33.

Hipertransaminasemia Persistente y Enfermedad de Duchenne. Presentación de un caso

Torres Rodríguez E¹, Oyola Montes J¹, Dalia P², Reartes A², Quintana C³.

Resumen

Las transaminasas, alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), son enzimas que además de encontrarse en el hígado, están en otros sistemas, como en el músculo estriado. Así que su elevación no corresponde siempre a una enfermedad hepática. Las distrofias musculares, como la distrofia muscular de Duchenne (DMD), pueden conducir también a su elevación; por tanto, un hallazgo incidental o no, de hipertransaminasemia puede ser una señal de enfermedad muscular, proporcionando una oportunidad de diagnóstico temprano.

Palabras Clave: Hipertransaminasemia, Distrofia Muscular de Duchenne, ginecomastia, enfermedad hepática.

Abstract

The transaminases, alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST), are enzymes that in addition being in the liver, are in other systems, such as the in the fluted muscle. So its elevation does not correspond always to a hepatic disease. The muscular dystrophies, as Duchenne's muscular dystrophy muscular distrofia (DMD), can drive also to its elevation; therefore, an incidental finding or not, of hypertransaminasemia can be a sign of muscular disease, providing an opportunity of early diagnosis.

Keywords: Hypertransaminasemia, Duchenne Muscular Dystrophy, gynecomastia, liver disease.

Caso clínico

Paciente masculino, de 7 años de edad, derivado al servicio de hepatología, por hallazgo de hipertransaminasemia. Nacido a término con peso adecuado, sin complicaciones. Desarrollo neuromadurativo normal. Por baja talla se controló en el servicio de

endocrinología desde los 3 años de edad, quienes durante la última evaluación, detectaron importante aumento de transaminasas (4 veces su valor normal). Como datos positivos del examen físico encontramos un peso en percentilo 25, y percentilo 3 en la talla, se observó ensanchamiento a nivel de las pantorrillas, con leve alteración de la marcha. Neurológicamente aparenta leve retraso en el área del lenguaje.

Dentro de los resultados positivos de laboratorio obtuvimos una LDH 4.161 UI/L, CK 36.575 UI/L - MB 839 UI/L. Alteración persistente de transaminasas (AST 537, ALT 629). Electrocardiograma y ecocardiograma descartan miocardiopatía. Ecografía de hígado y vías biliares normal.

Ante la elevación marcada de creatinquinasa (CK), persistencia de hipertransaminasemia, y alteraciones musculares, se solicitó estudio molecular, que informa delecciones en los exones 1 al 13 inclusive, confirmando el diagnóstico de DMD. Inició tratamiento con deflazacort 1mg/kg/día, con lo cual el paciente se mantiene estable clínicamente.

Introducción

La DMD es una miopatía progresiva, que conlleva a una disfunción muscular. Está ligada al cromosoma X, y es causada por una mutación del gen distrofina¹. Afecta a 1 en 3.600-6000 nacidos vivos. En esta enfermedad, las membranas celulares musculares presentan una excesiva fragilidad y permeabilidad, alterando la homeostasis del calcio, provocando un daño oxidativo, favoreciendo la necrosis celular, seguida inicialmente por la regeneración².

Las células musculares presentan altas concentraciones de transaminasas, pudiendo señalar trastornos a nivel de sus membranas, cuando estas están elevadas. Se deduce entonces, que en el deterioro muscular no solamente pueden estar elevados los niveles de CK, sino además las transaminasas³.

Con este caso clínico, recomendamos un rápido abordaje en los niños con hipertransaminasemia, y CK elevada, para acelerar el diagnóstico de una distrofinopatía.

Aspecto clínico

El curso natural de la DMD, es casi estereotipado, y en ocasiones casi predecible. Las principales manifestaciones, son originadas por la ausencia de dis-

¹Alumno Curso superior de Gastroenterología Pediátrica. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital Elizalde

²Médico de Planta del Servicio de Gastroenterología. Gastroenteróloga y Hepatóloga. Sede Hospital Elizalde

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

Dirección Postal: Jennifer Oyola Montes. Sección de Gastroenterología Hospital General de Niños Pedro Elizalde. Montes de Oca 40 (1270). CABA E-mail: jenniferoyola2608@hotmail.com

trofina en el musculo esquelético principalmente⁴. Puede estar acompañada con baja talla, debilidad en miembros inferiores, y ampliación de la pantorrilla. La pérdida total de la deambulacion, puede estar asociada con el deterioro de otros sistemas, como la afectación de la musculatura faríngea apareciendo la disfagia, o el deterioro ventilatorio, desencadenando el fallecimiento en estos pacientes⁴.

Esta descrito el hallazgo de arritmias supraventriculares e insuficiencia cardíaca¹⁻⁴. Neurológicamente puede haber afectación del coeficiente intelectual⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de DMD, debe ser considerado antes de la biopsia hepática en cualquier varón con aumento de las transaminasas, alteraciones musculares, y aumento sérico de CK. Inicialmente puede presentarse con dificultad para caminar, caídas frecuentes, o dificultad para subir y bajar escaleras.

Hallazgos como el signo de Gowers (apoyar las manos sobre los muslos para poder levantarse), en un niño varón, asociado o no con una marcha atípica, podría corresponder a una DMD⁶.

En la DMD, los niveles séricos de CK están aumentados 10 a 20 veces más de lo normal. La presencia de hipertransaminasemia en ausencia de hepatopatías, puede ser una señal temprana de DMD. El aumento sérico del lactato deshidrogenasa (LDH), no ayudaría al diagnóstico, ya que es inespecífico y puede estar presente en otras enfermedades⁷. La Electromiografía, no discrimina el tipo de miopatía, por lo tanto no tiene utilidad diagnóstica.

Las pruebas genéticas, son la mejor manera de establecer el diagnóstico de DMD. Cerca del 60 % de los pacientes presentan grandes deleciones de uno o más exones, en el gen de la distrofina.

La biopsia muscular muestra fibras hipertróficas "opacas" aisladas, además de sustitución del músculo por grasa y tejido conectivo¹.

En la Tabla 1, mencionamos las causas de hipertransaminasemia de acuerdo con la forma de presentación y evolución.

Tratamiento

Hay formas de manejo aceptados que pueden reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida, mediante una atención multidisciplinaria.

Manejo farmacológico

Los corticoides son la base del tratamiento para esta enfermedad, estos evitan la pérdida progresiva de la fuerza muscular, minimizan la formación de escoliosis y mejoran la función pulmonar deteriorada. El deflazacort, a dosis de 0.9 mgr/k, sería la mejor opción, por menores efectos secundarios⁸.

Manejo no farmacológico

Para mantener el rango de movimiento, la simetría, y prevenir contracturas, requiere la intervención de kinesiología. El seguimiento cardiológico, debe incluir un electrocardiograma y un ecocardiograma, anual. Se deben mantener medidas dietéticas adecuadas. Se recomienda el uso de anestésicos endovenosos, por el riesgo de hipertermia maligna like y rbdmiosis de los anestésicos inhalados⁴.

TABLA N°1 Causas de hipertransaminasemia de acuerdo con la forma de presentación y evolución

Agudas	Hepatitis: virus A, virus E Hepatitis por hipoxia Hepatitis tóxica. Obstrucción biliar Hepatitis autoinmune Enfermedad de Wilson
Crónicas	Hepatitis virales: virus B, virus C Esteatosis hepática no alcohólica Hepatitis por drogas Hepatitis autoinmune Colangitis esclerosante Hepatitis reactiva Enfermedad Celiaca Colestasis familiar progresiva Enfermedad de Wilson Déficit de alfa-1-antitripsina Fibrosis quística

Discusión

La hipertransaminasemia, a menudo instiga una investigación para descartar enfermedades hepáticas, por parte del clínico.

En una serie de casos, 19 pacientes con DMD, diagnosticado previamente por biopsia, se hallaron niveles aumentados de ALT y AST, 9 veces más de lo normal. Además se encontró una buena correlación entre los niveles de ALT y CK⁹.

En otro estudio, 65 niños con diagnóstico de DMD, confirmado mediante biopsia y estudio genético, la mayoría mostro un gran aumento de CK y de transaminasas sobre el valor normal, concluyendo que el aumento de transaminasas y CK, es habitual en la DMD¹⁰.

Nuestro paciente, presentó las mismas características clínicas acorde con la historia natural de DMD.

Coinciden su forma de presentación y datos obtenidos con las series de casos analizados anteriormente.

Proponemos el siguiente plan diagnóstico, en pacientes con ALT/AST elevada, en base a las recomendaciones del grupo de trabajo de DMD⁶.

1. Niños con hipertransaminasemia, asociado a hiperbilirrubinemia o fosfatasa alcalina elevada, se debe excluir enfermedad hepática.
2. Ante niveles aumentados en suero de gamma glutamil transpeptidasa (GGT), investigar enfermedad hepática.
3. Realizar dosaje de CK, en pacientes con hipertransaminasemia, o con aumento de la GGT, sin signos claros de enfermedad hepática.

Bibliografía

1. Basil T Darras, MD. Clinical features and diagnosis of Duchenne and Becker muscular dystrophy. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on January 30, 2016.)
2. Péréon Y, Mercier S, Magot A . Duchenne muscular dystrophy pathophysiology. Arch Pediatr. 2015 Dec;22(12 Suppl 1):12S18-23.
3. Wright M, Michele L. Yang, MD, et al. Consider Muscle Disease in Children with Elevated Transaminase. JABFM July–August 2012 ;Vol. 25 No. 4 : 536-540.
4. Camacho Salas A. Distrofia muscular de Duchenne. An Pediatr Contin. 2014;12(2):47-54.
5. Cotton S, Voudouris N, Greenwood K. Intelligence and Duchenne muscular dystrophy: Full-Scale, Verbal, and Performance intelligence quotients. Developmental Medicine & Child Neurology 2001, 43: 497–501
6. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. Lancet Neurol 2010;9:77–93
7. Miller M, Muscle enzymes in the evaluation of neuromuscular diseases. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on January 30, 2016.)
8. Basil T Darras, MD. Treatment of Duchenne and Becker muscular dystrophy. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on January 30, 2016.)
9. Tay SK, Ong HT, Low PS. Transaminitis in Duchenne's muscular dystrophy. Ann Acad Med Singapore. 2000 Nov;29(6):719-22.
10. Avaria M. de los a. y cols. Aumento de transaminasas: una manifestación de distrofia muscular de Duchenne. Rev Chilena Ped - Mayo - Junio 2012; Vol 83 - Número 3: 258-261.

4. Si aparecen signos de miopatías , hay que descartar hipertrofia en bíceps, debilidad muscular, y excluir además el signo de Gowers.
5. Valorar los antecedentes familiares.

Conclusión

Es importante tener en cuenta que la hipertransaminasemia puede ser debida a destrucción muscular y no necesariamente ser atribuida a una enfermedad hepática, con lo cual evitaríamos realizar estudios invasivos. En ausencia de patología hepática, el hallazgo de hipertransaminasemia puede ser una señal temprana de distrofia muscular, por lo que recomendamos revisar los niveles séricos de CK, para buscar evidencia de distrofia muscular.

Seguimiento de Enfermedad Inflamatoria Intestinal Estinal (Colitis Ulcerosa). Presentación de un Caso

Arrieta Yáñez L¹; Fernández do Campo LM¹; Fernández V¹; Sommaruga H²; Quintana C³

Resumen

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) incluye tres entidades, Colitis Ulcerosa (CU), Enfermedad de Crohn (EC) y Colitis Indeterminada (CI), cada una con diferentes manifestaciones clínicas y con fisiopatología aun no bien precisada. El grado de severidad de actividad en la CU en pediatría difiere según el índice de PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) que evalúa dolor abdominal, sangrado rectal, consistencia y frecuencia de las deposiciones y sintomatología nocturna en cada paciente y aproximadamente el 5% se presentarán en forma aguda grave.

Abstract

Inflammatory Bowel Disease (IBD) includes three entities, Ulcerative Colitis (UC), Crohn's disease (CD) and Indeterminate Colitis (IC), each with different clinical manifestations and pathophysiology not well defined yet. The severity of activity in UC in pediatrics differs index PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index), assessed by abdominal pain, rectal bleeding, consistency and frequency of stools and nocturnal symptoms in each patient and about 5% will be presented in fulminant form.

Introducción

La EII define a un grupo de enfermedades distintas que comparten como característica el producir inflamación crónica del tracto gastrointestinal. Los dos principales tipos de EII son la CU y la EC. La CU está limitada al colon, mientras que la EC puede involucrar cualquier segmento del aparato digestivo. La fisiopatología de la EII está en investigación. La inflamación de la mucosa intestinal origina ulceración, edema, sangrado y desequilibrio hidroelectrolítico. Las manifestaciones clínicas de la EII dependen del

área involucrada, aunque frecuentemente los pacientes se presentan con diarrea sanguinolenta y tenesmo rectal. Los estudios de laboratorio casi nunca definen el diagnóstico, aunque son útiles para evaluar la inflamación subyacente y la respuesta al tratamiento. Los estudios colonoscópicos e histológicos son la piedra angular del diagnóstico. El tratamiento de la EII puede ser tanto médico como quirúrgico o una combinación de ambos¹.

Se presenta una adolescente con diagnóstico de CU de errática evolución a fin de revisar el seguimiento de un paciente con EII.

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino de 16 años que se interna para estudio por síndrome febril de 10 días de evolución, en regular estado general, adelgazada (pérdida de 9 Kg), dolorida, pálida; con úlceras severas en boca y dolor abdominal difuso a la palpación profunda. Refiere diarrea de 2 semanas de evolución. Se toman muestras para cultivos, laboratorio (Hemoglobina= 8,5 gr/dl; Albúmina 2,5 gr/dl; Eritrosedimentación 101 mm/hs), se realiza ecografía abdominal (adenopatía de 104 mm en retroperitoneo superior y discreto líquido libre en región parietocolica derecha y Douglas). Se inicia antibióticoterapia empírica con Ceftriaxona y se programa Video Endoscopia alta (VEDA) y Video Colonoscopia (VCC) por sospecha de EII.

Se realiza VEDA (en esófago lesiones aftoides blanquecinas redondeadas de 2 mm de diámetro, algunas de ellas en racimos que afectan al órgano en toda su extensión predominando en tercio superior) y VCC (solo se progresa hasta 45 cm del margen anal por riesgo de perforación. Se observa mucosa friable, sangrante, con pérdida del patrón vascular, con úlceras, fibrina y sin áreas de mucosa indemne. Compromiso severo). **Figura 1.** Se toman biopsias de ambos procedimientos (Colitis Ulcerosa en actividad). Se inicia tratamiento con 3 pulsos de Metilprednisolona a 600 mg/m²/día.

Excelente evolución tras los pulsos de corticoides endovenosos por lo cual se rota a Metilprednisolona 1 mg/m²/día y se agrega Mesalazina 50 mg/Kg/día y Azatioprina 50 mg/día. Se constata por anatomía patológica Esofagitis crónica severa en actividad, Gastritis crónica leve y Colitis Ulcerosa en actividad. Luego de 1 mes de internación se externa para se-

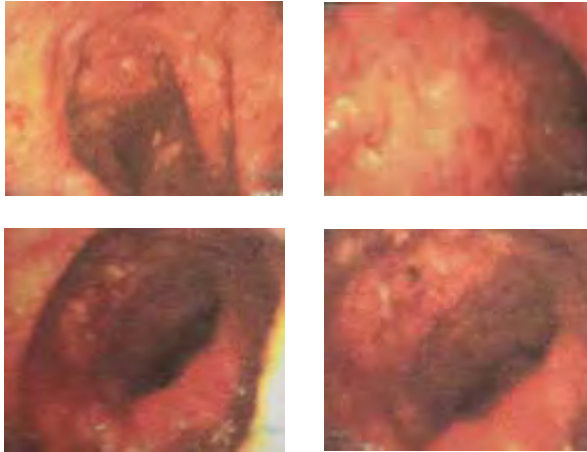
¹Alumno Curso superior de Gastroenterología Pediátrica. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital Elizalde

²Médico de Planta del Servicio de Gastroenterología. Gastroenteróloga y Hepatóloga. Sede Hospital Elizalde

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

Dirección Postal: Lorena Arrieta Yáñez. Sección de Gastroenterología Hospital General de Niños Pedro Elizalde. Montes de Oca 40 (1270). CABA E-mail: lorenaarrietayanez@hotmail.com

FIGURA N°1 VCC



guimiento ambulatorio de su enfermedad de base. Durante la internación se descartó enfermedad reumatológica, oncohematológica y Enfermedad Celíaca.

A los 2 meses (luego del segundo descenso de dosis de corticoides) presenta recaída clínica y química que requiere internación. Vuelve a dosis de Meprednisona a 1 mg/m²/día.

Tras el alta se mantiene estable (1 a 2 deposiciones por día bien formadas, sin pujos ni tenesmo, sin deposiciones nocturnas) pero persiste con Anemia y Eritrosedimentación acelerada. Se inicia tratamiento con Sulfato Ferroso vía oral pero por mala tolerancia se rota a endovenoso.

En los 6 meses siguientes requiere dos internaciones por dolor abdominal, distensión, registros febriles aislados y aftas orales que impedían la alimentación acompañado de reactantes de fase aguda en el laboratorio y requerimientos de pasaje de corticoides endovenosos. Teniendo en cuenta la cortico dependencia se decide rotar tratamiento a terapia biológica iniciando pasaje de Infliximab a 6 mg/Kg/día cada 2 semanas y luego mantenimiento a misma dosis cada 8 semanas.

Presenta buena respuesta clínica al Infliximab luego de la primera dosis permitiendo iniciar descenso gradual de corticoides hasta su suspensión.

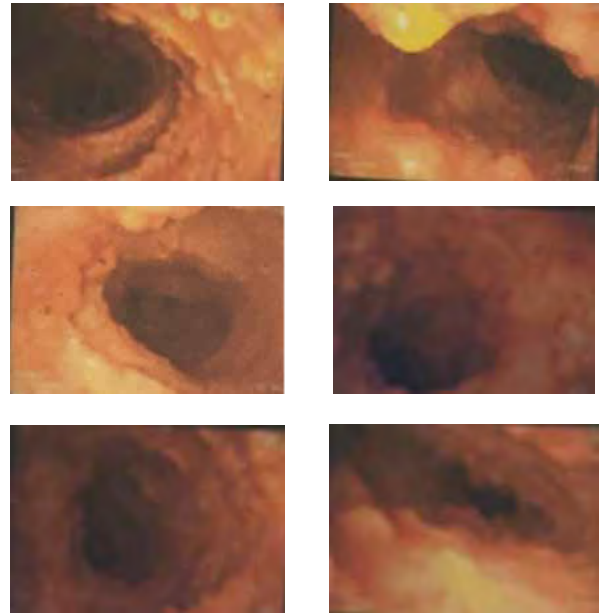
Se solicita enterorresonancia para evaluación de intestino delgado la cual se informan algunas asas intestinales con distensión subóptima en hipocondrio izquierdo y resto dentro de límites normales.

Luego de 8 meses de terapia con Infliximab presenta un episodio de proctorragia indolora que se acompaña de aftas orales, rubicundez facial y artralgia en rodilla derecha y dedos de mano izquierda sin alteración del laboratorio excepto por la anemia crónica. Se decide reiniciar corticoterapia a baja dosis que suspende por su cuenta propia un mes después.

Se realiza VEDA (lesiones en esófago sobreleva-

FIGURA N°3

VCC - Continuó tratamiento con Infliximab manteniendo estabilidad clínica. Al cumplir 18 años se deriva a centro asistencial de adultos con diagnóstico de Colitis Ulcerosa.



das, redondeadas y milimétricas de aspecto mucoso en tercios medio e inferior; resto normal) y VCC (recto y sigma con patrón mucoso y vascular conservados y múltiples lesiones polipoideas de aspecto mucoso e impresionan pseudopólipos. Desde el sigma hasta el ciego pérdida total de la histoarquitectura del órgano con lesiones sobreelevadas polipoideas que forman ramilletes dejando islotes de mucosa de aspecto habitual para ir comprometiendo toda la circunferencia, sangrantes, friables) **Figura 2.** Diagnóstico presuntivo: Enfermedad de Crohn. Resultado de anatomía patológica: Esofagitis Crónica leve; Colitis Ulcerosa Crónica.

Discusión

Es de suma importancia el diagnóstico oportuno de la CU y evaluar el grado de actividad de la misma, el cual está dado por el índice de PUCAI. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, resultados de laboratorios (anemia, hiperplaquetosis, Eritrosedimentación y Proteína C Reactiva elevadas, hipoalbuminemia, serologías pANCA (Anticuerpo Anticitoplasma Perinuclear de Neutrófilos) y ASCA (Anticuerpos Anti-Saccharomyces Cerevisiae), con una especificidad entre el 50% y el 70% para CU y EC respectivamente), hallazgos endoscópicos y resultados anatomopatológicos.²

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Megacolon Tóxico*.

- Evidencia radiográfica de dilatación colónica.
- Al menos 3 de los siguientes criterios:
 - Fiebre > 38° C
 - Taquicardia > 120 latidos/min
 - Leucocitosis > 10500/μL con neutrofilia
 - Anemia
- Además de los anterior, al menos uno de los siguientes criterios:
 - Deshidratación
 - Alteración del nivel de conciencia
 - Alteraciones hidroelectrolíticas
 - Hipotensión

*propuestos por Jansen et al.

En los pacientes con enfermedad severa refractaria a corticoides hay que descartar patología de origen infecciosa como es el caso del *C. Difficile* y el Citomegalovirus.

Una de las complicaciones a descartar en la CU es el Megacolon Tóxico, principalmente en pacientes con uso crónico de corticoides, se debe realizar Radiografía de abdomen (criterios diagnósticos de Megacolon Tóxico) Tabla 1, se realizan hemocultivos, y con estos negativos y coprocultivos negativos para gérmenes como *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*,

Campylobacter y *C. Difficile* y parásitos como *Ameba Hystolitica* y *Giardia*, se dará inicio a la terapia antibiótica (Ceftriaxona y Metronidazol) y corticoterapia endovenosa (Meprednisona 1 - 1.5 mg/kg/día Dosis Máxima 60 mg/día) durante 1 - 2 días.

En aquellos pacientes con enfermedad refractaria con mala respuesta a los corticoides, está indicado el uso de agentes biológicos como el Infliximab, cuyos principales objetivos es obtener la remisión de la enfermedad, evitar recaídas y optimizar un adecuado crecimiento y desarrollo.³

Conclusiones

El mayor porcentaje de pacientes con EII en actividad responden a la terapia clásica, gran porcentaje de pacientes recaen y la posibilidad de mantener la remisión con la drogas convencionales es limitada y no exenta de efectos adversos.

La mayoría de los nuevos agentes terapéuticos han sido inicialmente valorados en su habilidad para inducir la remisión de la enfermedad., pudiendo documentarse la mejoría clínica, endoscópica, histológica e inmunohistológica después de la terapia.

Dado que nuevos agentes han sido investigados nuestro mayor desafío será integrarlos en el arsenal terapéutico existente, ya que es sabido que se logran mayores beneficios mediante terapias combinadas en pacientes refractarios al tratamiento convencional.

Bibliografía

1. Guía clínica GETECCU del Tratamiento de la Colitis Ulcerosa elaborada con la metodología GRADE - Fernando Gomollón, Santiago García-López, Beatriz Sicilia, Javier P. Gisbert, Joaquín Hinojosa y en representación del Grupo Español de Trabajo de Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa. Publicación oficial de la Asociación Española para el estudio del Hígado, Asociación Española de Gastroenterología y Asociación Internacional de Gastroenterología. Año 2012.
2. All Topics are Update as new evidence becomes available and our peer review process is complete. Literature review current through: Jun 2015.
3. Management of Pediatric Ulcerative Colitis: Joint ECCO and ESPGHAN Evidence-based Consensus Guidelines. Dan Turner. JPGN _ Volume 55, Number 3, September 2012.
4. Intensificación del Tratamiento de Mantenimiento con Infliximab de la Colitis ulcerosa. Casellas, F. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 2015;107(9): 525-526.

Comentario respecto del Artículo

Breast Milk Consumption in Preterm Neonates and Cardiac Shape in Adulthood

Adam J. Lewandowski, BSc(Hons), DPhil, a, b Pablo Lamata, PhD, c Jane M. Francis, DCR(R), DNM, b Stefan K. Piechnik, MScEE, PhD, DSc, b Vanessa M. Ferreira, MD, DPhil, FRCP(C), b Henry Boardman, BSc, MBBS, MRCP, a, b Stefan Neubauer, MD, FRCP, FACC, FMedSci, b Atul Singhal, MD, MRCP, d Paul Leeson, PhD, FRCP, a, b Alan Lucas, MD, FMedSci

Resumen efectuado por Hamui M Instructores residentes de Clínica Médica

Background and Objectives

Preterm birth relates to long-term alterations in cardiac morphology and function. Understanding whether preterm postnatal life is a tractable period of cardiovascular development that can be positively altered by nutrition is relevant to long-term outcomes. We hypothesized that being fed human breast milk during early postnatal life is beneficial to long-term cardiac structure and function in preterm-born individuals compared with infant formulas.

Methods: *A total of 926 preterm-born infants originally took part in a randomized controlled trial of postnatal milk-feeding regimens between 1982 and 1985 across 5 different UK centers. Preterm-born individuals were randomly assigned to either breast milk donated by unrelated lactating women or nutrient-enriched formulas. We followed 102 individuals from this cohort: 30 of whom had been randomized to being fed exclusively human milk and 16 to being fed exclusively formula. As a comparison group, we recruited an additional 102 individuals born term to uncomplicated pregnancies. Cardiac morphology and function were assessed by MRI.*

Results: *Preterm-born individuals fed exclusively human milk as infants had increased left and right ventricular end-diastolic volume index (+9.73%, $P = .04$ and +18.2%, $P < .001$) and stroke volume index (+9.79%, $P = .05$ and +22.1%, $P = .01$) compared with preterm-born individuals who were exclusively formula fed as infants.*

Conclusions: *This study provides the first evidence of a beneficial association between breast milk and cardiac morphology and function in adult life in those born preterm and supports promotion of human milk for the care of preterm infants to reduce long-term cardiovascular risk.*

Resumen

Los nacimientos pretérminos se relacionan con alteraciones cardíacas tanto morfológicas como funcionales. Comprender si la vida posnatal de un nacido pretérmino es un periodo de desarro-

llo cardiovascular que puede ser alterado por la nutrición que recibe es relevante a largo plazo. Nuestra hipótesis es que la alimentación con leche materna en recién nacidos pretérmino es beneficiosa a largo plazo en la función y estructura cardíaca en comparación con los alimentados con leche de fórmula.

Participaron 926 recién nacidos pretérmino de 5 centros de Reino Unido entre los años 1982 y 1985 en un estudio randomizado controlado de lactancia. Se los asignaba aleatoriamente a alimentación exclusiva por leche materna donada de mujeres no relacionadas ó por fórmulas enriquecidas. Se realizó el seguimiento de 102 individuos de esta cohorte, 30 de los cuales fueron randomizados para recibir leche humana y 16 leche de fórmula. Como grupo de comparación se reclutaron 102 niños nacidos de término de embarazos sin complicaciones. Se evaluó morfología y función cardíaca por resonancia magnética.

Los individuos pretérminos alimentados exclusivamente con leche humana aumentaron en el ventrículo izquierdo un 9.73% ($P = 0.04$) su volumen de fin de diástole y un 9.79% ($P = 0.05$) el índice de volumen sistólico; en el ventrículo derecho aumentaron un 18.2% ($P < 0.001$) su volumen de fin de diástole y un 22.1% ($P = 0.01$) el índice de volumen sistólico en comparación con individuos nacidos pretérmino alimentados exclusivamente con leche de fórmula.

Este estudio pone en evidencia la beneficiosa asociación entre la lactancia materna en nacidos pretérmino y morfología y función cardíaca en la edad adulta y apoya la promoción de la lactancia materna en los nacidos pretérmino para reducir el riesgo cardiovascular a largo plazo.

Los nacidos pretérmino son un grupo vulnerable no solo por la morbilidad inmediata al nacimiento sino también por las consecuencias a largo plazo que tiene haber nacido antes de tiempo. La alimentación es uno de los pilares del segui-

miento de un niño nacido pretérmino. La lactancia materna mejora la presión arterial¹ y el coeficiente intelectual² en niños nacidos pretérmino y reduce el riesgo de enfermedad crónica como potencial beneficio adicional³.

Se realizó un estudio para evaluar la asociación entre la alimentación en niños nacidos pretérmino y la morfología y función cardíaca en la adultez. Se randomizó a los participantes para recibir exclusivamente leche humana o leche de fórmula, se los evaluó nuevamente cuando tenían entre 23 y 28 años. Se observó mejoría en estos

parámetros en los niños pretérmino alimentados exclusivamente con leche humana.

Los beneficios de la leche humana son conocidos, como la prevención de diarrea, infecciones respiratorias, obesidad y diabetes en los niños y prevención de cáncer de mama u ovario en la madre por nombrar solo algunos. En la actualidad se sigue estudiando asociación entre lactancia materna y prevención de otras patologías. Esta simple y a la vez compleja intervención parece seguir teniendo beneficios que aún desconocemos.

Bibliografía

1. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: Two cohorts after randomised trials. *Lancet* 2001;357:413–9
2. Lucas A, Morley R, Cole TJ, Lister G, Lesson-Payne C. Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet* 1992;339(8788):261–4
3. Natalia León-Cava, M.S. Cuantificación de los beneficios de la lactancia materna: reseña de la evidencia Organización Panamericana de salud Junio 2002

Comentario respecto del Artículo

Performance of the Global Assessment of Pediatric Patient Safety (GAPPS) Tool; originally, 2016; 2016;137 Pediatrics

Sharek, Gareth Parry and Mark A. Schuster Tracy, Jisun Jang, Jessica A. Quinn, Sepideh Ashrafzadeh, Michelle Wang, Paul J. Christopher P. Landrigan, David Stockwell, Sara L. Toomey, Samuel Loren, Michaela

Resumen efectuado por Ferreira JP Instructores residentes de Clínica Médica

Background and objective: Efforts to advance patient safety have been hampered by the lack of high quality measures of adverse events (AEs). This study's objective was to develop and test the Global Assessment of Pediatric Patient Safety (GAPPS) trigger tool, which measures hospital-wide rates of AEs and preventable AEs.

Methods: Through a literature review and expert panel process, we developed a draft trigger tool. Tool performance was tested in 16 academic and community hospitals across the United States. At each site, a primary reviewer (nurse) reviewed ~240 randomly selected medical records; 10% of records underwent an additional primary review. Suspected AEs were subsequently evaluated by 2 secondary reviewers (physicians). Ten percent of records were also reviewed by external expert reviewers. Each trigger's incidence and positivity rates were assessed to refine GAPPS.

Results: In total, 3814 medical records were reviewed. Primary reviewers agreed 92% of the time on presence or absence of a suspected AE ($\kappa = 0.69$). Secondary reviewers verifying AE presence or absence agreed 92% of the time ($\kappa = 0.81$). Using expert reviews as a standard for comparison, hospital-based primary reviewers had a sensitivity and specificity of 40% and 91%, respectively. As primary reviewers gained experience, their agreement with expert reviewers improved significantly. After removing low-yield triggers, 27 and 30 (of 54) triggers met inclusion criteria to form final manual and automated trigger lists, respectively.

Conclusions: GAPPS reliably identifies AEs and can be used to guide and monitor quality improvement efforts. Ongoing refinement may facilitate future interhospital comparisons.

Resumen

Introducción: Los esfuerzos para avanzar en seguridad del paciente se han visto obstaculizados por la falta de una herramienta de calidad para

medir eventos adversos (EA). El objetivo de este estudio fue desarrollar y probar una herramienta de evaluación de seguridad global en Pediatría (GAPPS), con el fin de medir la tasa total de eventos adversos y de aquellos prevenibles.

Método: A través de un proceso de revisión de literatura y de consulta de expertos, hemos desarrollado una herramienta de medición de disparadores de EA. El rendimiento de la herramienta fue probado en 16 hospitales universitarios y de la comunidad de Estados Unidos. En cada sitio, un revisor principal (enfermera) revisó, 240 registros médicos seleccionados al azar y el 10% de los registros fue sometido a una revisión primaria adicional. Los posibles EA fueron evaluados posteriormente por 2 revisores secundarios (médicos). El 10% de los registros también fueron revisados por revisores expertos externos. La incidencia y tasa de los disparadores fueron utilizados para definir GAPPS.

Resultados: En total, se revisaron 3814 historias clínicas. Los revisores primarios acordaron en el 92% del tiempo la presencia o ausencia de un posible EA ($\kappa = 0,69$). Los colaboradores secundarios que verificaron la presencia o ausencia AE acordaron el 92% de las veces ($\kappa = 0,81$). Se utilizaron como estándar las evaluaciones de expertos y al compararlas con los revisores primarios de los hospitales se observó una sensibilidad y especificidad del 40% y 91%, respectivamente. A medida que los usuarios primarios ganaron experiencia, el acuerdo con el estándar de expertos mejoró significativamente. Después de eliminar los disparadores de bajo rendimiento, 27 disparadores manuales y 30 automáticos (de 54) reunieron los criterios de inclusión para la confección de una lista final.

Conclusiones: GAPPS identifica de forma fiable los EA y puede ser utilizada para guiar y monitorizar las estrategias para mejorar la calidad de atención. El continuo perfeccionamiento podrá facilitar en un futuro las comparaciones interhospitalarias.

Comentario

Los cambios culturales referidos al error en medicina comenzaron hace más de 20 años, se lograron mejoras en la seguridad del paciente que contribuyen a reducir los errores y disminuir los riesgos en la atención médica.¹ Entre estos nuevos avances, se dispone en pediatría la metodología "trigger tool" que consiste en una evaluación retrospectiva de una muestra aleatoria de historias clínicas en busca de disparadores para identificar probables EA, con el fin de identificarlos y elaborar estrategias para prevenirlos.^{2,3}

Este trabajo de Landrigan, es un estudio multicéntrico que incluyó la revisión de 3814 historias clínicas de 16 hospitales de Estados Unidos. En primera instancia, para la confección de una herramienta preliminar se consultó a la bibliografía y a expertos con experiencia en la metodología "trigger tool". La herramienta preliminar conformada por 78 disparadores, fue puesta a prueba a través de revisores primarios y secundarios

conformada por enfermeros y médicos respectivamente. Una vez obtenidos estos resultados fueron comparados con la opinión de expertos, considerada como el estándar de comparación. Tanto los revisores primarios como los secundarios coincidieron en encontrar error o no en el 92% de los casos. Luego se compararon los resultados de los revisores primarios con la opinión de expertos y se obtuvo una sensibilidad del 40% y especificidad del 91%, que fue aumentando a medida que los observadores ganaron experiencia. Finalmente, de 78 disparadores, 54 cumplieron los criterios de inclusión y fueron incluidos en GAPPS.

La GAPPS parece ser una herramienta fiable para medir incidencia de EA en pediatría. Podemos concluir que GAPPS es una herramienta de detección de error médico, que ha evolucionado en el tiempo, principalmente por la experiencia acumulada con las primeras "trigger tools" utilizadas en pediatría en los últimos años.

Bibliografía

1. Ceriani Cernadas JM, Errores de diagnóstico en la práctica médica. (editorial) Arch Argent Pediatr 2015;113(3):194-195
2. Kirkendall ES, Kloppenborg E, Papp J, White D, Frese C, Hacker D, Schoettker PJ, Muething S, Kotagal U. Measuring adverse events and levels of harm in pediatric inpatients with the Global Trigger Tool. Pediatrics. 2012. 130(5):e1206-14. doi: 10.1542/peds.2012-0179
3. Stockwell DC, Bisarya H, Classen DC, Kirkendall ES, Lachman PI, Matlow AG, Tham E, Hyman D, Lehman SM, Searles E, Muething SE, Sharek PJ. Development of an Electronic Pediatric All-Cause Harm Measurement Tool Using a Modified Delphi Method. J Patient Saf. 2014 Aug 26. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 25162206.

Crecimiento y desarrollo

Mercedes Manjarín ■ Susana Vaccirca ■ Claudia C. Ferrario

Introducción

Uno de los objetivos de la atención pediátrica es maximizar el potencial de cada niño. Los pediatras deben comprender el crecimiento (cuantitativo: aumento de la masa corporal), el desarrollo (cualitativo: adquisición de funciones), y el comportamiento normales a fin de identificar retrasos o anomalías.

El crecimiento y el desarrollo son procesos interrelacionados que pueden ser considerados como indicadores de bienestar general, de enfermedades crónicas y de estrés psicológico.

Por otra parte, debemos tener en cuenta que crecimiento y desarrollo son el resultado de la interacción de dos factores: el programa genético y el medio ambiente, y dentro de este, principalmente el cuidado que se brinda al niño.

Otro dato interesante para tener en cuenta es que el crecimiento humano presenta pulsos o saltos separados por períodos de estasis, es decir que se producen procesos que probablemente sean discontinuos durante la vida del niño. La etapa de mayor crecimiento y desarrollo se produce durante la gestación y los dos primeros años de vida con gradual desaceleración. Al final de esta etapa, se observa un menor requerimiento nutricional, con menor apetito y mayor selectividad de los alimentos.

En promedio, el peso del recién nacido es de 3,4 kg, la talla de 50 cm y el perímetro cefálico de 35 cm. Estos parámetros deben adecuarse a la edad gestacional.

El recién nacido puede descender hasta un 10% de su peso al nacer durante la primera semana, como resultado de la excreción del exceso de fluidos extravasculares, y recupera o supera su peso de nacimiento alrededor de las dos semanas de vida; a partir de allí continúa un aumento de peso promedio de 20 a 30 g/día. Entre el tercero y cuarto mes de vida el ritmo de crecimiento es de aproximadamente 20 g/día. Alrededor del cuarto mes duplican el peso al nacer.

Al año de vida, el peso al nacer se suele triplicar, la talla aumenta un 50% y el perímetro cefálico, alrededor de 10 cm. Luego, se estima un aumento de 2 kilos de peso y de 7 a 8 cm de talla por año.

En el período de 6 a 11 años de edad se produce un aumento promedio de 3-3,5 kg por año (etapa de rebote adipositario) y un crecimiento de 6 a 7 cm por año.

Una aceleración del crecimiento y desarrollo se da durante la pubertad, llamada empuje puberal. Las niñas experimentan este empuje, en promedio, a los 12 años, con una variación individual entre los 10 y 14 años. Los niños en cambio lo presentan, en promedio, a los 14 años con una variación individual entre los 12 y 16 años. Dado que existe una interrelación entre el empuje puberal de crecimiento y el desarrollo sexual puberal, puede decirse que los niños con un desarrollo puberal tardío tendrán también, en general, un empuje de crecimiento relativamente tardío y viceversa.

Normalmente los niños experimentan el empuje de crecimiento puberal en estatura después de la aparición de los primeros signos de desarrollo escrotal y testicular, mientras que las niñas lo experimentan luego de los primeros signos de desarrollo mamario.

La menarca (en las niñas) y la barba (en los varones) son fenómenos tardíos del desarrollo sexual, luego de los cuales se detiene el crecimiento de los miembros por la soldadura diafiseoepifisaria de los huesos largos, pero la columna sigue creciendo 2 o 3 cm por año durante dos o tres años.

Antropometría y técnicas antropométricas

Peso corporal

Se utilizará una balanza de palanca y no de resorte o de baño. Para pesar recién nacidos y lactantes, la balanza contará con divisiones para lectura cada 50 g o menos; en niños mayores las lecturas serán cada 100 g o menos.

Los niños deben pesarse sin ropa. Si esto no es posible, se descontará luego el peso de la prenda usada. Se debe colocar a los niños en el centro de la plataforma o bandeja. La balanza deben ser calibrada cada tres meses y se debe colocar sobre una superficie plana y no moverse para evitar que se descalibre.

Longitud corporal

Debe medirse hasta los dos años de vida. El instrumento debe reunir las siguientes condiciones:

- Una superficie horizontal dura.
- Una regla o cinta métrica inextensible graduada en milímetros a lo largo de la mesa o superficie

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

horizontal. A los fines prácticos, es mejor que la cinta métrica graduada esté fija a la mesa.

- Una superficie vertical fija en un extremo de la mesa donde comienza la cinta graduada.
- Una superficie vertical móvil que se desplace horizontalmente manteniendo un ángulo recto con la superficie horizontal.

Es necesario que la medición se efectúe con un ayudante, que puede ser la madre del niño. Se coloca al niño en decúbito supino sobre una superficie horizontal plana. El ayudante mantiene la cabeza en contacto con el extremo cefálico de dicha superficie, contra el plano horizontal fijo. La cabeza del niño debe colocarse en el plano de Frankfurt paralela a la barra fija. Esto se logra haciendo que el niño mire hacia arriba, de tal manera que la línea que forma el borde inferior de la órbita y el conducto auditivo externo quede paralela al soporte fijo. El asistente que hace la medición debe verificar que el niño estire las piernas y mantenga los pies en ángulo recto; deslizará la superficie vertical móvil hasta que esté firmemente en contacto con los talones del niño y efectuará la lectura. En el recién nacido, se debe hacer contactar la pieza móvil con el talón izquierdo solamente, porque es muy difícil estirar ambas piernas en forma suave.

Estatura

Cualquiera sea el estadiómetro que se use, deberá contar con las siguientes características:

- Una superficie vertical rígida (puede ser una pared construida a plomada, sin zócalo).
- Un piso en ángulo recto con esa superficie, en el cual el niño pueda pararse y estar en contacto con la superficie vertical.
- Una superficie horizontal móvil, de más de 6 cm de ancho, que se desplace suavemente en sentido vertical manteniendo el ángulo recto con la superficie vertical.
- Una escala inextensible de medición graduada en milímetros.

La técnica es la siguiente: el sujeto se para de manera tal que sus talones, nalgas y cabeza estén en contacto con la superficie vertical. Puede ser necesario que un asistente sostenga los talones en contacto con el piso y las piernas bien extendidas, especialmente cuando se trata de medir niños pequeños. Los talones permanecen juntos, los hombros relajados y ambos brazos al costado del cuerpo para minimizar la lordosis. La cabeza debe sostenerse de forma que el borde inferior de la órbita esté en el mismo plano horizontal que el meato auditivo externo (plano de Frankfurt). Las manos deben estar sueltas y relajadas. Se desliza entonces una superficie horizontal hacia abajo a lo largo del plano vertical y en contacto con este, hasta que

toque la cabeza del sujeto. Se le pide que haga una inspiración profunda, que relaje los hombros y se estire, haciéndose lo más alto posible y traccione la cabeza hacia arriba apoyando sus manos sobre las apófisis mastoideas. Se utiliza a partir de los dos años de edad. El niño debe estar descalzo o con medias delgadas.

Perímetro cefálico

El instrumento es la cinta métrica, inextensible y flexible, con divisiones cada 1 mm. Es aconsejable, aunque no imprescindible, que la cinta mida alrededor de 5 mm de ancho. Las cintas métricas de hule o de plástico se estiran con el tiempo y no son recomendables.

La técnica es la siguiente: se pasa la cinta alrededor de la cabeza del sujeto, que será elevada o descendida en forma paralela al plano de Frankfurt hasta alcanzar el perímetro máximo. La cinta es entonces ajustada discretamente para efectuar la lectura hasta el último milímetro completo. Si los niños tienen colocados en el pelo hebillas u otros objetos, se los deben quitar antes de efectuar la medición. No se realizarán ajustes o modificaciones por la mayor o menor cantidad de pelo de cada niño. La medición del perímetro cefálico en un recién nacido debe hacerse a las 48 horas de vida, cuando se ha corregido ya el efecto del modelaje y con el bebé tranquilo. Cuando este llora puede aumentar el perímetro cefálico hasta 2 cm debido a la extensibilidad del cráneo a esta edad.

Medidas de referencia

El diagnóstico antropométrico se realiza por comparación de las mediciones de los sujetos con una población normal de referencia. Estas referencias se construyen a partir de la medición de un número representativo de sujetos sanos pertenecientes a cada grupo de edad y sexo de una población que vive en un ambiente saludable de acuerdo con las prescripciones actuales. Existen criterios metodológicos definidos para su construcción.

A partir de octubre de 2007, el Ministerio de Salud de la República Argentina adoptó estas nuevas curvas de crecimiento de la OMS para el seguimiento y la atención individual y poblacional. Esta decisión fue refrendada por la Resolución Ministerial 1376/07, luego de reuniones con expertos en crecimiento, nutrición y lactancia materna, y con la adhesión de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Las tablas de incremento de peso fueron construidas a partir del análisis individual de las curvas longitudinales de crecimiento de los niños incluidos en el Multicenter Growth Reference Study, realizado por la OMS y publicado en el 2009. Por otro lado, no siempre se logra que las visitas de control an-

tropométrico coincidan con los límites aceptados. En esos casos, se acepta que se prorratee el incremento y se lo refiera al intervalo, asumiendo que el incremento ha sido uniforme en todo ese período. Por ejemplo, si un niño que luego de ser pesado a los 11 meses regresa a la consulta a los 13 meses y 24 días habiendo ganado 600 g, se evalúa que el incremento fue de 429 g ($600/84 \times 60$) referido al intervalo de 11 a 13 meses.

Por otra parte, si el intervalo es exactamente de dos meses, pero desfasado de las edades correspondientes, se puede usar el intervalo más próximo. Por ejemplo, a una niña evaluada a los 11,4 y a los 13,4 meses, se la compara con el intervalo de 11 y 13; y a otra niña evaluada a los 11,6 y a los 13,6 se la compara con el intervalo de 12 y 14 meses.

Para la evaluación del incremento de peso, se debe tener presente que así como las mediciones sucesivas tienen una alta correlación, no la tienen los incrementos. Es decir, que un incremento bajo puede ir acompañado de un posterior incremento elevado, y viceversa. Lo que importa en la evaluación es el comportamiento de sucesivos incrementos. Se recomienda considerar dos sucesivos incrementos por debajo del percentil 25 o por encima del percentil 75 como sugestivos de problemas.

Unidades de medida

Al transformar las mediciones directas en índices, también cambian las unidades en que se expresan; ya no hablamos de kilogramos o centímetros sino que los índices antropométricos se expresan en tres sistemas principales:

Percentiles.

Puntaje Z o puntaje de desvío estándar.

Porcentaje de adecuación al percentil 50.

Percentiles

Son puntos estimativos de una distribución de frecuencias (de individuos ordenados de menor a mayor) que ubican a un porcentaje dado de individuos por debajo o por encima de ellos. Se acepta numerar los percentiles de acuerdo con el porcentaje de individuos que existen por debajo de ellos, así el valor que divide a la población en un 97% por debajo y un 3% por encima es el percentil 97. Al evaluar un individuo, se calcula su posición en una distribución de referencia y se establece que porcentaje de individuos del grupo lo iguala o excede.

Puntaje Z o puntaje de desvío estándar

El puntaje Z es un criterio estadístico universal.

Define la distancia a la que se encuentra un punto (un individuo) determinado, respecto del centro de la distribución normal en unidades estandarizadas llamadas Z. En su aplicación a la antropometría, es la distancia a la que se ubica la medición de un individuo con respecto al percentil 50 (mediana para una distribución normal) de la población de referencia para su edad y sexo, en unidades de desvío estándar. Por tanto, puede adquirir valores positivos o negativos. La fórmula de cálculo en distribuciones estadísticas normales -gaussianas- (como la talla/edad) es la siguiente:

$$Z = (\text{valor observado}) - (\text{valor de la mediana de referencia para edad y sexo}) / \text{desvío estándar de la población de referencia}$$

Usos del puntaje Z

Evaluación del crecimiento y nutrición

- En individuos permite cuantificar el déficit o el exceso de estatura, peso o cualquier medición antropométrica cuando los valores se ubican en un estándar por fuera de los límites marcados por los percentiles extremos (3 y 97). Permite evaluar qué tan lejos se encuentra la estatura o el peso con respecto al percentil 50 de una población.
- En grupos de población permite:
 - Computar valores centrales y de dispersión agrupando los datos correspondientes a individuos de diferente sexo y edad.
 - Comparar diferentes mediciones de crecimiento.

Cálculo de estatura

- puntaje $Z = (x - p50) / DE$
- x: estatura del paciente
- p50: percentil 50 o mediana a la edad del paciente
- DE: desvío estándar para sexo y edad

Se resta la mediana de la distribución de frecuencias al valor correspondiente y se divide el resultado por el desvío estándar. Por ejemplo, en una niña de 6 años y 3 meses de edad con estatura de 102 cm:

$$\text{Puntaje } Z = (102 - 114,8) / 5,17 = -2,47$$

Donde: 102 es la estatura de la niña; 114,8 es la mediana, percentil 50 de los estándares argentinos a la edad de 6 años y 3 meses; 5,17 el DE de los estándares argentinos a esa edad y sexo y -2,47 es la DE por debajo (por el signo negativo) del percentil 50 en el cual se encuentra la niña. Los datos del percentil 50 y DE en niñas y niños se encuentran en las Tablas 3.1.1 y 3.1.2.

TABLA 3.1.1

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento a la madurez (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.)

Edad	P50	DE
0 m	50	1,8
1 m	53	1,86
2 m	56	1,93
3 m	59,1	2
4 m	61,2	2,06
5 m	63,3	2,13
6 m	65,5	2,2
7 m	67,2	2,25
8 m	68,5	2,3
9 m	70	2,35
10 m	71,3	2,41
11 m	72,7	2,47
12 m	74,1	2,54
1 a y 1 m	75,1	2,58
1 a y 2 m	76,1	2,62
1 a y 3 m	77,1	2,67
1 a y 4 m	78,1	2,71
1 a y 5 m	79,1	2,75
1 a y 6 m	80,2	2,8
1 a y 7 m	81	2,85
1 a y 8 m	81,9	2,9
1 a y 9 m	82,8	2,96
1 a y 10 m	83,7	3,01
1 a y 11 m	84,6	3,06
2 a	85,5	3,12
2 a y 1 m	86,1	3,17
2 a y 2 m	87	3,22
2 a y 3 m	87,5	3,29
2 a y 4 m	88,2	3,34
2 a y 5 m	88,9	3,39
2 a y 6 m	89,6	3,46
2 a y 7 m	90,3	3,51
2 a y 8 m	90,9	3,56
2 a y 9 m	91,7	3,63
2 a y 10 m	92,3	3,68
2 a y 11 m	93	3,73
3 a	93,8	3,8
3 a y 1 m	94,3	3,84
3 a y 2 m	94,7	3,92
3 a y 3 m	95,2	3,99
3 a y 4 m	95,8	4,05
3 a y 5 m	96,2	4,11

Edad	P50	DE
3 a y 6 m	96,7	4,18
3 a y 7 m	97,2	4,24
3 a y 8 m	97,7	4,3
3 a y 9 m	98,2	4,37
3 a y 10 m	98,6	4,43
3 a y 11 m	99,1	4,49
4 a	99,7	4,56
4 a y 1 m	100,2	4,57
4 a y 2 m	100,8	4,59
4 a y 3 m	101,4	4,62
4 a y 4 m	102	4,63
4 a y 5 m	102,5	4,65
4 a y 6 m	103,2	4,68
4 a y 7 m	103,7	4,69
4 a y 8 m	104,3	4,71
4 a y 9 m	104,9	4,74
4 a y 10 m	105,5	4,75
4 a y 11 m	106	4,77
5 a	106,7	4,8
5 a y 1 m	107,2	4,82
5 a y 2 m	107,7	4,84
5 a y 3 m	108,3	4,87
5 a y 4 m	108,8	4,9
5 a y 5 m	109,3	4,92
5 a y 6 m	109,9	4,95
5 a y 7 m	110,4	4,97
5 a y 8 m	110,9	5
5 a y 9 m	111,5	5,03
5 a y 10 m	112	5,05
5 a y 11 m	112,6	5,08
6 m	113,2	5,11
6 a y 1 m	113,6	5,13
6 a y 2 m	114	5,15
6 a y 3 m	114,8	5,17
6 a y 4 m	115	5,19
6 a y 5 m	115,4	5,21
6 a y 6 m	116	5,24
6 a y 7 m	116,4	5,26
6 a y 8 m	118,8	5,28
6 a y 9 m	117,4	5,3
6 a y 10 m	117,8	5,32
6 a y 11 m	118,2	5,34

TABLA 3.1.1

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento a la madurez (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.)

Edad	P50	DE
7 a	118,8	5,37
7 a y 1 m	119,2	5,39
7 a y 2 m	119,6	5,41
7 a y 3 m	120,1	5,44
7 a y 4 m	120,5	5,47
7 a y 5 m	120,9	5,49
7 a y 6 m	121,4	5,52
7 a y 7 m	121,8	5,54
7 a y 8 m	122,2	5,57
7 a y 9 m	122,7	5,6
7 a y 10 m	123,1	5,62
7 a y 11 m	123,6	5,65
8 a	124,1	5,68
8 a y 1 m	124,5	5,72
8 a y 2 m	124,9	5,77
8 a y 3 m	125,4	5,82
8 a y 4 m	125,8	5,87
8 a y 5 m	126,2	5,92
8 a y 6 m	126,7	5,97
8 a y 7 m	127,1	6,02
8 a y 8 m	127,5	6,06
8 a y 9 m	128	6,12
8 a y 10 m	128,4	6,16
8 a y 11 m	128,8	6,21
9 a	129,3	6,27
9 a y 1 m	129,7	6,31
9 a y 2 m	130,1	6,35
9 a y 3 m	130,5	6,4
9 a y 4 m	130,9	6,44
9 a y 5 m	131,3	6,48
9 a y 6 m	131,8	6,53
9 a y 7 m	132,2	6,57
9 a y 8 m	132,6	6,61
9 a y 9 m	133,1	6,66
9 a y 10 m	133,5	6,7
9 a y 11 m	133,9	6,75
10 a	134,4	6,8
10 a y 1 m	134,8	6,88
10 a y 2 m	135,3	6,96
10 a y 3 m	135,9	7,05
10 a y 4 m	136,3	7,13
10 a y 5 m	136,8	7,21

Edad	P50	DE
10 a y 6 m	137,4	7,3
10 a y 7 m	137,8	7,38
10 a y 8 m	138,3	7,46
10 a y 9 m	138,9	7,55
10 a y 10 m	139,3	7,63
10 a y 11 m	139,8	7,71
11 a	140,4	7,81
11 a y 1 m	140,9	7,86
11 a y 2 m	141,4	7,92
11 a y 3 m	142	7,99
11 a y 4 m	142,6	8,05
11 a y 5 m	143,1	8,11
11 a y 6 m	143,7	8,18
11 a y 7 m	144,2	8,23
11 a y 8 m	144,8	8,29
11 a y 9 m	145,4	8,36
11 a y 10 m	145,9	8,42
11 a y 11 m	146,4	8,48
12 a	147,1	8,55
12 a y 1 m	147,5	8,46
12 a y 2 m	148	8,39
12 a y 3 m	148,6	8,28
12 a y 4 m	149	8,21
12 a y 5 m	149,5	8,12
12 a y 6 m	150,1	8,02
12 a y 7 m	150,5	7,89
12 a y 8 m	151	7,85
12 a y 9 m	151,6	7,77
12 a y 10 m	152	7,67
12 a y 11 m	152,5	7,6
13 a	153,1	7,5
13 a y 1 m	153,4	7,41
13 a y 2 m	153,8	7,33
13 a y 3 m	154,1	7,25
13 a y 4 m	154,5	7,16
13 a y 5 m	154,8	7,08
13 a y 6 m	155,2	7
13 a y 7 m	155,5	6,91
13 a y 8 m	155,9	6,83
13 a y 9 m	156,2	6,75
13 a y 10 m	156,5	6,67
13 a y 11 m	156,9	6,55

TABLA 3.1.1

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento a la madurez (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.)

Edad	P50	DE
14	157,3	6,5
14 a y 1 m	157,4	6,48
14 a y 2 m	157,7	6,47
14 a y 3 m	157,8	6,45
14 a y 4 m	158,6	6,44
14 a y 5 m	158,2	6,43
14 a y 6 m	158,4	6,41
14 a y 7 m	158,6	6,4
14 a y 8 m	158,8	6,38
14 a y 9 m	159	6,36
14 a y 10 m	159,2	6,35
14 a y 11 m	159,3	6,33
15 a	159,6	6,32
15 a y 1 m	159,6	6,3
15 a y 2 m	159,7	6,29
15 a y 3 m	159,8	6,27
15 a y 4 m	159,8	6,26
15 a y 5 m	159,9	6,25
15 a y 6 m	160	6,23
15 a y 7 m	160	6,22
15 a y 8 m	160,1	6,2
15 a y 9 m	160,2	6,19
15 a y 10 m	160,3	6,18
15 a y 11 m	160,3	6,16
16 a	160,4	6,15

Edad	P50	DE
16 a y 1 m	160,5	6,15
16 a y 2 m	160,5	6,14
16 a y 3 m	160,5	6,14
16 a y 4 m	160,5	6,13
16 a y 5 m	160,5	6,13
16 a y 6 m	160,5	6,12
16 a y 7 m	160,6	6,12
16 a y 8 m	160,6	6,12
16 a y 9 m	160,6	6,11
16 a y 10 m	160,6	6,1
16 a y 11 m	160,6	6,1
17 a	160,6	6,1
17 a y 1 m	160,6	6,1
17 a y 2 m	160,6	6,1
17 a y 3 m	160,6	6,1
17 a y 4 m	160,6	6,1
17 a y 5 m	160,6	6,1
17 a y 6 m	160,7	6,1
17 a y 7 m	160,7	6,1
17 a y 8 m	160,7	6,1
17 a y 9 m	160,7	6,1
17 a y 10 m	160,7	6,1
17 a y 11 m	160,7	6,1
18 a	160,7	6,1
19 a	160,7	6,1

TABLA 3.1.2

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento a la madurez. (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.)

Edad	P50	DE
0 m	50,6	1,8
1 m	54,5	1,99
2 m	58,4	2,19
3 m	62,3	2,39
4 m	63,9	2,45
5 m	65,6	2,51
6 m	67,3	2,57
7 m	68,7	2,63
8 m	70,1	2,7
9 m	71,6	2,77

Edad	P50	DE
10 m	72,9	2,83
11 m	74,2	2,9
12 m	75,5	2,97
1 a y 1 m	76,4	3,01
1 a y 2 m	77,2	3,05
1 a y 3 m	78,2	3,09
1 a y 4 m	79,1	3,13
1 a y 5 m	80	3,17
1 a y 6 m	81	3,22
1 a y 7 m	81,8	3,26

TABLA 3.1.2

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento a la madurez. (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.).

Edad	P50	DE
1 a y 8 m	82,7	3,3
1 a y 9 m	83,7	3,34
1 a y 10 m	84,6	3,38
1 a y 11 m	85,5	3,42
2 a	86,5	3,47
2 a y 1 m	87,2	3,51
2 a y 2 m	87,9	3,56
2 a y 3 m	88,7	3,61
2 a y 4 m	89,4	3,66
2 a y 5 m	90,1	3,7
2 a y 6 m	90,9	3,76
2 a y 7 m	91,6	3,8
2 a y 8 m	92,3	3,85
2 a y 9 m	93,1	3,9
2 a y 10 m	93,8	3,95
2 a y 11 m	94,5	3,99
3 a	95,3	4,05
3 a y 1 m	95,7	4,06
3 a y 2 m	96,2	4,07
3 a y 3 m	96,7	4,08
3 a y 4 m	97,2	4,09
3 a y 5 m	97,7	4,11
3 a y 6 m	98,2	4,12
3 a y 7 m	98,7	4,13
3 a y 8 m	99,1	4,14
3 a y 9 m	99,7	4,16
3 a y 10 m	100,1	4,17
3 a y 11 m	100,6	4,18
4 a	101,2	4,2
4 a y 1 m	101,7	4,21
4 a y 2 m	102,2	4,23
4 a y 3 m	102,9	4,25
4 a y 4 m	103,4	4,26
4 a y 5 m	103,9	4,28
4 a y 6 m	104,6	4,3
4 a y 7 m	105,1	4,31
4 a y 8 m	105,6	4,33
4 a y 9 m	106,3	4,35
4 a y 10 m	106,8	4,36
4 a y 11 m	107,3	4,38
5 a	108	4,4
5 a y 1 m	108,5	4,42

Edad	P50	DE
5 a y 2 m	109	4,44
5 a y 3 m	109,5	4,47
5 a y 4 m	110	4,49
5 a y 5 m	110,5	4,52
5 a y 6 m	111,1	4,55
5 a y 7 m	111,5	4,57
5 a y 8 m	112	4,59
5 a y 9 m	112,6	4,62
5 a y 10 m	113,1	4,64
5 a y 11 m	113,6	4,67
6 a	114,2	4,7
6 a y 1 m	114,9	4,72
6 a y 2 m	115,1	4,75
6 a y 3 m	115,7	4,78
6 a y 4 m	116,2	4,81
6 a y 5 m	116,7	4,84
6 a y 6 m	117,2	4,87
6 a y 7 m	117,7	4,9
6 a y 8 m	118,2	4,93
6 a y 9 m	118,7	4,96
6 a y 10 m	119,2	4,99
6 a y 11 m	119,7	5,01
7 a	120,3	5,05
7 a y 1 m	120,7	5,07
7 a y 2 m	121,1	5,1
7 a y 3 m	121,7	5,13
7 a y 4 m	122,1	5,16
7 a y 5 m	122,5	5,19
7 a y 6 m	123,1	5,22
7 a y 7 m	123,5	5,25
7 a y 8 m	123,9	5,28
7 a y 9 m	124,5	5,31
7 a y 10 m	124,9	5,34
7 a y 11 m	125,3	5,36
8 a	125,9	5,4
8 a y 1 m	126,3	5,42
8 a y 2 m	126,7	5,45
8 a y 3 m	127,2	5,48
8 a y 4 m	127,6	5,51
8 a y 5 m	128	5,54
8 a y 6 m	128,5	5,57
8 a y 7 m	128,9	5,6

TABLA 3.1.2

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento a la madurez. (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.)

Edad	P50	DE
8 a y 8 m	129,3	5,63
8 a y 9 m	129,8	5,66
8 a y 10 m	130,2	5,69
8 a y 11 m	130,6	5,71
9 a	131,1	5,75
9 a y 1 m	131,4	5,79
9 a y 2 m	131,8	5,83
9 a y 3 m	132,3	5,85
9 a y 4 m	132,6	5,93
9 a y 5 m	133	5,97
9 a y 6 m	133,5	6,02
9 a y 7 m	133,8	6,06
9 a y 8 m	134,2	6,11
9 a y 9 m	134,7	6,16
9 a y 10 m	135	6,2
9 a y 11 m	135,4	6,25
10 a	135,9	6,3
10 a y 1 m	136,2	6,32
10 a y 2 m	136,5	6,34
10 a y 3 m	136,9	6,37
10 a y 4 m	137,3	6,39
10 a y 5 m	137,6	6,42
10 a y 6 m	138	6,45
10 a y 7 m	138,3	6,47
10 a y 8 m	138,7	6,49
10 a y 9 m	139,1	6,52
10 a y 10 m	139,4	6,54
10 a y 11 m	139,8	6,57
11 a	140,2	6,6
11 a y 1 m	140,6	6,64
11 a y 2 m	141	6,69
11 a y 3 m	141,4	6,75
11 a y 4 m	141,8	6,79
11 a y 5 m	142,2	6,84
11 a y 6 m	142,7	6,9
11 a y 7 m	143,1	6,94
11 a y 8 m	143,5	6,99
11 a y 9 m	143,9	7,05
11 a y 10 m	144,3	7,09
11 a y 11 m	144,7	7,14
12 a	145,2	7,2
12 a y 1 m	145,7	7,33

Edad	P50	DE
12 a y 2 m	146,2	7,47
12 a y 3 m	146,7	7,61
12 a y 4 m	147,2	7,75
12 a y 5 m	147,7	7,88
12 a y 6 m	148,2	8,02
12 a y 7 m	148,7	8,16
12 a y 8 m	149,2	8,3
12 a y 9 m	149,7	8,43
12 a y 10 m	150,3	8,57
12 a y 11 m	150,8	8,71
13 a	151,3	8,85
13 a y 1 m	151,9	8,82
13 a y 2 m	152,5	8,79
13 a y 3 m	153,1	8,76
13 a y 4 m	153,7	8,73
13 a y 5 m	154,3	8,7
13 a y 6 m	154,9	8,67
13 a y 7 m	155,5	8,64
13 a y 8 m	156,1	8,61
13 a y 9 m	156,7	8,58
13 a y 10 m	157,4	8,55
13 a y 11 m	158,1	8,52
14	158,6	8,5
14 a y 1 m	159,1	8,47
14 a y 2 m	159,6	8,45
14 a y 3 m	160,1	8,42
14 a y 4 m	160,6	8,4
14 a y 5 m	161,1	8,37
14 a y 6 m	161,6	8,35
14 a y 7 m	162,1	8,32
14 a y 8 m	162,6	8,3
14 a y 9 m	163,1	8,27
14 a y 10 m	163,7	8,25
14 a y 11 m	164,2	8,22
15 a	164,7	8,2
15 a y 1 m	165	8,14
15 a y 2 m	165,4	8,09
15 a y 3 m	165,8	8,03
15 a y 4 m	166,2	7,98
15 a y 5 m	166,6	7,92
15 a y 6 m	166,9	7,87
15 a y 7 m	167,3	7,82

TABLA 3.1.2

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) de la estatura de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento a la madurez. (Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209.).

Edad	P50	DE
15 a y 8 m	167,7	7,76
15 a y 9 m	168,1	7,71
15 a y 10 m	168,5	7,65
15 a y 11 m	168,8	7,6
16 a	169,2	7,55
16 a y 1 m	169,4	7,51
16 a y 2 m	169,6	7,48
16 a y 3 m	169,8	7,45
16 a y 4 m	170	7,41
16 a y 5 m	170,3	7,38
16 a y 6 m	170,5	7,35
16 a y 7 m	170,7	7,31
16 a y 8 m	170,9	7,28
16 a y 9 m	171,1	7,25
16 a y 10 m	171,4	7,21
16 a y 11 m	171,6	7,18
17 a	171,8	7,15
17 a y 1 m	171,8	7,12
17 a y 2 m	171,9	7,1
17 a y 3 m	172	7,07
17 a y 4 m	172	7,05

Edad	P50	DE
17 a y 5 m	172,1	7,02
17 a y 6 m	172,2	7
17 a y 7 m	172,2	6,97
17 a y 8 m	172,3	6,95
17 a y 9 m	172,4	6,92
17 a y 10 m	172,5	6,9
17 a y 11 m	172,5	6,87
18 a	172,6	6,85
18 a y 1 m	172,6	6,84
18 a y 2 m	172,6	6,84
18 a y 3 m	172,6	6,83
18 a y 4 m	172,6	6,83
18 a y 5 m	172,7	6,82
18 a y 6 m	172,7	6,82
18 a y 7 m	172,7	6,82
18 a y 8 m	172,7	6,81
18 a y 9 m	172,7	6,81
18 a y 10 m	172,8	6,8
18 a y 11 m	172,8	6,8
19 a	172,8	6,8

TABLA 3.1.3

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.)

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
Término	3,34	0,48	0,46
1 m	4	0,53	0,43
2 m	4,65	0,61	0,52
3 m	5,3	0,64	0,74
4 m	5,75	0,66	0,8
5 m	6,38	0,7	0,84
6 m	6,95	0,75	0,88
7 m	7,31	0,78	0,93
8 m	7,88	0,83	0,97
9 m	8,35	0,9	1,01
10 m	8,71	0,96	1,05

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
11 m	9,03	0,97	1,06
12 m	9,25	0,98	1,14
1 a y 1 m	9,49	1,01	1,16
1 a y 2 m	9,74	1,04	1,19
1 a y 3 m	9,98	1,06	1,21
1 a y 4 m	10,22	1,01	1,23
1 a y 5 m	10,46	1,12	1,25
1 a y 6 m	10,70	1,14	1,28
1 a y 7 m	10,91	1,17	1,3
1 a y 8 m	11,13	1,21	1,32
1 a y 9 m	11,34	1,24	1,34

TABLA 3.1.3

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.)

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
1 a y 10 m	11,55	1,27	1,36
1 a y 11 m	11,77	1,3	1,39
2 a	12	1,33	1,41
2 a y 1 m	12,19	1,35	1,44
2 a y 2 m	12,38	1,37	1,46
2 a y 3 m	12,58	1,39	1,49
2 a y 4 m	12,77	1,41	1,51
2 a y 5 m	12,96	1,43	1,54
2 a y 6 m	13,15	1,45	1,57
2 a y 7 m	13,34	1,47	1,59
2 a y 8 m	13,53	1,49	1,62
2 a y 9 m	13,72	1,51	1,65
2 a y 10 m	13,92	1,53	1,67
2 a y 11 m	14,11	1,55	1,7
3 a	14,30	1,57	1,73
3 a y 1 m	14,46	1,58	1,76
3 a y 2 m	14,62	1,6	1,8
3 a y 3 m	14,79	1,61	1,83
3 a y 4 m	14,95	1,63	1,87
3 a y 5 m	15,11	1,64	1,9
3 a y 6 m	15,27	1,66	1,94
3 a y 7 m	15,44	1,67	1,98
3 a y 8 m	15,6	1,69	2,01
3 a y 9 m	15,76	1,7	2,05
3 a y 10 m	15,92	1,72	2,08
3 a y 11 m	16,09	1,73	2,12
4 a	16,25	1,75	2,15
4 a y 1 m	16,39	1,76	2,2
4 a y 2 m	16,52	1,78	2,25
4 a y 3 m	16,66	1,8	2,31
4 a y 4 m	16,8	1,82	2,36
4 a y 5 m	16,94	1,84	2,41
4 a y 6 m	17,07	1,86	2,46
4 a y 7 m	17,21	1,87	2,51
4 a y 8 m	17,35	1,89	2,56
4 a y 9 m	17,49	1,91	2,61
4 a y 10 m	17,62	1,93	2,66
4 a y 11 m	17,76	1,95	2,71
5 a	17,9	1,97	2,76
5 a y 1 m	18,09	1,99	2,82

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
5 a y 2 m	18,29	2,02	2,88
5 a y 3 m	18,49	2,04	2,94
5 a y 4 m	18,68	2,06	3
5 a y 5 m	18,88	2,09	3,06
5 a y 6 m	19,07	2,11	3,12
5 a y 7 m	19,27	2,14	3,18
5 a y 8 m	19,47	2,16	3,24
5 a y 9 m	19,66	2,19	3,3
5 a y 10 m	19,86	2,21	3,36
5 a y 11 m	20,05	2,23	3,42
6 m	20,25	2,26	3,48
6 a y 1 m	20,45	2,3	3,55
6 a y 2 m	20,64	2,34	3,63
6 a y 3 m	20,84	2,38	3,7
6 a y 4 m	21,03	2,43	3,77
6 a y 5 m	21,23	2,47	3,85
6 a y 6 m	21,42	2,51	3,92
6 a y 7 m	21,62	2,55	3,99
6 a y 8 m	21,82	2,6	4,06
6 a y 9 m	22,01	2,64	4,14
6 a y 10 m	22,21	2,68	4,21
6 a y 11 m	22,4	2,72	4,28
7 a	22,6	2,76	4,36
7 a y 1 m	22,84	2,82	4,42
7 a y 2 m	23,08	2,87	4,49
7 a y 3 m	23,32	2,92	4,56
7 a y 4 m	23,57	2,98	4,62
7 a y 5 m	23,81	3,03	4,69
7 a y 6 m	24,05	3,08	4,76
7 a y 7 m	24,29	3,14	4,82
7 a y 8 m	24,53	3,19	4,89
7 a y 9 m	24,77	3,24	4,95
7 a y 10 m	25,02	3,3	5,02
7 a y 11 m	25,26	3,35	5,09
8 a	25,5	3,4	5,15
8 a y 1 m	25,75	3,44	5,23
8 a y 2 m	26	3,49	5,31
8 a y 3 m	26,25	3,53	5,39
8 a y 4 m	26,5	3,58	5,47
8 a y 5 m	26,75	3,62	5,55

TABLA 3.1.3

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.)

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
8 a y 6 m	27	3,67	5,63
8 a y 7 m	27,25	3,71	5,71
8 a y 8 m	27,5	3,76	5,79
8 a y 9 m	27,75	3,8	5,87
8 a y 10 m	28	3,84	5,95
8 a y 11 m	28,25	3,89	6,03
9 a	28,5	3,93	6,11
9 a y 1 m	28,79	3,99	6,11
9 a y 2 m	29,08	4,06	6,11
9 a y 3 m	29,37	4,12	6,11
9 a y 4 m	29,67	4,18	6,11
9 a y 5 m	29,96	4,24	6,11
9 a y 6 m	30,25	4,3	6,11
9 a y 7 m	30,54	4,37	6,11
9 a y 8 m	30,83	4,43	6,11
9 a y 9 m	31,12	4,49	6,11
9 a y 10 m	31,42	4,55	6,11
9 a y 11 m	31,71	4,61	6,11
10 a	32	4,68	6,96
10 a y 1 m	32,33	4,74	7,09
10 a y 2 m	32,67	4,81	7,23
10 a y 3 m	32,99	4,87	7,36
10 a y 4 m	33,33	4,94	7,49
10 a y 5 m	33,66	5,01	7,62
10 a y 6 m	33,99	5,07	7,76
10 a y 7 m	34,33	5,14	7,89
10 a y 8 m	34,66	5,21	8,02
10 a y 9 m	34,99	5,27	8,16
10 a y 10 m	35,33	5,34	8,29
10 a y 11 m	35,66	5,41	8,42
11 a	36	5,47	8,56
11 a y 1 m	36,48	5,58	8,56
11 a y 2 m	36,95	5,69	8,56
11 a y 3 m	37,42	5,79	8,56
11 a y 4 m	37,9	5,9	8,56
11 a y 5 m	38,38	6	8,56
11 a y 6 m	38,85	6,11	8,56
11 a y 7 m	39,32	6,22	8,56
11 a y 8 m	39,8	6,32	8,56
11 a y 9 m	40,27	6,43	8,56

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
11 a y 10 m	40,75	6,53	8,56
11 a y 11 m	41,22	6,64	8,56
12 a	41,7	6,75	9,14
12 a y 1 m	42,03	6,75	9,17
12 a y 2 m	42,37	6,76	9,21
12 a y 3 m	42,7	6,76	9,24
12 a y 4 m	43,03	6,77	9,28
12 a y 5 m	43,36	6,77	9,32
12 a y 6 m	43,7	6,77	9,35
12 a y 7 m	44,03	6,78	9,39
12 a y 8 m	44,36	6,78	9,42
12 a y 9 m	44,7	6,79	9,46
12 a y 10 m	45,03	6,79	9,49
12 a y 11 m	45,36	6,8	9,53
13 a	45,7	6,8	9,56
13 a y 1 m	45,98	6,76	9,57
13 a y 2 m	46,27	6,71	9,57
13 a y 3 m	46,55	6,67	9,58
13 a y 4 m	46,83	6,63	9,58
13 a y 5 m	47,11	6,58	9,59
13 a y 6 m	47,4	6,54	9,59
13 a y 7 m	47,68	6,5	9,6
13 a y 8 m	47,96	6,45	9,6
13 a y 9 m	48,25	6,41	9,61
13 a y 10 m	48,53	6,37	9,61
13 a y 11 m	48,81	6,32	9,62
14	49,1	6,28	9,62
14 a y 1 m	49,27	6,24	9,61
14 a y 2 m	49,43	6,2	9,6
14 a y 3 m	49,6	6,16	9,59
14 a y 4 m	49,77	6,12	9,58
14 a y 5 m	49,94	6,08	9,58
14 a y 6 m	50,1	6,04	9,57
14 a y 7 m	50,27	5,6	9,56
14 a y 8 m	50,43	5,96	9,55
14 a y 9 m	50,6	5,91	9,54
14 a y 10 m	50,77	5,87	9,53
14 a y 11 m	50,94	5,83	9,52
15 a	51,1	5,79	9,51
15 a y 1 m	51,21	5,78	9,51

TABLA 3.1.3

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niñas argentinas para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.)

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
15 ay 2 m	51,32	5,77	9,51
15 ay 3 m	51,42	5,77	9,51
15 ay 4 m	51,53	5,76	9,51
15 ay 5 m	51,64	5,75	9,51
15 ay 6 m	51,75	5,74	9,51
15 ay 7 m	51,86	5,73	9,51
15 ay 8 m	51,97	5,72	9,51
15 ay 9 m	52,07	5,71	9,51
15 ay 10 m	52,18	5,7	9,51
15 ay 11 m	52,29	5,69	9,51
16 a	52,4	5,69	9,51
16 ay 1 m	52,47	5,69	9,51
16 ay 2 m	52,53	5,69	9,51
16 ay 3 m	52,6	5,7	9,51
16 ay 4 m	52,67	5,7	9,51
16 ay 5 m	52,73	5,71	9,51
16 ay 6 m	52,8	5,71	9,51
16 ay 7 m	52,87	5,72	9,51

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
16 ay 8 m	52,93	5,72	9,51
16 ay 9 m	52,99	5,73	9,51
16 ay 10 m	53,06	5,73	9,51
16 ay 11 m	53,13	5,73	9,51
17 a	53,2	5,74	9,51
17 ay 1 m	53,24	5,75	9,51
17 ay 2 m	53,28	5,75	9,51
17 ay 3 m	53,32	5,77	9,51
17 ay 4 m	53,36	5,77	9,51
17 ay 5 m	53,41	5,78	9,51
17 ay 6 m	53,45	5,79	9,51
17 ay 7 m	53,49	5,8	9,51
17 ay 8 m	53,53	5,81	9,51
17 ay 9 m	53,57	5,82	9,51
17 ay 10 m	53,62	5,83	9,51
17 ay 11 m	53,65	5,84	9,51
18 a	53,7	5,85	9,41
19 a	53,8	5,99	9,6

TABLA 3.1.4

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.)

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
Término	3,42	0,51	0,5
1 m	4,05	0,45	0,56
2 m	4,9	0,53	0,64
3 m	6	0,65	0,85
4 m	6,6	0,74	0,9
5 m	7,2	0,81	1,06
6 m	7,8	0,88	1,12
7 m	8,3	0,96	1,14
8 m	8,8	1,06	1,14
9 m	9,3	0,9	1,15
10 m	9,6	0,96	1,17
11 m	9,9	0,97	1,22
12 m	10,2	0,98	1,29

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
1 a y 1 m	10,43	1,01	1,3
1 a y 2 m	10,65	1,04	1,31
1 a y 3 m	10,88	1,06	1,32
1 a y 4 m	11,1	1,09	1,33
1 a y 5 m	11,33	1,12	1,34
1 a y 6 m	11,55	1,14	1,36
1 a y 7 m	11,76	1,17	1,39
1 a y 8 m	11,97	1,2	1,42
1 a y 9 m	12,17	1,24	1,45
1 a y 10 m	12,38	1,27	1,48
1 a y 11 m	12,59	1,3	1,51
2 a	12,8	1,33	1,54
2 a y 1 m	12,96	1,35	1,58

TABLA 3.1.4

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.).

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
2 a y 2 m	13,12	1,37	1,62
2 a y 3 m	13,29	1,39	1,66
2 a y 4 m	13,45	1,41	1,7
2 a y 5 m	13,61	1,43	1,74
2 a y 6 m	13,77	1,45	1,78
2 a y 7 m	13,94	1,47	1,82
2 a y 8 m	14,1	1,49	1,86
2 a y 9 m	14,26	1,51	1,9
2 a y 10 m	14,42	1,53	1,94
2 a y 11 m	14,59	1,55	1,98
3 a	14,75	1,57	2,02
3 a y 1 m	14,89	1,59	2,06
3 a y 2 m	15,02	1,61	2,11
3 a y 3 m	15,16	1,63	2,15
3 a y 4 m	15,29	1,66	2,2
3 a y 5 m	15,43	1,68	2,24
3 a y 6 m	15,57	1,7	2,28
3 a y 7 m	15,71	1,72	2,36
3 a y 8 m	15,84	1,75	2,37
3 a y 9 m	15,98	1,77	2,42
3 a y 10 m	16,12	1,79	2,46
3 a y 11 m	16,26	1,81	2,51
4 a	16,4	1,83	2,55
4 a y 1 m	16,58	1,86	2,58
4 a y 2 m	16,77	1,88	2,6
4 a y 3 m	16,95	1,9	2,63
4 a y 4 m	17,13	1,92	2,66
4 a y 5 m	17,32	1,94	2,68
4 a y 6 m	17,5	1,97	2,71
4 a y 7 m	17,68	1,99	2,74
4 a y 8 m	17,87	2,01	2,76
4 a y 9 m	18,05	2,03	2,79
4 a y 10 m	18,23	2,06	2,82
4 a y 11 m	18,42	2,08	2,84
5 a	18,6	2,1	2,87
5 a y 1 m	18,79	2,14	2,91
5 a y 2 m	18,98	2,18	2,96
5 a y 3 m	19,17	2,23	3
5 a y 4 m	19,37	2,27	3,05
5 a y 5 m	19,56	2,31	3,09

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
5 a y 6 m	19,75	2,35	3,14
5 a y 7 m	19,94	2,39	3,18
5 a y 8 m	20,13	2,44	3,22
5 a y 9 m	20,32	2,48	3,27
5 a y 10 m	20,52	2,52	3,31
5 a y 11 m	20,71	2,56	3,36
6 m	20,9	2,6	3,4
6 a y 1 m	21,07	2,62	3,46
6 a y 2 m	21,25	2,64	3,53
6 a y 3 m	21,42	2,66	3,59
6 a y 4 m	21,6	2,68	3,65
6 a y 5 m	21,78	2,69	3,71
6 a y 6 m	21,95	2,71	3,77
6 a y 7 m	22,12	2,73	3,84
6 a y 8 m	22,3	2,75	3,9
6 a y 9 m	22,47	2,76	3,96
6 a y 10 m	22,65	2,78	4,02
6 a y 11 m	22,82	2,8	4,08
7 a	23	2,82	4,15
7 a y 1 m	23,22	2,84	4,22
7 a y 2 m	23,43	2,86	4,27
7 a y 3 m	23,65	2,89	4,36
7 a y 4 m	23,87	2,91	4,43
7 a y 5 m	24,08	2,93	4,5
7 a y 6 m	24,3	2,96	4,57
7 a y 7 m	24,52	2,98	4,64
7 a y 8 m	24,73	3	4,71
7 a y 9 m	24,95	3,03	4,78
7 a y 10 m	25,17	3,05	4,85
7 a y 11 m	25,38	3,08	4,92
8 a	25,6	3,1	5
8 a y 1 m	25,84	3,13	5,06
8 a y 2 m	26,08	3,17	5,13
8 a y 3 m	26,32	3,2	5,19
8 a y 4 m	26,57	3,23	5,26
8 a y 5 m	26,81	3,27	5,33
8 a y 6 m	27,05	3,3	5,39
8 a y 7 m	27,29	3,34	5,46
8 a y 8 m	27,53	3,37	5,53
8 a y 9 m	27,77	3,41	5,59

TABLA 3.1.4

Datos numéricos del percentil 50 y desvío estándar (DE) del peso de niños argentinos para cada edad, desde el nacimiento hasta la madurez (Lejarraga H, et al. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch Argent Pediatr 1992; 90: 239.).

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
15 a y 6 m	58,94	9,38	11,74
15 a y 7 m	59,31	9,35	11,74
15 a y 8 m	59,67	9,32	11,74
15 a y 9 m	60,02	9,29	11,74
15 a y 10 m	60,38	9,25	11,74
15 a y 11 m	60,74	9,22	11,74
16 a	61,1	9,19	10,89
16 a y 1 m	61,13	9,13	10,89
16 a y 2 m	61,5	9,07	10,89
16 a y 3 m	61,7	9,01	10,89
16 a y 4 m	61,9	8,94	10,89
16 a y 5 m	62,1	8,88	10,89
16 a y 6 m	62,3	8,82	10,89
16 a y 7 m	62,5	8,76	10,89
16 a y 8 m	62,7	8,7	10,89
16 a y 9 m	62,9	8,63	10,89

Edad	Peso	DE hemi-distribución inferior	DE hemi-distribución superior
16 a y 10 m	63,1	8,57	10,89
16 a y 11 m	63,3	8,51	10,89
17 a	63,5	8,45	10,41
17 a y 1 m	63,61	8,45	10,41
17 a y 2 m	63,72	8,45	10,41
17 a y 3 m	63,82	8,45	10,41
17 a y 4 m	63,93	8,45	10,41
17 a y 5 m	64,04	8,45	10,41
17 a y 6 m	64,15	8,44	10,41
17 a y 7 m	64,26	8,44	10,41
17 a y 8 m	64,36	8,44	10,41
17 a y 9 m	64,47	8,44	10,41
17 a y 10 m	64,58	8,44	10,41
17 a y 11 m	64,69	8,44	10,41
18 a	64,8	8,44	10,31
19 a	65,7	8,61	10,41

Porcentaje de adecuación al percentil 50

Es el cociente entre una medición individual (por ejemplo, peso) y el valor del percentil 50 de la población de referencia para ese índice, expresado en porcentaje (por ejemplo, percentil 10). El porcentaje de adecuación al percentil 50 tiene como principal limitación el hecho de que no resulta un criterio uniforme a diferentes edades y entre los distintos índices; es decir, un 80% de adecuación en el peso/talla no representa el mismo nivel de déficit o gravedad que un 80% de adecuación de la talla/edad.

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC, peso/talla²) resulta una adecuada definición antropométrica de sobrepeso y obesidad, y su asociación con riesgo de salud. Se definen como sobrepeso percentiles entre 85 (puntaje Z + 1) y 97 (puntaje Z + 2), y como obesidad percentiles mayores a 97 (puntaje Z + 2). Los valores normales están entre 19 y 25.

Instructivo para el cálculo de la velocidad de crecimiento

Se utiliza en aquellos niños o adolescentes que a lo largo de las diferentes mediciones pasan a tener percentiles menores; de esta manera se puede diagnosticar baja talla.

La velocidad se calcula a partir de dos mediciones de peso o estatura separadas por un intervalo de tiempo. Para calcular el intervalo de tiempo transcurrido entre las dos mediciones conviene utilizar la edad decimal en cada medición (véase "Cálculo de la edad decimal"). Una vez calculada la edad decimal en años, el intervalo transcurrido se obtiene restando ambas edades.

Cálculo de la edad decimal

Tanto para promediar edades como para el cálculo de la velocidad, es mucho más útil trabajar con edades decimales. La edad decimal se calcula restando de la fecha decimal del día de nacimiento, la fecha decimal del día de control. Para obtener las fechas decimales, se usa como número entero el año calendario correspondiente y como fracción de año las cifras correspondientes al mes y día considerado (Tabla 3.1.5).

Ejemplo de cálculo de edad decimal:

- Fecha de medición 3/05/04 = 2004,334 (número que corresponde a esa fecha; véase Tabla 3.1.5).
- Fecha de nacimiento 10/10/00 = 2000,773 (número que corresponde a esa fecha; véase Tabla 3.1.5).
- Edad decimal en esa medición = 3,561 (fecha de medición – fecha de nacimiento)

Se utiliza el mismo cálculo para la segunda fecha de medición.

Para calcular la velocidad de crecimiento, debe aplicarse la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Estatura 2a medición} - \text{Estatura 1a medición}}{\text{Edad decimal 2a medición} - \text{Edad decimal 1a medición}} = \text{cm/año}$$

Luego, se consultan los gráficos de velocidad de crecimiento, según sexo; las velocidades normales se acercan al percentil 50 y las cercanas al percentil 3 son patológicas.

TABLA 3.1.5 Decimales del año

	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
1	000	085	162	247	329	414	496	581	666	748	833	915
2	003	088	164	249	332	416	499	584	668	751	836	918
3	005	090	167	252	334	419	501	586	671	753	838	921
4	008	093	170	255	337	422	504	589	674	756	841	923
5	011	096	173	258	340	425	507	592	677	759	844	926
6	014	099	175	260	342	427	510	595	679	762	847	929
7	016	101	178	263	345	430	512	597	682	764	849	932
8	019	104	181	266	348	433	515	600	685	767	852	934
9	022	107	184	268	351	436	518	603	688	770	855	937
10	025	110	186	271	353	438	521	605	690	773	858	940
11	027	112	189	274	356	441	523	608	693	775	860	942
12	030	115	192	277	359	444	526	611	696	778	863	945
13	033	118	195	279	362	447	529	614	699	781	866	948
14	036	121	197	282	364	449	532	616	701	784	868	951
15	038	123	200	285	367	452	534	619	704	786	871	953
16	041	126	203	288	370	455	537	622	707	789	874	956
17	044	129	205	290	373	458	540	625	710	792	877	959
18	047	132	208	293	375	460	542	627	712	795	879	962
19	049	134	211	296	378	463	545	630	715	797	882	964
20	052	137	214	299	381	466	548	633	718	800	885	967
21	055	140	216	301	384	468	551	636	721	803	888	970
22	058	142	219	304	386	471	553	638	723	805	890	973
23	060	145	222	307	389	474	556	641	726	808	893	975
24	063	148	225	310	392	477	559	644	729	811	896	978
25	066	151	227	312	395	479	562	647	731	814	899	981
26	068	153	230	315	397	482	564	649	734	816	901	984
27	071	156	233	318	400	485	567	652	737	819	904	986
28	074	159	236	321	403	488	570	655	740	822	907	989
29	077		238	323	405	490	573	658	742	825	910	992
30	079		241	326	408	493	575	660	745	827	912	995
31	082		244		411		578	663		830		997
	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic

Blanco genético

Se utiliza en aquellos niños que presentan diagnóstico presuntivo de baja talla.

El cálculo del blanco genético permite delimitar el área que corresponde a un niño en la curva de distancia de la población. Si la estatura se encuentra dentro del rango genético de los padres, la posibilidad de patología es menor.

Se debe tener en cuenta siempre y cuando los padres no presenten alguna condición que pudo alterar su talla final, por ejemplo, enfermedad celíaca o síndrome genético.

Cálculo:

- Niñas: (estatura materna + estatura paterna - 12,5 cm) / 2
- Niños: (estatura materna + estatura paterna + 12,5 cm) / 2
- Rango blanco genético normal o rango normal: $\pm 8,5$

Se adjuntan tablas de progreso de peso (Tablas 3.1.6 y 3.1.7) y gráficos de percentiles para índice de masa corporal y perímetro cefálico en niñas y niños (Figuras 3.1.1 a 3.1.6).

TABLA 3.1.6 Incremento de peso (gramos) según peso de nacimiento en niños

Edad (días)	Percentiles	Peso al nacer en gramos					
		2000-2500	2500-3000	3000-3500	3500-4000	+ de 4000	Todos
0-7	50	150	150	150	150	50	150
	25	*	0	0	0	-50	0
	10	*	-150	-150	-250	-250	-150
	5	*	-200	-250	-300	-250	-250
7-14	50	275	250	250	250	275	250
	25	*	150	150	100	150	150
	10	*	0	50	0	50	0
	5	*	-100	-50	-50	-100	-50
14-28	50	600	700	550	700	725	650
	25	*	550	550	500	550	550
	10	*	450	450	400	400	450
	5	*	450	350	350	400	350
28-42	50	600	550	550	550	548	550
	25	*	500	450	450	450	450
	10	*	350	350	350	300	350
	5	*	300	300	300	300	300
42-50	50	450	650	650	650	611	650
	25	*	550	500	500	400	500
	10	*	450	400	400	300	400
	5	*	450	350	350	217	350

* No se pudieron estimar los percentiles menores.

TABLA 3.1.7
Incremento de peso (gramos) según peso de nacimiento en niñas

Edad (días)	Percentiles	Peso al nacer en gramos					
		2000-2500	2500-3000	3000-3500	3500-4000	+ de 4000	Todos
0-7	50	0	150	100	100	150	100
	25	*	0	0	0	0	0
	10	*	-100	-100	-150	-100	-100
	5	*	-150	-200	-250	-200	-200
7-14	50	200	200	200	200	200	200
	25	*	100	100	100	100	100
	10	*	0	0	0	50	0
	5	*	-100	-50	-100	0	-50
14-28	50	500	600	550	550	600	550
	25	*	450	436	450	450	450
	10	*	450	350	300	300	350
	5	*	300	300	250	200	300
28-42	50	500	600	485	457	625	600
	25	*	332	400	325	375	352
	10	*	300	300	295	300	300
	5	*	300	250	200	300	250
42-50	50	550	550	500	586	650	550
	25	*	400	400	408	334	400
	10	*	300	300	350	155	300
	5	*	300	289	250	150	288

* No se pudieron estimar los percentiles menores.

FIGURA 3.1.1

Índice de masa corporal (IMC) para la edad en niñas: percentiles de 1 a 6 años. (OMS)

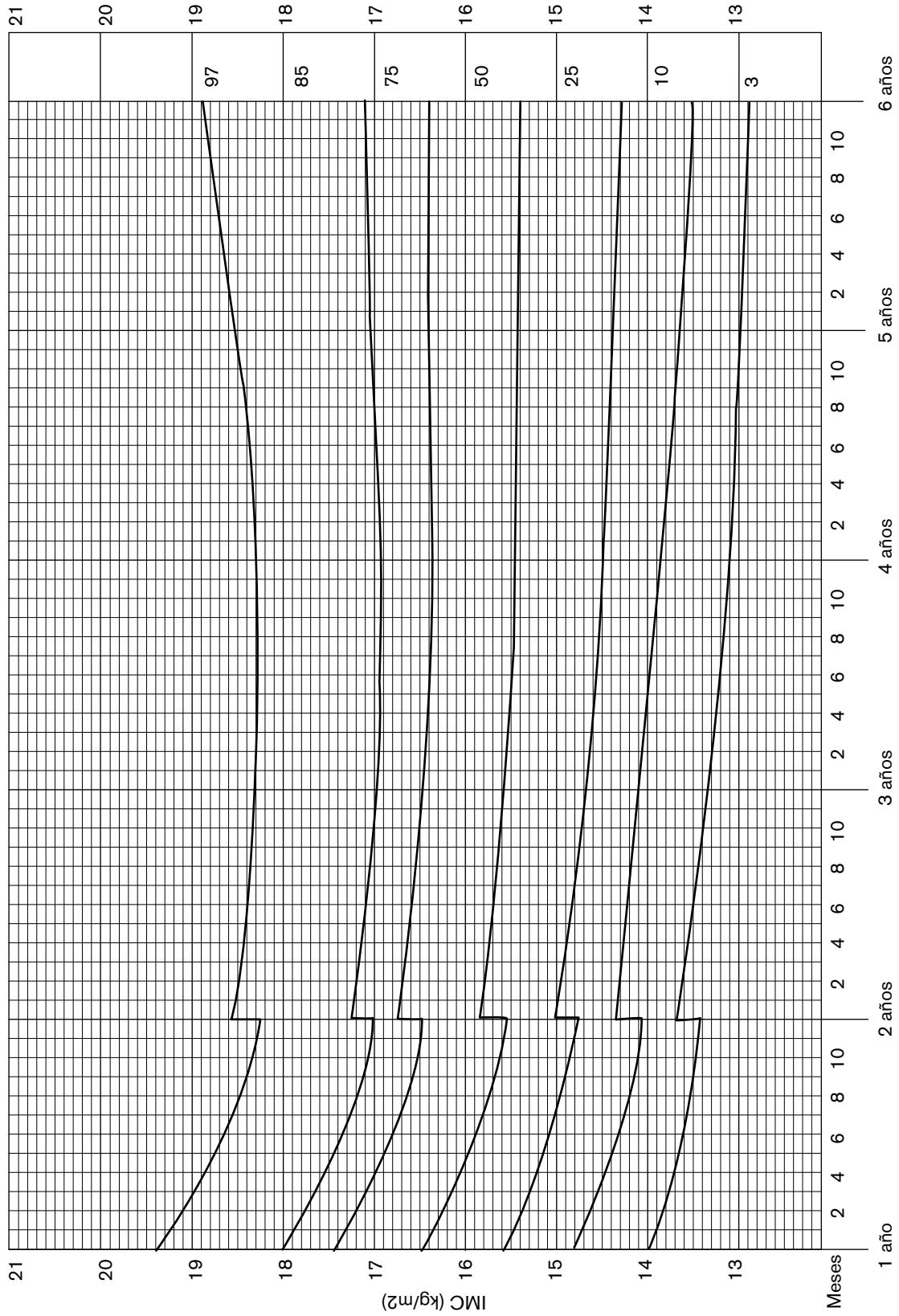


FIGURA 3.1.2 Índice de masa corporal (IMC) para la edad en niños: percentiles de 1 a 6 años. (OMS)

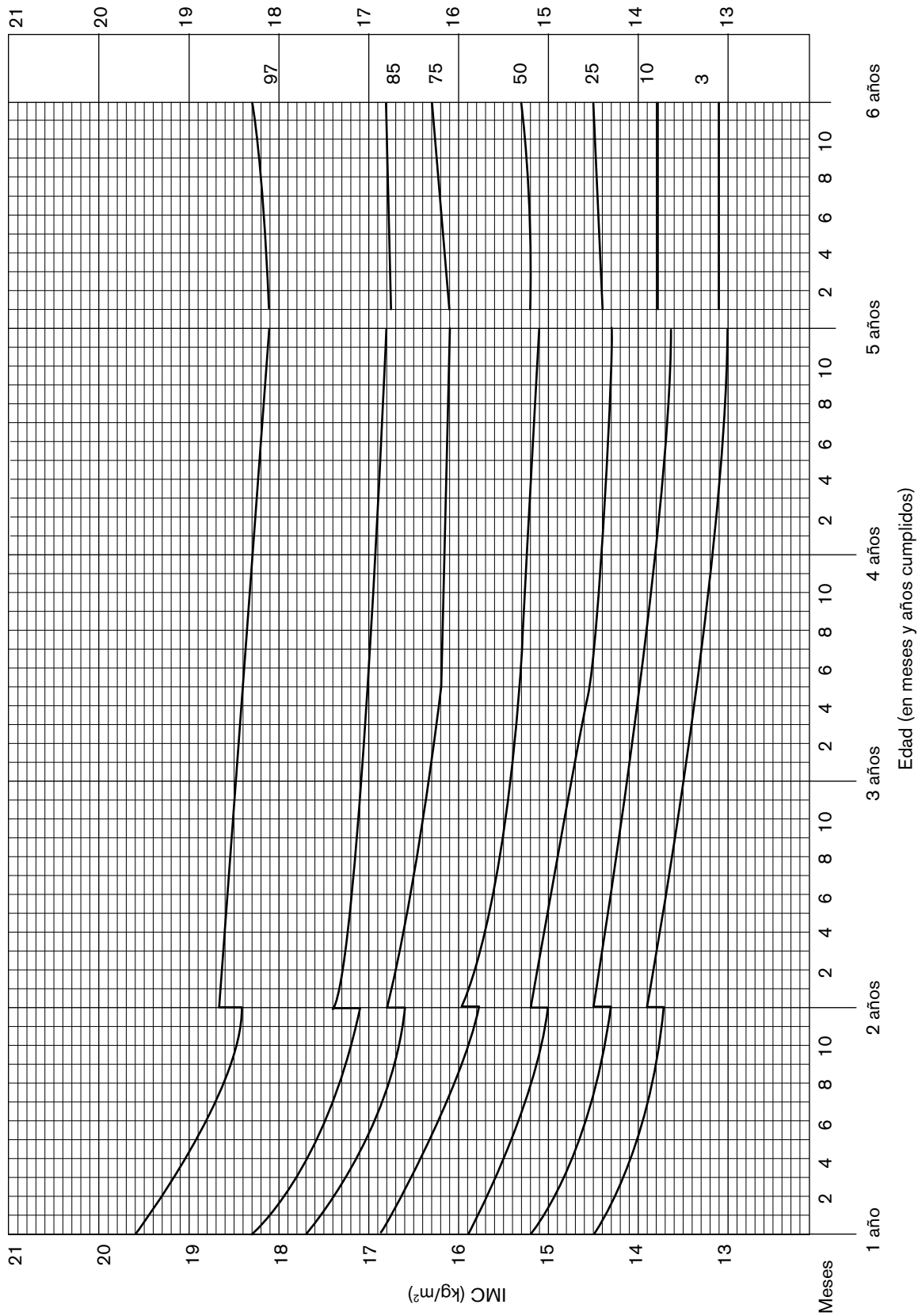


FIGURA 3.1.3

Índice de masa corporal (IMC) para la edad en niñas: puntuación Z (5 a 19 años). (OMS)

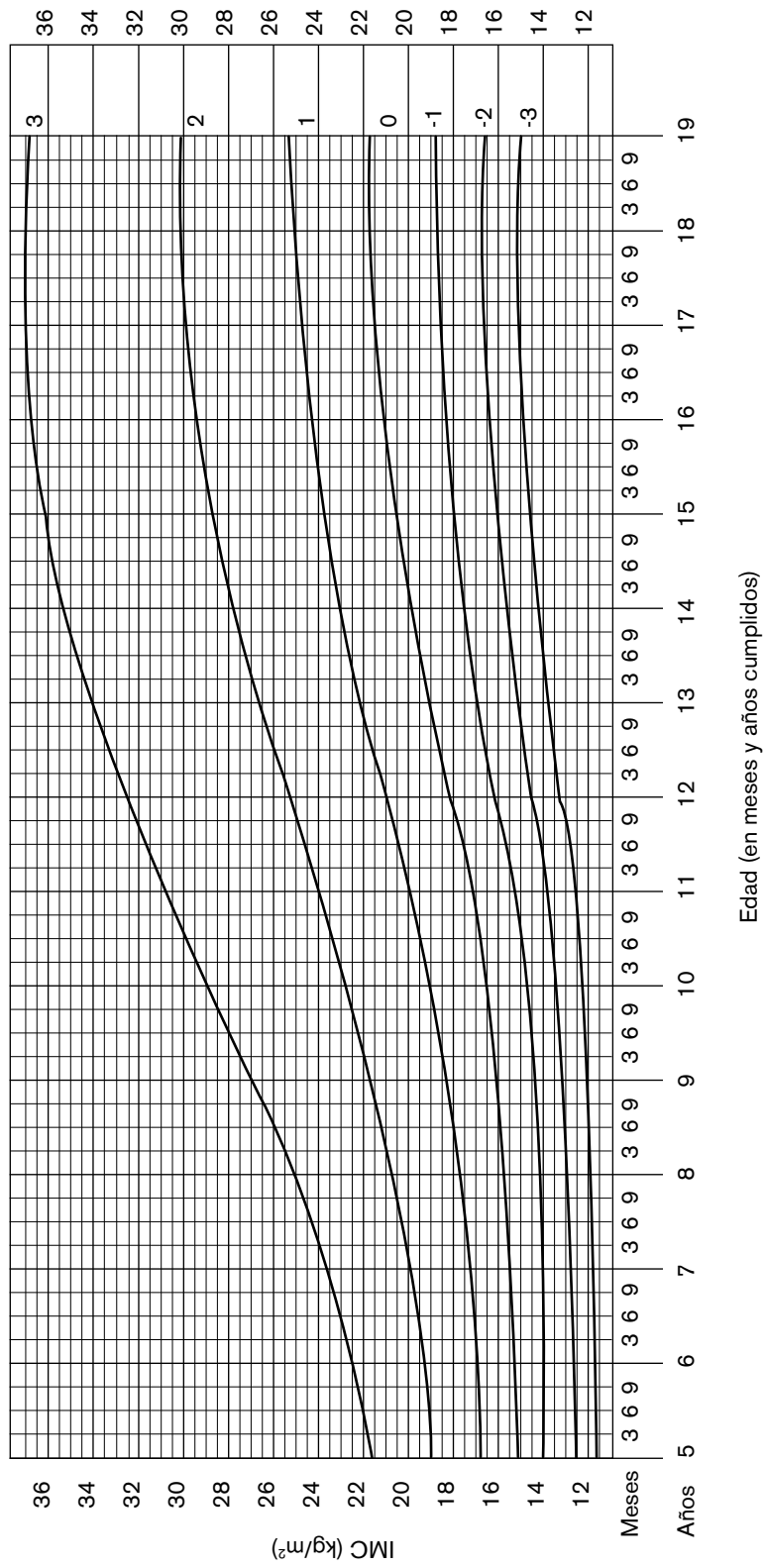


FIGURA 3.1.4 Índice de masa corporal (IMC) para la edad en niños: puntuación Z (5 a 19 años). (OMS)

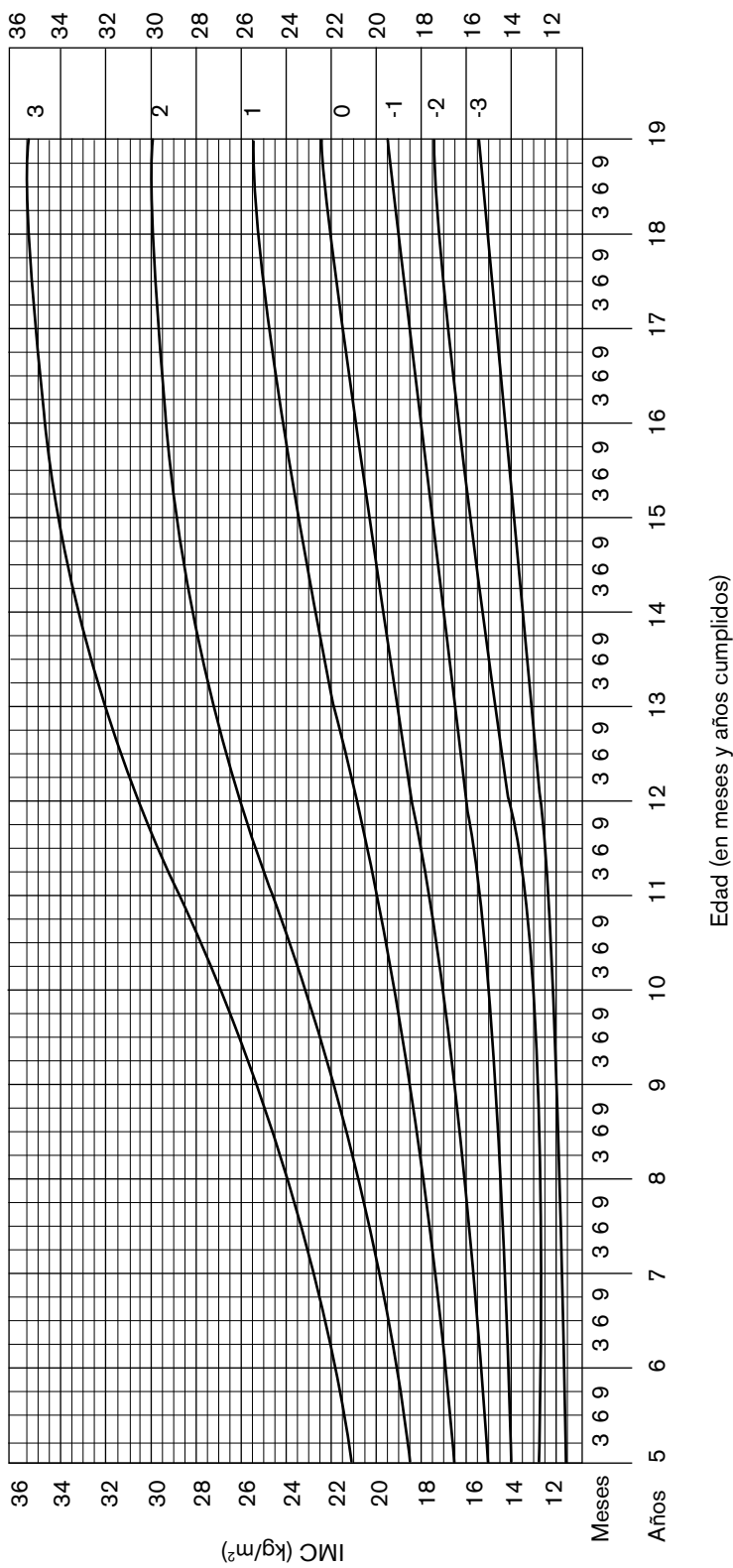


FIGURA 3.1.5 Perímetro cefálico en niñas: nacimiento a 18 años (Fuente: Nelhaus G. Pediatrics. 1968; 41: 106).

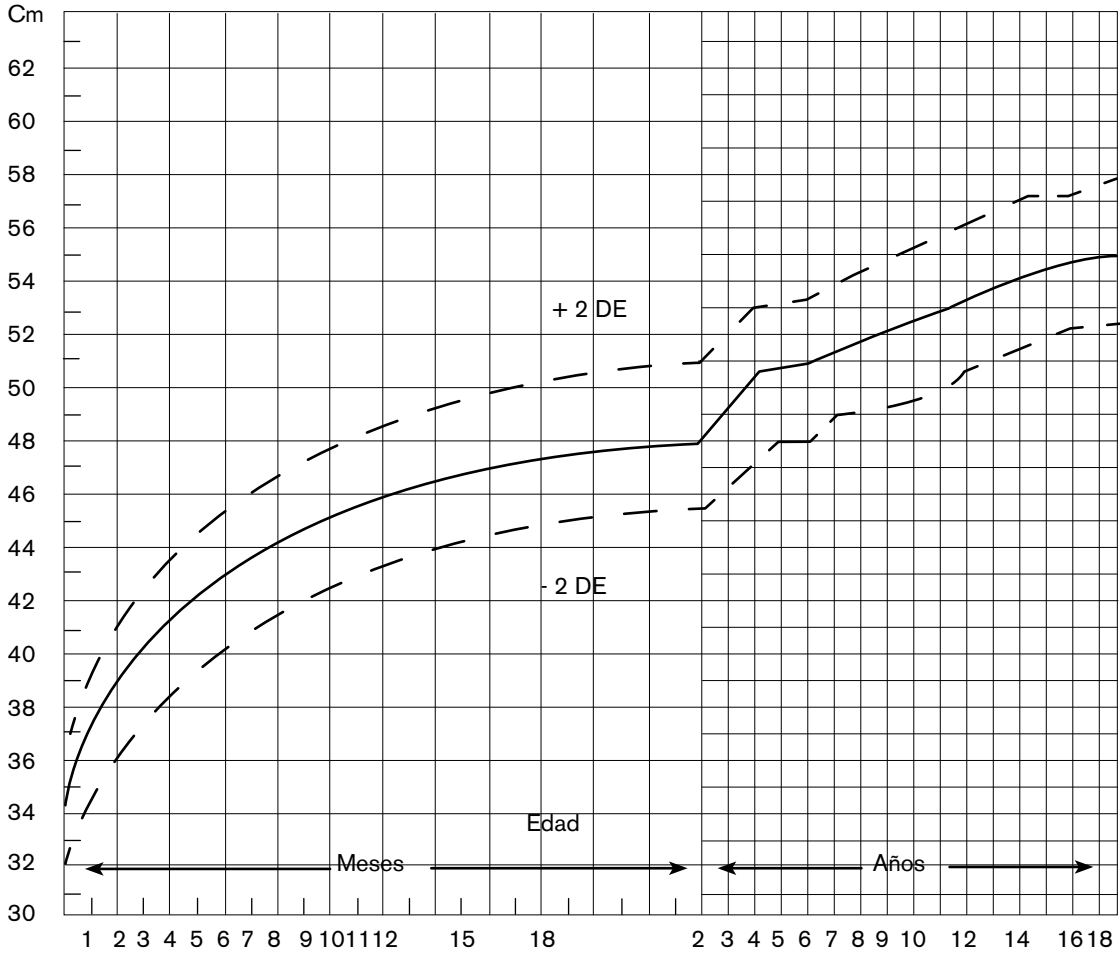
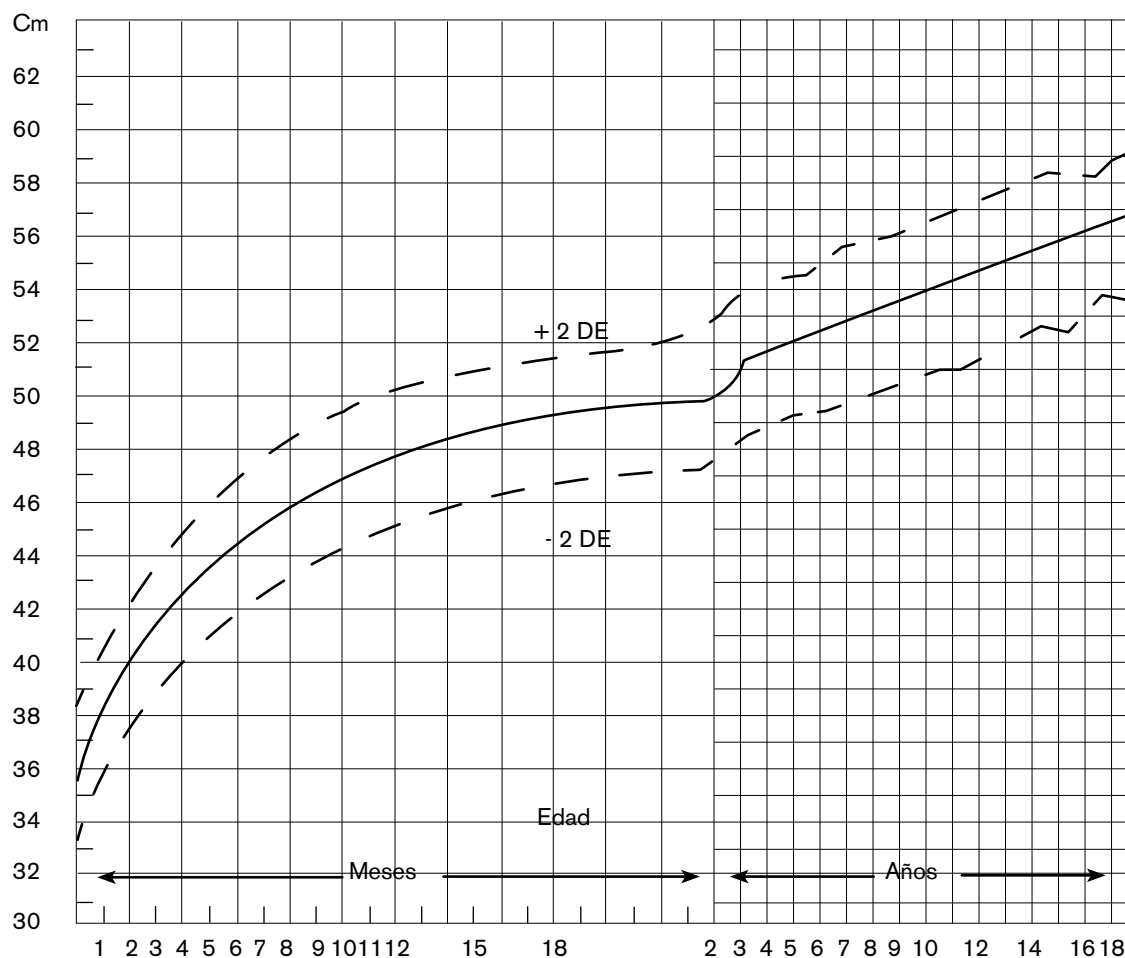


FIGURA 3.1.6 Perímetro cefálico en niños: nacimiento a 18 años (Fuente: Nelhaus G. *Pediatrics*. 1968; 41: 106).



Bibliografía

- Fano V. Déficit de Talla. PRONAP 2004; 1: 85-115.
- Feigelman S. Overview and assesment of variability. En: Nelson textbook of Pediatrics. 18° ed. Philadelphia: Saunders, 2007, p 33-8.
- Keane V. Assesment of Growth. En: Nelson textbook of Pediatrics. 18° ed. Philadelphia: Saunders, 2007, p 70-4.
- Lejarraga H, et al. Guías para la evaluación del crecimiento. 2° ed. Buenos Aires: Fundasap, 2001.

- Ministerio de Salud de la Nación. Evaluación del estado nutricional de niñas, niños y embarazadas mediante antropometría. Buenos Aires, 2009. <<http://www.msal.gov.ar/htm/site/promin/UC-MISALUD/publicaciones/pdf/manual-nutricion-PRESS.pdf>> [24/02/10].
- Nuevas Curvas de Crecimiento. Buenos Aires, 2008. <http://www.sap.org.ar/prof-percentilos.php>. [20/10/09].

Baja talla

Claudia Hernández ▪ Carina Cossio

Definición

El crecimiento es un proceso multifactorial y complejo, cuya desviación puede reflejar tanto enfermedades endocrinas como no endocrinas.

Se habla de baja talla cuando se verifica una de las siguientes condiciones:

- Talla por debajo de 2 DE.
- Curva de crecimiento inferior a la del percentil 10.

Etiología

Causas no endocrinas

- Variantes de la normalidad:
 - Baja estatura familiar.
 - Retraso constitucional del crecimiento.
- Formas patológicas:
 - Displasias óseas (acondroplasia).
 - Anomalías cromosómicas (síndrome de Down, síndrome de Turner, etc.).
 - Errores innatos del metabolismo (mucopolisacaridosis).
 - Retardo del crecimiento intrauterino.
 - Síndromes genéticos (Silver-Russell, Prader Willi).
 - Enfermedades sistémicas: gastrointestinales, cardíacas, renales, respiratorias, hematológicas esqueléticas y del SNC; desnutrición; síndrome de privación afectiva.

Causas endocrinas

- Hipopituitarismo.
- Déficit selectivo de la hormona de crecimiento (HC).
- Deficiencia del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF1).
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de Cushing.
- Exceso de corticoides.
- Precocidad sexual, pubertad retrasada.
- Diabetes mellitus.
- Formas clínicas
- Retardo constitucional (Figura 3.2.1)

Se caracteriza por una maduración biológica lenta, determinada genéticamente, con un retraso en la reactivación del eje neuroendócrino-hipotálamo-hipofiso IGF1 e hipotálamo-hipofiso-gonadal (las señales metabólicas que normalmente lo hacen están retrasadas). Se manifiesta durante la infancia con un crecimiento en percentilos más bajos, pero a velocidad normal y retraso en el inicio de la pubertad, con crono-

logía puberal normal, llegando a la talla adulta más tarde que lo normal.

La talla al nacimiento y la velocidad de crecimiento hasta los 18 meses son normales. Luego se enlentecce el crecimiento hasta los 3-4 años (baja al percentil 3), para seguir normal hasta la prepubertad, momento en que disminuye. El estirón se inicia más tarde, a una edad ósea de 11 años para las mujeres y 12 para los varones, y es menos intenso. La talla final se alcanza 2-3 años más tarde.

El tratamiento se puede plantear en la pubertad con esteroides sexuales en los siguientes casos:

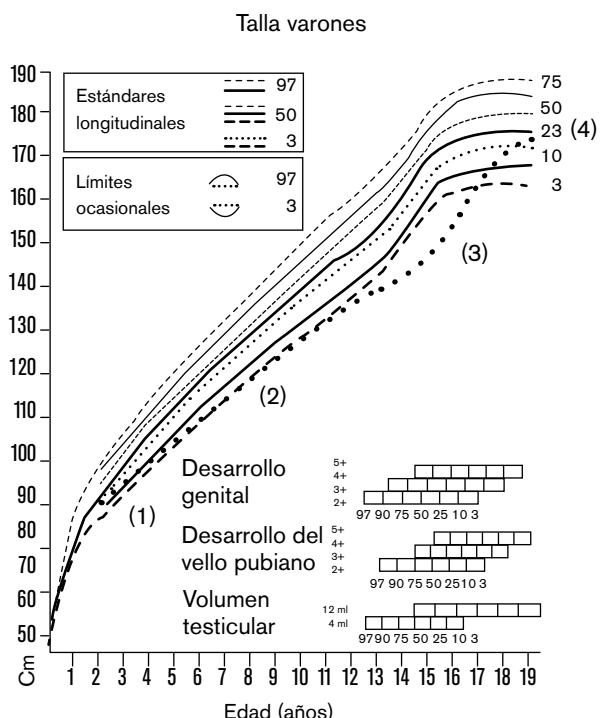
- Retardo de crecimiento lineal.
- Retraso de la edad ósea (acorde con el estadio puberal).
- Retraso de la pubertad.
- Antecedentes familiares de retardo puberal.

Baja talla familiar

Existen antecedentes familiares y la talla coincide con la esperada por la talla de los padres.

El peso y la longitud al nacer suelen ser normales, con una desaceleración del crecimiento en los primeros 2 años de vida, período durante el cual se ubica en su carril genético. En el transcurso de la

FIGURA 3.2.1 Retardo constitucional de crecimiento en varones.



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

segunda infancia, la velocidad de crecimiento es normal.

La maduración ósea es acorde a su edad cronológica, el desarrollo puberal se alcanza a una edad normal y la talla final está en el rango genético.

Baja talla secundaria a enfermedades sistémicas

Ciertas enfermedades sistémicas crónicas como la insuficiencia renal crónica (IRC), la acidosis tubular renal, el asma, la enfermedad celíaca y otras, cursan con una o varias de las siguientes características que por diferentes mecanismos llevan a un retraso en el crecimiento: malnutrición, aumento de tasa metabólica, tratamientos con efectos secundarios sobre el crecimiento, alteración de la síntesis de factores de crecimiento. Esto lleva a hipocrecimiento, retraso en la maduración ósea y retraso en el inicio de la pubertad.

Por lo general, predomina la sintomatología de la enfermedad de base pero, a veces, el único signo o el síntoma predominante puede ser la baja talla (enfermedad celíaca, Crohn o acidosis tubular renal).

Al curarse o mejorar la enfermedad de base, se observa un crecimiento recuperacional parcial o total.

Cuanto más temprano es el comienzo de la enfermedad, más grave será el retraso del crecimiento, que no requiere tratamiento con HC, salvo en la IRC.

Insuficiencia renal crónica

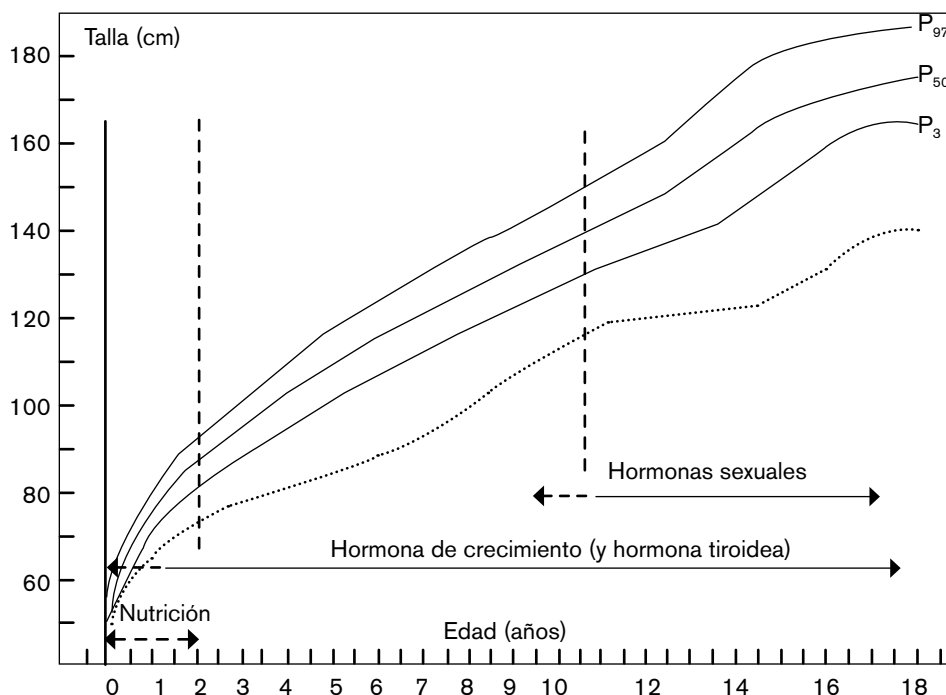
En la IRC, el crecimiento dependerá de la causa, de la edad de comienzo, del estado nutricional, de la presencia de acidosis y otras alteraciones electrolíticas, de la presencia de anemia crónica, de las alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario y de la osteodistrofia renal (Figura 3.2.2).

Entre los 2 y 10 meses, la pérdida de la talla suele ser importante, debido a las alteraciones metabólicas, a la dificultad en la alimentación y a vómitos e infecciones. En la pubertad hay una pérdida de la talla debido a un retraso de 2 años en el inicio, a la menor duración (un año para los varones y un año y medio para las niñas) y a la menor intensidad en el pico (5,5 para los varones y 4,8 para las niñas). El eje hipotálamo-hipofisario también se altera (existe una resistencia a la acción de HC):

- Aumento de la HC debido a una alteración en la síntesis y en los pulsos.
- Resistencia a la HC.
- Disminución de la síntesis de IGF 1.

FIGURA 3.2.2

Patrón de crecimiento habitual en la insuficiencia renal crónica. Se observa el impacto negativo de la enfermedad renal sobre la curva de crecimiento, especialmente durante el período de la primera infancia, en la que el crecimiento es fundamentalmente dependiente del aporte de nutrientes y durante la pubertad, en la que depende de la acción sinérgica entre la hormona de crecimiento y las hormonas sexuales.



- Disminución de la acción de la IGF 1 debido al aumento de la proteína transportadora por disminución del filtrado glomerular.

Asma

La hipoxia, el uso de glucocorticoides, la anorexia, las infecciones recurrentes, las internaciones frecuentes, las crisis nocturnas, etc., podrían comprometer la secreción y acción de HC y de gonadotropinas.

Presentan baja talla en la infancia con retraso en la edad ósea y se comportan como maduradores lentos, con inicio tardío de la pubertad. La talla final es normal (Figura 3.2.3).

La gravedad y precocidad de inicio de la enfermedad parecerían correlacionarse positivamente con el retraso del crecimiento.

Cuando se realiza el tratamiento con glucocorticoides prolongados, su talla final puede estar comprometida.

Enfermedad celíaca

La talla baja puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad. Hay una importante pérdida de la talla que se recupera con el tratamiento (Figura 3.2.4).

El impacto de esta enfermedad sobre el crecimiento tiene que ver con el momento en el cual se

instala (primeros tres años de vida, durante el estirón puberal) y con su gravedad; es fundamental un diagnóstico precoz y una correcta adhesión al tratamiento para optimizar las posibilidades de crecimiento y desarrollo del paciente.

Si compromete la pubertad, es irreversible y produce una disminución de la talla adulta.

Baja talla psicossocial

Se produce en niños en situaciones de hostigamiento psicológico o deprivación afectiva. Es un diagnóstico que requiere descartar previamente causas orgánicas.

Se sospecha en todo paciente con hipocrecimiento en el que no se encuentra una causa orgánica, independientemente de la clase socioeconómica.

Recién nacido pequeño para su edad gestacional (retraso de crecimiento intrauterino)

El RN pequeño para su edad gestacional (PEG) se define como RN con peso o talla por debajo de -2 DE para la edad gestacional, en ausencia de cualquier otra patología específica.

El 90% realiza crecimiento compensador en los 2-4 años de vida (período en el que llega al rango genético).

El 10% no lo hace y mantendrá baja talla (sin tratamiento).

FIGURA 3.2.3 Patrón de crecimiento habitual de un niño con asma.

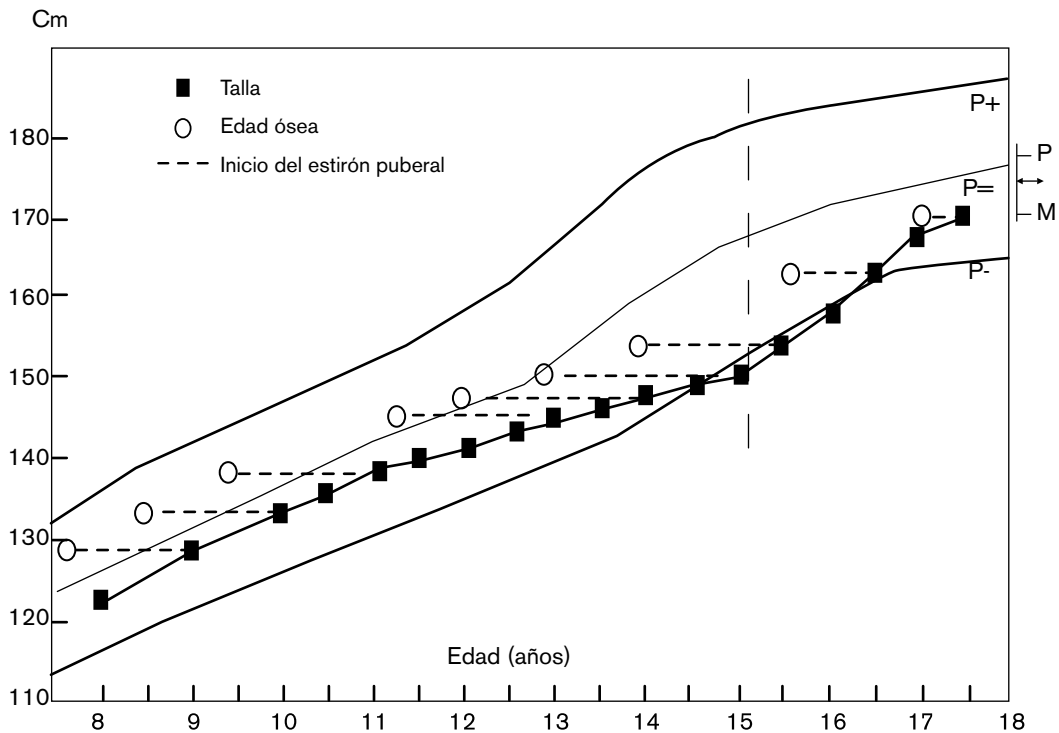
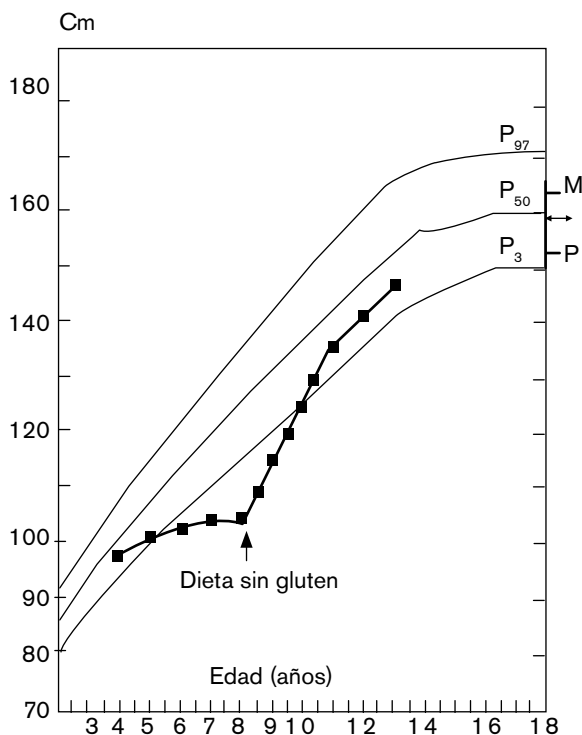


FIGURA 3.2.4 Retraso del crecimiento en la enfermedad celiaca.



Las causas pueden ser maternas (desnutrición materna, especialmente en madres adolescentes, hipertensión arterial), fetales (malformaciones congénitas, enfermedades genéticas), placentarias e idiopáticas (40%).

Por las diferentes causas, existe en la vida intrauterina, un medio adverso que lleva a una adaptación o reprogramación celular del sistema endocrino metabólico fetal. En la vida adulta, esto se refleja por la resistencia insulínica que pueda tener, como así también por la alteración en la acción de la hormona de crecimiento, que puede ser ineficaz (resistencia), aunque sea normal la secreción.

Es así que todo niño PEG debe ser controlado por su crecimiento y por el riesgo de enfermedad metabólica (obesidad, hipertensión arterial, diabetes). Lo importante es hacer un diagnóstico correcto en el nacimiento, en el que se defina claramente si el paciente es PEG (sobre la base de la antropometría al nacimiento y la edad gestacional), ya que para el diagnóstico de retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) es necesario saber, además de su tamaño al nacimiento, si existió una desaceleración del crecimiento debida a una restricción de nutrientes. Es por todo ello que una de las definiciones operativas para el diagnóstico de PEG en pacientes de término es un peso menor de 2500 g.

El seguimiento se hace hasta los dos a cuatro años evaluando si se produce crecimiento compensador

y se plantea tratamiento con HC en dosis mayor de la que se usa para el déficit de HC cuando a los 4 años no está en -2 DE (no hizo crecimiento compensador).

El control metabólico estricto por riesgo de insulinoresistencia y obesidad debe realizarse, más aún si el aumento de peso fue muy rápido en los primeros años de vida.

Hipotiroidismo

Las hormonas tiroideas contribuyen al crecimiento posnatal, tanto por su acción directa sobre el cartílago de crecimiento, como por su acción permisiva sobre la secreción de HC. Por ello el hipotiroidismo produce la disminución de la secreción espontánea de HC y la respuesta disminuida a esta. El tratamiento con hormona tiroidea se acompaña de aumento de la maduración ósea y rápido crecimiento compensador.

Uso crónico de glucocorticoides

Su efecto dependerá del tiempo de administración, de la dosis y del tipo de glucocorticoides. Su acción a nivel central produce disminución de los pulsos de HC y, a nivel periférico, efecto directo sobre el cartílago de crecimiento.

Baja talla por deficiencia de hormona de crecimiento

La baja talla de origen somatotrófico es muy poco frecuente y lo podemos corroborar al ver todas las causas que se deben descartar antes de estudiar este eje.

Para su diagnóstico se utilizan los criterios clínicos y axiológicos que se enumeraron.

Su sospecha es mayor cuando hay signos de lesión intracraneal; antecedente de radioterapia, de quimioterapia o de múltiples deficiencias hormonales hipofisarias, o cuando hay signos y síntomas de déficit de HC en etapa neonatal.

La deficiencia de HC puede ser aislada (33% de los tratados) o múltiple con hipopituitarismo.

Baja talla idiopática

Paciente con baja talla en el cual se comprueba:

- Ausencia de RCIU.
- Proporciones corporales normales.
- Ausencia de patología orgánica, endocrinológica y psiquiátrica.
- Ausencia de trastorno emocional grave.
- Aporte normal de nutrientes.

Diagnóstico (Algoritmo 3.2.1)

Anamnesis

- Antecedentes perinatales:
 - Peso y altura al nacer: recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG); 10%

no recuperan el crecimiento durante los dos primeros años (incluimos algunos síndromes como Turner, Silver-Rusell, Down, etc.).

- Tipo de parto: parto distócico que se relaciona con déficit de hormona de crecimiento (por isquemia o hemorragia del tallo).
- Hipoglucemia neonatal.
- Talla de los padres: con padres pequeños crecerá a una velocidad normal, pero dentro de su rango genético sobre el percentil 3.
- Edad de menarca materna.
- Velocidad de crecimiento: es rápida en el primer año con 25 cm y en el segundo año con 12 cm; hacia los 3 años se re canaliza porque alcanza el potencial genético; luego de los 3 años se mantiene en 5-6 cm/año, hasta el empuje puberal, en el que se duplica por dos o tres años. Si el paciente no crece sobre el percentil esperado, pero la velocidad de crecimiento es normal, probablemente no presente trastornos hormonales. Cuando un niño modifica su percentil a partir de los 3 años, se debe estudiar.
- Enfermedades crónicas: la causa del déficit de crecimiento es multifactorial, debido a la desnutrición, a internaciones recurrentes, a la enfermedad en sí, y a los tratamientos farmacológicos.
- Uso de fármacos: algunos fármacos dificultan el crecimiento, por ejemplo, los glucocorticoides.
- Ambiente psicosocial: un ambiente favorable también es de mucha importancia, ya que fue demostrado que cuando el paciente cambiaba de ambiente y mejoraba su condición psicoafectiva recuperaba su crecimiento.

Examen físico

- Piel y faneras.
- Dentición.
- Palpación de glándulas tiroideas.
- Valorar estadio puberal según la clasificación de Tanner.
- Antropometría: peso, talla y perímetro cefálico.
- Talla objetivo genética (talla materna + talla paterna/2) sumando 6,25 si es varón o restando 6,25 si es mujer.
- Proporciones corporales:
 - Baja talla proporcionada: se encuentra en las variantes normales del crecimiento (baja talla familiar y retardo del crecimiento y desarrollo).
 - Baja talla desproporcionada: se encuentra en algunos síndromes genéticos.

Exámenes complementarios

Deben estar dirigidos al esclarecimiento de las enfermedades de base, que muchas veces no son detectadas en el examen físico como, por ejemplo,

las enfermedades renales crónicas, la enfermedad celíaca, etc. Se sugiere realizar los siguientes exámenes de laboratorio:

- Sangre: hemograma, ionograma, urea, estado acidobásico, creatinina, calcio, fósforo, colesterol, proteínas totales, glucemia, IgA sérica. Anticuerpo antitrasglutaminasa (IgA, IgG).
- Recuentos hormonales: TSH, T4.
- Cariotipo.
- Orina.
- Materia fecal: parasitológico, grasas en materia fecal.

Se recomienda indicar los siguientes estudios de Rx:

- Radiografía de mano y muñeca izquierda. Debe ser el primer examen solicitado. A partir de los 3 años, la edad ósea refleja el potencial de crecimiento. Normalmente, la estatura de un paciente está más relacionada con la edad ósea que con la edad cronológica.
- Radiografía de silla turca (cráneo). Sirve para evaluar el tamaño de la silla turca, ya que sobre ella se asienta la hipófisis. También puede mostrar calcificaciones (frecuentes en algunos tumores como, por ejemplo, craneofaringioma).

En caso de pensar en trastornos de la glándula hipófisis, debe indicarse resonancia magnética (RM) con gadolinio de cerebro y foco en la región selar.

Evaluación de eje hormona de crecimiento (HC/IGF1)

Cuando el laboratorio anterior da resultados normales, se realizan pruebas de estímulo de la hormona de crecimiento (HC), debido a que, salvo algunas excepciones, no tienen valor diagnóstico determinaciones aisladas de la misma (la HC tiene secreción pulsátil y ritmo sueño vigilia).

Pruebas de estímulo de HC

Son pruebas farmacológicas y no son fisiológicas. Tratan de reflejar si existe déficit de HC. Se utilizan dos pruebas positivas para llegar al diagnóstico, que son arginina y clonidina. Cuando hay patología del SNC o antecedente de radioterapia o quimioterapia, se necesita solo una prueba y también cuando son múltiples las deficiencias hormonales:

- Valor positivo pico: menor de 6 ng/mL (métodos de tercera generación).
- En neonatos un valor de HC menor de 20 ng/mL durante la hipoglucemia, ya es diagnóstico.

Recuento de IGF 1/BP3

La síntesis y secreción de IGF 1/BP3 depende de la HC, por lo tanto, reflejan su actividad. Existen valores normales para cada edad, sexo y estadio de Tanner, que están en relación directa con la edad ósea. Valores basales pueden ser considerados para el diagnóstico.

Criterios de internación

- Paciente con baja talla y síntomas asociados de enfermedad sistémica (signos de hipertensión endocraneal, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, desnutrición grave, etc.).
- Paciente con baja talla psicossocial, que debe estar internado para mejorar su calidad de vida y su ambiente socioafectivo (indicación relativa).
- Paciente que debe ser estudiado, pero al que no pueden realizársele dichos estudios en forma ambulatoria (causa social).

Tratamiento

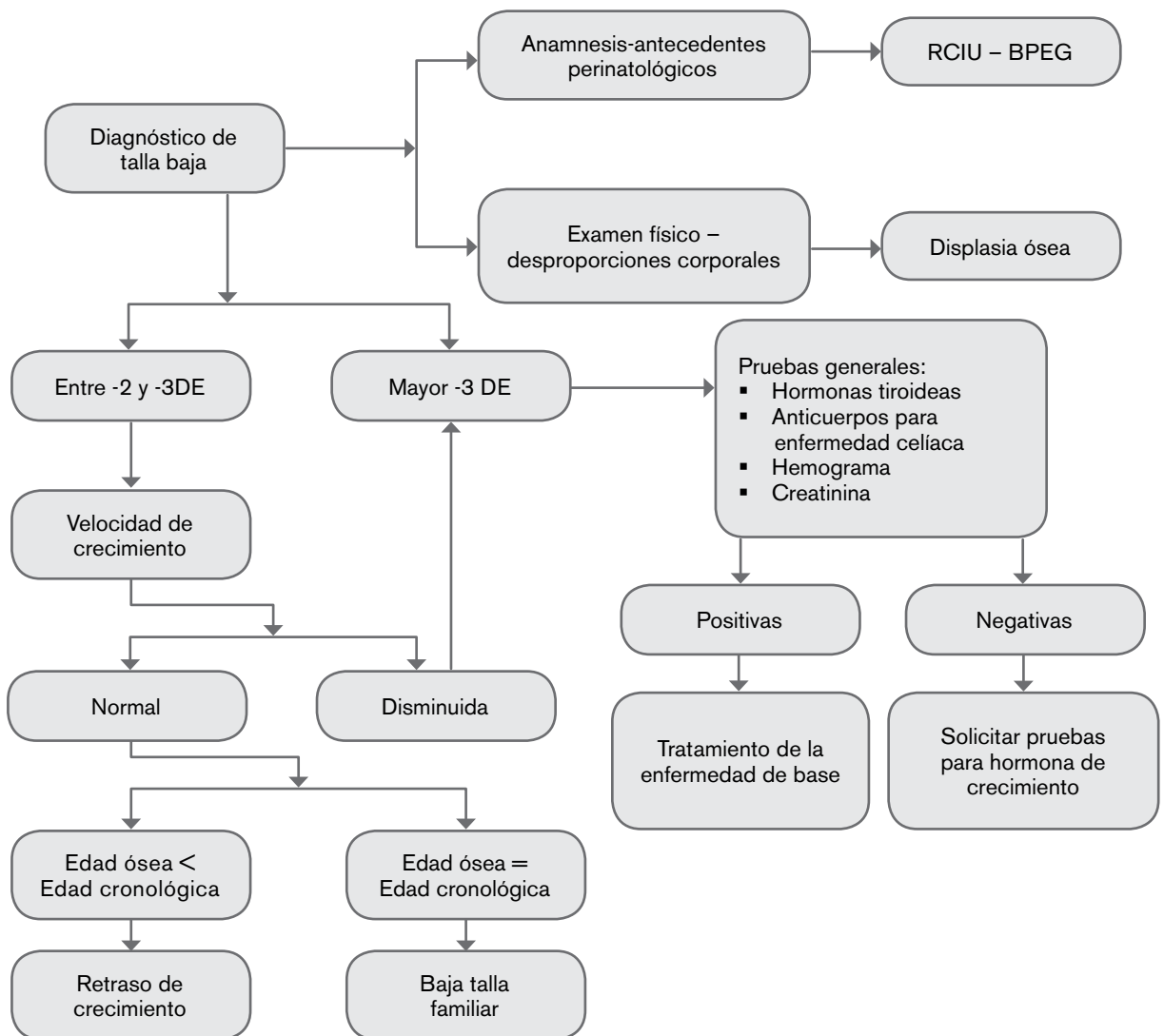
El tratamiento con hormona de crecimiento recom-

binante (HCr) humana tiene como objetivo normalizar la talla en la niñez con talla adulta normal. Cuanto más precoz se hace el diagnóstico, más temprano se trata y mejor respuesta se obtiene.

La HCr se utiliza en una dosis de 0,45-0,6 U/kg/semana. Ha probado ser segura y efectiva en otros cuadros que no presentan déficit, como insuficiencia renal crónica (en tratamiento conservador o postrasplante), síndrome de Turner y retraso de crecimiento intrauterino. En estos cuadros, la dosis utilizada es de 1 U/kg/semana.

En los últimos años se ha comenzado a utilizar la hormona también para el tratamiento del síndrome de Prader Willi y los cuadros de talla baja idiopática.

ALGORITMO 3.2.1 Diagnóstico de talla baja.



DE: desvío estándar; RCIU: retraso de crecimiento intrauterino; BPEG: bajo peso para la edad gestacional.

Bibliografía

Carrascosa A. Tratado de Endocrinología Pediátrica y Adolescencia. Barcelona: Editorial Doyma, 2006.

Mark Sperling. Pediatric Endocrinology. Pennsylvania: Saunders Company, 2008.

Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátri-

ca. Santiago de Compostela: Mc Graw Hill Interamericana, 2009.

Sarafoglu K. Pediatric Endocrinology and Inborn Errors of Metabolism. Minnesota: Mc Graw Hill, 2008.

Wilson J. Williams Textbook of Endocrinology. Texas: Saunders Company, 2009.

Enfermedad de Kawasaki

Alejandra Pringe ▪ María Isabel Brusco ▪ María B. Marcantoni ▪ ubén J. Cuttica

Definición

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis aguda sistémica que afecta vasos de mediano calibre, principalmente arterias coronarias y en menor grado arterias periféricas.

Etiología

La etiología es desconocida. Por el inicio agudo, características del exantema, incidencia estacional, aparición epidémica y predilección en niños pequeños se piensa en una etiología infecciosa. Diferentes agentes infecciosos han sido involucrados: *Streptococcus pyogenes*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *citomegalovirus*, *Epstein Barr*, *parvovirus B19*, *adenovirus*, *rotavirus*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, *Candida*, entre otros.

Epidemiología

Afecta con mayor frecuencia a niños pequeños menores de cinco años con una relación varón-mujer 1,6/1. La enfermedad es más común a fines de invierno y comienzos de la primavera.

Formas clínicas

- EK típico: fiebre más cuatro de los restantes cinco criterios clínicos.
- EK incompleto: si no se cumplen dichos criterios, pero hay alteraciones coronarias.
- EK atípico: paciente que tiene una presentación inusual como, por ejemplo, compromiso renal.

Diagnóstico

Criterios clínicos

- Fiebre: alta de 38-39 °C, continua o varios registros diarios, que persiste más de 5 días.
- Inyección conjuntival bilateral: bulbar, sin secreción, que aparece entre el segundo y cuarto día.
- Cambios en mucosas: enrojecimiento, sequedad y fisura de labios, a veces con sangrado; enantema y lengua depapilada con características escarlatiniformes.
- Cambios en extremidades: edema de manos y pies, que en los extremos de los dedos adopta la forma de escleredema; eritema palmoplantar, descamación cutánea en dedos de guante (segunda y tercera semana de evolución).
- Exantema cutáneo: exantema polimorfo de características urticarianas o escarlatiniformes;

predomina en el tronco; dermatitis exfoliativa en la zona del pañal; hiperemia alrededor de cicatriz de la BCG.

- Linfadenopatía: laterocervical, de más de 1,5 cm, unilateral, dolorosa no fluctuante.

Otros hallazgos clínicos y de laboratorio

- Alteraciones del sedimento urinario: leucocituria abacteriana.
- Ictericia, elevación de transaminasas, hidropesía vesicular.
- Artralgias.
- Artritis, en general de grandes articulaciones, que se cura sin secuelas.
- Diarrea, dolor abdominal, vómitos.
- Irritabilidad, meningitis aséptica.
- Queratitis, uveítis.
- Compromiso cardiovascular: insuficiencia cardíaca congestiva, aneurismas, pericarditis, miocarditis, insuficiencia valvular, infartos periféricos o infarto agudo de miocardio.
- A partir del primer o segundo mes del comienzo del cuadro, se suelen encontrar líneas transversales en las uñas, "líneas de beau" o depresiones puntiformes en dedal que desaparecen con el crecimiento.
- Etapa aguda febril (primera y segunda semana):
 - Aparición de las manifestaciones clínicas que constituyen criterios diagnósticos.
 - Ecocardiograma: se puede visualizar una arteritis coronaria, pero no suelen verse aún los aneurismas coronarios.
- Etapa subaguda (tercera y hasta cuarta o quinta semana):
 - Comienza con la resolución de la fiebre, el exantema y la linfadenopatía. Puede persistir la conjuntivitis.
 - Es característica la descamación de manos y pies y la hiperplaquetosis.
 - Período de mayor riesgo para el desarrollo de aneurismas coronarios.
- Etapa de convalecencia (desde la quinta o sexta semana hasta la octava):
 - Comienza con la desaparición de todos los signos clínicos.
 - Persiste hasta la normalización de la eritrosedimentación (ERS).
 - Pueden quedar secuelas.

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

Anamnesis

Antecedentes personales: historia de infecciones previas, uso de fármacos, exposición a tóxicos, inicio de la sintomatología y cronología.

Examen físico

Debe ser completo, con estricto control de TA y palpación de trayectos vasculares accesibles en busca de aneurismas periféricos (axilares, cubital, femoral).

Estudios complementarios

- Hemograma con plaquetas, eritrosedimentación, proteína C reactiva, hepatograma, proteinograma electroforético, uremia, creatinemia, glucemia, estado acidobásico, ionograma plasmático, coagulograma, LDH, fibrinógeno, ASTO, exudado de fauces, orina completa (guardar tubo seco).
- Hemocultivos, urocultivo, punción lumbar (a considerar).
- *Serologías virales:* hepatitis A, B y C, Epstein Barr, sarampión, parvovirus B 19, citomegalovirus y VIH.
- Telerradiografía de tórax.
- Electrocardiograma y ecocardiograma con medición del diámetro de arterias coronarias que no debe ser mayor de 3 mm o un 15% del diámetro de la aorta.
- Ecografía abdominal.
- Evaluación oftalmológica con lámpara de hendidura.
- Angiografía coronaria, perfusión miocárdica de acuerdo al caso.

Diagnóstico diferencial

- AIJ de inicio sistémico.
- Infecciones: escarlatina, rubéola, sarampión, parvovirus B19, echovirus, adenovirus, infecciones mediadas por toxinas (estreptocócica y el síndrome de shock tóxico).
- Poliarteritis nodosa.
- Leptospirosis: cefalea y síntomas gastrointestinales.
- Reacciones farmacológicas: síndrome Steven Johnson.
- Reacciones de hipersensibilidad al mercurio.

Criterios de internación

Se debe internar a todo paciente con sospecha de EK en etapa aguda para diagnóstico y tratamiento.

Tratamiento

La evaluación inicial del paciente requiere de la interconsulta al especialista en Reumatología, Dermatología y Cardiología infantil.

Etapa aguda

El tratamiento médico incluye gammaglobulina endovenosa y ácido acetilsalicílico (AAS) dentro de los 10 días de iniciada la fiebre:

- Gammaglobulina endovenosa: 2 g/kg/dosis (pasar lentamente en 12 h de infusión continua).
- AAS: 80-100 mg/kg/día, repartida cada 6 horas VO con protector gástrico.

El AAS se mantendrá en esta dosis hasta que ceda la fiebre y normalice la VSG. Posteriormente, se descende a 3-5 mg/kg/día en una dosis diaria como antiagregante plaquetario.

Etapa subaguda y convalecencia

En pacientes sin compromiso cardiológico se mantendrá la dosis de AAS a 3-5 mg/kg/día, VO, durante 8 semanas en una sola toma diaria.

En pacientes con compromiso cardíaco se continuará con AAS a 3-5 mg/kg/día, VO, en una sola toma diaria por tiempo indeterminado.

La indicación de otras medicaciones o eventual tratamiento quirúrgico queda a cargo del especialista.

Retratamiento

Si el paciente tiene fiebre persistente o que reaparece en las 48 horas posteriores a la dosis inicial de gammaglobulina endovenosa, se requiere una segunda dosis.

Los niños que no han respondido a la segunda dosis de gammaglobulina y persisten con enfermedad activa pueden ser tratados con pulsos de metilprednisolona endovenosa a 30 mg/kg/dosis.

Existen comunicaciones de tratamiento con infliximab (bloqueante del factor de necrosis tumoral TNF α) para el uso de pacientes con EK refractario.

Pronóstico

Entre 20% y 30% de los pacientes no tratados presentan compromiso vascular.

El riesgo de dilataciones o aneurismas ha disminuido a menos de 2%-3% con el pasaje de gammaglobulina y AAS administrados durante los primeros 10 días de la enfermedad.

Los pacientes que han sufrido EK tienen mayor riesgo de enfermedad aterosclerótica precoz y esto se debe en parte al daño y alteración de la vasculatura arterial.

Seguimiento

La experiencia clínica con la enfermedad de Kawasaki permite la estratificación de los pacientes según su riesgo relativo de isquemia miocárdica. Esto permite individualizar al paciente para el seguimiento.

Se deben realizar controles de los factores de riesgo cardiovascular: glucemia, colesterol total, HDL, triglicéridos, obesidad, tabaquismo, hipertensión arterial.

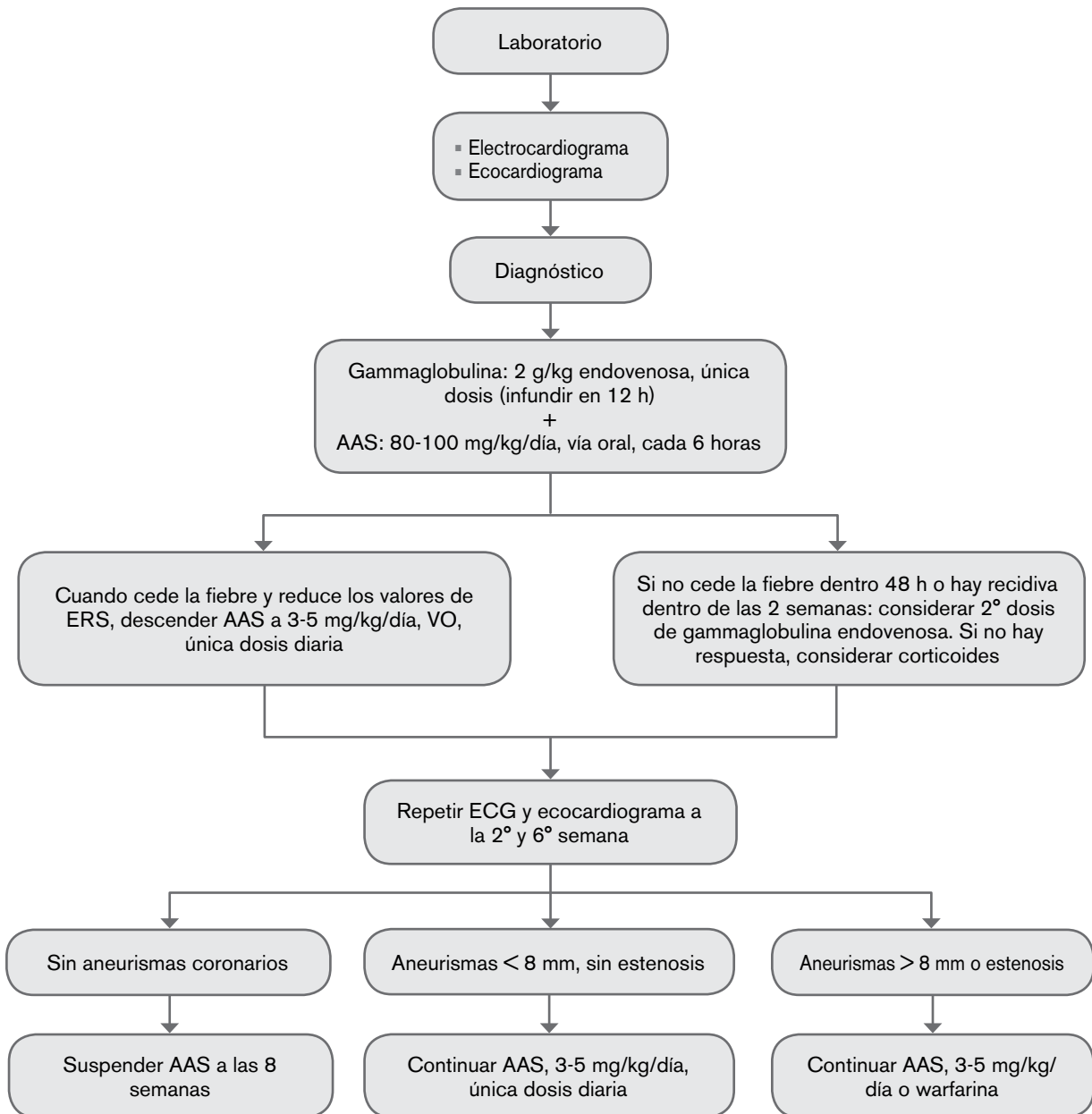
Esquema de estratificación de riesgo (Tokio 1988)

- Nivel de riesgo I:
 - Arterias coronarias: normales.
 - AAS: 3-5 mg/kg/día en una dosis diaria por 8 semanas.
 - Ejercicios y actividades: normales después de las 8 semanas.
 - Seguimiento cardiológico: evaluación periódica y asesoramiento sobre factores de riesgo cardiovascular cada 5 años.
 - Pruebas invasivas: no recomendadas.
- Nivel de riesgo II:
 - Arterias coronarias: ectasia transitoria.
 - AAS: 3-5 mg/kg/día en una dosis diaria por 8 semanas.
 - Ejercicios y actividades: normales después de las 8 semanas.
 - Seguimiento cardiológico: evaluación periódica y asesoramiento sobre factores de riesgo cardiovascular cada 5 años.
 - Pruebas invasivas: no recomendadas.
- Nivel de riesgo III:
 - Arterias coronarias: aneurisma < 8 mm, solitario, en cualquiera de las coronarias.
 - AAS: 3-5 mg/kg/día hasta que la anomalía se resuelva.
 - Ejercicios y actividades: pacientes en la primera década de la vida sin restricciones después de las 8 semanas. Pacientes en la segunda década de la vida: la actividad física debe ser guiada por pruebas de esfuerzo anuales. Las competencias deben desaconsejarse.
 - Seguimiento cardiológico: seguimiento anual con ecocardiograma y ECG. Las pruebas de esfuerzo con imágenes de perfusión miocárdica se recomiendan cada 2 años en pacientes > 10 años de edad.
 - Pruebas invasivas: angiografía si las pruebas de esfuerzo o ecocardiograma sugieren estenosis.
- Nivel de riesgo IV:
 - Arterias coronarias: uno o más aneurismas coronarios gigantes o múltiples aneurismas pequeños o medianos sin obstrucción.
 - AAS: 3-5 mg/kg/día o warfarina.
 - Ejercicios y actividades: para los pacientes en la primera década de la vida sin restricciones después de las 8 semanas. Para los pacientes de la segunda década de la vida los deportes enérgicos deben desaconsejarse. Si las pruebas de esfuerzo descartan isquemia, pueden realizarse deportes recreativos.
 - Seguimiento cardiológico: a intervalos de 6 meses con ecocardiograma y ECG. Las pruebas de esfuerzo con perfusión mio-
- cardíca deben realizarse anualmente.
- Pruebas invasivas: se debe realizar cateterismo cardíaco con angiografía coronaria desde 6 meses hasta 12 meses después de la recuperación de la enfermedad aguda o antes, si está clínicamente indicado.
- Nivel de riesgo V:
 - Arterias coronarias obstruidas.
 - AAS: 3-5 mg/kg/día o warfarina. El uso de bloqueantes de canales de calcio debe considerarse.
 - Ejercicios y actividades: deben evitarse.
 - Seguimiento cardiológico: con ecocardiograma y ECG en intervalos de 6 meses. Las pruebas de esfuerzo con evaluación de la perfusión miocárdica deben realizarse anualmente.
 - Pruebas invasivas: cateterismo cardíaco con angiografía coronaria recomendada para ayudar a seleccionar opciones terapéuticas.
 - Gamaglobulina endovenosa: la dosis total de 2 g/kg deberá infundirse en 12 horas. Para evaluar la aparición de efectos adversos, la velocidad de infusión en la primera hora se debe realizar a la mitad de lo calculado por hora. Los efectos adversos se relacionan con la velocidad de infusión. Los observados con mayor frecuencia son: ansiedad, fiebre, escalofríos, eritema cutáneo, cefalea, mialgias, dolor lumbar o abdominal y vómitos. Aparecen, generalmente, en las 24-72 horas de comenzada la infusión y suelen controlarse con medicación sintomática. Otros menos frecuentes son: anemia hemolítica, insuficiencia renal, meningitis aséptica y reacciones cutáneas graves. Ante cualquiera de estos efectos debe suspenderse el goteo hasta su desaparición o control, y luego reiniciar el goteo con la velocidad de infusión inicial (previa al efecto adverso). En las reacciones graves se debe suspender la infusión y administrar hidrocortisona, IV, 10 mg/kg, y difenhidramina, IV, 1 mg/kg.

Recomendaciones

La administración de vacunas con virus vivos atenuados (sarampión, rubéola, paperas, varicela) debe posponerse entre 6 y 11 meses después de haber recibido gammaglobulina, ya que esta puede impedir el desarrollo de una respuesta inmune adecuada. Considerar la administración de vacuna antigripal a los pacientes que permanecen en tratamiento crónico con AAS.

Si un paciente con EK medicado con AAS se expone al virus de la varicela, debe considerarse la suspensión del fármaco por el riesgo de desarrollar síndrome de Reye. En este caso, puede sustituirse el AAS por dipiridamol.



Bibliografía

American Heart Association. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease. A Statement for Health Professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2004; 110; 2747-71.

Cassidy JT, Petty RE. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 5º ed. Philadelphia: Elsevier, 2005.

Dedeoglu F, Sundel RP. *Pediatric Clinics of North America*. Philadelphia: Elsevier, 2005.

Eleftherioua D, Michael J Dillonb MJ, Brogan PA. Advances in childhood vasculitis. *Current Opinion in Rheumatology* 2009; 214: 411-41.



Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

