

HONDURAS PEDIATRICA

VOLUMEN XXI: NUMERO 3 (ESPECIAL), SEPTIEMBRE-2000

PUBLICACION CIENTIFICA DE LA ASOCIACION PEDIATRICA HONDUREÑA
TEGUCIGALPA, HONDURAS.

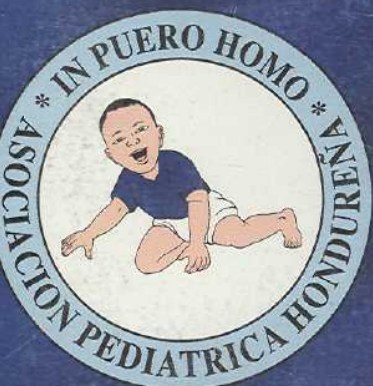


MEMORIAS

XXI Congreso Centroamericano
y del Caribe de Pediatría
XIII Curso Internacional de Pediatría

Tegucigalpa, M.D.C., Honduras, C.A.

4 al 8 de Septiembre del 2,000





R E V I S T A HONDURAS PEDIÁTRICA NUMERO ESPECIAL

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA
HONDUREÑA TEGUCIGALPA, HONDURAS, C.A.

VOLUMEN XXI NUMERO 3 SEPTIEMBRE - 2000

CONSEJO EDITORIAL

Directora

DRA SANDRA TOVAR CALDERÓN

Secretaria

DRA. LIGIA FU CARRASCO

Administrador

DR. FRANCISCO RODRÍGUEZ Q.

Diseño y levantamiento de Textos
LIC. SUYAPA ALVARADO
BR. JAN ALVARADO

Tegucigalpa. M.D.C., Honduras, C.A.
Apartado Postal 3212 Tel/fax:
(504)239 0484 e-mail: suyapa@aph.
sdnhon.org.hn

CONTENIDO		PAC
I.	- JUNTA DIRECTIVA FECECAP	1
	- JUNTA DIRECTIVA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDUREÑA	
	- Comité ORGANIZADOR XXÍ CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA Y XIII CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.	
II.	EDITORIAL:	2
III.	PROFESORES INVITADOS	4
IV.	CONFERENCIAS MAGISTRALES	8
	<i>DR. RODOLFO BEQUE</i>	9
	- INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).	
	- EMERGENCIAS EN INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA.	
	- ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ANIMALES DOMÉSTICOS.	
	- ROTA VIRUS: LA ENFERMEDAD Y LA VACUNA.	
	<i>DRA. JENES BOECHAT</i>	13
	- TRAUMA EN PEDIATRÍA: USOS DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA.	
	- RADIOLOGÍA DEL TÓRAX DEL RECIÉN NACIDO CAUSAS MEDICAS DE DESCOMPENSACIÓN.	
	- NEURORADÍOLOGÍA PEDIÁTRICA- SINDICACIÓN ES DE US. TC YRN.	
	- RADIOLOGÍA SIN PLACAS, PRESENTE Y FUTURO	
	<i>DR. OSLAR BRUNSER</i>	2i
	- PROBIOTICOS, PREBIOTÍCOS Y ALIMENTOS FUNCIONALES.	
	- INMUNIDAD CELULAR Y ALERGIA ALIMENTARIA.	
	- EL TUBO DIGESTIVO EN LA DESNUTRICIÓN.	
	- HELICOBACTER PYLORI.	
	<i>DR EDUARDO GEMPELER</i>	26
	- FALLAS FRECUENTES EN INMUNIZACIÓN.	
	- INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS.	
	- PERSPECTIVAS DE LAS INMUNIZACIONES PARA EL NUEVO MILENIO.	

DR. WES LACASSIE	32
- EVALUACIÓN Y MANEJO DEL RECIÉN NACIDO MALFORMADO.	
- PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS EN GENÉTICA.	
- PACIENTE DISMORFICO Y SU DESAFIO.	
- DEL SUBDESARROLLO AL DESARROLLO O DE LA CLÍNICA AL GEN.	
ORA. MARGARITA LARRALDE DE LUNA	, ,
- SÍNDROMES HISTIOCITICOS.	
- ENFERMEDADES AMPOLLARES EN EL RECIÉN NACIDO. HEMANGIOMAS Y MALFORMACIONES VASCULARES.	
- NEVOS.	
DR. FRANCISCO LOPEZ-SOSA	40
- ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES	
- ARTRITIS SÉPTICA	
- DOLORES DEL CRECIMIENTO	
- DÍSPLASÍA DEL DESARROLLO DE LA CADERA (antes Luxación Congénita de la cadera)	
DR. FEUXOMENACA	45
- DROGADICCIÓN MATERNA Y RECIÉN NACIDO	
- TRANSMISIÓN VERTICAL HEPATITIS Y SIDA	
- SEPSIS NEONATAL, AÑO 2000	
- ASFIXIA PERINATAL.	
DR. JORGE QUEL	50
- ASMA, LINEAMIENTOS PARA EL MILENIO.	
- EVALUACIÓN DE NUEVOS ANTIHISTAMINICOS.	
- MEDIO AMBIENTE Y POLUCIÓN EN ALERGIA.	
- LEUCOTRIENOS EN ALERGIA.	
DR. RAÚL C RIBEIRO	55
TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN PEDIATRÍA.	
- MANEJO DE LA RECAÍDA DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.	
- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LA LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA.	
- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DEL LINFOMA NO HODGKIN.	
DR. FRANCISCO RUZA TARRIO	^9
- PREVENCIÓN DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA: LOS PEDIATRAS PODEMOS ACTUAR?	
- TERAPÉUTICA DE LA EXPANSIÓN TISULAR: COLOIDES O CRISTALOIDES.	
- ESTRATEGIAS ACTUALES EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA.	
- CONCEPTOS ACTUALES EN LA SEPSIS.	

<i>DR. HARVEYB. SARNAT</i>	63
- ENCEFALOPATÍA HIPOXICA-IZQUEMICA EN EL FETO Y RECIÉN NACIDO. PARTE I y II.	
- PROGRAMACIÓN GENÉTICA MOLECULAR DEL TUBO NEURAL Y LAS MALFORMACIONES CEREBRALES. PARTE I y II.	
- PROPUESTA PARA UNA CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO.	
<i>DR. RICARDO SORENSEN</i>	67
- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ALERGIAS.	
- INFECCIONES. VACUNACIÓN Y ALERGIA.	
- INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS. RECONSTITUCIÓN INMUNOLÓGICA Y TERAPIA GENICA.	
<i>DR. ISAAC TALMACIU</i>	-ft
- ACTUALIZACIÓN EN DIAGNÓSTICO Y TRATAIENTO DE ASMA.	
- ACTUALIZACIÓN EN CORTICOSTEROIDES INHALADOS.	
- UTILIDAD DE LA BRONCOSCOPL^ FLEXIBLE EN NJÑOS. UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR.	
<i>DR. JVAN TOVAR</i>	76
- ATRESIA DE ESÓFAGO.	
- HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA.	
- MODELOS ANIMALES DE ENFERMEDAD QUIRÚRGICA PEDIÁTRICA.	
- TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO.	
V. PRESIDENTES DE LAS SOCIEDADES PEDIÁTRICAS DE CENTROAMÉRICA Y EL CARIBE.....	84
VI. TEMAS OFICIALES	85
VBL TEMAS LIBRES	91
VII. PROGRAMA.....	103
IX. PATROCINADORES.....	107
X DESPEDIDA Y AGRADECIMIENTO	108

Número Especial - Honduras Pediátrica ~ Vol. XXI No. 3 - Septiembre - Año 2000
Memorias XXI CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA
y XLII CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA

**FEDERACIÓN CENTROAMERICANA Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA
JUNTA DIRECTIVA 1998-2000**

PRESIDENTE:	Dr. Carlos García Casanova	(Honduras)
VICE-PRESIDENTE:	Dr. Alfonso Matus	(Nicaragua)
SECRETARIO:	Dr. Byron H. Arana	(Guatemala)
TESORERO:	Dr. Billy Fuentes	(El Salvador)
FICAL:	Dr. Efraín Artavia Loria	(Costa Rica)
VOCALES:	Dr. Pedro E. Vargas	(Panamá)
	Dra. Virgen Gómez	(República Dominicana)
	Dr. Joseph Jean Baptiste	(Haití)

ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA

PRESIDENTE:	Dr. Carlos García Casanova
VICE-PRESIDENTE:	Dr. Deimer Nazar
SECRETARIO:	Dr. Hilton Bruno Trochez P.
PRO-SECRETARIO:	Dr. Jesús Alberto Pineda
TESORERO:	Dr. José Ángel Guillen L.
VOCAL I	Dr. Armando Peña
VOCAL II	Dr. Cesar A. Cáceres M.

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta Honoraria **Sra.**
Mary Flake de Flores
Primera Dama de la República

Coordinador General

Dr. Renato Valenzuela Castillo

Secretario General

Dr. Evandro Valladares Valladares

Coordinador Científico

Dr. Alirio López Aguilar

Coordinador Financiero

Dr. César A. Cáceres Mendoza

Coordinador Sociocultural

Dr. Carlos García Casanova

Coordinadora Comité Auxiliar Femenino

Sra. Reina María Neda de Valenzuela

Comité Científico

Dr. Wilfredo Argueta Reyes

Dr. Javier Durón Martínez

Dr. Evandro Valladares Valladares

Dr. José R. Lizardo Barahona

Comité Financiero

Dr. Víctor Manuel Muñoz Molina

Dr. Deimer Nazar

Dr. Carlos Gutiérrez

Comité Sociocultural

Dr. Ramón Alvarenga Calidonio

Dr. Armando Peña Hernández

Comité de Pediatría Social

Dr. Fernando Tomé Abarca

Dr. Alberto C. Bendeck Nimer

Dr. Renato Valenzuela Castillo

EDITORIAL.

Congresos Centroamericanos y del Caribe de Pediatría y Cursos Internacionales de Pediatría

*Renato Valenzuela Castillo**

Si nos remontamos a las décadas de 1940 y 1950, encontraremos que en la Centroamérica de aquella época la población en edad infantil constituía porcentualmente la parte más importante; realidad demográfica que se sigue manteniendo hasta la fecha actual, situación que dio lugar a que la demanda de atención médica tuviera la balanza bastante inclinada hacia los niños, obligando en parte a los Médicos a dedicarse a la Medicina para los niños y niñas, para atender la gran cantidad de problemas de salud, en especial de etiología infecciosa o nutricional.

Es en esas épocas que en Centroamérica se inicia el proceso de especialización de los Médicos para formarse como Pediatras, lo que lleva a que en los inicios de 1950 se encuentren ya constituidas la mayoría de las Asociaciones de Pediatría que aglutinan a todos los Pediatras que para esa época ya se han formado y regresado a sus respectivos países. Ante la problemática de salud prevaleciente y el gran sentido y compromiso social que los pediatras siempre han dado a su ejercicio profesional, nace la inquietud de constituirse en una Federación de Asociaciones Pediátricas de Centroamérica, deci-

diendo a principios de 1950 realizar una actividad científica grande, a la que llamaron CONGRESO CENTROAMERICANO DE PEDIATRÍA, para tener una excelente tribuna que permitiera conocer científicamente, revisar y buscar solución a los principales problemas de salud que estaban afectando a la población infantil de cada país de la región, además de permitir ser el escenario propicio para estrechar las relaciones profesionales y de amistad entre los Pediatras de Centroamérica para en un esfuerzo común contribuir a alcanzar las metas propuestas en pro de la salud de los niños y niñas, lazos que han perdurado hasta la fecha. En el presente año estamos celebrando el **XXI CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA**, correspondiéndole la sede a HONDURAS (Tegucigalpa) y el alto honor de organizado a la ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA, congreso que desde 1998, cuando se celebró en la Ciudad de Panamá, amplía la participación a los hermanos países del Caribe de habla hispana; contando en esta oportunidad también con

* *Coordinador General XXI CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA y XIII CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.*

la participación de Cuba, Haití, República Dominicana, y México como observador.

Desde aquel ya lejano año en que se iniciaron los Congresos y con una periodicidad de cada dos, como lo establecen los reglamentos de la Federación, en forma rotatoria se han venido celebrando los mismos, teniendo como sede las respectivas capitales de cada país: CIUDAD DE GUATEMALA, SAN SALVADOR, MANAGUA, SAN JOSÉ DE COSTA RICA, CIUDAD DE PANAMÁ y TEGUCIGALPA, habiendo sufrido solamente un corto período de receso en la década de los 80 cuando las condiciones geopolíticas de Centro América no lo permitieron; habiéndose reanudado en 1985.

A HONDURAS le ha correspondido el honor de organizar ya tres Congresos: el IV en 1958, el XV en 1985 y el XXI actualmente.

Para la presente edición del Congreso y después de que en Noviembre de 1998 en la Ciudad de Panamá se eligió a Honduras para que lo organizara, el reto fue muy grande, diríamos que enorme, ya que recientemente habíamos pasado por la peor catástrofe de nuestra historia: el Huracán Mitch y su tormenta tropical acompañante, pero ese reto lo tomamos con entera decisión, y hoy el Comité Organizador, después de un arduo e intenso trabajo de casi dos años se siente muy satisfecho, motivado y con la seguridad de que tendremos un excelente Congreso.

La ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA, fundada el 30 de Septiembre de 1952, ha sido una agrupación científica que desde sus orígenes se ha preocupado por la educación médica continua, habiendo realizado gran cantidad de actividades con ése fin, destacándose su **CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.**

En el año 2000 la ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA está de fiesta, ya que celebra los 25 años ininterrumpidos de venir realizando el Curso Internacional.

En 1975, siendo Presidente de la Asociación Pediátrica Hondurena, el Dr. Femado Tomé Abarca, tiene la sabia idea de organizar un Curso de Actualización Pediátrica, que tuviera carácter internacional y al más alto nivel científico, idea que fue apoyada por toda su Junta Directiva y la asamblea de la Asociación.

El Curso internacional "nace de la necesidad de mantener actualizado en una gran cantidad de tópicos de la Pediatría, que sean útiles no solamente al especialista, sino que al Médico General, quién atiende a una cantidad cada vez más creciente de lactantes, niños y adolescentes". El Curso Internacional de Pediatría de la Asociación Pediátrica Hondureña en sus 25 años ha mantenido un alto nivel científico y de organización, siendo para Honduras, probablemente el mejor curso de actualización médica.

En Septiembre del año 2000 HONDURAS y su ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA se sienten muy satisfechos en unir la celebración de estos dos eventos científicos tan importantes: el CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE y el CURSO INTERNACIONAL, los cuáles estamos seguros contarán con un alto nivel científico, de organización y de calidad humana.

¡¡BIENVENIDOS HERMANOS HONDUREÑOS, CENTROAMERICANOS Y DEL CARIBE !!

PROFESORES INVITADOS

DR. ANTONY ÁTALA

Pediatra

Director de Ingeniería Tisular

Professor Asistente de Cirugía Tisular

Harvard Medical School, Dpt. of Surgery

Boston, MA. USA.

DR. RODOLFO E. BEGUE

Infectólogo Pediatra Director,

Infection Control Children's

Hospital Louisiana State

University New Orleans, LA,

U.S.A.

DRA. INÉS BOECHAT

Radióloga Pediatra

Jefe de Radiología

Hospital de Niños Medical Center

Los Angeles, CA. U.S.A.

DR. ÓSCAR BRUNSER

Gastroenterólogo Pediatra

Instituto de Nutrición y Tecnología de los
Alimentos

Unidad de Gastroenterología

Santiago, Chile.

DR. CARLOS DE LA TORRE

Otorrinolaringólogo Pediatra

Jefe Servicio de Otorrinolaringología

Pediátrica

Hospital Infantil "Federico Gómez"

México, D.F.

DR. EDUARDO GEMPELER LLERAS

Medico Internista

Profesor Titular

Universidad Javeriana,

Santa Fe de Bogotá, Colombia.

DR. YVES LACASSIE
Genetista Pediatra
Professor of Pediatrics
Head División of Clinical Genetics
Louisiana State University
New Orleans, U.S.A.

DRA. MARGARITA LARRALDE DE
LUNA
Dermatóloga Pediatra
Jefe Sección Sala XIV
Servicio de Dermatología
Hospital J.M. Ramos Mejía
Buenos Aires, República Argentina.

DR. CARLOS H. LIFSCHITZ
Gastroenterólogo Pediatra Children's
Nutrition Research Center Houston₅Tx.
U.S.A.

DR. FRANCISCO LÓPEZ SOSA
Ortopeda Pediatra
Jefe Servicio de Ortopedia
Hospital Infantil de México "Federico
Gómez"
México, D.F.

DR. FÉLIX OMEÑACA Pediatra
Neonatólogo e Infectólogo Hospital
Infantil Universitario La Paz Madrid,
España.

DR. JORGE A. QUEL
Alergólogo Pediatra
Executive Director
Hispanic American Ailergy and Immunology
Marina del Rey, California, LA. U.S.A

DR. SANTIAGO REYES
Neumólogo Pediatra Director
Pediatric Pulmonology Baptist
Medical Center Oklahoma City,
U.S.A.

DR. RAÚL C. RIBEIRO
Oncólogo Pediatra
Associate Member, División of Hematology &
Oncology
Director, International Outreach Program
Lauderdale St Memphis, TN. U.S.A.

DR. FRANCISCO RUZA-TARRIO
Intensivista Pediatra Hospital
Infantil La Paz Madrid-España.

DR. ÍARBEBY B. SARNAT
Neurólogo Pediatra Profesor
de Neuropatología
Universidad de Washington
Seattle, Washington. U.S.A.

DR. RICARDO SORENSEN
Inmunólogo Pediatra
Profesor and Acting Caimán
Department of Pediatrics
Head, División of allergy and Immunology
Louisiana State University and Medical Cénter
Tulane, USA.

DR. ISAAC TALMACIU
Neumólogo Pediatra
Universidad de Miami
Jackson Memorial Hospital
Miami, Fl.U.S.A.

DR. JUAN TOVAR
Cirujano Pediatra
Professor and Head, Dept. of Surgery
Hospital Infantil Universitario La Paz
Madrid, España.

DR. GASTÓN ZILLERUELO
Nefrólogo Pediatra
Profesor de Pediatría
Universidad of Miami
School of Medicine Dtp. of Pediatrics (R-1 31)
Miami, Fl. U.S.A.

PROFESORES INVITADOS PEDIATRÍA SOCIAL

DR. ARIEL GUSTAVO FORSELLEDO
Instituto Interamericano del Niño/OEA
Montevideo, **URUGUAY**
Washington, U.S.A.

LIC. RIGOBERTO PORTILLO
Fiscalía de la Niñez/UNICEF
HONDURAS.

DR. EMILIO GARCÍA MÉNDEZ
UNICEF

LIC. MARÍA DEL CARMEN AYES
Instituto Hondureño de la Niñez y la Familia (INFA)
HONDURAS.

DR. FRANCISCO PILOTTI
Instituto Interamericano del Niño/OEA
Montevideo, **URUGUAY**
Washington, U.S.A.

LIC. EDNA ORTEGA
Instituto Hondureño de la Niñez y la Familia (IFINFA)
HONDURAS.

ING. JULIO ROSENBLAT
Instituto Interamericano del Niño/OEA
Montevideo, **URUGUAY**
Washington, U.S.A.

LIC. MARVIN VALLADARES
Instituto Hondureño de la Niñez y la Familia (IHNFA).
HONDURAS.

DR. DAGOBERTO ESPINOZA MURRA
Instituto Hondureño Drogadicción,
Farmacodependencia y Alcoholismo (IHADFA)
HONDURAS.

LIC. JORGE VALLADARES V.
Programa Internacional Erradicación Trabajo Infantil,
IPEC/OIT
Despacho Primera Dama.
HONDURAS.

LIC BARBARA MEJIA
Instituto Hondureño de la Niñez y la Familia
(IHNFA)
HONDURAS.

LIC. ANA ADAMALI
Instituto Hondureño de la Niñez y la Familia (IHNFA)
HONDURAS

Número Especial HONDURAS PEDIÁTRICA - Vol. XXI No. 3 - Septiembre Año 2000
MEMORIAS DEL XXI CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA
Y XIII CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA

CONFERENCIAS

MAGISTRALES

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en pediatría

*Dr. Rodolfo E. Begué**

Se estima que el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) fue introducido en la raza humana hace aproximadamente 50 años a través de contacto con sangre de simios infectados con el SIV. La epidemia se propagó entonces en forma silente hasta hacerse clínicamente evidente hace aproximadamente 20 años.

Desde entonces 2.6 millones de niños han sido infectados y 1.4 millones han fallecido por el VIH. En 1997, en el mundo vivían 1.1 millones de niños con VIH y 8.2 millones habían quedado huérfanos debido a la infección. Cada día 1,600 niños se infectan y 1,200 fallecen a causa del VIH.

En adultos, estas cifras son 10-30 veces mayores. Más de 90% de los casos ocurren en países en desarrollo.

La infección por el VIH es un proceso dinámico. En la persona infectada cada día se producen y destruyen millones de partículas virales y miles de células CD4+ (principalmente linfocitos T), eventualmente resultando en un "consumo" del sistema inmune. Mientras más virus se producen, más rápido se alcanza el estado de inmunodeficiencia.

En niños la principal vía de infección es transmisión materno-fetal (efectiva en 15-35%) y a través de la leche materna (efectiva en 14%).

Manifestaciones clínicas particulares a los pacientes pediátricos incluye: retardo del crecimiento y desarrollo, neumonía por *Pneumocystis carinii*, neumonitis intersticial linfocítica, infecciones bacterianas recurrentes (neumococo), candidiasis oral, linfadenopatía generalizada, parotiditis, hepato-esplenomegalia, diarrea crónica, etc. Confirmación del diagnóstico en el paciente pediátrico incluye: serología (ELISA y Western blot), PCR, cultivo viral, antígeno p24.

Cuidados del paciente pediátrico con VIH incluye:

1. Inmunizaciones: no hay problema con vacunas atenuadas; debe tenerse cuidado con vacunas que usan gérmenes vivos (polio, sarampión, varicela, tuberculosis).
2. Otras infecciones: hepatitis B, C, tuberculosis, sífilis, genococo, clamidia, herpes, etc.
3. Profilaxis contra *Pneumocystis* (TMP-SMX PO 150 mg TMP/m²/d bid-qd x 3 d/sem)
4. Antiretrovirales: AZT + ddl (ó 3TC) + Nelfinavir (ó Ritonavir ó Indinavir)
5. Problemas: costo, cumplimiento, resistencia, efectos adversos, interacciones.
6. Otros: escolaridad, social, nutrición, etc.

Prevención:

Madre: AZ durante el embarazo y parto. Niño: AZT (2 mg/Kg q 6 hr) al nacimiento y por 6 semanas. Eficacia: 67%

* *Infectólogo Pediatra. Director Infectious Diseases Otilaren 's Hospital School of Medicine in New Orleans. New Orleans, LA. USA.*

Emergencias en Infectología Pediátrica

*Rodolfo E. Begué**

El síndrome de fiebre / infección es común en la práctica pediátrica. Si bien en algunos casos el diagnóstico es obvio (otitis, sarampión, neumonía, etc.), en otros no lo es.

Cuando el diagnóstico no es definitivo, dependiendo del estado clínico y del posible diagnóstico es frecuente que el médico decida u observar al paciente o iniciar tratamiento empírico. Sin embargo, hay situaciones en las que debido a la severidad del estado clínico o la posibilidad de deterioramiento del paciente el médico debe actuar inmediatamente. En estos casos se requiere de una decisión pronta diagnóstica y o terapéutica.

Para efectos de esta presentación definiremos "emergencia infectológica" a aquellos procesos de causa infecciosa probable o definitiva, en los que se requiere una decisión diagnóstica o terapéutica

en menos de 6 horas para el mejor pronóstico del paciente.

Durante la presentación se discutirán las siguientes entidades:

- Sepsis neonatal y del niño
- Meningitis, absceso cerebral y encefalitis (herpética y otros)
- **Cefalitis** orbitaria
- Epiglotitis
- Miocarditis, pericarditis
- Peritonitis, colangitis, falla hepática
- Pielonefritis
- Artritis séptica
- Petequia, púrpura, ectima gangrenoso, fasciitis necrotizante
- Botulismo
- Exposición al VIH

Enfermedades transmitidas por animales domésticos

*Rodolfo E. Begué**

Tener animales domésticos puede ser beneficioso, especialmente para el bienestar físico y sociológico de personas con enfermedades crónicas. En el caso de personas sanas, no hay estudios que hayan evaluado el posible beneficio. Sin embargo, es común que los padres adquieran animales domésticos para

proveer afecto, cariño y cultivar el sentido de responsabilidad de sus hijos. Todo padre responsable debe estar alerta a los peligros potenciales de criar animales domésticos, especialmente desde el punto de vista infectólogo.

Mordeduras:

- En los EE.UU. mordeduras de animales cada año causan 300,000 visitas de emergencia, 100,000 hospitalizaciones y 20 muertes (mayormente en niños)
- Son más frecuentes en niños varones, 1-19 años, causadas por perros (70%) o gatos (20%), y los animales son usualmente propios o conocidos.
- Tratamiento: limpieza de la herida, profilaxia contra el tétano y rabia, uso de antibióticos (amoxicilina/ácido clavulánico)

Enfermedades transmitidas por Perros:

- Virus: rabia
- Bacterias: leptospirosis (L canícola)
- Hongos: dermatofitosis (tincas)
- Parásitos: nematodos, tremátodos

Enfermedades transmitidas por Gatos:

Mordeduras	Rabia
Toxoplasmosis	Enfermedad por Arañazo del Gato
Tularemia	Peste
Parasitosis	

Consejos para tener animales domésticos:

- Sentido común
- Evitar animales domésticos si hay niños < 2 años (< 5 años)
- Evitar aves, reptiles, tortugas roedores
- De ser posible, animales adultos y sanos
- Supervisar actividades
- Examen y vacunas anuales (rabia)
- Análisis anual de heces (parásitos y bacterias)
- Control contra las pulgas
- Mantener el animal en la casa
- No alimentar al animal con carne cruda

Rota virus: la enfermedad y la vacuna

*Rodolfo E. Segué**

Rotavirus descubierto en 1973, es la causa principal de diarrea a nivel mundial con 140 millones de casos y 1 millón de muertes cada año.

Rotavirus es transmitido principalmente de persona a persona por la ruta fecal-oral. El virus es altamente infeccioso, requiriendo de sólo 10 partículas para causar infección. En la persona afectada la excreción fecal empieza inmediatamente antes de los síntomas y dura 5 a 7 días.

Rotavirus afecta principalmente a niños 6 a 24 meses de edad y se manifiesta con fiebre, vómito, diarrea y deshidratación. La enfermedad dura 6 a 7 días.

La intervención terapéutica más importante es rehidratación oral o parenteral.

El diagnóstico es relativamente simple y altamente certero con el uso de métodos de inmunoensayo

enzimático (EÍA), aglutinación de partículas de látex, y otros.

Recientemente el énfasis ha sido en métodos incluyendo: lactancia materna, lavado de manos, precauciones entéricas, desinfección del medio ambiente, e inmunización.

Vacunas contra Rotavirus

- Deben conferir protección en edad temprana (< 6 m)
- Debe proteger contra los serotipos **clínicamente** importantes (G1-G4)
- De preferencia debe ser una vacuna oral y que use virus vivo atenuado
- La finalidad no es erradicar la enfermedad sino proteger al individuo
- La finalidad no es proteger contra todo tipo de diarrea por rotavirus sino diarrea **severa**.

RRV-TV, Wyeth-Ayerst (Rotashield®), recomendada por el FDA (EE.UU.) en 1998 para uso en niños 2, 4, 6 meses de edad, vía **oral**.

Efectos adversos: fiebre > 39 (3.5%), irritabilidad (37%), disminución del apetito (18%), dolor abdominal (25%), diarrea (2.8%)

Inmunogenicidad: 8.8%

Eficacia: cualquier diarrea (49-57%), diarrea severa (80%), deshidratación (100%), intervención médica (73%).

A pesar de los beneficios, en Noviembre de **1999** el FDA retiró su recomendación a favor del uso de la vacuna debido a su asociación (inusual pero estadísticamente significativa) con la aparición de intususcepción. El futuro de la vacuna es incierto.

Respiratory distress in neonatal period medical conditions

*M. Inés Boechat**

1. Extrathoracic Causes
 - Intracranial
 - Hemorrhage
 - Tumor
 - Neuromuscular
 - Narcotized child
 - Myasthenia
 - Muscular dysírophy
 - Cord laceration
 - Abdominal
 - Mass
 - Perforation
 - Obstruction
 - Systemic
 - Anemia
 - Sepsis
2. Chest Cage Abnormalities
 - Asphyxiating thoracic dystrophy
 - Thanatophoric dwarfism
 - Achondrogenesis, osteogenesis imperfecta
3. Medical Causes
 - Retained fetal fluid
 - Immature lung
 - Hyaline membrane disease
 - Chronic lung disease
 - Wilson-Mikity Syndrome
 - Meconium aspiration
 - Aspiration
- Atelectasis
- Neonatal pneumonía
- Pulmonary hemorrhage
- Pulmonary lymphangiectasia
- Erythrocythemia
- Removal of Fetal Lung Fluid
- Squeezed out by cervix, vagina
- Sucked out by obstetrician
- Drained out by pulmonary lymphatics
- Drained by pulmonary **capillaries**, vein
4. TTN - Differential Diagnosis
 - Pulmonary anomalous venous **type IV**
 - Lymphangiectasis
 - Neonatal pneumonía
5. Neonatal Pneumonía
 - Etiology - prolonged rupture of membranes, sepsis
 - Presentation
 - Foul smelling amniotic fluid
 - No specific pattern on chest radiographs
6. Pleural Effusion
 - Etiology

- Birth trauma with damage to thoracic duct in some cases
- Associated to Down Syndrome
- Opaque chest, with slow clearing
- US may be helpful

7. Hyaline Membrane Disease

- Deficiency of surface active phospholipids in the alveoli
- Early onset of tachypnea, chest retractions and worsening cyanosis **from** venous admixture associated with atelectasis
- Used to be the leading cause of death in live-born pre-term infants- 10.000/year in 1970's; 5000/year in 1980's

Hyaline Membrane Disease

- Membranes are the **result**, not the cause

Respiratory Distress Syndrome

- Non - specific

Surfactant Deficiency Disease

- Proposed nomenclature
 Swischuk, ARJ 1996;
 166:917-918

Sudden Opacification of Lungs in HMD:

- PDA
- Decreasing ventilatory settings
- Diffuse pulmonary hemorrhage
- CNS - mediated edema

Hyaline Membrane Disease - Therapy

- Administration of steroids to the mother 24-48 hours before delivery
- Ventilatory support and continuous positive end-expiratory pressure
- Surfactant replacement therapy

8. Surfactant Replacement Therapy (SRT)

- Most important recent therapeutic advance in treatment of premature babies
- Significant decrease in infant mortality rate(1990)
- Types - animal derived (porcine, bovine) synthetic (slower action)

SRT

- Administered soon after birth in symptomatic infants
- Repeat doses every 12h, up to 3-4 times
- Intratracheal volume bolus
- Careful monitoring **of ventilatory** requirements

SRT-Results

- Improvement in respiratory status
- Decreased incidence of pneumothorax and BPD
- Complication - pulmonary hemorrhage (4%)
- Not all infants respond to the therapy

9. Long Term Sequela of RDS

- Chronic lung disease
- Neurologic impairment
- Visual impairment

10. Bronchopulmonary Dysplasia (BPD)

- Described by Northway and colleagues in 1967
- Chronic pulmonary disease that occurs in infants given mechanical ventilation and high O₂ concentrations for respiratory distress syndrome
- It is the most common form of pediatric lung disease in the U.S. with 7,000 new cases/year

Northway's Classification of BPD

- Stage I - mucosa! necrosis, picture ofHMD
- Stage II-4-10 days of age - exsudative necrosis, edema
- Stage **III** - 10-20 days of age - "bubbly" lung, due to overdistention of alveoli
- Stage IV - after 1 month of age, mortality less than 40%

Prevention of BPD

- Inspired O2 below 60%
- Low ventilatory pressure and rate
- Extubation a.s.a.p.

BPD - Treatment

- Steroids to decrease inflammation and **mobilize** pulmonary fluids
- Complications include infections, **hypertension**, growth failure
- Intermittent pulse method is preferred

BPD - Late Sequela

- increased respiratory infecciones, more wheezing than control subjects
- Airway function tests decreased by 25-50%, physiologic **evidence** of airway obstruction is more than 50% airway hyperreactivity

11. Mikity - Wilson Syndrome

- Cystic lung in children without RDS, occurs **first** few weeks of life
- Damage to immature lungs caused by breathing the normal room concentration of oxygen

12. MAS - Definition

- Presence of Meconium below the vocal cords
- See in 1 - 5% of newborns
- Treatment - succioning, ventilatory support, antibiotics

- Mortality rate - 25% of babies

Meconium Aspiration Syndrome (MAS) - Causes

- Postmaturity
- Small for gestational age
- Hypoxemia caused by intrauterine stress

MAS - Radiographic Findings

- Depend on **severity** of aspiration
- Large, patchy densities **with** increased lung volumes
- Pneumothorax present in 25-40% of cases, pleural effusion 10%
- D.D. - neonata! pneumonía

13. Persisten! Pulmonary Hypertension (PPHN)

- Peri/postnatal hypoxia causes puimmonary vasoconstriction
- Rt to it shunt through foramen ovale or ductus arteriosus
- Severe cyanosis, high morbidity and mortality

Persisten! Pulmonary Hypertension (Cont'd)

- Use of vasodilators, such as nítric oxide
- High frequency ventilation
- ECMO

14. Complications of ICU Therapy

- Pneumothorax - differential diagnosis with skin folds
- Pneumopericardium - does **not** extend above the ascending aorta
- Pneumoperitoneum - extending from mediastinum
- Line placement - UVL, UAL
- Tube placement - ETT, NGT, CT

PEDIATRIC TRAUMA UPDATE

*M. ínes Boechat**

1. Epidemiology

- Trauma is leading cause of death for children after 1y of age in the USA
- It causes more than 22,000 deaths/y for children 19 and younger(1988)
- Hospital admissions exceed 250,000/y for trauma victims age 0-14 **years**, accounting for 13% of admissions

Falls, burns, bicycle accidents

The incidence of penetrating is small, but is increasing

2. Pediatric Trauma

- 50% of deaths in children over one year of age is attributed to multiple trauma
- nearly 23,000 pediatric lives are lost each year
- for each child that dies, there are four survivors who are left permanently disabled (approximately 100,000/y)

3. Unique characteristics of pediatric trauma

- Features that predispose children to certain injuries
- Blunt vs. penetrating trauma
- The role of head injury
- Child abuse: non-intentional injuries

4. Primary Mechanism - Blunt Trauma

- Automobiles cause most significant injuries to children (88%), both as passengers and as pedestrians
- Other forms of injury:

5. MVA's and Children

- There is an inverse relation with MVA's between age of victim and death rate through age 12
- ineffectiveness of currently body restraints? Failure to use those available?
- Result: MVA's deaths account for most fatal accidents childhood, particularly for those under 6 months

6. Seat Belts: Pros and Cons

- Seat belt have reduced fatalities in collisions by 50%
Hingson et.al. AMJ Public Health 1988;78:548
- Unrestrained children suffer more multisystem injuries, more serious injuries & higher level of functional impairment
- Belted children may have injuries: intra-abdominal / lumbar spine injuries

7. Seat Belt Syndrome

- injury if intestinal viscera and mesentery
- Concomitant lumbar spine fracture, distraction or subluxation

- Caused by sudden deceleration with flexión of upper torso around lap belt

8. Lap Belt Syndrome

- Intra-abdominal injury: mid lumbar level, directly underlying lap belt
- Jejunum and retroperitoneal structures (duodenum, cecum & root of mesentery) commonly injured

9. Lap Belt Syndrome

- Posterior and anterior elements are compressed
- Injury: horizontal fracture through spinous processes, laminae, transverse process and pedicles (Chance fracture)

10. Improving Seat Belt Safety

- At minimum, three point restraint
- Booster seats better position children
- "Safe Fit" devices: provide large surface area over child's abdomen & pelvis

11. Kids and Seat Belts: Problems

- Wearing them at all
- Ensuring that they fit properly
- Two and three point restraints: are four and five point restraints better?
- Booster seats: "I am not a baby!"
- Sitting in the front seat
- AIR BAGS

12. Air Bag Perspective

- Air bags DO save lives: 2,505 to date

- 83 people died due to air bags, most small adults and children not wearing seat belts
- 1998 cars have two air bags in front and option to deactivate air bag

13. Air Bags-SRS

- Use required by government
- Developed to protect a 165 lb adult male
- Air bags deploy with an explosion of sodium azide at 200 mph

14. Air Bag Perspective

- Short adults or unbelted children take the air bag impact on the head, especially if they are leaning forward or are thrown forward when driver brakes
- Result: Massive head injury or cervical spine injury, even death

15. The Air Bag (SRS) Dilemma

- Children should never ride on front seat
- If seated in front, child must use seat belts & seat should be positioned as far back as possible

16. Pediatric vs. Adult Trauma

- The PATHOPHYSIOLOGY of traumatic injuries is essentially the same, however children have special vulnerabilities when it comes to trauma

17. Abdominal Organs

- Liver and spleen are the most commonly injured organs in children; kidneys are more easily injured than in adults
- Pancreas and duodenum may also be injured, usually by high speed deceleration or from abuse

- Hollow viscera may be lacerated by deceleration injuries, or torn at site of attachment

18. Blunt Abdominal Trauma

Check hemodynamic condition of child

Unstable - Surgery, no imaging

Stable - Imaging performed

19. Abdominal Organs

- Suspect injury to abdominal organs when there are concomitant injuries to ribs or pelvis
- Hemorrhage due to blunt trauma of the liver or spleen, or disruption of the major vessels should be the main focus of attention

20. Blunt Abdominal Trauma

Is there perforation of a hollow viscus? Is there free peritoneal fluid? How much? Can the origin of Bleeding be assessed? Is there loss of function of one or both kidneys?

21. Blunt Abdominal Trauma

Is there perforation of a hollow viscus?
 - Abdominal series

22. Blunt Abdominal Trauma

Free fluid of bleeding, renal function

USA-Abdominal CT

Canada, Europe - US, CT in selected cases

Füiatrauit D. Garel L - US in the evaluation of children after blunt abdominal trauma. Applied Radiology 1998;vol (25) No. 7:6-17

23. Most CT examinations (50%-80%) performed as a "routine" are normal.

Taylor GA, Eichelberger MR: Abdominal CT in children with neurological impairment following blunt trauma. Ann Surg 1989;210:229-233.

24. Data from St. Justin Hospital

282 children over 3 years:

- Surgery - 5
- CT first - 18
- Plain films and U - 259

25. Results

US - sensitivity - 89%, specificity - 96%

12 patients died from CNS **injury** - no abdominal lesions disclosed on autopsy

222 survivors seen at f/u examination - no missed injuries

26. Injured Organs

- Spleen - 38%
- Kidneys - 35%
- Liver - 12%
- Multiple injuries - 14%

27. Primary Indications for CT (Canada)

- Associated spine or pelvic trauma
- Pancreatic or mesenteric injury
- Hollow viscus injury
- No contact between skin and probe due to wounds

28. Secondary Indications for CT (Canada)

- Free peritoneal fluid not explained by US
- Unexplained clinical status

29. CT also:

- Influence decision on level of monitoring while in the hospital
- Duration of restriction from activities
- Need and time for clinical follow up

30. Blunt Abdominal Trauma

- In a stable child, a hemoglobin dropping to 7 gm% may be conservatively treated without blood transfusion

- Algorithms for management of blunt splenic or liver trauma are helpful
- Transfusión requirement exceeding 40-50ml/Kg acutely may necessitate laparotomy

Isolated kidney injury twice as common

Pedicle injury ten times more common (3% of injuries)

Pre-existing abnormality 2-3 times more common (10% of injuries)

31. Nonoperative Management of Splenic injury

- Nonoperative management of blunt splenic injury is the most accepted modality for children
- Failure rates are only 2% to 5%
- Mechanisms of injury for children:
Fall - 25.4%
Motor vehicle crashes - 23.7%
Sporting mishaps - **16.9%**
These are low velocity mechanisms

32. Splenic Injury

- 7% of children require immediate laparotomy:
Hemodynamic instability
Physical exam - Other
suspected abdominal injuries
CT findings

Powell et al. Management of blunt splenic trauma. Significant differences between adults and children. Surg. 1997;122:654-60.

33. Splenectomy

- Once performed almost routinely blunt trauma, now avoided if possible because of increased susceptibility to sepsis
- Non-operative approach to splenic injury is followed, using blood transfusion if needed
- If splenectomy is required, administer pneumococcal and HIB vaccines preoperatively

34. Renal Trauma

Children vs. Adults

35. Renal Trauma Classification

(Sargent/Marquand)

Grade I - localized contusion of kidney

Grade II - localized laceration communication with perineal area or pelvicalyceal system

Grade III - partial or complete renal fracture

Grade IV - vascular injury

36. Bicycle Injuries

5% of injured are less than 5 y

75% of injured were male

helmet seldomly used

motor vehicle involved in 31% of cases

65% of young children injured in falls from bicycle

Powell et al. Ann Emerg Med 1997;30:260

37. Bicycle Injuries

At least 45% of young children injured in non-street location; these injuries can be serious

Anatomic injury pattern similar in children 0 to 4 and 5 to 14: head trauma is most common injury (45%, 56%)

Extremity fracture is also one of the most common severe injuries (38%, 37%), also skin/soft tissue injuries (49%, 59%)

38. Child Abuse

- By conservative estimates nearly 1,000 children are killed by parents or guardians each year in the USA
- For each killed, 500 or more are severely injured
- > 500 others suffer lesser injuries or are not fed, supervised, educated, immunized or kept clean

39. Child Abuse

- The range of physical injury that adults inflict on defenseless infants and young children is enormous
- Many abused children present to Emergency Room without a history of trauma
- Awareness of range of clinical signs & symptoms is essential for abuse recognition

40. Suspected Child Abuse

What should be done:

Careful examination of the patient
Meticulous documentation of all findings, including new and old injuries

41. Prevention of pediatric Mortality from Trauma

- Motor vehicle accidents remain the leading cause of death of USA children
- Despite mandatory child restraint laws in 50 states, 40-60% young children are unrestrained
Wagenareí.a. J Trauma 1987;27:726-31
- Nearly 75% seat belts are used incorrectly

42. Pediatric Trauma- Conclusions

- Traumatic injuries are likely to remain a great public health and pediatric medical problem
- Prevention efforts, including education, must continue
- Trauma systems can reduce death due to trauma
- The world is a very dangerous place!

El tubo digestivo en la desnutrición

*Osear Brunser**

El tubo digestivo representa una de la superficie más extensas del organismo y por lo tanto, es una de las interfases más importantes de contacto con el medio externo y con los numerosos organismos y antígenos que residen en él; además el tubo digestivo constituye la acumulación más grande de tejido linfático del organismo. Sus células enteroendocrinas, pese a estar presentes como elementos aislados representan el órgano endocrino más voluminoso de la economía. La mucosa del tubo digestivo se caracteriza por una estructura muy diferenciada desde el punto de vista anatómico y funcional y por una elevada velocidad de recambio de su epitelio: en el intestino delgado del ser humano se recambia en cinco días, lo que quiere decir que se descansan aproximadamente 175 gramos de células al día {que liberan en el lumen unos 30 gramos de proteína de alta calidad). Por otra parte, moviliza unos 10 litros provenientes de secreciones y de líquidos de la dieta con contenidos variables de electrolitos (y de otras proteínas endógenas).

Por las razones antedichas, la desnutrición infantil ejerce un fuerte impacto sobre la histología y las funciones de este aparato. A nivel del estómago, la desnutrición produce disminución de la secreción de ácido clorhídrico con las consecuencias asociadas a este hecho.

A nivel de la mucosa del intestino delgado se producen alteraciones histológicas que dependen del tipo de desnutrición: mientras que en el marasmo la arquitectura de la mucosa es más o menos normal, está muy alterada en el Kwashiorkor. Sin embargo, incluso en mucosas que tienen aspecto

histológico normal, técnicas de mayor resolución como la microscopía electrónica, revelan daño de numerosas células. En el epitelio se observan diversas alteraciones del ribete estriado, fenómenos de autofagocitosis del citoplasma y formación de cuerpos residuales y daño de la membrana basal. Con la rehabilitación nutricional las lesiones epiteliales mejoran pero persisten algunos cambios de la mitocondrias y de la matriz del tejido conectivo. Las descripciones en el kwashiorkor muestran desde necrosis celular hasta acumulación de lípidos en el aparato de Golgi. Estudios de la síntesis de las enzimas de! ribete estriado, en especial de la lactasa muestran que hay un defecto en la traducción de la información contenida en el gen respectivo.

A nivel de colon se ha descrito el adelgazamiento de la mucosa, con transparencia de los vasos en la endoscopia.

Las alteraciones dependen también del tipo de desnutrición, marasmo o kwashiorkor. Con defectos en la capacidad de transporte de todos los nutrientes estudiados. Dichos defectos son más intensos en presencia de infecciones intestinales, que exacerban las alteraciones funcionales. Hay también alteraciones de la inmunidad local, secretoría.

El páncreas y el hígado están muy dañados, especialmente en el kwashiorkor. La rehabilitación nutricional se acompaña de restitución paulatina de la arquitectura y de la funcionalidad aunque persisten algunas alteraciones cuya trascendencia futura es objeto de debate.

* *Ciastroenterólogo Pediatra. Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Unidad de Gastroenterología, Santiago, Chile.*

Probióticos, prebióticos y alimentos funcionales

*Osear Brunser**

Según Fuller, los probióticos son suplementos nutricios que contienen microorganismos que benefician al huésped porque mejoran su balance microbiológico. Para Saavedra y cols. los probióticos son suplementos nutricionales que contienen microorganismos que, cuando son ingeridos, tienen efectos positivos en la prevención o el tratamiento de una patología específica.

Los probióticos no son capaces de colonizar permanentemente el intestino de los seres humanos y desaparecen al interrumpir su administración, fenómeno en el que participa la flora residente del tubo digestivo y crea la necesidad de administrarlos continuamente.

La lista de probióticos es muy extensa ya que parte de las bacterias originales se están agregando cepas seleccionadas del medio ambiente u obtenidas por manipulación genética. Los principales probióticos pertenecen a los géneros *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, *Bacillus*, *Propionibacterium*, *Enterococcus* y *Pediococcus*. También hay levaduras y mohos, tales como *S. cerevisiae*, *S. boulardii*, etc. Para satisfacer la definición de probiótico estos agentes deben tener una serie de capacidades funcionales (viabilidad, aroma y sabor, acidificación, etc.) y fundamentalmente la capacidad de sobrevivir durante el tránsito a través del tubo digestivo.

Los probióticos ejercerían efectos en el tubo digestivo a nivel gástrico (ensayados principalmente respecto de *H. pylori*), a nivel del intestino delgado (efectos sobre la digestión de los disacáridos

lactosa y sacarosa, sobre la absorción y el metabolismo del colesterol, en la prevención y curación de infecciones intestinales bacterianas y virales, en la modulación de la inmunidad a nivel local, en la remisión de enfermedades inflamatorias crónicas del tubo digestivo, en la infección por *Clostridium difficile*, etc.). También han sido descritos efectos protectores sobre la aparición de alergias a proteínas de alimento, sobre infecciones del tracto urogenital y modulan respuestas inmunes sistémicas. En base a observaciones epidemiológicas ha postulado que tendrían algún efecto preventivo sobre la aparición de algunos tumores malignos.

Los prebióticos son ingredientes no digeribles de la dieta que afectan favorablemente al huésped porque estimulan selectivamente el crecimiento o la actividad de una especie o de un número limitado de especies de su flora colónica. Se trata fundamentalmente de polímeros de diversos monosacáridos, incluyendo la fructosa entre los que se encuentran la inulina y sus derivados, que provienen de diversos vegetales (achicoria, puerro, ajo, espárragos, plátanos, etc.). Ejercen efectos positivos sobre diversas funciones del colon y aumentan la disponibilidad del calcio y absorción en el colon. También favorecen la síntesis local de ácido fólico. El descenso de los triglicéridos sanguíneos se atribuye a la acción del propionato, que inhibe su síntesis hepática.

La combinación de un probiótico y un prebiótico se denomina simbiótico y tendría efectos de ambos componentes.

Inmunidad de las mucosas y alergia alimentaria

*Osear Brunser**

El tubo digestivo recibe numerosos antígenos con los alimentos y los agentes microbiológicos que ingresan desde el exterior; frente a cada uno de ellos debe producir una respuesta inmune adecuada para neutralizar posibles efectos nocivos sin un costo inmanejable en términos de energía y nutrientes. Para estos propósitos el tubo digestivo posee un sistema inmune complejo e integrado formado por diversos tipos celulares que no sólo forman una barrera defensiva muy eficiente y que está dotado de memoria; además, tiene la capacidad de desarrollar tolerancia inmunológica, es decir, de recibir información, pero al mismo tiempo de "ignorar", el paso de la mayoría de los antígenos.

En los procesos inmunitarios a nivel de la mucosa del intestino delgado participan las células epiteliales absorptivas, células diferenciadas para el procesamiento de antígenos intraepiteliales, células dendríticas, macrófagos, eosinófilos, etc. Las moléculas con capacidad antigénica deben ser transportadas ya sea en forma específica (ligadas a receptores), o inespecífica a sitios precisos para que lleguen a contacto con el aparato inmunitario. Este proceso introduce modificaciones en su estructura molecular de los antígenos, que permiten su presentación a las células inmunocomponentes y como resultado, la respuesta inmune con producción de anticuerpos específicos, buena parte de los cuales están constituidos por inmunoglobulina A polimerizada (secretoria, IgAs). Además de estos mecanismos específicos, a nivel del tubo digestivo existen mecanismos inespecíficos que también neutralizan antígenos: la acidez

gástrica, la secreción de bilis, enzimas del páncreas, el flujo del contenido enteral estimulado por el peristaltismo y el efecto modulador de la función inmunitaria de la flora intestinal residente. Pese a estos mecanismos defensivos, una proporción de los individuos desarrolla reacciones inmunitarias alteradas frente a los alimentos las que se definen como reacciones alérgicas. Como la leche de vaca es el alimento que se incorpora en forma más profusa y temprana a la dieta de los lactantes, es la causa más frecuente de alergias. La frecuencia con que se presentan las alergias sólo se conoce aproximadamente y depende incluso de factores ambientales; las cifras más aceptadas van de 0,3 a 7%. Los antecedentes familiares de alergia son importantes. Las manifestaciones son variables, y dependen del antígeno, el órgano afectado, etc. La presentación puede ser aguda (anafilaxia) o crónica. El daño del tubo digestivo se evidencia por diarrea, hemorragias, malabsorción, cólicos, anorexia y retardo del crecimiento, etc. Hay diversas pruebas diagnósticas, clínicas y de laboratorio que incluyen la supresión y re introduce ion del alimento sospechoso en condiciones controladas, exámenes inmunológicos en sangre o saliva, etc. El tratamiento consiste en la supresión total del alimento causante; en el caso de la alergia a proteína de la leche de vaca dicha supresión puede ser necesaria por periodos de dos o tres años, ya que después aparece tolerancia. La prevención de la alergia alimentaria puede requerir dietas especiales por parte de la madre desde el embarazo y el consumo de alimentos parcialmente hidrolizados.

Helicobacter pylori

Osear Brunser

Junto con *Streptococcus mutans*, *Helicobacter pylori* (HP) es el agente patógeno más frecuente en el mundo. En los países subdesarrollados la infección por HP es adquirida tempranamente, de manera que en Perú, Nigeria y otros países en condiciones semejantes de saneamiento ambiental casi el 85% de los niños están contaminados a los seis años de edad. En Chile, la tasa de infección llega a 70 por ciento a los 15 años. En contraste, en los países desarrollados sólo el 20% de la población está infectada a los 60 años y las tasas en niños son muy bajas: entre 1 al 5 por ciento. Los mecanismos de transmisión de HP no se conocen con exactitud; estudios epidemiológicos en Chile asocian la infección con HP con el consumo de agua no tratada, de vegetales y mariscos crudos. La transmisión de esta bacteria se asocia con condiciones deficientes del saneamiento ambiental, ya que en aquellos países en las que éstas han mejorado, la población de mayor edad tiene tasas más altas que los individuos más jóvenes. Existe también agrupación familiar de la infección. La infección por HP puede ser considerada, por lo tanto, como una manifestación de la gastroenteropatía ambiental crónica de los países en vías de desarrollo.

HP es una bacteria parecida a una espiroqueta cuyo efecto patógeno fue probado en 1983; es capaz de sobrevivir en el pH bajo del estómago porque posee una ureasa que, al descomponer la urea que difunde a través de la mucosa hasta anhídrido carbónico y amonio produce un ascenso del pH que protege a la bacteria. HP posee otros factores de virulencia tales como su movilidad, que le permite penetrar la capa de mucina gástrica y adherirse a las células del epitelio gástrico; sobrevive en el ambiente con bajas concentraciones

de oxígeno de la mucosa gástrica (microaerofilia). Hp resiste la acción de neutrófilos y macrófagos porque posee catalasa y superóxido dismutasa que lo defienden de los radicales libres. La bacteria posee dos citotoxinas fundamentales para sus efectos patógenos: la toxina vacuolizante VacA, que produce vacuolas en las células epiteliales y se expresa en aproximadamente 50 por ciento de las cepas aisladas. Todas las cepas que expresan VacA tienen un segundo gen CagA, que expresa una proteína, CagA, cuya función no se conoce pero que estimula la producción de interleucina (IL) 8 y genera una respuesta inmune específica en el huésped. La infección por HP induce también la liberación de IL-1 y 6 y de TNF- α , que atraen leucocitos y estimulan la inflamación local. Las cepas CagA y VacA positivas causan más inflamación en la mucosa gástrica: los pacientes pediátricos infectados con cepas CagA positivas tienen mayor frecuencia de gastritis activa y de úlcera duodenal.

HP induce anticuerpos en el huésped y una respuesta de tipo celular incapaces de eliminar a la bacteria; su detección es útil para estudios de tipo epidemiológico. Bajo el estímulo de HP se liberan otros factores pro inflamatorios como el interferón y diversas prostaglandinas, leucotrienos, proteasas, etc.

La infección por HP induce primeramente una fase de hipoclorhidria que se normaliza después de un tiempo. Produce también hipergastrinemia y niveles bajos de somatostatina; el pepsinógeno, en cambio, está aumentando. Los mecanismos a través de los cuales HP produce gastritis y, en proporciones muy bajas, ulceraciones de la mucosa,

gastritis atrófica y cáncer de la mucosa gástrica no se conocen.

Las manifestaciones clínicas de la infección por HP incluyen la gastritis (la lesión observada en forma casi exclusiva en el niño), que progresa a lo largo de años a una fase de gastritis atrófica y que puede llegar, en 40 o más años al cáncer o al linfoma gástricos. La gran mayoría de los pacientes con ulceración duodenal están infectados con HP y su erradicación se asocia con la remisión de la enfermedad ulcerosa.

Las manifestaciones clínicas de la infección por HP son vanadas. La mayoría de los infectados permanece asintomática pero una proporción variable manifiesta dolor abdominal recurrente sin características especiales, dolor de tipo ulceroso, hemorragias por úlceras del duodeno o gástricas y, por último, tumores malignos.

El diagnóstico de la infección por HP se puede efectuar por métodos invasores o no invasores. Los primeros incluyen la endoscopia con biopsia de la mucosa gástrica y tinciones histológicas especiales, tests rápidos de ureasa (CLO-test), el cultivo en medios selectivos y el empleo de sondas genéticas; este último método puede aplicarse

a heces, saliva y orina. Las pruebas no invasoras incluyen la determinación de anticuerpos por procedimientos de serología y, la que es el patrón de oro, la prueba de la ¹⁴C-urea. Esta última, a su condición de no invasora suma una alta sensibilidad y especificidad, su costo relativamente bajo, la posibilidad de su uso repetido en niños, ancianos y embarazadas y la ausencia de residuos contaminados.

El tratamiento consiste en una combinación de inhibidores de la bomba de protones, diversos antibióticos (macrólidos, amoxicilina, metronidazol), compuestos de bismuto y otros antiseoretos por diversos períodos de tiempo. La bacteria está adquiriendo progresivamente resistencia a los antibióticos y puede ser necesario repetir los tratamientos y variar los antibióticos. Recientemente se ha descrito que el sobrenadante del cultivo de *Lactobacillus johnsonii* cepa LA1 es capaz de erradicar al *H.pylori* en sujetos infectados. La posibilidad de una vacuna se aprecia todavía como bastante lejana. La mejoría de la calidad del saneamiento del medio ambiente, en cambio, representa una posibilidad que, aunque cara, alcanza a toda la población y puede tener, a la larga, la mejor relación costo/efectividad.

Causas más frecuentes de fallas en las inmunizaciones

*Eduardo Gempeler Lleras**

Frecuentemente se pueden escuchar comentarios como "a un paciente mió se le presentó un sarampión a pesar de haberlo vacunado"... o "la vacuna X no sirve, pues he tenido 2 casos de enfermedad a pesar de haberle aplicado personalmente las vacunas" . Muchas veces uno se rutiniza en el manejo de las vacunas, y comete fallas, ya sea en su aplicación o en su correcta dosificación o indicación, y las fallas no se deben a mala calidad de las vacunas. En virtud de la brevedad del espacio disponible, me limitaré a hacer un breve listado de las causas más frecuentes de fallas en las inmunizaciones.

Edad de aplicación. Durante los primeros meses de la vida, los anticuerpos maternos, transmitidos pasivamente al niño por la placenta, pueden interferir especialmente con vacunas virales vivas, atenuadas V.g. Sarampión, paperas, Rubéola. Al vacunar antes de los 15 meses de edad, revacunar un año después. Antes del 6 mes de vida, la respuesta a las vacunas bacterianas es pobre, por falta de madurez de sistema inmune. La respuesta a los toxoides es excelente desde el 2 mes de vida. Después de los 50 años de edad, disminuye notablemente la respuesta a las vacunaciones, por ejemplo a la vacuna de HB, HiB, Influenza, Neumococo.

Sitio de aplicación. Es conocida la menor respuesta a algunas vacunas, como la de HB a la aplicación intraglútea. Actualmente la OMS recomienda utilizar para las inmunizaciones, el músculo deltoides. En niños pequeños, utilizar la cara anterolateral del muslo, (Cuadríceps crural).

Técnica de administración y agujas hipodérmicas. Según la edad y el peso, varía el espesor de la grasa subcutánea.

Es importante, en la aplicación IM, utilizar suficientemente largas para garantizar la aplicación en el músculo. El calibre de la aguja debe ser el menor posible, para disminuir el dolor de aplicación. Ejemplo: Vía I.M.: Bebés: cal 25 Long. 5/8"; Niños 20-22 Long. 1-1, 25"; Adultos: Cal 20-22, Long. 1,5" - Vía S.C. o I.D.: Cal. 25 Long. 5/8 - 3/4".

Cada vacuna tiene una vía de administración óptima. Tener precaución, al utilizar alcohol para limpiar, dejar secar, pues la aguja puede arrastrar alcohol que puede inactivar a las vacunas vivas.

Intervalos de aplicación. Seguir las indicaciones dadas por el fabricante de cada vacuna. No disminuir los intervalos recomendados. Algunas vacunas permiten alargar los intervalos. Si se interrumpe el esquema de vacunación, no es necesario repetir todo el esquema.

Dosificación. Seguir las indicaciones las indicaciones dadas por el fabricante de cada vacuna. No es recomendable: a) Fraccionar las dosis, b) Emplear dosis menores, c) Emplear dosis mayores, d) Cambiar a dosis mínimas por vía intradérmica.

Cadena de frío. Aunque existen ciertos márgenes de tolerancia con algunas vacunas, debe procurarse eí mantener una estricta vigilancia de la conservación a las temperaturas recomendadas . cada laboratorio tiene sus propias tablas de márgenes de tolerancia térmica. No congelar sueros ni vacunas exceptuando aquellas en que esto se indica

*Médico Internista. Profesor Titular, Universidad Javeriana. Santa Fe de Bogotá, Colombia.

expresamente. **Intervalos entre sueros y vacunas:** las vacunas pueden inactivar vacunas virales vivas. Después de un Ig., observar un intervalo de 3 meses antes de aplicar una vacuna viral viva. Después de una vacuna viral viva, esperar 1 mes antes de aplicar una Ig. Se exceptúan la Vacuna de Fiebre Amarilla, y la de Polio Oral. Con las vacunas inactivadas y los toxoides no es necesario observar ningún intervalo.

Inmunocompetencia. Antes de aplicar una vacuna, debe evaluarse el grado de inmunocompetencia del paciente. Brevemente: Las Vacunas vivas (Virales o Bacterianas) se contraindican en todo paciente con inmunoincompetencia severa. (En estos pacientes, tener inclusive precaución con los contactos con la OPV). En pacientes parcialmente inmunocomprometidos, como en pacientes esplenectomizados, con falla renal, diabetes melítus,

cirrosis alcohólica, pacientes ancianos, etc. se debe evaluar la respuesta a las vacunaciones, y revacunar periódicamente, ya que el inmunocompromiso determina un pobre respuesta a las inmunizaciones. En pacientes con infecciones por VIH asintomáticos, se requiere evaluación previa a la aplicación de cualquier vacuna viva. Los VIH sintomáticos muy posiblemente no responden a ninguna vacuna en forma efectiva, y requieren protección pasiva con Igs.

Estado nutricional. La capacidad de respuesta del Sistema Inmune es directamente proporcional al estado nutricional, a tal punto que grados severos de desnutrición pueden generar estados graves de inmunodeficiencia. Al vacunar pacientes desnutridos, se recomienda revacunar después de corregir la desnutrición.

Uso de inmunoglobulinas I.M. e inmunomodulación por medio de inmunoglobulinas intravenosas

*Eduardo Gempeler Lleras**

A. Seguridad de los derivados plasmáticos comerciales.

El advenimiento de las epidemias de Hepatitis B y SIDA trajo consigo el temor (inicialmente bien fundamentado) de transmitir estas infecciones con los derivados plasmáticos. Los avances tecnológicos permitieron desarrollar métodos de purificación de los derivados tipo inmunoglobulinas y establecer procedimientos de triaje y selección de donadores que garantizaran la seguridad en el uso de este tipo de derivados. La OMS reglamentó los requisitos necesarios para poder comercializar las inmunoglobulinas y la albúmina humana de mane-

ra razonablemente segura. Actualmente todo derivado plasmático debe seguir todo un proceso analítico con tests de tercera generación precedido de una selección estricta de los donadores de plasma. Por ejemplo, en el Instituto Berna, se sigue un largo, costoso y complicado proceso de selección de donadores, y de purificación del producto terminado, que incluye precalentamiento del plasma con un pH 7, tests de tercera generación en los pre-pools y pools de plasma, además del método de fraccionamiento plasmático de Cohn-Oncley "4 step", que garantizan la absoluta seguridad de los productos finales, en cuanto a la posibilidad de

transmisión de una infección viral, especialmente Hepatitis B, Hepatitis C y VIH.

B. Inmunoglobulinas intramusculares.

1. Inmunoglobulinas "standard" o Polivalentes, de uso I.M.:

Contienen 16% de Gammaglobulina=16 mg de Ig. con una amplia gama de anticuerpos virales y bacterianos, cuya concentración depende los dadores de cada pool plasmático. Las indicaciones tradicionales para prevenir el Tétanos, Difteria, Sarampión (uso preventivo post-exposición y terapéutico para mitigación), Rubéola, hepatitis virales A y B, Parotiditis y Varicela, se han ampliado con la demostración clínica de su efectividad en infecciones recurrentes, por ejemplo infecciones urinarias. Últimamente se ha venido publicando efectividad por vía oral, en infecciones por Rotavirus en infantes. La utilización sustitutiva en casos de inmunodeficiencias ha sido aplicada actualmente para las inmunoglobulinas de uso IV, debido a los grandes volúmenes que hacen impráctica la vía IM, sin embargo deficiencias inmunes sub-clínicas, pequeños volúmenes de Ig. íM en forma periódica han dado buenos resultados.

2.1 inmunoglobulinas específicas: Son inmunoglobulinas tomadas de dadores altamente inmunizados para determinada infección, como por ejemplo 1 -las inmunoglobulinas antitoxicas: Tétanos (Antitoxina tetánica humana), Difteria (Antitoxina diftérica humana) 2 -Igs. Específicas como Anti-Rubeólica, Anti-Sarampionosa, Anti-Citomegalovirus, AntiHerpes virus, Anti-Hepatitis B, Anti-Hepatitis A, Anti-Rábica, Anti-Vaccinia, y Anti-RhoD.

C. Inmunomodulación por medio de inmunoglobulinas intravenosas

Durante la segunda Guerra Mundial, los altos requerimientos de albúmina humana para el tratamiento de grandes quemados, y resucitación en

los heridos de guerra, llevo el desarrollo de métodos de fraccionamiento plasmático que permitieran la obtención de grandes cantidades de albúmina. Edwin Cohn, en Boston, USA, y su equipo de investigadores desarrollaron el método de fraccionamiento hoy llamado "4 Step" de Cohn Oncley. Del proceso de fraccionamiento del plasma se obtienen 3 tipos de derivados: Factores de coagulación, Albúmina y Gammaglobulina. Al intentar aplicar estas Inmunoglobulinas por vía intravenosa, se presentaron severas reacciones anafilácticas, atribuidas inicialmente a la fracción Fe de la molécula de Inmunoglobulina, por su capacidad de activar el complemento. Se desarrollaron técnicas especiales para separar la fracción Fe, como sulfitolisis y acción de enzimas como Pepsina. La fracción V aislada conserva las propiedades de portadora de anticuerpo, pero elimina la acción opsonofagocitaria de la Ig. importante en el manejo de infecciones severas, (a pesar de poderse inyectar por vía Í.V.) ya que para lograr una adecuada opsonofagocitosis se requiere la integridad de las estructuras de fijación de Fe y C3b, pues los heterodímeros Fc-C3b son los opsonizadores más potentes para los fagocitocis. Esto llevó en 1980 al desarrollo de métodos para evitar la formación de agregados moleculares, reales causantes de las reacciones anafilácticas, obteniéndose la primera Inmunoglobulina segura para la aplicación intravenosa, la Gammaglobulina SRC de pH 4 (SRC= Swiss Red Cross). Desde entonces, se preconiza la utilización únicamente de "Inmunoglobulinas IV intactas", que además de no causar reacciones anafilácticas, conservan su actividad opsonofagocitaria.

La disponibilidad de estas Inmunoglobulinas I.V., permitió el uso de grandes dosis, lo cual llevó al descubrimiento de la acciones inmunomoduladoras de las Igs. Humanas IV. (HIVIG).

En 1980, Imbach & cois. Observaron un dramático aumento de las plaquetas en pacientes con Púrpura Trombocitopenica Idiopática al administrar cantidades de Ig. correspondientes a las masa total

circulante de Ig. Esto abrió un inmenso panorama llapa evolucionar el concepto de inmunomodulación del Sistema Fagocítico por medio de Igs.

En 1984, Sultán & cois, observaron éxito en el tratamiento de pacientes con anticuerpos anti-Factor VIH , lo cual abrió el concepto de la supresión anti-idiotípica de la reacción inmune mediante HIVIG.

Estos hallazgos permitieron cambiar el panorama de las indicaciones de las Igs. de ser únicamente supletorias en ios estados de hipogammglobulemia, y actuar como protectores contra toxinas, infecciones virales y bacterianas, a ser empleadas como inmunomoduladoras en los procesos autoinmunes y en las enfermedades inflamatorias crónicas.

Posibles mecanismos de la acción Inmunomoduladora:

Bases: In vivo, las endotoxinas Bacterianas de las bacterias Gram (-) estimulan a los fagocitos mononucleares, transforman dolos en fagocitos, con la consecuente liberación de citoquinas proinflamatorias, como Interleukina-1, TNF, e 11-6. Estas citoquinas, además de sus acciones promotoras de inflamación, activan el eje hipotálamo-hipofisiario, aumentando la producción y liberación de ACTH con lo cual aumenta la liberación y actividad de los glucocorticoides del cortex suprarrenal.

Este tipo de respuesta al Stress, junto con otros mecanismos, como interacciones paracrinias entre macrófagos y elementos linfoplasmacelulares pueden llevar a una supresión de la actividad inmunitaria específica. En las enfermedades autoinmunes, se observa una oligoclonalidad, debida al efecto de una evolución del cortisol bioactivado. Esta oligoclonalidad favorece las enfermedades autoinmunes.

Un incremento mayor de cortisol libre, puede llevar a una supresión de las respuestas inmunitarias con estados de verdadera indefinición. Gelfand &

Mazer demostraron que la acción terapéutica de las IVIG, frenadora de la liberación, e inhibición de mediadores inflamatorios, lleva a un efecto ahorrador de cortisol, con mejoramiento de la acción opsonofagocitaria especialmente de los neutrófilos, como fue demostrado por Iwata & cois. (Sankyo-Kioto), y Dominioni & cois, demostraron una acción salvavidas en pacientes sépticos con Ca. de colon, preoperatoriamente y postoperatoriamente.

El conjunto de acciones de las IVIG en las enfermedades inflamatorias y autoinmunes, se pueden resumir diciendo que las IVIG provocan una regulación hacia arriba de la liberación de un antagonista de los receptores de monoquinas, con restitución de funciones inmunitarias específicas. A corto plazo, las IVIG actúan en las Enfermedades Autoinmunes y Sistémicas Inflamatorias, por mecanismos dependientes de Fe y de la región V de las igs., como:

- A) Dependientes de la región Fe:** Bloqueo tranitorio de reeptores Fe y en los fagocitos; Modulación de la síntesis y liberación de interleukinas y mediadores de la inflamación por los mohincitos macrófagos; Inhibición de la fijación de los componentes del complemento a los blancos de activación de! mismo; Cambios en la estructura y solubilidad de los complejos inmunes. **B) Dependientes de la región V:** Neutralización / remoción de toxinas, gérmenes patógenos o antígenos involucrados en la patogenia; Neutralización de la actividad de autoanticuerpos a través de interacciones idiotípicas entre los anticuerpos del pacientes y los anticuerpos complementarios de la IVÍG. A largo plazo, la modulación de la autoinmunidad dependiente de la Región V se produce por selección de los repertorios inmunitarios a través de la activación o regulación hacia debajo de los clones de células B y/o T IVIG - Reactivos. (Rewaidy E. y Morell A. 1993)

Estos mecanismos de inmunomodulación se han aprovechado en terapéutica para el tratamiento exitoso de numerosas enfermedades autoinmunes y Sistémicas Inflamatorias, como: Púrpura Trombocitopénica Idiopática.

Eritroblastosis Autoinmune, Miastenia Gravis, Poli neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide Juvenil, Diabetes Juvenil, Esclerosis Múlti-

ple, etc.

Bibliografía: Contenida en "Inmunomodulación Mediante Inmunoglobulinas Intravenosas" de Rewaldy E. Y Morell A. Y "Regulación de la autorreactividad dependiente de la región variable mediante Inmunoglobulina Intravenosa" de Ruiz de Souza V., Kazaqtchine M.D. y S.V. Kaveri. The Partenón Publishing Group 1993.

Perspectiva de las inmunizaciones para el nuevo milenio

*Eduardo Gempeler Lleras**

Desde 1798, cuando Edward Jermer comprobó que la inoculación de vaccinia protegía contra la viruela, ha habido un continuo progreso en la historia de las inmunizaciones.

Los trabajos pioneros de Louis Pasteur, Emil Von Behring, Almuth Edward Wright, del siglo 19, y Gastón Ramón ya en 1923, entre muchos otros, abrieron los caminos para los enormes avances tecnológicos del siglo 20 que nos han dotado de potentes armas preventivas, como las vacunas del Tétanos, Difteria, Pertussis, MMR, Vacunas contra la Hepatitis A y B, vacuna Hib, Vacunas contra la influenza, etc.

Vale la pena resaltar algunas de las tecnologías y sus productos, desarrollados a finales del siglo 20, que nos muestran inmensas perspectivas para el siglo 21:

1- Vacunas basadas en Tecnología Genética:

Fiebre Tifoidea: La vacuna parenteral, puede ser reemplazada por la Vacuna Viva, Oral, basada en la utilización de la Cepa gal-mutante Ty21a de

Salmonella Typhi, carente de la enzima uridilgalactosa-epimerasa, con sólo 3 dosis orales, en días alternos, se obtiene inmunidad hasta de 3 a 5 años, con una efectividad del 78%. Cólera: La obtención de la Vacuna CVD103-HGr, marca un hito en la lucha contra esta enfermedad endemo-epidémica, pues es la primera vacuna viva, oral, contra el cólera, de dosis única, muy bien tolerada y con excelente efectividad, 100% de protección contra diarreas fuertes, y 83% ante cualquier diarrea, (100% para Inaba, 83% para otros serotipos, con promedio de 86%) y duración de la protección, por lo menos 6 meses, probablemente años.

2- Vacunas basadas en técnicas de recombinación de DNA:

Vacuna contra la hepatitis B: Obtenida por recombinación genética del gen que expresa la producción del Antígeno de Superficie del VHB, en una levadura, permite la obtención de grandes volúmenes de vacuna, a precio razonable, y sin intervención del plasma humano.

3- Vacunas con Virosomas como adyuvante:

Virosomas: Liposomas obtenidos de virus de la influenza, con Hemaglutininas y Neuraminidasas de! Virus de la influenza, que muestren gran avidéz y reconocimiento por los macrófagos. Permiten adhesión de antígenos en su superficie. No actúan por mecanismos inflamatorios, ni inhiben la inmunidad celular como el aluminio. Hasta el momento se han desarrollado las siguientes vacunas, basadas en la utilización de Virosomas como adyuvantes:

Vacuna virosómica contra la hepatitis A: Primera Vacuna Virosómica en el mundo. Comercializada desde 1994, con efectividad cercana al 100%, con dosis de inmunización primaria única, y aparición de anticuerpos protectores desde los 12 a 14 días. Después de una dosis de reactivación al año, confiere inmunidad de por lo menos 10 años, probablemente por toda la vida. Por su adyuvante Virosómico, confiere tanto inmunidad como humoral.

Vacuna Virosómica contra la influenza: Contiene Antígenos de HA y NA altamente purificados, con presentación natural de los antígenos y prácticamente sin proteínas contaminantes. La tolerancia y efectividad es notoriamente superior a las vacunas de virus enteros, split virus y de subunidades.

Se está iniciando el lanzamiento de una vacuna virosómica de influenza para aplicación en spray nasal que es una verdadera revolución en el manejo de vacunas, y facilitará las vacunaciones masivas.

4- Una mirada hacia el futuro: Además de los resultados positivos esperados para un próximo futuro con las vacunas de RNA y DNA, anticuerpos monoclonales (Ya usados con fines diagnósticos), vacunas de péptidos sintéticos (Vgr. Malaria) Anticuerpos antiidiotípos, etc. se ven resultados prácticos en un cercano futuro con la evolución prevista de las vacunas virosómicas: Siguiendo lo expuesto en la "Plataforma de Malta" de abril 99', podemos esperar el disponer de una Vacuna Virosómica Terapéutica contra Hepatitis B, con posibilidad de tratar a los portadores; aumenta la posibilidad de obtener nuevas vacunas contra el VIH, más efectivas por su acción sobre la inmunidad celular; y se trabaja sobre vacunas virosómicas polivalentes con mezcla de antígenos como toxoide tetánico, toxoide diftérico, Hepatitis A, Hepatitis B, Influenza AB, Hib, etc. Nos acercamos pues a las "Panvacunas".

Evaluación y manejo del recién nacido malformado

*Yves Lacassie**

En Centro América y El Caribe, así como en la mayoría de los países en vías de desarrollo, se está produciendo una disminución de la mortalidad infantil debida a afecciones medioambientales pasando a preponderar las enfermedades genéticas y malformaciones congénitas. De aquí que, cada día con mayor frecuencia, el pediatra general, y en especial los neonatólogos, se ven enfrentados a la evaluación y manejo de este tipo de afecciones. Por otra parte, en la mayoría de los países, la incidencia de malformaciones congénitas mayores o síndromes genéticos identificables al nacer fluctúa entre 2 y 3%. Este porcentaje aumenta significativamente cuando los pacientes se siguen en el tiempo.

Con los avances tecnológicos, cada día aumenta más el número de recién nacidos con malformaciones congénitas o enfermedades genéticas diagnosticados *in útero*. Sin embargo, aún la gran mayoría de estos pacientes constituyen una sorpresa al nacer para sus médicos y la familia. Si el recién nacido presenta una malformación aislada, no sindrómica, y la sobrevivida no está en riesgo, la evaluación diagnóstica es habitualmente responsabilidad del pediatra general. Sin embargo, si el recién nacido presenta malformaciones múltiples, es recomendable la evaluación por un genetista clínico con experiencia en dismorfología. Esto es especialmente importante en el caso de mortineonatos o

malformados severos que no sobrevivirán, dado que ésta es una oportunidad única para establecer el diagnóstico etiológico, piedra angular del asesoramiento genético. En estos casos, sobretudo en aquellos países o regiones donde no hay especialista que pueda evaluarlo y realizar los estudios necesarios, el pediatra y todo el equipo de salud perinatal deben de estar preparados para actuar en estas "emergencias genéticas". Su actuación, además de proporcionar los cuidados pediátricos específicos, incluye la obtención de una descripción detallada del examen físico y de cada una de las anomalías, incluyendo fotografías (o dibujos), la obtención de muestras de orina y sangre para eventuales estudios metabólicos, citogenéticos, de DNA y virales; radiografía de esqueleto completo, y autopsia completa si es posible. Estos estudios deben realizarse lo antes posible, incluso antes de efectuar el estudio habitual del paciente y su familia.

En esta exposición, utilizando varios casos ilustrativos, se dará una visión general de la evaluación de estos recién nacidos, enfatizando la importancia de una buena evaluación clínica. Se revisarán las etiologías más frecuentes, y se enfatizará no sólo la importancia del diagnóstico etiológico, sino también del manejo de la familia y los aspectos humanos relacionados.

* *Director División de Genética; Departamento de Pediatría, LSU Health Sciences Center and Children's Hospital. New Orleans, Louisiana, USA*

El paciente dismórfico y su desafío

*Yves Lacassie**

Dismorfología fue el término que David Smith acuñó en la década de los 60 para referirse al estudio de las malformaciones congénitas en humanos. Literalmente se refiere al estudio de "formas anormales." La mayoría de los pacientes que presentan una o más malformaciones congénitas, o alguno de los otros 3 tipos de anomalías cuantitativas (como son las disrupciones, **deformaciones** y displasias), evidentes al examen clínico, se consideran "dismórficos." Sin embargo, aún con mayor frecuencia en la práctica clínica, vemos pacientes dismórficos debido a la presencia de alteraciones cuantitativas, tales como macrocefalia, hiper o hipotelorismo ocular, pabellones auriculares, nariz, manos, o cualquier otro segmento corporal que sea desproporcionadamente grande o pequeño (sobre o bajo 2DS). Estas alteraciones cuantitativas, debidas a alteración de la "fenogénesis," son muy frecuentes y constituyen la mayoría de las anomalías identificables en clínica, incluso en afecciones cromosómicas como es el síndrome de **Down**.

Al igual que en el resto de la Pediatría y Medicina en general, en dismorfología se pueden reconocer cuatro formas de establecer el diagnóstico:

- 1) reconocimiento de patrones; 2) a través de la realización de múltiples exámenes a cada paciente; 3) usando algoritmos o diagramas de flujo, y 4) a través de una evaluación completa generando una hipótesis diagnóstica.

Aunque el último método es el más recomendado, el reconocimiento de patrones juega un papel muy importante en dismorfología, especialmente cuando el genetista tiene experiencia.

En esta presentación se discutirán los conceptos básicos y algunos conceptos controversiales; se mostrará el diagrama de flujo utilizado por el autor en la evaluación de pacientes dismórficos; y, a través de la presentación de pacientes, se señalarán algunos problemas prácticos en la evaluación. Enfatizaremos entre ellos la importancia de evaluar al resto de la familia, ya que, con cierta frecuencia, uno de los desafíos a que se ve enfrentado el dismorfólogo es determinar si el paciente presenta variación familiar normal, o, alternativamente, uno o más miembros de la familia presenta la misma condición (frecuentemente presentando manifestaciones menos marcadas). Otro tipo de dificultad que se ilustrará es la existencia de exámenes de laboratorio subóptimos o realizados con técnicas antiguas, reportados como normales, que excluirían ciertos diagnósticos. En nuestra experiencia, lo que debe de primar es la sospecha clínica, si ésta está bien fundada. De aquí que en ciertas ocasiones es importante repetir exámenes, como los estudios citogenéticos, o realizar los nuevos estudios moleculares, si es pertinente. Se insistirá en la importancia de abandonar totalmente el desafortunado y despectivo acrónimo FLK para referirse al paciente dismórfico.

Problemas diagnósticos

*Yves Lacassie**

Tradicionalmente, la razón principal por la cual se refieren pacientes a un servicio de genética es para establecer el diagnóstico. Para poder otorgar asesoramiento genético, es fundamental determinar el diagnóstico etiológico y no solamente el diagnóstico fenotípico o patogénético. Existe una buena cantidad de síndromes genéticos que se reconocen a la simple observación; sin embargo, en la gran mayoría de los casos, es necesario realizar una evaluación completa, incluyendo una detallada historia familiar, pre-, peri-, neo y post-natal y un examen físico completo y detallado. Exámenes de laboratorio e interconsulta a los subespecialistas pertinentes deben solicitarse de acuerdo a la hipótesis diagnóstica establecida. Sin embargo, a pesar de una evaluación adecuada, aún en los centros de mayor prestigio, queda sin diagnóstico un 30 a 40% de los pacientes evaluados. Esto se debe a que existe una serie de problemas que dificultan el establecimiento del diagnóstico. Algunos de estos problemas pueden considerarse clásicos o tradicionales, pero otros

son de reconocimiento reciente. En esta exposición se insistirá en la existencia de diferentes niveles diagnósticos y en las cuatro formas de establecer el diagnóstico; se señalarán los elementos más importantes de la evaluación clínica y su utilidad respecto a determinar la etiología; y, través de la ilustración con pacientes, se discutirán los problemas diagnósticos más comunes en la experiencia del expositor. Estos se organizarán de acuerdo a la clasificación que creamos hace algunos años, que considera problemas debidos al observador, al paciente, a las afecciones genéticas y al entorno, pues incluye problemas que hay que considerar cuando se trabaja en países en vías de desarrollo. Ciertamente los más importantes son los debidos a las afecciones genéticas. De aquí que se enfatizarán problemas como la heterogeneidad genética, la variabilidad clínica o expresividad variable, el efecto de la edad y abiotropismo, la simulación de mendelismo, los mosaicismos, y los patrones de herencia no tradicionales.

Del subdesarrollo al desarrollo ó de la clínica al gene

*Yves Lacassie**

Con el vertiginoso avance tecnológico de los países desarrollados, es evidente que si los países en vías de desarrollo no aplican y crean tecnología, la bre-

cha entre subdesarrollo y desarrollo se abrirá cada día más. Uno de los avances más notables, y que está produciendo una revolución en Medicina, y

Pediatría no es excepción, es el Proyecto del Genoma Humano. Este proyecto comenzó el 1º de Octubre de 1990 con fecha de término el 30 de Septiembre de 2005. Sin embargo, con los avances tecnológicos espectaculares y colaboración internacional, cada día se acorta el plazo de término. En estos momentos (mediados de 2000) se estima que todo el genoma humano estará descifrado el año 2003, pero es posible que se complete el 2002 o incluso el 2001, al menos la primera versión provisoria. Algunas compañías privadas predicen que todo el genoma humano estará mapeado este año! Aproximadamente el 90% del genoma ya ha sido secuenciado (20% finalizado y 68% en forma de "borrador"). Los cromosomas 22 y 23 ya se completaron! Este atlas o catálogo del genoma humano ya está empezando a cambiar la forma en que se practica la medicina. El número de enfermedades con tests de diagnóstico molecular aumenta cada día. Estos aún son caros (la secuencia completa de los genes para cáncer de pecho cuesta aproximadamente US\$ 2.500), pero se estima que en 3-5 años un test para unas 30.000 enfermedades diferentes sólo costará US\$50! La generación actual tiene la responsabilidad ineludible de desarrollar estas nuevas tecnologías y ponerlas al servicio de las comunidades donde realiza su quehacer médico o científico. Si bien el programa del genoma humano no tiene mayores problemas de tipo ético, hay preocupación por la posible discriminación por parte de emplea-

dores y compañías de seguro. Otra preocupación a nivel médico, y que está comenzando a evidenciarse, es que los médicos, el equipo de salud y los encargados de la salud pública, no están preparados para asimilar los avances en ciencias básicas y aplicarlos en la práctica clínica. La medicina basada en el genoma está llegando mucho más rápido que lo que los especialistas en salud pública visualizan y las implicaciones para prevención y tratamiento están lejos de alcanzarse. De aquí que uno de los desafíos urgentes es la capacitación, especialmente del médico general, internista y pediatra. En esta exposición daremos una visión personal del ejercicio de la genética clínica en los últimos 30 años. Señalaremos algunas de las múltiples áreas donde la medicina basada en el genoma está desplazando a la medicina clínica tradicional, pero enfatizaremos actividades asistenciales y de investigación que el genetista y el pediatra clínico puede desarrollar, incluso en forma ventajosa, en nuestros países Latinoamericanos. Aprovechando nuestra experiencia tanto en Chile como en USA, enfatizaremos la importancia vigente de realizar genética clínica del mejor nivel posible, la conveniencia de desarrollar estudios colaborativos y cooperativos dentro y fuera de Latinoamérica, así como la importancia de no descuidar el manejo integral y humano del paciente.

Enfermedades ampollares en el recién nacido

*Margarita Larralde**

El recién nacido puede tener ampollas de diferente etiología que variarán de acuerdo al momento de aparición, características clínicas de las mismas, profundidad, antecedentes personales.

Las ampollas pueden clasificarse de acuerdo a si son:

Infecciosas:

Síndrome de la piel escaldada (SEPE)

impétigo del Recién Nacido

Herpes

Pseudomona

Sífilis

Traumáticas:

Ampollas por succión

Quemaduras químicas

Quemaduras físicas

Genéticas:

Epidermolisis ampollar

incontinencia pigmenti

Acrodermatitis enteropática

Ictiosis ampollar

Inmunológicas:

Necróiis epidermo-tóxica

Pénflgo

Herpes gestationis

Misceláneas:

Mastocitosis

Dermatosis transitoria del Recién Nacido

Enfermedad de Buckley

Nevos

Margarita Larralde'

Los nevos son malformaciones circunscriptas de los tegumentos, transitorias o permanentes.

Pueden ser congénitos o aparecen en diferentes épocas de la vida, sin causa aparente.

Los nevos pueden ser: hiperplásicos, hipoplásicos o heterotópicos.

Los nevos son dermatosis muy frecuentes; se calcula que el 95 % de la gente tiene uno o más nevos melanocíticos en el transcurso de su vida.

Un nevo es sistematizado cuando tiene una distribución sobre una región del cuerpo, algunas veces en relación a una dermatómera, o lo más común es que sigan las líneas de Blaschko. Cuando los nevos se asocian a otras alteraciones hablamos de Síndrome Névico.

Existen varias clasificaciones de los nevos. Elegimos lo que refiere Hugo Cabrera en su libro "Nevos":

Nevos ectoendodérmicos:

Nevos mucosos

Nevos cristo neurales:

Nevos lemmocitarios

Nevos mesodérmicos:

Nevos vasculares

Hamartomas musculares **Nevos mixtos**

Nos referiremos especialmente a los remarcados.

Síndromes histiocíticos

*Margarita Larralde**

Los síndromes histiocíticos constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de etiología desconocida y patogenia incierta, caracterizados por la proliferación de histiocitos que se acumulan en diversos tejidos.

Estos síndromes muestran gran variabilidad en su presentación clínica, evolución y pronóstico.

Clasificación de los síndromes histiocíticos:

Clase I: Histiocitosis de células de Langerhans

Clase II: Histiocitosis de células del Sistema Macrofágico (no Langerhans)

Clase III: Histiocitosis malignas

Sólo hablaremos de los síndromes histiocíticos en

edades pediátricas; entre las histiocitosis de células de Langerhans, las conocidas como Enfermedad de Litterer Srive, Hand Schuller Christian y Granuloma Eosinófilo; y en los últimos años se han sumado la forma de Hashimoto-Pritzker en el recién nacido y la forma autoinvolutiva de Fancoini en el lactante.

En cuanto a los cuadros "no células de Langerhans" nos referiremos al cuadro de Xantogranuloma Juvenil y a la Histiocitosis Benigna Cefálica, que no parece ser más que una forma de la anterior.

Nos referiremos a la clínica y con mayor énfasis a los estudios laboratoriales y de Inmunomarcación para realizar el diagnóstico.

Hemangiomas y malformaciones vasculares

Margarita Larralde'

Las lesiones vasculares son de frecuente observación en edades pediátricas. En la actualidad se

acepta la clasificación propuesta por Malliken y Glowacki, quienes las dividen en dos grandes

grupos: hemangiomas y malformaciones vasculares.

Hemangiomas

Son tumores benignos compuestos por pequeños vasos de luces estrechas y endotelio saliente e hiperplásico.

Están caracterizados por una fase de crecimiento rápido (fase proliferativa) seguida de una fase de involución lenta.

Ocurren en un 10 al 15 % de la población. Sólo en el 20 % de los casos están presentes al nacimiento, el 80 % restante aparece entre las 2 y las 4 semanas de vida. Generalmente son precedidos por una mácula acrómica, rosada o azulada, o de aspecto telangiectásico y/o por un grupo de pápulas eritematosas del tamaño de una cabeza de alfiler, siendo en ese momento imposible predecir cuál será su evolución y el tamaño final de los mismos. En la cuarta y octava semana de vida las lesiones se elevan e inician su crecimiento alcanzando los hemangiomas superficiales el aspecto lobulado, rojo brillante, característico.

Durante esta fase de crecimiento rápido, rasgo característico de los hemangiomas que dura aproximadamente los 6 primeros meses de vida, el grado de crecimiento de los hemangiomas es mayor que el grado de crecimiento del niño.

Entre el 6to. y el 8vo. mes sobreviene una fase estacionaria o de crecimiento más lento, ya que los hemangiomas crecen en esta etapa de acuerdo con el crecimiento del niño, iniciándose luego la fase de involución.

Los signos clínicos de involución son cambios en el color de la lesión, que vira hacia un rojo más pálido o rosado y disminución en el volumen. Luego se tornan más blandos, fácilmente comprensibles y son reemplazados por tejido fibroadiposo.

Si bien es dificultoso predecir el tiempo de involución se considera que alrededor del 50 al 60 % ocurre cerca de los 5 años, el 70 % a los 7 años, el 90 % entre los 9 y 10 años y el 95 % entre los 12 y los 15 años. Es importante informar a los padres que los hemangiomas involucionan espontáneamente, aunque no existen indicadores pronósticos que puedan predecir qué hemangiomas desaparecerán completamente. Cuando lo hacen, dejan cambios residuales como hipopigmentación, atrofia, telangiectasias y piel redundante, la que puede requerir reparación quirúrgica. Si no existen el antecedente de ulceración lo habitual es que no deje cicatrices.

Los hemangiomas superficiales denominados también hemangiomas en fresa, en frutilla o hemangiomas simples, son tumoraciones de color rojo brillante, límite neto y consistencia semejante a la goma, localizadas en la dermis papilar. Los hemangiomas profundos o subcutáneos (antes denominados hemangiomas cavernosos) son tumores de mayor tamaño, límite más o menos neto, blandos a la palpación y la piel que los recubre tiene un ligero tinte azulado. Se encuentran localizados en la dermis inferior reticular en el tejido adiposo o en el músculo. Los hemangiomas subcutáneos evolucionan más lentamente que los superficiales.

Los hemangiomas mixtos tienen ambos componentes, superficial y profundo. Los hemangiomas pueden ser únicos (80 %) o múltiples, y varían considerablemente en su tamaño, desde pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Pueden localizarse en cualquier lugar del tegumento pero son más frecuentes en la cabeza y el cuello (60 %), luego en el tronco (25 %), las extremidades (21 %) y los genitales (4 %). Los localizados en la nariz son conocidos como hemangiomas "en nariz de Cyrano".

Malformaciones vasculares

*Margarita Larralde**

Las malformaciones vasculares son la expresión de errores de la morfogénesis. Constituyen hamartomas compuestos por células endoteliales maduras que no proliferan ni involucionan, persistiendo toda la vida. Están siempre presentes al nacimiento aunque pueden no ser evidentes clínicamente. Su crecimiento es proporcional al crecimiento del niño no existiendo predominancia de sexos.

De acuerdo al vaso de origen se dividen en: capilares, arteriales, venosas y linfáticas, Pueden ser capilares puras como las manchas en vino de oporto, antes denominadas hemangiomas planos, linfáticas puras (linfangiomas) o arteriales de flujo elevado o bajo o combinadas como las arteriovenosas.

Enfermedad de Legg-Calve-Perthes

Francisco H. López Sosa *

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes pertenece a un grupo de padecimientos llamados osteocondrosis u osteocondritis, que se caracterizan clínicamente por la presencia de dolor. La enfermedad de Perthes fue descrita en la literatura en 1910 y la diferenciaron de la tuberculosis de la cadera tan común en esa época. No es una enfermedad estática sino crónica con cambios iniciados por la avascularidad de la epífisis femoral. Se presenta en 1 de 1500 niños, seis veces más frecuente en niños y la edad en que se presenta es entre los 3 y los 13 años estando la mitad de los afectados entre los 5 y 7 años, 15% de los casos son bilaterales. La etiología no está establecida pero se ha encontrado una asociación con retardo en la maduración esquelética y retaso en el desarrollo, con tendencia familiar entre el 20 y 24%. La historia natural reconoce cuatro etapas: condensación, fragmentación (lítica), reosificación y remodelación. Una vez que sucede el factor precipitante se presenta necrosis de la epífisis y parte de la metáfisis. La necrosis puede afectar una pequeña parte de la epífisis femoral o toda, la línea epifisiaria y la metáfisis. Conforme el hueso muerto se reabsorbe y fragmenta, la revascularización se inicia. Durante esta etapa la epífisis femoral se deforma y el acetábulo se aplana. Clínicamente se manifiesta por dolor en la cadera y claudicación, se puede presentar espasmo muscular de los adductores y del psoas, con la evolución desarrollar contractura en flexión de la cadera, muchas veces el dolor es referido al muslo o la rodilla. Cuando existe afectación importante de la epífisis femoral se manifiesta clínicamente como disminución de la abducción

y rotación interna. El diagnóstico diferencial se debe de establecer con padecimientos como son la sinovitis transitorias y una infección articular. Caterrall menciona cuatro signos radiológicos para el diagnóstico temprano: desplazamiento lateral de la epífisis femoral, fractura subcondral (25 a 33% de los pacientes), aumento de la densidad de la epífisis y disminución del núcleo epifisiario femoral. La gammagrafía ósea con tecnecio es útil en el diagnóstico temprano cuando la radiografía es normal con una sensibilidad del 98%, la tomografía computada es útil en evaluar las secuelas. Una clasificación usada en la enfermedad de Perthes es la de Caterrall: Tipo I menos del 50% de afectación de la epífisis femoral, Tipo II 50% de afectación, Tipo III 75% de la epífisis esta afectada y Tipo IV toda la epífisis femoral está involucrada. Caterrall también encontró que dos o más de los siguientes signos se correlacionan con un pobre pronóstico: subluxación lateral de la epífisis femoral del acetábulo, calcificación lateral de la epífisis, quiste metafisiario, cartílago de crecimiento más horizontal que el del lado sano, defecto radiolúcido en V en la porción lateral de la epífisis y metáfisis adyacente (signo de Gage). Saïter y Thompson hicieron una clasificación de acuerdo a la extensión de la fractura subcondral en: Grupo A afectación de menos del 50% de la porción superior de la epífisis femoral y Tipo B más del 50%, con buenos resultados en el grupo A y pobres en el B. Esta clasificación sólo es aplicable a un tercio de las pacientes y se requiere de 8 meses de evolución para hacer una clasificación adecuada. Entre el 60 a 75% de los niños con

* *Ortopeda Pediatra. Jefe del servicio del Depto. De Ortopedia Hospital Infantil de México "Federico Gómez". México, D. F.*

Perthes tienen resultados satisfactorios si el tratamiento es sólo observación. Se recomienda tratamiento de contención en niños con: Caterrall II, III ó IV, con dos ó más signos de riesgo, en niños de 4 años o mayores. Salter recomienda osteotomía inominada en niños del Grupo B. De acuerdo con Moseley las metas del tratamiento son obtener congruentes y reducir la carga de peso en la cadera afectada, Coleman y otros sugieren que otro objetivo es el de mantener la movilidad durante la fase activa de la enfermedad. El tratamiento varia

desde reposo en cama, aparatos no contención, aparatos de contención hasta cirugía. El concepto es el de que la epífisis femoral se reduzca de manera concéntrica en el acetábulo para que se remodele dentro de él de acuerdo a su plasticidad biológica. En ía experiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez la mayoría de los pacientes con enfermedad de Perthes llegan en etapa avanzada de la enfermedad por lo que son sometidos a procedimientos de reconstrucción.

Artritis séptica

*Francisco H. López Sosa**

Es por todos sabido que la artritis séptica es una urgencia médico-quirúrgica donde el diagnóstico temprano evita complicaciones y/o secuelas permanentes en la articulación involucrada. El diagnóstico debe de hacerse antes de los primeros siete días de evolución del padecimiento, ya que posterior a este tiempo se presenta daño en ocasiones irreversible tanto del cartílago articular como del hueso adyacente e incluso la epífisis de crecimiento. En una revisión efectuada en el Hospital Infantil de México Federico Gómez damos a conocer el comportamiento de este padecimiento y los factores de riesgo para la presentación de complicaciones y/o secuelas. Se estudiaron 160 casos con artritis séptica entre los años de 1980 a 1990, noventa y dos pacientes eran del sexo masculino y sesenta y ocho del femenino. El grupo de edad donde predominó son los menores de 2 años, las articulaciones más afectadas son la rodilla (43%), la cadera (31%), el hombro (16%) y con localización poliarticular en 8.5%. el 43% tenían

antecedente de cuadro infeccioso previo y el 71% fue localizado a vías aéreas superiores, el cuadro clínico que predominó fue de dolor e impotencia funcional en el 83% asociado con el aumento de volumen de la articulación. El cultivo fue positivo en el 56% de los líquidos cultivados. El *Staphylococcus aureus* se aisló en todos los grupos de edad, en los menores de 2 años predomina el *H. Influenzae* (que se encuentra disminuyendo por la introducción de la vacuna) y las enterobacterias en los recién nacidos. El aumento en la velocidad de sedimentación globular y la positividad en proteína C reactiva apoyan el diagnóstico. Los datos radiológicos tempranos son aumento del espacio articular y de la densidad de las partes blandas, cuando la evolución es mayor de 7 días aparecen lesiones líticas en los huesos involucrados. La gammagrafía en ía artritis séptica es importante para la confirmación ósea concomitante y en la búsqueda de otros focos. El tratamiento inicial con antibiótico es intravenoso eligiéndose este en base

al gram ó al germen que más frecuentemente se aísla por la edad y modificándolo con el resultado tación globular. El diagnóstico se confirma con artrocentésis y se valora realizar artrotomía. En este estudio se presentaron 43% de complicaciones donde el 92% tenían más de 7 días de evolución antes de instalar el tratamiento médico-quirúrgico y 31% de los pacientes quedaron con

del cultivo hasta completar 3 a 4 semanas de acuerdo al resultado de la velocidad de sedimen algún tipo de secuela, con lo que queremos realzar la importancia de un diagnóstico temprano en base a la sospecha de una artritis séptica en un paciente con cuadro infeccioso que inicia con dolor en alguna articulación.

Dolores del crecimiento

*Francisco H. López Sosa **

Duchamp en 1823 utilizó el término dolores del crecimiento por primera vez en su tratado "Maladies de la croissance" (Enfermedades del crecimiento), Bennie en 1894 fue el primero en atribuirle un origen a este cuadro proponiendo su teoría de la fatiga. A principios del siglo XX se creía que los dolores eran manifestaciones de fiebre reumática pero esto fue desechado por Hawksley en 1931 y Shapiro en 1939. Hawksley en 1938 propuso la "teoría anatómica", explico que las alteraciones físicas como: escoliosis, pies planos, genu valgo ó avaro, torsión tibial, anteversión femoral o discrepancia de longitud de las piernas, son la causa de dolores en los miembros de los niños. Se caracterizan por presentarse en niños sanos, generalmente al final del día, con periodicidad e intensidad variables, de origen no determinado y que pueden alterar sus actividades normales, el dolor debe de haberse presentado al menos los últimos tres meses con períodos libres de molestias de días, semanas ó meses, el examen médico físico, las radiografías y exámenes de laboratorio sin alteraciones. Oster y Nielsen en 1972 en un estudio de 2,178 niños observaron que eran dolores profundos en áreas extraarticulares, bíate

rales, simétricos, no se acompañan de claudicación, ni limitación de la movilidad articular, tampoco de hipersensibilidad, eritema ó tumefacción local, se presentan por la tarde ó primeras horas de la noche, después de hacer un ejercicio mayor al cotidiano y por la mañana has desaparecido sin dejar huellas. Naish y Apley propusieron la "teoría emocional"⁷ como origen de los dolores de crecimiento ya que las alteraciones en la dinámica y adaptación familiar en el niño pueden manifestarse como molestias en la extremidades. Oster y Nielsen publicaron perfiles psicológicos alterados en estos niños. Apley además incluyó la descripción de cefalea y dolores abdominales en los chicos con estas características. En 1988, Baxter y Dulberg propusieron un tratamiento de los dolores de crecimiento a base de relajación por medio de estiramientos musculares, suponiéndolos causados por fatiga, logrando resolución más rápida de los síntomas que en el grupo control. En un estudio publicado en el Boletín Médico del Hospital Infantil de México Federico Gómez por la Dra. Mata en relación con dolores del crecimiento se seleccionaron 77 pacientes (42 masculinos y 35 femeninos) con edad comprendida entre 3 años 5 meses a 19 años siete meses. Se descartó que exis

tiera alguna causa orgánica del dolor y se sometieron a un esquema de ejercicios de estiramiento que incluía a los músculos cuádriceps, aductores, soleo, gemelos, peroneos y tibiales, realizándose dos veces al día, todos los días del año. El tiempo mínimo de seguimiento fue de 18 meses. El examen físico mostró 38 pacientes (36.3%) con hiperlaxitud ligamentaria, 18 (23.3%) con pie plano flexible, once (12.9%) con genu valgo menor de 10 grados y dos (2.6%) con genu varo menor de 13 grados. Una vez que se estableció el programa de ejercicios de estiramiento musculares, la frecuencia de presentación de los dolores decreció lentamente tanto en número de episodios a la semana o mes como en intensidad. El promedio de tiempo de mejoría por disminución de la frecuencia de presentación de los dolores hasta la remisión de estos fue de 12 a 15 semanas y entre las 20 a 24 semanas ningún niño tenía dolores. Los dolo-

res musculoesqueléticos sin causa aparente se presentan en 4 al 15% de los niños de la comunidad y en más de 25% de la consulta de Reumatología Pediátrica. Demostrando con este estudio que los ejercicios de estiramiento musculares disminuyen el número de episodios de dolor así como su intensidad hasta desaparecer por completo. Es importante hacer la diferenciación en base a una historia clínica, exploración física y estudios de laboratorio y gabinete, entre los dolores del crecimiento y otro tipo de patología que se manifiesta con dolor principalmente en los miembros inferiores como son fracturas de stress, osteomielitis, artritis séptica, necrosis avascular y tumora-ciones óseas tanto benignas como malignas por las implicaciones pronosticas y de tratamiento que implican.

Displacia del desarrollo de la cadera (antes luxación congénita de la cadera)

*Francisco H. López Sosa **

Desde hace algunos años existe el consenso de llamar a la Luxación Congénita de la Cadera como Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC), eliminando el término de "congénita" ya que se ha observado que algunas caderas se luxan después del nacimiento y otra al inicio de la marcha, por lo que no necesariamente se nace con la luxación. El diagnóstico de la DDC se debe de realizar en los primeros meses de la vida e iniciar su tratamiento temprano que es más sencillo y conduce al desarrollo normal de la cadera, evitando que el niño

afectado acuda en etapas tardías en las cuales el manejo es más complicado, costoso y que muchas veces deja secuelas psicológicas y funcionales. En un estudio realizado en el Hospital Civil de Guadalajara, México se revisaron 8,316 recién nacidos con el propósito de conocer la incidencia e identificar con cuantos factores de riesgo se puede sospechar o hacer el diagnóstico de DDC en nuestro medio que nos permita tratarlos oportunamente. Consideramos como factores diagnósticos y de

riesgo: antecedentes familiares de DDC, sexo femenino, presentación podálica, otras malformaciones congénitas asociadas (pie equinovaro, tortícolis congénita, etc.), signo de Ortolani positivo, signo de Barlow positivo, signo de Galeazzi positivo, limitación de la abducción (abducción menor de 70 grados), asimetría de pliegues, aumento del índice acetabular (mayor de 30 grados) y pérdida del centraje concéntrico de la epífisis femoral del acetábulo. La DDC se clasifica en: A) Cadera luxada cuando la epífisis femoral se encuentra fuera del acetábulo B) Cadera luxable la epífisis femoral se desplaza fuera del acetábulo con la maniobra de Barlow y se reduce con la maniobra de Ortolani, pudiendo ser la radiografía normal si se toma cuando esta la cadera reducida C) Cadera subluxada cuando se ha perdido el centraje concéntrico de la epífisis femoral en relación con el acetábulo, pero no se encuentra totalmente fuera del mismo. La incidencia de la DDC en nuestro medio varia de acuerdo a los reportes sin embargo

consideramos que lo publicado por la Dra. Hernández-Gutiérrez en el estudio antes mencionado de 6.6 por cada 1000 nacidos vivos es la más adecuada, con un 78% de predominio del sexo femenino. En el mismo estudio se hizo una correlación entre el número de factores de riesgo y el diagnóstico encontrando que el 78% de los pacientes diagnosticados tenían cuatro o más factores de riesgo, resaltando que con tres factores de riesgo ya se puede sospechar el diagnóstico. En nuestro medio la distribución de acuerdo a la clasificación antes mencionada es de 2 por cada 1000 caderas luxadas, 2.6 por cada 1000 caderas luxables y 2 de cada 1000 de cadera subluxadas. Queremos recalcar que la base del diagnóstico de la DDC sigue siendo la clínica que realice el médico general ó pediatra que son el primer contacto con recién nacidos y que los estudios radiológicos ó de ultrasonido son complementarios para la valoración, diagnóstico e inicio de tratamiento.

Drogadicción materna y recién nacido

*Félix Omeñaca**

Cada día es mayor el número de mujeres en edad fértil que consume por su propia decisión y beneficio sustancias lícitas o ilícitas. El número de estas sustancias se incrementa cada día desconociendo en muchas ocasiones los efectos que sobre el feto y su desarrollo puedan producir, un ejemplo reciente son las modernas drogas de diseño. Todas estas sustancias atraviesan con facilidad la placenta y afectan directamente al feto. Unas produciendo un efecto teratógeno como el alcohol, otras como los narcóticos pueden dar lugar aun síndrome de abstinencia en le recién nacido y otras pueden dañar directamente el sistema nervioso como ocurre con la cocaína. Es difícil conocer la verdadera extensión del problema y muchos de estas situaciones pasan desapercibidas en nuestras Maternidades. En algunos estudios entre un 10 y un 20 % de los niños recibieron algún tipo de droga durante su vida fetal. En España la droga lícita por excelencia ha sido el alcohol y la ilícita la heroína. Desde el año 1980 hemos visto aumentar el consumo de esta última en las embarazadas, coincidiendo además con la diseminación en esos años de una infección vírica de enorme trascendencia como luego resulto ser el SIDA. Pero en los últimos años ha cambiado la situación pasando a englobar muchas de estas

mujeres programas de Metadona para conseguir su deshabituación.

Se analizan las manifestaciones clínicas del síndrome alcohólico fetal haciendo hincapié en las manifestaciones faciales que permiten una sospecha diagnóstica dada la dificultad en estas madres en reconocer su adicción al alcohol. De los narcóticos se estudian sus efectos en la madre-feto y recién nacido, tanto heroína como metadona, con especial referencia al síndrome de abstinencia neonatal que resulta mas grave y mantenido en esta última. De igual manera se estudian los efectos de la cocaína intentando desmitificar mucho de lo que ha sido publicado sobre todo de sus efectos teratógenos. Basados en la experiencia personal se pormenorizan todas estas cuestiones clínicas.

Aparte de las implicaciones sociales que cada uno de estos puntos lleva consigo, existe otro tema de gran interés cual es el de las consecuencias a medio y largo plazo de esta exposición fetal a drogas. Algunos estudios recientes proporcionan algo de luz, existiendo razones de peso para pensar en la posibilidad de que en estos niños aparezcan alteraciones definitivas sobre todo en el área de la conducta que pueden condicionar para siempre su vida.

* *Pediatra Neonatólogo e Infectólogo. Hospital Infantil Universitario "La Paz". Madrid, España.*

Transmisión vertical hepatitis y SIDA

*Félix Omeñaca**

Dos de los mayores problemas de salud pública planteados a nivel mundial son los producidos por los virus hepatotropos sobre todo el de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) agente productor del denominado SIDA. Estos virus no constaban en los textos de hace unos diez años y sin embargo en la actualidad tienen una enorme importancia e interés.

El virus de la hepatitis B lo conocemos bien y sus implicaciones en Medicina Perinatal también, además disponemos de medidas preventivas que se han mostrado muy eficaces sobre todo las vacunaciones. Entre el 1-2 % de la población española de embarazadas es portadora del antígeno de superficie (HbsAg), pero es rara la presencia del antígeno "e" que es el que determina la infecciosidad, salvo en situaciones de hepatitis aguda en el embarazo. Se presentan las principales guías de conocimiento y actuación en este tema, destacando las diversas estrategias para su erradicación que en nuestra opinión pasa por la vacunación universal en la infancia.

De la hepatitis C se conoce mucho menos y muchas de sus implicaciones perinatales están en estudio, las tasas de transmisión madre-hijo, el momento de la transmisión, a conveniencia o no de la lactancia materna, las manifestaciones clínicas en el lactante, su evolución a medio y largo plazo, los tratamientos etc. La obtención de una vacuna eficaz, de tanto interés para los pediatras, esta lejos de conseguirse dadas las características mutantes del virus.

El VIH irrumpió en los años 80 y ha constituido una auténtica catástrofe sanitaria en el mundo. España ha sido el país de Europa mas afectado tanto en casos de adultos como de niños. Nuestro interés se ha centrado en estos últimos quince años en conocer las tasas de transmisión vertical que en Europa y en España quedaron establecidas en 10-15 %. Métodos de diagnóstico que nos permitieran conocer desde el nacimiento si el niño estaba o no infectado, cosa que se consiguió con los cultivos, reacción en cadena de la polimerasa y determinación de antígenos (primeros tres meses de vida). Historia natural de la infección en el niño con diversos patrones clínicos y evolutivos. Ha sido motivo de especial interés para nosotros el desarrollo de medidas preventivas como el uso de antirretrovirales durante el embarazo con una reducción drástica de la transmisión madre-niño y la realización de cesárea electiva para evitar la infección.

Pero el niño, hijo de una madre infectada por estos virus es algo mas que el estudio de una enfermedad infecciosa, no puede aislarse de su entorno y es preciso estudiar todo aquello que constituye el ambiente en el que vive y sus condiciones socio-sanitarias y de desarrollo. Han sido muchos los problemas encontrados en este camino; marginación, incomprensión social, ausencia de leyes adecuadas, falta de confidencialidad, problemas de escolarización, estigmatización, rechazo, etc. Las experiencias vividas acá pueden ser muy útiles a los que trabajan allá.

Sepsis neonatal, año 2000

*Félix Omeñaca**

Las infecciones neonatales y especialmente la sepsis siguen constituyendo un capítulo de primer orden en las unidades de recién nacidos, tanto por la morbilidad que producen como por la mortalidad.

Clásicamente se han dividido en formas precoces (<48 horas de vida) y tardías. Las primeras tienen que ver con los acontecimientos del parto (factores de riesgo) y el microorganismo más frecuente ha sido tradicionalmente el *estreptococo del grupo H* (EGB) o *agalactiae* seguido por el *E. coli*, otros estreptococos, la *Listeria monocytogenes* y un discutido papel de los anaerobios y mycoplasmas. Estas formas cursan con un cuadro clínico de grave afectación pulmonar e importante participación cardioartricular que en ocasiones se instaura en pocas horas constituyendo las formas denominadas fulminantes. La leucopenia (<5000) y la neutropenia (<1.500) son frecuentes así como trombopenia u otras alteraciones de la coagulación que pueden llevar a una coagulación intravascular diseminada. En un tercio de los casos puede asociarse participación meníngea. Pese a la instauración de todas las medidas necesarias; ventilación mecánica, drogas vasoactivas, oxígeno inhalado debido a la asociación frecuente de hipertensión pulmonar persistente, antibióticos, expansores de volumen, etc. estas formas clínicas tienen una alta mortalidad. En los últimos años las hemos visto descender de forma importante al universalizar en las embarazadas entre la 35-37 semanas de gestación el cultivo recto-vaginal para buscar el EGB y realizar a las positivas profilaxis intraparto con ampicilina. Se ha pasado de una tasa de sepsis de cerca de 2 por mil nacidos vivos antes de 1996 a menos del 0,5 en los últimos años. Debido a la presión antibiótica hemos empezado a ver sepsis por *E. coli* resistente a la ampicilina, en

particular en niños prematuros nacidos tras corioamnionitis, tema en la actualidad de gran interés y preocupación.

Las formas tardías tienen que ver con la infección nosocomial u hospitalaria y juegan un papel predominante los niños muy prematuros y los quirúrgicos. Al aumentar la supervivencia en los menores de 1000 gr. han aumentado también estas infecciones. El germen más prevalente es el *estafilococo coagulasa negativo* especialmente el epidermidis, que cursa con una clínica larvada de decaimiento, alteraciones en la temperatura, distensión abdominal, mala tolerancia digestiva, leucocitosis, etc. Tiene mucho que ver con los catéteres centrales usados sobre todo para alimentación parenteral y apenas incluye en la mortalidad. De los antibióticos de elección va aumentando la experiencia con la teicoplanina que presenta algunas ventajas estratégicas sobre la clásica vancomicina. Otras vías importantes aunque menos frecuentes están las enterobacterias (*Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Serratia marcescens*). Producen cuadros graves con importante afectación sistémica y cardiovascular, hacen con frecuencia resistencia a las cefalosporinas de tercera generación en concreto a la cefotaxima lo que obliga a asociar aminoglicósidos y buscar otras alternativas como los carbapenem. Las *Candidas* sobre todo la *ulhicans* resulta un problema emergente digno también de comentario.

Sobre la antibioterapia empírica en las formas precoces se mantiene la ampicilina pero existe una tendencia actual a sustituir la gentamicina por la cefotaxima dada su fácil penetración en el sistema nervioso. La mortalidad varía mucho entre los centros y para nosotros en el último año no ha superado el 10%.

Asfixia perinatal

*Félix Omeñaca**

El nacimiento sigue constituyendo un acontecimiento clave en la vida de las personas. Los elementos que intervienen en el parto; madre, placenta y feto forman un delicado equilibrio que puede verse alterado por razones unas veces conocidas y las mas desconocidas, las cuales pueden producir alteraciones en el feto fundamentalmente debidas a la "falta de oxigenación de los tejidos o a una perfusión tisular inadecuada", términos que pueden perfectamente usarse para definir la asfixia perinatal.

Antaño casi todas las lesiones del sistema nervioso central en la infancia se consideraban secuelas de una posible asfixia intraparto, pero hoy sabemos que hay muchos acontecimientos prenatales que tienen que ver con la parálisis cerebral así como que la infección materno-fetal puede jugar también un papel importante. El desarrollo de la monitorización fetal tanto biofísica como bioquímica ha sido clave para controlar la aparición de asfixia y también cuando esta aparece evitar que progrese. Siguen existiendo cuadros clínicos de difícil manejo y prevención como la abrupcio placentae o el prolapso de cordón que mantienen su calificación de auténticos desaffos obstétricos. La falta de oxigenación a nivel de los tejidos o su inadecuada perfusión determinan la aparición de acidosis metabólica y a ello suele añadirse el aumento en la PCO₂. Las causas pueden provenir de la madre(enfermedades maternas, decúbitos etc.), alteraciones en la placenta (desprendimiento, calcificaciones, insuficiencia etc.), o en el feto como la patología funicular. Están bien establecidos los patrones de registro de la frecuencia cardiaca fetal, el significado de la tinción con meconio del liquido amniótico, así como la valoración del pH en el cuero cabelludo del feto. Aun así

quedan muchas lagunas y el quehacer obstétrico sigue proporcionando numerosas sorpresas y no pocos fracasos.

Las consecuencias de la asfixia la podremos apreciar a corto, medio y largo plazo. La depresión al nacimiento es uno de sus más típicos signos, aunque no se debe identificar test de Apgar bajo con asfixia, en este punto puede ser de gran ayuda la realización de un pH en arteria umbilical. Al ser una afectación multisistémica pueden aparecer alteraciones respiratorias (edema, aspiración meconial), cardiocirculatorias (isquemia miocárdica, fallo circulatorio); hipoxemia grave por hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, hipoglucemia o hiperglicemia, hipocalcemia, encefalopatía hipóxico-isquémica, etc. Se comentan algunas cuestiones de interés en relación con estos cuadros clínicos. Las repercusiones de la asfixia a nivel del sistema nervioso central pueden determinar lesión y muerte neuronal lo que supone la aparición de secuelas, la más típica de ellas la parálisis cerebral de Little (tetraplegia espástica) que hoy en día es de muy rara aparición.

Las medidas de resucitación o reanimación resultan fundamentales, tanto intraparto como en el momento mismo del nacimiento. En esta última situación resulta absolutamente prioritaria la rápida instauración de una ventilación y oxigenación eficaz, bien de forma espontánea por parte del niño o bien con las diversas medidas de que disponemos para que lo haga (estimulación, Ambú, mascarilla, intubación endotraqueal, etc.). La aspiración de vías altas y si es preciso la tráquea, deben hacerse con el tiempo e intensidad necesarios, no menos pero tampoco mas, abusar eti la aspiración es un defecto muy habitual sobre todo

en el personal con menos experiencia, el esófago y el estómago ya se aspiraran cuando el niño este recuperado. El masaje cardiaco y la reanimación farmacológica tienen su contenido y metodología especiales. Existen algunas situaciones que con-

viene conocer como las malformaciones digestivas en particular la hernia diafragmática, los inmaduros, síndrome de Pierre-Robin, etc. que requieren de conocimientos y medidas singulares en la sala de partos.

Antihistamines

*Jorge A. Quel**

In 1910 Dale and Laidlaw **first** identified histamine.

1937 Bobitt and Staut produced the first H₁ antagonist.

1942 The first antiHISTAMINE (phen-benzamine) **was** released for the treatment of allergic conditions.

Recently new antihistamines have been discovered with minimal sedating effects and antiallergic and antiinflammatory effects.

Anihistamine FIRST GENERATION **Ethanolamine**

Benadryl diphenhydramine HCl, strength 25 or 50 mg are also used as sleeping pills.

Rondec-TR carbinoxamine maléate, 8mg.

Tavist clemastine fumarate, 2.68 mg.

Naldecon phenyltoloxamine, 15mg.

ACTION: Very potent H₁ antagonist

CNS frequency of drowsiness varies with antihistamine compounds.

Anticholinergic effects are weak.

Gastrointestinal: side effects are rare.

Ethylenediamines

PBZ tripelemamine 25 to 50 mg
used in pregnancy

Histalet forte pyrilamine maléate
oldest class of H₁ antagonists

CNS some sedation

Gastrointestinal can cause gastrointesteestinal upset

Anticholinergic effects weak

PHENOTHIAZINE

Phenergan promethazineHCL 12.5, 25, 50 mg

USE frequent added to codeine for cough medicine.

Tacaryl methdilazine HCL 8mg

CNS produces heavy sedation

PIPERAZINES

Atarax hydroxyzine

USE motionsickness and urticaria

CNS produces dull mental alertness

ALKYLAMINES

Actifed triprolidine HCL 2.5mg

Chlor-trimeton chlorpheniramine maléate, 4, 8, 12mg Polaramine

dexchlorpheniramine maléate, 2, 4, 6 mg

Dimetapp brompheniramine maléate, 4mg

Drixora dexbrompheniramine maléate, 6mg

USE are very effective with moderate drowsiness in adults; in childrens produce central nervous stimulation more so than others group

* *Inmunólogo Pediatra. Director Ejecutivo Hispanic American Allergy and Immunology Association. Marina del Rey, Ca. U.S.A.*

OTHERS

Trinaiíne azatadine maléate, 1mg
USE rhinitis
Periactin cyproheptadine HCl, 4mg
USE urticarias.

better than those who received either placebo or diphenhydramine, but less well than children without allergies.

SECOND GENERATION

Seldane terfenadine
USE due to interaction with macrolites, can produce cardio toxicity

Hismanal astemizole
USE due to interaction with macrolites, can produce cardio toxicity and weighí gain

Claritine loratadine 10mg (syrup 1mg per ml)

METABOLITES

Allegra fexofenadine HCl 30, 60, 180mg and syrup metabolite of terfenadine (seldane)

Zyrtec cetirizine HCl tablets 5, 10 mg and syrup 1mg 4ml metabolite of atarax

TOPICALS

Azteline azelastine nasal spray

Livostin levocabastine eye drops

POORER SCHOOL PERFORMANCE (VUURMAN, 1992)

1. Study compared performance of children with SAR and matched normáis on the use of a didactic computer simulation in a classroom setting.
2. Children who received diphenhydramine or placebo learned significantly less than normal (non-allergy) controls.
3. Children who received loratadine performed

INCREASE RISK OF WORK-RELATED INJURIES (GILMORE, 1996).

1a. Study conducted with Group Health Cooperative of Puget Sound. 2b. Patients prescribed sedating antihistamines had elevated risk of injury (1:1.5) 50% increase risk of traumatic work-related injury

ANTIHISTAMINE DOSING COMBINING SEDATING AT NIGHT AND NON SEDATING IN THE DAYTIME.

1. Chlorpheniramine pm dosing (in combination with terfenadine am dosing) demonstrated an adverse effect on daytime sleepiness and level of alertness. 2. Chlorpheniramine pm dosing (in combination with terfenadine am dosing) demonstrated an adverse effect on daytime brain functioning.

BRONCHODILATION EFFECTS OF ANTI-HISTAMINE.

1. Produce increase forced expiratory volume first second in pulmonary test.

Antihistamines exert many effects that have anti-allergic or anti-inflammatory consequences.

These effects are unrelated to their H1 receptor blockade activity
The precise mechanisms by which these effects are exerted have not been elucidated but appear to be related to the cationic amphiphilic nature of the antihistamine molecule and the ability of the

antihistamine molecule to insert itself in cell membranes.

The effects occur on many inflammatory cells-the model best studied is mast cell/basophil histamine release

The ability of antihistamines to prevent mast cell and basophil degranulation extends to numerous stimuli of the degranulation process including allergen-induced degranulation

However, it should be clearly stated that clinical effects of this anti-allergic/anti-inflammatory activity are unclear.

The concentrations of antihistamines necessary to achieve these effects in vitro are oftentimes higher than those achieved during the administration of these drugs for therapy.

Anti-leukotrienes in the treatment of asthma

Jorge A. OueV

In 1938, Feldberg and Kellaway used the term slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A) to describe a smooth muscle-contracting factor that appeared in the exudate of the guinea-pig lung when treated with cobra venom. Two years later, Kellaway and Trethewie suggested that SRS-A may play a role in the treatment of asthma. However their role in asthma was not clarified until much later in 1983 by Samuelsson who called them leukotrienes due to the possibility of their leukocyte origin.

Of the three essential fatty acids (arachidonic, linolenic and alpha linolenic), arachidonic acid is the one that synthesis leukotrienes.

When arachidonic acid coming from the perinuclear membranes is activated by phospholipase A2, the liberated substance follows two pathways: The first pathway is cyclooxygenase which give origin to prostaglandins and thromboxanes.

The focus of our interest is the second pathway,

the 5 Lipoxygenase, which gives origin to LTA4.

From LTA4

LTA4 under the influence of LTA4 hydrolase becomes LTB4

Also, LTA4 under the influence of the LTC4 synthase becomes

LTC4 \----- LTD4 \----- LTE4

In normal individuals, inhaled LTC4 and LTD4 are about 1000x as active as histamine in causing bronchodilation. Bisgaard has demonstrated that the airways of asthmatic subjects are 100 times to 1000 times more responsive to LTD4 than those of nonasthmatic controls. The onset of action of inhaled LTD4 and LTE4 is four to six minutes compared with the ten to twenty minutes required for LTC4.

There is a receptor for LTD4 and this receptor could be inhibited by **antagonists**.

Zafirlukast (Accolate) is a selective and

competitive antagonist of leukotriens LD4 and LTE4.

Montelukast(singulair)is also a selective and competitive antagonist of leukotriens LD4 and LTE4.

Zileuton (zyflo)is an **inhibitor** of the 5 lipoxygenase

EXERCISE INDUCED ASTHMA When 20 mg of zafirlukast was given orally prior to exercise it caused a mean maximum percentage fall in FEV1 of 21.6% compared with 36.0% **following** placebo. When 400mg zafirlukast was inhaled 30 minutes before exercise, the percentage fall in FE VI was 14.5% after medication compared with 30.2% after placebo. It is important to realize that patients using inhaled beta agonists as their regular preventative therapy experience a loss of the bronchoprotective effect. **However**, recent studies reveal that the bronchoprotective effects of Zafirlukast and montelukast remain through many weeks of treatment.

COLD AIR INDUCED ASTHMA

A study of zafirlukast in cold-induced asthma showed a significant attenuation of bronchoconstriction 30 minutes after a single dose of the receptor antagonist.

Another study shows the effect of zileuton after a single 800mg dose produced significant attenuation of the asthmatic patient's response to cold dry air.

ASPIRIN INDUCE ASTMA

I. In Patients with aspirin-induced asthma Zileuton reduced the maximum urinary LTE4 levels after aspirin challenge by 68%; Zileuton also blocked nasal, gastrointestinal and dermal responses to aspirin.

Montelukast has demonstrated significant clinical improvement in aspirin sensitive patients.

ALLERGEN INDUCED ASTHMA

Inhalational challenge studies in sensitized sheep showed that zafirlukast suppressed the airway responses to antigens, this includes the early and late response. In humans, zafirlukast also attenuated inhalation of various antigens such as grass, cat dander, and ragweed including the early and late response.

Singulair inhibited 75% of bronchoconstriction to antigens in the early phase and 57% in the late phase.

DRUG INTERACTIONS

Zafirlukast (accolate) metabolizes by CYP2C9 (tolbutamide, phenytoin, carbamazepine) or CYP3A4 (dihydropyridine calcium channel blockers, cyclosporine, astemizole, cisapride). Zafirlukast plasma levels are reduced by erythromycin and theophylline and Zafirlukast plasma levels are increased by aspirin.

Montelukast (Singulair) is metabolized in the CYP450 3A4 and 2C9. After a single injection of theophylline, singulair did not cause changes in the blood level of theophylline.

Phenobarbital decreased the AUC of montelukast by 40 %

Clinical monitoring should be done with concomitant administration of phenobarbital and rifampin

Zileuton (**Zyflo**) metabolizes by the P450 3A.

Hepatic elevation of one or more liver test may occur during zyflo treatment, contraindication liver disease.

ANTI-LEUKOTRINES ANTAGONISTS AND INHIBITOR IN ASTMA

Singulair in adults reduces *as needed* beta 2 agonist use by 26.1% from baseline compared with 4.6% for placebo. In patients with nocturnal awakening at least two nights per week, Singulair

reduces nocturnal awakening by 34% compared with 15% with placebo.

Accolate

In other studies accolate improved the FEV1 by 11% as well as the daytime symptoms by 26%.

Zileuton showed improvement in FEV1 of 33.4% to 14.6% verses placebo.

Concomitant use of these medications also demonstrated a significant reduction in the use of corticoids and beta 2 agonists. The magnitude of improvement in airway function after four weeks of administration is an increase in FEV1 along with an increase in morning peak flow. These medications have become another tool in the effective management of asthma.

Acute Myeloid Leukemia

*Raúl C. Ribeiro**

Acute myeloid leukemia (AML) comprises a group of heterogeneous bone marrow disorders that accounts for approximately 20% of the childhood acute leukemias. There are approximately 500 new cases of childhood AML diagnosed per year in the United States. In contrast to acute lymphoblastic leukemia (ALL) that peaks before the age of 5 years, the incidence of AML is relatively constant except for a slight peak in the first year of age and another in adolescence. In **infants**, the ratio of ALL to AML is approximately 1:1. AML is equally distributed among ethnic groups, **with** the possible exception of an increased incidence in acute promyelocytic leukemia (APL) in Hispanics.

Genetic, environmental and iatrogenic factors have been associated with an increase risk of developing AML, but they account for the minority of cases of AML. Down syndrome and Fanconi anemia are clearly associated with an increased risk of AML. Exposure to radiation and occupational exposure to benzene are well established risk factors. Treatment with alkylating agents and epipodophyllotoxins predispose to AML as well.

Classification of childhood AML follows the same criteria developed for adult AML by the French-American-British (FAB) group. Morphologic interpretation of bone marrow specimens obtained at diagnosis and stained using the Romanowsky method in conjunction with cytochemistry, karyotyping, immunophenotyping, and mo-

lecular genetics allows the classification of eight groups-M0-M7. This classification is based on the demonstration of commitment to the granulocytic, monocytic, erythroid, or megakaryocytic lineage. The value of immunophenotyping in AML is to recognize the M0 and M7 subtypes. Several chromosomal abnormalities have been detected in AML. Many of them have abnormalities restricted to a specific FAB subtype of AML and may require individualized treatment. For example, the treatment of patients with the t(15;17) should include all-trans-retinoic acid.

The most common presenting features of children with AML include pallor, bleeding, and fever. Lymphadenopathy, massive hepatosplenomegaly, and bone pain and arthralgias are rare. Clinically significant bleeding is rare, but patients with acute promyelocytic leukemia (FAB M3) have a coagulopathy and therefore are at an increased risk of this complication. Compared with older children with AML, infants with AML are more likely to have high leukocyte counts at diagnosis, leukemia cutis, CNS leukemia and massive organomegaly. Young children with acute megakaryoblastic leukemia may present without evidence of circulating blasts, extramedullary leukemia deposits and fibrotic bone marrow. Some of these patients have been incorrectly diagnosed as having solid tumors.

The outcome of children with AML has improved slowly over the last 20 years. The increase in sur-

vi val has been due to more effective chemotherapy regimens, the use of bone marrow transplantation and improved supportive care. Initial management of a child with AML is targeted to treat infectious processes, bleeding and metabolic complications. The standard regimen for remission induction in AML includes cytosine arabinoside, etoposide and daunorubicin. The complete remission rate ranges between 80% and 85%. Pa-

tients who achieve remission require more chemotherapy and sometimes bone marrow transplantation. The decision to recommend bone marrow transplantation for children with AML in first remission is not always clear. Nonetheless, most investigators agree that children with adverse cytogenetic features such as monosomy 7, 5q- or complex karyotyping should undergo bone marrow transplantation in first remission.

Acute Lymphoblastic Leukemia

*Raúl C. Ribeiro**

Acute lymphoblastic leukemia is the most common form of childhood cancer. It accounts for 30% of all childhood malignancies and 80% of all cases of childhood leukemia. The incidence of childhood ALL in the United States is approximately 3.4 cases per 100,000, with a peak incidence occurring between the ages of 3 and 4 years. The frequency, age, and subtypes of ALL vary worldwide. Numerous constitutional genetic defects, including Down syndrome and ataxia telangiectasia have been associated with an increased risk of ALL. However, constitutional genetic syndromes account for just a minority of cases of ALL. It is likely that other genetic factors still to be discovered play a role in the development of childhood ALL. For example, siblings of children with ALL have a two to four fold increased risk of developing ALL than do children in the general population.

ALL can be classified into several subtypes based on the presence of certain cellular structures in the leukemia cells. Morphologic examination and cytochemical staining of blast cells reveal cellular contents that are useful in distinguishing ALL from acute myeloid leukemia. Based on reactivity

with a panel of lymphocyte-associated antibodies, ALL is broadly considered to have two lineages, B and T. B-lineage and T-lineage cases can be subdivided into several distinct subtypes. However for treatment purposes only immature B-cells and mature B cells and T-cells are treated with different approaches. Numeric and structural chromosomal changes can also be used to refine the ALL classification. However, in addition to contributing to the diagnosis, cytogenetic information has prognostic and treatment implications. For example, patients with hyperdiploid karyotypes tend to have a very good prognosis, whereas those with hypodiploid fare very poorly. Recently, molecular techniques have been added to the classification armamentarium and have contributed to the classification, prognosis and treatment of this disease. Adverse prognostic factors in ALL include age less than one year at diagnosis, hyperleukocytosis, T-cell markers, chromosome Philadelphia and persistence of disease after induction and consolidation. With the realization that disease outcome is associated with the kinetics of the disappearance of leukemia cells from the bone marrow, immunophenotype and molecular techniques have allowed for the tracking of leukemia

cells at submicroscopic levels. By combining all of these techniques, 75% or more of newly diagnosed ALL cases can be classified into prognostic and therapeutically relevant subgroups.

Childhood leukemia (except mature B-cell ALL) requires prolonged treatment (2.5-3.0 years). Leukemia treatment has evolved by intensifying the induction, consolidation and maintenance phases, developing strategies to prevent central nervous system (CNS) leukemia and improving supportive care. Remission induction usually consists of the administration of prednisone, vincristine, and L-asparaginase. Current treatment protocols are associated with a 98% to 99% remission rate. Soon after remission is achieved, most treatment plans specify a period of reinforcement. Continuation treatment with standard doses of methotrexate and 6-mercaptopurine is effective in most patients with B-lineage. Recent advances in postremission

therapy include the use of high-dose methotrexate and intensive L-asparaginase for patients at high-risk of relapse. Effective therapy directed to the CNS is an essential part of treatment for ALL. In addition to more systemic treatment, frequent use of intrathecal chemotherapy during the first year of treatment virtually eliminates CNS leukemia. Cranial or craniospinal irradiation is rarely used to control CNS leukemia, because of the growing concern that CNS irradiation can cause significant neurotoxicity and occasional brain tumors, especially in girls and young children. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation is recommended for less than 10% of patients with ALL in first complete remission. Patients with Philadelphia positive ALL, infants with *11q23* rearrangement and patients who did not respond to the initial therapy are candidates for allogeneic hematopoietic stem cell transplantation.

Pediatric Non-Hodgkin Lymphomas

*Raúl C. Ribeiro**

Lymphomas are the third most common malignancy among children and adolescents. Approximately 60% of them are non-Hodgkin lymphomas (NHL) while the remainder consists of Hodgkin disease. Approximately 500 cases of lymphomas are diagnosed in children and adolescents annually in the U.S., accounting for 12% of all newly diagnosed childhood cancers. Boys are three times more affected than girls. There is extensive geographic variation in the incidence of childhood NHL throughout the world. In certain African regions, pediatric NHL accounts for approximately 50% of childhood cancers. Pediatric NHL is one of the few pediatric malignancies in which the incidence has steadily increased.

Contrary to adult NHL, the histological spectrum of childhood NHL is considerably simpler. For example, the most common types of lymphomas in adults have a nodular histology and an indolent clinical course. These are exceedingly rare in children and adolescents. The predominant histology of pediatric lymphomas is of a diffuse appearance that predicts for an aggressive **behavior**. In fact, pediatric lymphomas have a propensity for a rapid widespread dissemination. Small, non-cleaved cell (Burkitt) lymphomas comprise one third of pediatric NHL, another one third are lymphoblastic lymphomas, and the remainder are large cell lymphomas.

Immunophenotypically, the majority of lymphoblastic NHL is derived from immature T cells. A small proportion of lymphoblastic NHL expresses the common ALL antigen, intracytoplasmic immunoglobulin (pre-B cells) or other B-cell markers. By definition, Burkitt NHL expresses surface immunoglobulins. Half of the large cell lymphomas are of B-cell origin, the remaining being T-cell or undifferentiated. Almost 30% of large-cell lymphomas express CD30, and generally at least some T-cell surface markers.

Pediatric lymphomas have several characteristic chromosomal abnormalities. In Burkitt lymphoma, the chromosome 8 at band q24—the location of the *c-myc* oncogene—is invariably involved. In the 8; 14 translocation, *c-myc* is translocated from chromosome 8 to the immunoglobulin heavy chain locus on chromosome 14. Fewer translocations are seen in lymphoblastic lymphoma. These involve the T-cell receptor genes on chromosome 14q11 and on chromosome 7. The most frequent translocation in large cell lymphoma is the t(2;5, p12;q35), which involves the tyrosine kinase gene (*ALK*) and the nucleophosmin gene (*NPM*). The 2;5 translocation is considered specific for anaplastic large cell lymphomas and is found in approximately 50% of cases.

In the U.S., patients with Burkitt NHL usually present with an abdominal mass. Jaw involve-

ment—the most common presenting feature in equatorial Africa—is rare among American children. Patients with lymphoblastic NHL usually present with mediastinal involvement and/or enlarged peripheral lymph nodes. The clinical manifestations of patients with large cell NHL are varied reflecting the heterogeneity of this histiotype. Due to the rapid growth of NHL, many patients present with acute syndromes such as abdominal emergencies (e.g., intussusception, perforation) or respiratory difficulties related to the compression of upper mediastinal structures.

Extent of disease at diagnosis is important for therapeutic approaches. There are several disease-staging systems, which reflect the tumor burden and specific sites of disease. The most widely used is that of St. Jude, which takes into account common presenting features and separates patients with limited-stage disease from those with advanced disease, including CNS or bone marrow involvement.

Effective treatment of childhood NHL is based on intensive chemotherapy. Surgery has a very limited role as does radiotherapy. With treatment tailored to disease extent and immunophenotype, more than 2/3 of the children and adolescents with this disease will be cured with minimal morbidity.

Terapéutica de la expansión tisular: coloides o cristaloides

*Francisco Ruza-Tarrio**

Para entender la problemática de la expansión tisular es preciso recordar las bases fisiológicas que fundamentan la dinámica de fluidos entre los espacios hídricos corporales. El espacio extracelular, contiene como subcompartimentó al espacio vascular; la separación entre ambas estructuras es la membrana capilar (de características dialíticas). El volumen del espacio extracelular se relaciona con la cantidad total de sodio que contiene. El volumen del espacio vascular se relaciona como uno de sus factores fundamentales, con el contenido en proteínas con poder oncótico (albúmina). En condiciones normales con las membranas capilares indemnes, el movimiento de fluidos viene determinado por las presiones hidrostáticas y las presiones **oncóticas** a ambos lados de la membrana capilar. Sin embargo, en situaciones patológicas en las que la membrana capilar se altera, la localización de coloides deja de situarse en el compartimento vascular invadiendo al intersticio que lo rodea.

Sobre las bases de funcionamiento comentadas, se fundamenta la terapéutica de expansión extracelular. Podemos distinguir dos situaciones fundamentales:

1º.- Situaciones de disminución de volumen vascular con membrana capilar íntegra. Fundamentalmente corresponde a las situaciones de shock hipovolémico (hemorrágico, por deshidratación, etc.). En esta situación la expansión inicial debe realizarse con cristaloides, con valores iniciales de 20 cc/Kg/15-20 minutos. En esta situación, el in-

cremento del espacio extracelular corre paralelo al espacio vascular, por lo que los beneficios hemodinámicos se evidencian rápidamente. Excepciones a esta situación son: el shock hemorrágico, en el que lo que se precisa es transfusión de sangre y las situaciones de gran desnutrición con hipoproteïnemia, en las que se precisa el aporte de coloides, preferentemente albúmina. 2º.- Situaciones de disminución de volumen vascular con daño de la membrana capilar (shock séptico; shock tóxico; etc.). En esta situación el trasiego de coloides entre los espacios vascular y extracelular alteran el equilibrio de fuerzas hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana; la salida de coloides al intersticio potencia el poder oncótico en el espacio intersticial, con subsiguiente salida de fluidos, incremento del espacio intersticial y disminución del flujo capilar; el principio de Starling se altera, con riesgo de mayor hipovolemia. En esta situación el aporte inicial debe ser de cristaloides en cantidades similares a las anteriores, acudiendo a los coloides cuando la hemodinámica no remonta sus valores. Prácticamente siempre es aconsejable el control de las presiones hemodinámicas, colocando un catéter en la aurícula derecha para conocer la situación de la pre-carga, que nos va a definir cual es la situación de la volemia efectiva. En situaciones extremas es aconsejable el control de la presión de enclavamiento pulmonar (presión capilar pulmonar), si bien esto queda reservado a situaciones especiales en pacientes críticamente enfermos.

* *Intensivista Pediátrico. Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario "La Paz". Madrid-España.*

En cualquier caso, cuando los aportes de volumen de uno u otro tipo alcanzan valores superiores a 50-60 cc/Kg, aparece riesgo de edema pulmonar, con hipoxemia y posible edema agudo de pulmón, para prevenirlo es aconsejable intubar al paciente y someterle a ventilación mecánica con presión de

distensión continua (PEEP). Es muy importante en estas situaciones llevar un control estricto del balance de fluidos, controlando los volúmenes perfundidos, la diuresis y la evolución hemodinámica.

Estrategias actuales en la ventilación mecánica

*Francisco Ruza-Tarrio**

La ventilación mecánica se fundamenta en la presión positiva intermitente y constituye una terapéutica de demostrada utilidad clínica. Sin embargo, su aplicación no está exenta de riesgos. Clásicamente el barotrauma y la infección han sido las complicaciones más referidas. No obstante, hoy en día sabemos que la ventilación mecánica se acompaña de lesiones pulmonares, que aunque son menos manifiestas, no por ello son menos importantes y que se relacionan con las presiones en la vía aérea, las alteraciones en la hemodinámica sistémica y en la repercusión sobre la debilidad progresiva de la musculatura pulmonar. Con vistas a paliar estas complicaciones han ido surgiendo nuevas modalidades ventilatorias entre las que destacan las técnicas de ventilación asistida; IMV; IMV-sincronizada; MMV; presión de soporte y últimamente, las modalidades de ventilación mecánica proporcional. Con ellas se consiguen presiones medias menores en la vía aérea, entrenamiento de la musculatura respiratoria durante la ventilación mecánica y solventar las resistencias al flujo. Todas estas técnicas han facilitado las técnicas de retirada o destete del respirador, pero fundamentalmente han permitido ventilaciones mecánicas prolongadas menos dañinas para el pulmón. Otro aspecto importante que se ha cuida-

do es la prevención del auto-PEEP, con el subsiguiente riesgo de aire en el pulmón y desequilibrio en la relación ventilación/perfusión.

A pesar de todos estos esfuerzos hay muchas situaciones en las que la patología pulmonar condiciona ventilaciones mecánicas agresivas. Para paliar esta situación se han preconizado nuevas estrategias que consisten fundamentalmente en establecer hipoventilaciones controladas, mediante patrones ventilatorios con gasometrías de hipercapnia controlada y/o oxigenación en valores límites, superiores al punto crítico de inicio del metabolismo anaerobio. Con estas técnicas se consiguen ventilaciones menos agresivas y dañinas para el pulmón con mínima repercusión hemodinámica. El paciente las tolera bien y permiten salir de situaciones ventilatorias límites, sin mayores repercusiones a nivel pulmonar, neurológico y sistémico.

Se comentan los patrones de ventilación mecánica más aconsejables ante los dos grandes grupos sindrómicos de insuficiencia respiratoria: 1º: el restrictivo (SDRA) y 2º: el obstructivo grave de la vía aérea (estatus asmático).

Conceptos actuales en la sepsis

*Francisco Ruza-Tarrio **

La sepsis es una de las entidades clínicas conceptualmente más novedosas de los últimos tiempos. De la interpretación inicial de un proceso infeccioso como entidad bien establecida, se ha pasado a una interpretación evolutiva en donde el fenómeno infeccioso puede desencadenar un SIRS, un shock séptico y finalmente un síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO). Del elemento disparador inicial infeccioso se ha pasado a la interpretación de una inflamación sistémica en cascada, que finalmente puede dañar el metabolismo celular y conducir al fracaso de múltiples órganos y al fallecimiento del paciente.

Cada vez se conocen mejor los factores favorecedores de la infección, tanto por parte del huésped y su inmunidad, como de los procedimientos médicos invasivos que favorecen la infección y de la resistencia bacteriana con gérmenes multirresistentes.

La acción de los diferentes mediadores de la inflamación (citoquinas; TNF; endotoxinas; complemento; neuro péptidos vasoactivos; alteraciones de coagulación, etc.) desencadenan una cascada inflamatoria que articula los procesos sindrómicos

inicialmente comentados. Existe gran controversia clínica y experimental sobre la actuación terapéutica sobre estos mediadores. Es uno de los campos actualmente más en desarrollo.

Otro aspecto interesante de la infección es la repercusión metabólica sobre el metabolismo energético y la utilización de los diferentes principios inmediatos. El mejor conocimiento de esta situación, permite un abordaje terapéutico que puede modular la respuesta infecciosa disminuyendo los efectos deletéreos del estrés.

El tratamiento antimicrobiano se encuentra en una fase de total renovación; a la resistencia de los gérmenes se contraponen la aparición de nuevos antimicrobianos cuya aplicación dirigida puede conseguir una mayor eficacia antiinfecciosa.

Finalmente, las técnicas de depuración de medio interno (hemofiltración, diálisis, etc.) junto con los tratamientos de soporte vital de los diferentes sistemas (respiratorio, hematológico, nutritivo con inmunomoduladores, etc.) permiten revertir situaciones de sepsis grave y shock séptico, previniendo su progresión hacia el SDMO.

Prevención de la parada cardiorrespiratoria *¿los pediatras podemos actuar?*

*Francisco Ruza-Tarrio **

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es la interrupción brusca, "inesperada" y potencialmente

reversible de la respiración y de la circulación espontáneas. Su diagnóstico debe ser inmediato y

fácil. En los niños la parada respiratoria constituye la forma más frecuente de PCR. La parada cardíaca primaria, más excepcional puede ocurrir en niños cardiópatas. Las edades de mayor riesgo de PCR son: a) primeros doce meses de vida, debida a insuficiencia respiratoria aguda; síndrome de muerte súbita y episodios aparentemente letales del lactante; sepsis graves; shocks de cualquier etiología; daño neurológico grave, etc.; b) en los adolescentes, en relación con los traumatismos y accidentes.

¿Los pediatras podemos actuar previniendo la PCR en el niño? Nuestra importancia radica en la gran influencia que ejercemos sobre las familias, a las que podemos asesorar recomendándoles normas preventivas de riesgos domésticos: aconsejándole sobre medidas de seguridad eléctrica; de seguridad en protección de ventanas, escaleras interiores, comportamiento en la cocina; sugiriendo el establecimiento de almacenes de seguridad de medicamentos y sustancias potencialmente tóxicas de uso casero; normas en la alimentación, durante el baño, sobre la posición al dormir, tipos de juegos, etc.

Igualmente a nivel de nuestro trabajo clínico ambulatorio, tenemos la posibilidad de prevenir situaciones potencialmente graves, evitando que alcancen los límites de seguridad. Destacan aquí

la prevención del trabajo respiratorio aumentado, la situación hemodinámica comprometida, las alteraciones metabólicas graves, las convulsiones prolongadas, así como el uso prudente de medicaciones de riesgo en el paciente comprometido. En todas estas situaciones clínicas debemos considerar el factor tiempo, valorando que la prolongación de situaciones peligrosas lleva a la descompensación y agotamiento de los mecanismos fisiológicos compensatorios.

Si trabajamos a nivel hospitalario debemos mantener similares precauciones de seguridad en los niños con patologías graves que puedan comprometer las funciones vitales, actuando de forma similar al referido en los pacientes ambulatorios.

Todos los clínicos debemos ser conscientes del extraordinario valor de la prevención, con la que mediante medidas sencillas podemos prevenir situaciones clínicas muy complejas, costosas y en ocasiones irreparables. Debemos facilitar rápidamente el traslado de los pacientes de alto riesgo, detectándolos entre aquellos con compromiso vital. La eficacia de la RCP va a depender del buen engranaje de la llamada "cadena de supervivencia" que se fundamenta en la precocidad diagnóstica y en la prontitud con la que establezcamos las maniobras de RCP básica y avanzada.

Encefalopatía hipóxica-izquémica en el feto y recién nacido

*Harvey B. Sarnat **

En 1976 se publicó mi esquema clínico (Arch Neurol 1976;33:696-705) que servía para valorar la exploración neuroológica del recién nacido a término para establecer criterios de la severidad de la exposición del sistema nervioso a la hipoxia o isquémica en el periodo perinatal. Este esquema usaba como base el estado de conciencia, tono muscular, reflejos neonatales y manifestaciones autonómicas; las crisis no formaban parte de los criterios, pero la actividad de fondo del EEG, es decir la actividad no paroxística, si servía de otro criterio. Tres "grados" de encefalopatía se establecieron, cada uno con un pronóstico predicable. A partir de este estudio, otros autores han publicado modificaciones o han usado el esquema sin cambios, y han conformado la validez para la valoración clínica neuroológica del recién nacido que ha padecido un evento de asfixia antes, durante o después del parto. Este esquema se presentará con explicación de la interpretación de los diversos hallazgos.

Los infartos "límitrofes" de la corteza cerebral se conocen bien en el cerebro del recién nacido y del adulto: entre los territorios de las arterias cerebrales anterior y media, y la media y posterior. La "zona límitrofe" se refiere a una zona donde se

sobreponen el flujo sanguíneo de dos arterias principales, de manera que si se pierde uno de los dos vasos, esta zona no sufre el infarto porque todavía recibe sangre del otro. En cambio, si hay un evento de hipotensión sistémica y ocurre un período de baja circulación en todos los vasos cerebrales a la vez, la zona límitrofe es la primera que sufre infarto porque está en el extremo del territorio de las dos arterias principales y recibe la última sangre de las dos. Además de la corteza cerebral, también existe una zona límitrofe en el tallo cerebral, específicamente en el tegmento, donde se sobreponen los territorios de las arterias paramedias penetrantes y las arterias circunferenciales largas, que provienen en la arteria basilar. En el feto, infarto simétricos de esta zona límitrofe del tallo puede causar el síndrome de Móbius, lesiones de los pares craneales que causan la micrognatia, anquilosis de la mandíbula y parálisis facial. Además, puede causar insuficiencia respiratoria central por la afección del fascículo y núcleo solitarios, la estructura neuroanatómica que corresponde al "centro neumotáxico" de los fisiólogos. Se presentarán ejemplos clínicos y patológicos de estas lesiones límitrofes del tallo cerebral neonatal.

* *Neurólogo Pediatra. Profesor de Neurología, Pediatría y Patología. Universidad de Washington, Facultad de Medicina. Children Hospital, Seattle, WA, USA.*

Programación genética molecular del tubo neural y las malformaciones cerebrales

*Harvey B. Sarnat**

Muchas malformaciones del sistema nervioso central anteriormente se consideraban como curiosidades inexplicables o, por ejemplo en el caso de la malformación de Chiari, se atribuían el desarrollo defectuoso a factores mecánicos durante la gestación o del parto. La fuente de nuevos datos de la genética molecular que se hacen disponibles sólo en la década pasada y en la actualidad ha cambiado casi todos nuestros conceptos del desarrollo normal del sistema nervioso y del desarrollo anormal que explica por primera vez la patogénesis y hasta la etiología de las disgenesias cerebrales.

A partir de la programación genética del tubo neural del embrión humano, se pueden organizar en resumen 12 "principios"⁷ del desarrollo neural: 1) Los genes del desarrollo se reutilizan varias veces en forma repetida; 2) Los dominios de los genes organizadores cambian en etapas sucesivas; 3) Los dominios relativos de los genes pueden cambiar en distintos neurómeros (segmentos) del tubo neural; 4) Algunos genes activan, regulan o suprimen la expresión de otros; 5) Los homeoboxes (secuencias específicas del ADN que forman parte del gen) defectuosos generalmente tienen menos dominios; 6) Algunos genes compensan la pérdida de otros si sus dominios se superponen: redundancia y sinergia; 7) Un gen organizador (que pro-

grama los ejes, la simetría, la segmentación y la diferenciación de los órganos) puede sobre regularse para expresarse en dominios ectópicos; 8) Los genes del desarrollo regulan la proliferación celular para conservar proporciones constantes de neuronas relacionadas por sus circuitos sinápticos; 9) La sobre expresión de los genes que programan los gradientes ventrodorsal o dorsoventral se manifiestan como hiperplasia o la duplicación de las estructuras paramedias del neuroeje; 10) La baja expresión de los genes que programan los gradientes ventrodorsal o dorsoventral se manifiestan como aplasia, hipoplasia o fusión en la línea media de las estructuras paramedias del neuroeje; 11) las mutaciones genéticas menores pueden cambiar la estirpe celular, dentro o entre las capas germinativas embrionarias tradicionales: ectodermo, mesodermo, endodermo; 12) Los genes organizadores y reguladores (los que programan la diferenciación de tipos específicos de células y la conservación de su identidad, y la arquitectura del sistema nervioso maduro) se conservan en la evolución filogenética de las especies.

En estas conferencias, ejemplos se ofrecerán para ilustrar estos principios en el desarrollo del sistema nervioso humano y se presentarán también algunos ejemplos de malformaciones que representan defectos en uno u otro de estos principios.

Propuesta para una nueva clasificación de las malformaciones del sistema nervioso

Harvey B. Sarnat

El desarrollo del sistema nervioso fetal implica una serie de procesos que se superponen y juntos constituyen las bases de la maduración anatómica y fisiológica. Los esquemas tradicionales para clasificar las malformaciones del sistema nervioso se basan en la morfogénesis descriptiva como si fueran procesos aislados de la ontogenia, como la neurulación, la proliferación y migración celular, la sinaptogénesis, el crecimiento **axonal**, etc. Esta propuesta es un primer intento para incorporar los datos recientes de genética molecular que explican la programación del desarrollo en un contexto etiológico. Un esquema basado solamente en las mutaciones genéticas no serían práctico, en parte porque sólo en algunas disgenesias se conocen los defectos específicos pero también porque varios genes pueden estar involucrados en forma secuencial o secundaria. Los mismos genes sirven para diferentes funciones en diferentes etapas y están relacionados con múltiples órganos y sistemas. Algunas malformaciones

complejas como la holoprosencefalia, son causadas por varios genes defectuosos no relacionados. Por otra parte, una clasificación puramente genética sería muy inflexible para incorporar algunos criterios anatómicos. Por lo tanto, la base para el esquema propuesto son los trastornos en los modelos de expresión genética: los gradientes de polaridad de los ejes del tubo neural (sobre regulación y baja regulación de influencia genéticas), la segmentación (deleciones de neuronas específicas; expresión ectópica); mutaciones que causan cambios en la estirpe celular (gangliocitoma displásico del cerebelo; diferenciación de fibras musculares estriadas en el cerebro) y genes o moléculas específicos que regulan la migración de los neuroblastos en su curso inicial (filamin-1), medio (LISI; doublecortin) o tardío (reelin; LI-CAM). Las clasificaciones de las disgenesias cerebrales que sirvieron bien por todo el siglo XX ya no serán adecuadas para el siglo XXI.

Distrofia muscular congénita

Harvey B. Sarnat*

Todas las distrofias musculares se distinguen de las otras enfermedades neuromusculares, ya sean miopatías o neuropatías, por cuatro criterios obligatorios:

1. Son miopatías primarias
2. Son enfermedades hereditarias debidas defectos genéticos

3. Tienen evolución progresiva, ya sea lenta o rápida
4. Manifiestan fibras musculares en degeneración en alguna etapa de la enfermedad.

Por su etiología genética, todos los tipos de distrofia muscular son "congénitas". Sin embargo, el término distrofia muscular congénita denomina un grupo de miopatías que se manifiestan clínicamente en el período neonatal y que tienen ciertas características clínicas, histopatológicas e inmunocitológicas que lo distingue de otras distrofias musculares. Las contracturas congénitas son frecuentes, los músculos de las extremidades son delgados, y los recién nacidos, los lactantes y los niños mayores tienen hipotonía y debilidad generalizadas, pero la evolución clínica es muy lenta, a pesar de la expresión temprana. Los músculos del mecanismo de deglución y del rostro pueden ser afectados en los casos más severos. La biopsia muscular muestra una proliferación excesiva de colágena y a veces de grasa, pero relativamente pocas fibras musculares degenerativas, aunque muchas de las fibras son atróficas o hipertróficas. La mitad de los pacientes tienen deficiencia de merosina (la cadena alfa-2 de laminina), la molécula que une la membrana plasmática (sacolema)

con la lámina basal extracelular. La merosina puede demostrarse en la biopsia muscular con el anticuerpo específico inmunitoquímico, pero no hay un marcador sanguíneo. Los casos que muestran esta ausencia de merosina son más severos y además tienen una dismielinización de la sustancia blanca del cerebro y también malformaciones como paquigiria, que se ven bien en la IRM. Estos niños tienen retraso psicomotor, no sólo motor, y con frecuencia tienen epilepsia. Algunos casos de distrofia muscular congénita se asocian con síndromes de malformaciones cerebrales que incluyen el de Walker-Warbur, la enfermedad de cerebro-ojo-músculo de Santavuori y la distrofia muscular de Fukuyama. Todas las distrofias musculares congénitas tienen una transmisión autosómica recesiva, y los genes responsables se reconocen en algunas formas.

En esta conferencia, varios ejemplos se presentarán, algunos con, y otros sin, la expresión de merosina en su biopsia muscular, y con o sin retraso mental y otras manifestaciones neurológicas que no sean musculares.

Diagnóstico y tratamiento de alergias

*Ricardo V. Sorensen**

Las enfermedades alérgicas cubren un amplio espectro clínico en Pediatría, afectando principalmente a la piel, al árbol y al tubo digestivo. La base de todas estas manifestaciones es la producción de anticuerpos de tipo IgE y la liberación de mediadores cuando los alérgenos inleraceionan con estos anticuerpos igE en la superficie de basófilos y células mastoideas. Las manifestaciones clínicas de la alergia dependen de la exposición de los alérgenos.

La exposición ocasional lleva a sintonías agudas que en general son fácilmente reconocidos como una reacción alérgica. Estos síntomas agudos se manifiestan en forma distinta seüun el órgano de choque: urticaria, rinitis aguda, asma, **vómitos** y diarrea, etc. Al cesar la exposición al agente causante, estas reacciones debidas a la liberación de histamina, cesan en forma espontánea sin dejar huellas.

La exposición crónica a un alérgeno **lleva** también a liberación de histamina. pero predominan la producción de mediadores y citoquinas que llevan **a** una reacción inflamatoria basada en eosinófilos. linfocitos Th 2 y también **macrófagos** y neu-

trófilos. Clínicamente se manifiesta como dermatitis atópica, obstrucción nasal crónica, asma persistente o diarrea crónica, entre otros síntomas. Estos síntomas crónicos frecuentemente no son reconocidos como manifestaciones de una alergia medida por IgE. Existe evidencia clara que esta inflamación y el predominio de linfocitos Th2 facilitan la sensibilización a nuevos alérgenos que aumentan la patología de estas enfermedades crónicas.

Estas consideraciones tienen importancia diagnóstica y deben tenerse en cuenta en la prevención y tratamiento de las alergias. El diagnóstico de una causa alérgica de manifestaciones agudas y crónicas se hace **a** través de la detección de anticuerpos IgE específicos anti alérgenos, preferentemente por tests cutáneos.

El tratamiento de las reacciones agudas esta basado en el uso de antihistaminicos. El tratamiento de las alergias crónicas requiere el uso de medicamentos anliinflamatonos y de medidas de prevención.

Infecciones, vacunación y alergia

*Ricardo U. Sorensen**

Existe **una** relación recíproca entre infecciones y alergias. La inflamación crónica que es caracte-

rística de la reacción alérgica favorece las infecciones en la piel y árbol respiratorio. Por otra par

te, parásitos y agentes infecciosos pueden estimular la producción de IgE y causar reacciones alérgicas. Se ha establecido que algunos pacientes desarrollan anticuerpos de tipo IgE como parte de la respuesta inmune contra virus respiratorios. Estos anticuerpos IgE puede contribuir a los síntomas de la infección viral y probablemente explica que algunos pacientes tienen sibilancias recurrentes con infecciones virales. Estos pacientes mejoran entre los 3 a 5 años de edad, cuando los anticuerpos protectores de tipo IgG llevan disminución de las infecciones virales.

La relación entre infecciones y alergia hoy en día se trata de entender dentro del balance de dos poblaciones de linfocitos reguladores: Th1 y Th2. Los linfocitos Th1 favorecen el desarrollo de inmunidad celular y confieren protección contra agentes infecciosos intracelulares. En cambio, los linfocitos Th2 promueven la producción de anticuerpos, incluyendo la producción de IgE. El predominio de linfocitos Th2 se ha asociado con el desarrollo de enfermedades alérgicas.

gicas.

Durante el desarrollo fetal existe un predominio de linfocitos Th2, tanto en la madre como en el feto. Esta observación se atribuye a la necesidad de prevenir el rechazo mutuo entre madre y feto a través de una reacción de inmunidad celular. Después del nacimiento, se ha observado un gradual cambio en el balance Th1/Th2 hacia un predominio Th2. Este cambio está impulsado por la respuesta inmune a infecciones.

El aumento mundial de las enfermedades alérgicas se ha atribuido a la disminución de las infecciones que llevaría a la manutención del predominio Th2 y por tanto al desarrollo de enfermedades alérgicas. El efecto de las vacunaciones sobre este balance está en evaluación. Las futuras medidas de prevención del desarrollo de enfermedades alérgicas en niños deben entenderse dentro de este contexto del efecto de infecciones y vacunas sobre el balance Th1, Th2.

Inmunodeficiencia primarias

*Ricardo V. Sorensen**

Las inmunodeficiencias primarias incluyen a un número creciente de anomalías del sistema inmune que llevan a infecciones severas o recurrente, o a enfermedades autoinmunes, malignas de injerto contra huésped. La clasificación de las inmunodeficiencias primarias está basada en el mecanismo de inmunidad afectado: fagocitosis, complemento, inmunidad mediada por anticuerpos e inmunidad celular. Las inmunodeficiencias combinadas afectan a la inmunidad mediada por anticuerpos y a la inmunidad celular conjuntamente.

El conocimiento de las inmunodeficiencias ha evolucionado de la descripción del fenotipo inmunológico a la identificación de defectos moleculares y genéticos. Inicialmente, se describieron los defectos severos del sistema inmune con sus manifestaciones típicas de agamaglobulinemia, inmunodeficiencia severa combinada, etc. La identificación de múltiples defectos genéticos ha permitido identificar nuevos fenotipos con manifestaciones clínicas más tardías o moderadas. A su vez, se ha visto que el mismo fenotipo puede ser causado por diversos defectos genéticos y moleculares.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de las inmunodeficiencias son las infecciones. Las infecciones recurrentes con gérmenes extracelulares (estafilococos, hemofilo, neumococo) se asocian con deficiencias de anticuerpos. Las infecciones crónicas con organismos intracelulares (virus, microbacterias, hongos, y protozoos) son indicativas de una deficiencia de inmunidad celular. Las deficiencias de complemento llevan a sepsis meningocócicas y por gonococo, y las deficiencias de fagocitosis se caracterizan por infecciones de piel

y también por infecciones profundas causadas por estafilococos y una variedad de otros organismos de baja virulencia en individuos normales. Las inmunodeficiencias más comunes afectan a la producción de anticuerpos. Van desde la deficiencia severa de todas las inmunoglobulinas hasta la deficiencia de anticuerpos específicos anti proteína y anti polisacáridos en presencia de concentraciones normales de inmunoglobulinas circulantes. Los pediatras deben familiarizarse con estas anomalías que probablemente ven a diario.

Reconstitución inmunológica y terapia génica

*Ricardo U. Sorensen**

El tratamiento ideal para las inmunodeficiencias primarias más severas es la corrección permanente del defecto inmunológico a través del injerto permanente de células normales capaces de restaurar la función inmunológica, o a través de la corrección del defecto en la célula del paciente mismo a través de terapia génica.

El trasplante de células inmunes de un donante genotípicamente idéntico en general lleva a una reconstitución inmunológica permanente sin reacciones adversas. Desgraciadamente, para la mayoría de los pacientes no se puede identificar un hermano HLA-idéntico. Para estos pacientes, se deben obtener células progenitoras de un donante parcialmente HLA-idéntico en la familia, o se debe identificar un donante fenotípicamente idéntico entre donantes voluntarios de médula ósea o en bancos de sangre de cordón.

En todas estas situaciones, los linfocitos T maduros del donante pueden causar una reacción violenta de injerto contra huésped y deben ser eliminadas completamente antes de administrar las células progenitoras. Estas últimas son "educadas"

por el timo del receptor y no causan enfermedad de injerto contra huésped. Cuando se usan donantes no relacionados, el peligro de reacción de injerto contra huésped exista aun cuando los antígenos de histocompatibilidad sean fenotípicamente idénticos.

El desarrollo actual de trasplantes de donantes idénticos ha llevado a 2 importantes cambios: Las células progenitoras se cosechan de sangre periférica en vez de médula ósea, y la purificación de células progenitoras se logra con columnas de anticuerpos monoclonales que han eliminado todo riesgo de enfermedad contra huésped.

Recientemente, un grupo de investigadores franceses ha logrado efectuar terapia génica en 5 pacientes con inmunodeficiencia combinada debida a un defecto de la cadena γ del receptor celular común de interleucinas. Este avance podrá revolucionar el tratamiento de esta y otras inmunodeficiencias primarias.

Utilidad de las pruebas de función pulmonar

Isaac Talmaciu*

1. Aplicaciones de las pruebas de función pulmonar:

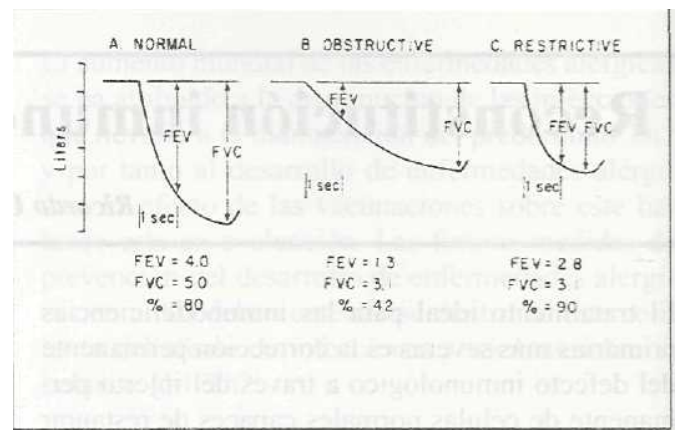
- Ayuda a establecer el diagnóstico de enfermedad pulmonar y determinar su severidad.
- Establece la clasificación fisiopatológica de los patrones anormales de función pulmonar.
- Contribuye a documentar efectividad del tratamiento en varios desórdenes pulmonares.
- Permite monitorear el curso de procesos pulmonares crónicos.

2. Espirometría:

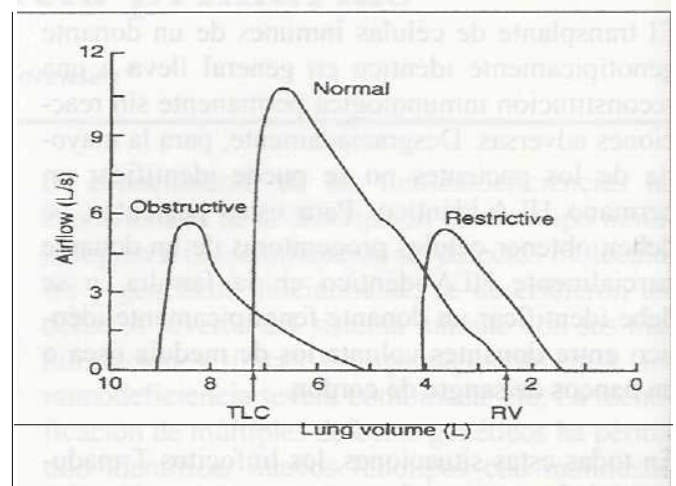
- Prueba de función pulmonar más importante y comúnmente usada.
- Medición de una exhalación forzada desde capacidad pulmonar total (TLC) hasta volumen residual (RV).
- Permite la medición de volumen pulmonar en función de tiempo (curva volumen-tiempo, Fig. 1) y flujos de aire en función del volumen pulmonar (curva flujo-volumen, Fig. 2).
- Parámetros importantes: capacidad vital forzada (FVC), volumen expiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁), FEV₁/FVC y flujo expiratorio forzado entre 25% y 75% de la capacidad vital (FEF_{25%-75%})
- Flujo expiratorio pico (PEF): variable de pendiente del esfuerzo.

- Permite medir flujos de aire durante inspiración.

GRÁFICA 1



GRAFICA 2



* Neumólogo Pediatra. Universidad de Miami. Jackson Memorial Hospital Miami, Fl, USA.

3. Volúmenes pulmonares:
 - a. Ciertos volúmenes se miden por espirometría y otros por pletismografía corporal
 - b. Espirometría: capacidad vital (VC), volumen corriente (VT).
 - c. Pletismografía: RV, capacidad residual funcional (FRC) y TLC.
 - d. Es necesario realizar medición directa de volúmenes pulmonares para definir enfermedad pulmonar restrictiva.
4. Valores normales:
 - a. Valores precedidos basados en edad, sexo, raza y altura del paciente.
 - b. Rango normal: 80-120% del precedido, excepto FEF_{25%}-75% 60-140%.
5. Fisiopatología:
 - a. Enfermedad obstructiva (4- flujos de aire) vs. restrictiva (-1 volúmenes).
 - b. Obstrucción de vías aéreas periféricas vs. centrales, i de flujos de aire inspiratorios sugiere obstrucción de vías aéreas extratorácicas.
 - c. Respuesta a broncodilatadores: T. FEV₁ > 12% ó FEF_{25%.75%} > 20% significativo.
 - d. Pruebas de hiperreactividad bronquial (metacolina, histamina, ejercicio, aire frío, alérgenos específicos).

Actualización sobre corticoesteroides inhalados (CI)

*Isaac Talmaciu**

Los CI son extremadamente efectivos para controlar la inflamación en la vías aéreas. En muchos países se han convertido en la terapia de primera línea para el asma persistente. Los corticoesteroides ejercen su efecto sobre diferentes tipos de células. Son lipofílicos, cruzan la membrana celular y se unen a receptores citoplasmáticos. El complejo receptor-glucocorticoide se desplaza al núcleo, donde regula la transcripción de numerosos genes. La transcripción de *pocoY\|na-\ ^ xceptot a&xewón de Y|pocort\|na-\ -y receptor adrenérgicos (3: se incrementa, mientras que la de citoquinas proinflamatorias (IL-1 a 6, IL-8, IL-11 a 13, TNF, GM-CSF), ciclo-oxigenasa inducible, iNOS, fosfolipasa A_s disminuye. De esta manera, los CI reducen el reclutamiento y activación de linfocitos, mastocitos y eosinófilos en las vías aéreas, disminuyen la permeabilidad*

vascular, el edema de la mucosa, la fibrosis subepitelial y la secreción de moco. A su vez, restauran la histología normal del epitelio ciliado, y aumentan el número de receptores p?

Los niños asmáticos tratados con CI tienen menos síntomas crónicos, menos necesidad de usar "medicamentos de rescate", mejor función pulmonar y disminución de la hiperreactividad bronquial. Estos efectos se han observado con una dosis de beclometasona de 400 ug/día o con dosis equivalentes de otros CI. Generalmente, la dosis necesaria para reducir la hiperreactividad bronquial a agentes broncoconstrictores es mayor que la necesaria para reducir los síntomas de asma y mejorar la función pulmonar basal.

El tratamiento del asma con CI puede ser más efectivo si se inicia precozmente en el curso de la

enfermedad, ya que puede prevenir el proceso de remodelación de las vías aéreas (fibrosis subepitelial). Varios estudios han demostrado mayor incremento en FEV₁ en niños con asma tratados con CI tempranamente comparado con aquellos que recibieron CI tardíamente.

El inicio de la acción de los CI no es inmediato. La tos, sibilancias y dificultad respiratoria comienzan a mejorar al cabo de algunos días. Sin embargo, el control máximo de los síntomas lleva semanas, mientras que el control de la hiperreactividad bronquial puede tardar meses o años. No se ha descrito taquiflaxia con tratamiento crónico con CI.

No existen estudios adecuados que comparen la eficacia de los 5 CI disponibles en Estados Unidos (beclometasona, budesonida, fluticasona, triamcinolona, flunisolida). La información existente sugiere que los 5 poseen eficacia clínica similar, aunque la fluticasona posee la mayor potencia tópica y la menor biodisponibilidad oral. Los diferentes tipos de dispositivos para inhalación son una variable importante en los estudios existentes.

La mayoría de los niños con asma persistente responden favorablemente al tratamiento con CI. Resultados subóptimos pueden deberse a la falta

de adherencia al régimen prescrito, disfunción familiar/problemas psicosociales, o la presencia de otras patologías que simulan o complican el asma. Raramente, se describe resistencia a los glucocorticoides.

Los efectos adversos de los CI incluyen retardo de crecimiento, disfunción del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA), y efectos locales (ronquera, candidiasis orofaríngea). Respecto al crecimiento, algunos estudios a corto plazo han encontrado cierto retardo con dosis de beclometasona > 400 ug/día, aunque se desconoce el valor predictivo a largo plazo. Estudios a plazo intermedio (6-12 meses) han arrojado resultados conflictivos. Estudios retrospectivos no han hallado diferencia en la estatura final adulta en pacientes tratados con CI. Respecto al eje HPA, dosis de beclometasona < 400 ug/día no alteran niveles matutinos de cortisol o pruebas de estimulación con metirapona. Pruebas más sensibles como cortisol en orina de 24 h pueden mostrar cierta supresión del eje HPA, pero no necesariamente indican insuficiencia suprarrenal. Existen reportes de crisis Addisonianas en pacientes que han descontinuado el tratamiento con CI a dosis altas. En conclusión, dosis de CI < 40 ug/día se consideran seguras, carentes de efectos sistémicos. Se espera el desarrollo de CI con índice terapéutico superior al de los CI existentes.

Broncoscopía flexible (BF) en Pediatría

*Isaac Talmaciu**

La BF se está convirtiendo en un procedimiento diagnóstico relevante con mayor aceptación en la comunidad pediátrica. Existen diferencias importantes entre la broncoscopia en adultos y en niños.

Los broncoscopios pediátricos son más pequeños para ajustarse al diámetro de las vías aéreas, aun que siempre existe el riesgo de obstrucción de la vía aérea. Por ejemplo, la tráquea de un neonato a

término tiene un diámetro de 5.0 mm.; comparada con la de un adulto que mide 15-22 mm. La mayoría de los adultos pueden cooperar durante el procedimiento sin ningún tipo de sedación. Los niños no tienen la capacidad de cooperar con un procedimiento atemorizante e incómodo, por lo cual es necesario usar sedación o, raramente, anestesia general.

El broncoscopio flexible es, como su nombre lo indica, flexible, lo cual permite manipular su extremo distal hacia áreas específicas de las vías aéreas. Son sólidos, por lo que el paciente debe respirar alrededor del instrumento. El broncoscopio pediátrico standard tiene 3.5 mm. de diámetro, con un canal de succión de 1.2 mm a través del cual puede instilarse y aspirar fluidos, administrar oxígeno y pasar fórceps de biopsia. El broncoscopio flexible adulto mide 4.9 mm, con un canal de 2.0 mm, lo cual facilita el uso de instrumentos auxiliares. Actualmente, está disponible un broncoscopio de 2.2 mm. de diámetro sin canal de succión, y uno de 2.7 mm. con un canal de 1.0 mm. A diferencia del broncoscopio flexible, los broncoscopios rígidos (BR) son tubos endotraqueales metálicos, y el paciente es ventilado a través de su lumen.

Una broncoscopia diagnóstica está indicada en cualquier situación en la que una broncoscopia es la mejor manera de obtener información necesaria para el cuidado del paciente. De igual manera, una broncoscopia terapéutica está indicada en cualquier situación en la que una broncoscopia es la mejor manera de lograr un objetivo terapéutico. Usualmente, ese objetivo es aliviar obstrucción de la vía aérea causada por cuerpos extraños, secreciones o tumores, para lo cual generalmente se emplea la BR.

Tanto la BF como la BR se puede utilizar para procedimientos diagnósticos, aunque la primera es más adecuada para dicho propósito. El BF puede emplearse a través de un tubo endotraqueal o traqueostomía, puede usarse en pacientes con hipoplasia mandibular y tumores orales, puede explorar los lóbulos superiores y permite explorar vías

aéreas más distales que el BR. Además, permite la visualización de la vía aérea superior ya que generalmente el BF se introduce por vía nasal. Las indicaciones más comunes para BF son: estridor, atelectasia, sibilancias recurrentes o persistentes, neumonía recurrente o persistente, obstrucción de la vía aérea superior, tos, hemoptisis, evaluación de traqueostomía, neumonía en pacientes inmunocomprometidos, fibrosis quística y disfunción de las cuerdas vocales. Aunque el estridor es usualmente causado por un problema de la vía aérea superior, es preferible la evaluación con una broncoscopia más que con laringoscopia, ya que 15% de los pacientes con patología laríngea tienen hallazgos adicionales significativos en la tráquea o bronquios.

El BR es superior en el diagnóstico de fístula tráqueo-esofágica tipo Hay parálisis abductora de las cuerdas vocales, ya que ofrece mejor visualización de la pared posterior de la laringe y tráquea superior que el BF.

Aplicaciones adicionales de la BF son el lavado broncoalveolar (LBA), la biopsia transbronquial y la intubación endoscópica. El LBA permite la obtención de muestras representativas de secreciones de las vías aéreas inferiores para análisis citológico, bioquímico y microbiológico. Sin embargo, existe cierto riesgo de contaminación con flora orofaríngea. En pediatría, la biopsia transbronquial se emplea en pacientes post-transplante pulmonar, con el objetivo de evaluar posible rechazo. Debido al reducido tamaño de los fórceps de biopsia, muchas veces las muestras obtenidas son pequeñas y difíciles de interpretar. La intubación endoscópica es invaluable en pacientes con una vía aérea distorsionada que requieren de intubación endotraqueal.

La BF tiene una incidencia baja de complicaciones. Estas incluyen epistaxis, edema subglótico, laringoespasma, broncoespasma, pneumotórax, pneumomediastino, hipoxemia, hipercapnia, aspiración y diseminación de infecciones. La broncoscopia es un procedimiento serio, el cual debe lie-

vase a cabo en una sala de procedimientos o quirófano debidamente equipados y con personal

especialmente entrenado con dicho procedimiento

Actualización en diagnóstico y tratamiento de asma

*Isaac Talmaciu **

El asma es una condición inflamatoria crónica de las vías aéreas. Esto tiene implicaciones importantes en cuanto al diagnóstico, manejo y prevención de la enfermedad. Las características inmunohistopatológicas del asma incluyen denudación del epitelio respiratorio, edema de la mucosa, activación de mastocitos, infiltración de células inflamatorias (eosinófilos y linfocitos TH-2), y deposición de colágeno por debajo de la membrana basal. La inflamación de las vías aéreas contribuye a la hiperreactividad bronquial, limitación al flujo de aire, síntomas respiratorios y cronicidad de la enfermedad. La atopia (predisposición genética a las respuestas a antígeno mediadas por IgE) es el factor predisponente más común para el desarrollo de asma.

Para establecer el diagnóstico de asma, es necesaria una historia médica detallada, un examen físico enfocado en el tracto respiratorio superior, tórax y piel, y espirometría en niños de edad escolar o mayores. El clínico debe establecer que: 1. El paciente tiene síntomas episódicos de obstrucción al flujo de aire. Los síntomas de asma más comunes son episodios súbitos y recurrentes de tos, sibilancias o dificultad respiratoria, catarros que "se van al pecho" o duran más de 10 días en resolverse, tos o dificultad respiratoria durante la noche o inmediatamente después de realizarse actividad física. 2. La obstrucción al flujo de aire es parcial o totalmente reversible. Pacientes previamente tratados con broncodilatadores generalmente

reportan mejoría de sus síntomas con esa terapia. En niños de edad escolar o mayores, es posible documentar obstrucción aérea reversible (T FEV₁ > 12% o FEV₁ 0-75% > 20% después de la administración de un broncodilatador).

3. Diagnósticos alternativos han sido excluidos.

El diagnóstico diferencial de asma incluye procesos infecciosos (bronquiolitis, tuberculosis), aspiración de cuerpo extraño, reflujo gastroesofágico/aspiración, traqueomalacia, fibrosis quística y disfunción de cuerdas vocales.

Es importante determinar la presencia de factores que contribuyan a la severidad del asma, tales como la presencia de mascotas o humedad dentro del hogar, cortinas, alfombras o peluches en la habitación del paciente, y la exposición al humo del cigarrillo. Medicamentos tales como p-bloqueadores o aspirina pueden agravar los síntomas de asma. Igualmente, es importante clasificar la severidad del asma en 1 de las siguientes 4 categorías: intermitente, leve persistente, moderado persistente o severo persistente (de acuerdo a la frecuencia de síntomas diurnos y nocturnos, frecuencia de exacerbaciones, tolerancia al ejercicio y función pulmonar).

El tratamiento del asma tiene los siguientes objetivos: 1. prevenir síntomas crónicos, 2. mantener la función pulmonar normal, 3. mantener niveles normales de actividad, 4. prevenir exacerbaciones

agudas, 5. proveer farmacoterapia óptima con efectos adversos mínimos, y 6. satisfacer las expectativas del paciente y su familia. Existen 2 grupos de medicamentos usados en el tratamiento del asma:

1. Medicamentos de mantenimiento:

- a. Corticosteroides- medicamentos anti inflamatorios más efectivos. Los corticosteroides inhalados (CI) se han convertido en la primera línea de tratamiento para el asma persistente.
- b. Cromolyn (Intal*) y nedocromil (Tilade*)- anti-inflamatorios leves. Pueden utilizarse como tratamiento crónico inicial en niños.
- c. Agonistas β₂ de acción larga (ej. salmeterol (Serevent*)))- su uso permite el control de síntomas crónicos tales como tos nocturna y broncoespasmo asociado con el ejercicio.
- d. Modificadores de leucotrienos- Zafirlukast (Accolate*) y montelukast (Singular*) se consideran como alternativas a dosis bajas de CI en pacientes con asma leve persistente.

2. Medicamentos para alivio rápido: agonistas β₂ de acción corta, anticolinérgicos y corticosteroides sistémicos.

El asma persistente se controla de manera efectiva con tratamiento diario anti-inflamatorio. Se recomienda la introducción paulatina de medicamentos de acuerdo a la severidad del asma, iniciando el tratamiento a un nivel superior para lograr un control rápido de los síntomas, seguido de una disminución progresiva de las dosis hasta llegar al mínimo necesario para mantener el control. Además de farmacoterapia, el tratamiento del asma incluye la educación del paciente y su familia, evaluaciones periódicas y monitoreo continuo de los síntomas.

Es esencial la comunicación efectiva entre el equipo médico y el paciente/familia para lograr el control a largo plazo del asma.

Hernia diafragmática congénita

*Juan Tovar**

Los avances en el manejo pre y postnatal de la hernia diafragmática congénita (HDC) no han conseguido reducir la terrible mortalidad que causa. En esta malformación es menos importante el orificio diafragmático a través del que pasan vísceras intra-abdominales al tórax que las lesiones pulmonares asociadas al mismo consistentes en hipoplasia pulmonar con vascularización anómala e inmadurez bioquímica. Debido a ellas, la hematosis es insuficiente mientras la presión arterial pulmonar es alta perpetuándose la situación de circulación fetal. Los intentos para mejorar nuestros resultados en el tratamiento HDC se orientan por los caminos siguientes:

Perfeccionamiento de la asistencia respiratoria:

Una vez demostrado que la ventilación convencional óptima no basta se ha intentado disminuir el barotrauma con ventilación de alta frecuencia o de baja frecuencia oscilatoria. También se ha utilizado la instalación de surfactante desde el momento del nacimiento y la inhalación de óxido nítrico para bajar la presión pulmonar. Se ha demostrado que la fijación de objetivos gasométricos más modestos pero con menor barotrauma es beneficiosa. Pero ninguna de estas medidas ha cambiado espectacularmente nuestros mediocres resultados.

Ganar tiempo para permitir la maduración pulmonar: La intervención quirúrgica no es ya una urgencia y solamente operamos cuando los parámetros representativos de adecuada hematosis estén estabilizados en niveles aceptables. Cuando esto no se logra, la oxigenación de membrana (ECMO) puede rescatar una pequeña proporción

suplementaria de estos enfermos aparentemente inviables. La ventilación líquida con perfluorocarbonos puede ser de utilidad así como el trasplante lobar pulmonar.

Acelerar la maduración pulmonar antes del nacimiento: El diagnóstico ecográfico precoz de la HDC ha posibilitado intentar la inducción de la maduración pulmonar fetal administrando corticoides transplacentariamente. La corrección intrauterina de la HDC cerrando el defecto y rompiendo las vísceras abdominales en su posición normal sólo ha tenido efectos limitados a pesar de las expectativas creadas. La atención se centra ahora en la obstrucción traqueal reversible por vía fetoscópica que podría permitir un mejor desarrollo pulmonar prenatal.

A pesar de nuestros esfuerzos los resultados mejoran poco y la mortalidad seguirá siendo previsiblemente alta por la frecuencia de numerosas malformaciones asociadas en estos enfermos. Algunas, como las cardiovasculares, sugieren un origen embriológico común muy precoz que justifique el defecto diafragmático, hipoplasia pulmonar y las anomalías de otros órganos. En los supervivientes vamos observando con frecuencia creciente insuficiencia pulmonar crónica, secuelas neurosensoriales, reflujo gastroesofágico de difícil manejo y deformidades torácicas que obligan a nuevas operaciones.

La HDC sigue siendo fuente de numerosos problemas terapéuticos y constituye uno de los mayores problemas no resueltos de nuestra especialidad.

Atresia de esófago

*Juan Tovar**

La atresia de esófago (AE) consiste en una interrupción del mismo cuyo extremo superior termina en bolsa ciega mientras que el inferior comunica con la traquea cerca de la bifurcación bronquial. Aunque hay otras formas anatómicas, ésta es la organogénesis por lo que aparecen numerosas malformaciones asociadas. Son particularmente frecuente las músculo-esqueléticas y las cardiovasculares siguiendo después las digestivas y las genitourinarias.

El diagnóstico puede hacerse ocasionalmente en el periodo prenatal ante la imagen ecográfica de ausencia de cámara gástrica con polihidramnios. En el momento del nacimiento estos niños manifiestan distress respiratorio con emisión de saliva espumosa por la boca. El diagnóstico es sencillo tras comprobar la obstrucción con una sonda nasogástrica gruesa y con radiografías toracoabdominales para ver si existe aire intestinal. El peso y las malformaciones asociadas son factores condicionales de la supervivencia en esta era en que la cirugía del recién nacido presenta problemas técnicos menos graves que en el pasado.

En la mayoría de los casos se consigue restablecer la continuidad digestiva cerrando la fístula traqueoesofágica. Cuando esto es imposible, o en las formas anatómicas en las que falta el esófago distal, es necesario sustituir el esófago con el estómago o con el colon.

Desde 1965 hemos operado casi 500 niños con AE habiendo mejorado progresivamente la supervivencia con el paso del tiempo y la incorporación de avances en el tratamiento. Por este motivo, como sobreviven casi todos nuestros pacientes, debemos preocuparnos hoy de la patología de los supervivientes que es múltiple y a menudo grave.

Junto a secuelas respiratorias consecutivas a la propia malformación o a la neumonía neonatal consecutiva a la misma, es frecuente que observemos anomalías torácicas o mamarias también relacionadas con la malformación o con la cirugía. No es raro que tengamos que ocuparnos de problemas de la columna vertebral o del aparato genitourinario. El tratamiento de las cardiopatías es, como hemos dicho, uno de los factores limitantes de la supervivencia. La secuela gastrointestinal más común es el reflujo gastroesofágico causante de estenosis persistente, esofagitis y esófago de Barret en estos individuos con motilidad gástrica anormal de por vida. Más de la mitad de los supervivientes tienen reflujo que requiere tratamiento quirúrgico en algún momento de la vida.

En los últimos años hemos podido reproducir la AE junto a todas sus malformaciones asociadas en un modelo de feto de rata expuesto prenatalmente a la adriamicina. Gracias a este modelo vamos conociendo los mecanismos del espectro de malformaciones y vamos comprendiendo los mecanismos de las mismas.

Modelos animales de enfermedad quirúrgica pediátrica

*Juan Tovar**

El cirujano pediatra y el neonatólogo están acostumbrados a tratar recién nacidos con malformaciones que frecuentemente se asocian entre si componiendo espectros de defectos que sugieren orígenes comunes. Sin embargo, muy rara vez conocemos las causas de dichos efectos y, por consiguiente, es imposible que comprendemos los mecanismos patogénico. El desarrollo de modelos animales de estas malformaciones es el único camino que nos puede permitir avanzar en el esclarecimiento de estas incógnitas.

En esta charla mostraremos los experimentos que nuestro grupo ha realizado en los últimos 15 años en modelos animales para reproducir malformaciones humanas. La **atresia intestinal** y la **gastroquiasis** han sido indagadas en el embrión de pollo, modelo particularmente práctico y barato que permite operaciones en diversos momentos del desarrollo con relativa facilidad. Los **defectos de tubo neural** fueron estudiados también en este modelo así como en otro el feto de rata cuyas madres habían sido tratadas con ácido retinoico.

La **hernia diafragmática congénita** ha sido reproducida en el feto de rata por administración prenatal de un herbicida (nitrofen) que da lugar tanto al orificio diafragmático como a la hipoplasia pulmonar con alteraciones vasculares e inmadurez pulmonar vistas en el humano. Junto al defecto principal aparecen en la rata todos los componentes del espectro de malformaciones que se ven en el recién nacido con HDC lo que ha generado otras investigaciones sobre los mecanismos que llevan a estos defectos del desarrollo.

La administración prenatal de adriamicina al feto de rata origina **atresia del esófago** idéntica a la humana así como anomalías vertebrales, cardíacas, de los miembros y de otros órganos semejantes a las observadas en el humano con asociación VATER.

A través de estas investigaciones nos estamos aproximando a la comprensión de los mecanismos moleculares de estas malformaciones usuales en humanos.

Transplante hepático en el niño

*Juan Tovar**

El único tratamiento posible de la insuficiencia hepática terminal es la sustitución del órgano por el de un individuo fallecido por causas no hepáticas. La aplicación de este procedimiento al niño desde hace unos 20 años ha ido consiguiendo re

sultados cada vez mejores gracias a la introducción de legislación adecuada sobre las donaciones, de mejoras técnicas y de medios de apoyo de todo tipo. A pesar de ser solamente posibles en medios sanitarios desarrollados de ciertos aspectos de la

pediatría.

La indicación más frecuente es la atresia de vías biliares (casi la mitad de los casos) junto a otras colestasis (déficit de alfa-1-AT, enfermedad de Byler, síndrome de Alagille), a ciertas metabolopatías, cirrosis, disfunciones fulminantes y tumores malignos.

En nuestro centro se han realizado desde 1986 269 trasplantes en 216 niños de los que casi 30% pesaban menos de 10 kg y casi la mitad tenían menos de 3 años. En 179 usamos órganos completos mientras que en 65 usamos el segmento lateral izquierdo, en 23 el lóbulo izquierdo y en 2 lóbulo derecho de donantes de más peso. En 5 casos el trasplante se hizo con parte de un órgano cedido por un familiar vivo y sano y en 3 el injerto procedía de una bipartición hepática (un sólo donante y dos receptores).

Las dificultades técnicas y la magnitud de las operaciones originan una cantidad considerable de complicaciones, pero hoy día obtenemos resultados excelentes pues para nuestros últimos 100 trasplantes la sobrevivencia actuarial a 5 años alcanza el 85% y la sobrevivencia del injerto al 74%. El retransplante es posible en caso de fallo primario del injerto, de complicación vascular o de rechazo crónico y una de nuestras pacientes sobrevive tras recibir 4 trasplantes consecutivos. La necesidad de inmunosupresión de por vida convierte este tratamiento en muy oneroso y difícil de mantener fuera de sistemas de protección social amplios como los posibles en los países más desarrollados. Por otra parte, los medicamentos necesarios entrañan riesgos considerables de enfermedad (nefrotoxicidad, tumores, etc.) que hacen necesaria una evaluación a muy largo plazo de estos enfermos antes insalvables.

Mecanismos de progresión de las enfermedades renales crónicas

Gastón Zilleruelo*

Durante muchos años se conoce la observación que la enfermedad renal crónica tiende a progresar hacia la destrucción final de los nefrones residuales a pesar de corregir la causa inicial de daño renal. Las causas más comunes de daño renal crónico en niños incluyen las glomerulopatías primarias, las uropatías obstructivas, las displasias renales, las **vasculitis** y enfermedades sistémicas como SLE, HtVN. El daño renal inicial producido por estas enfermedades va seguido por una pérdida de función renal por mecanismos secundarios. Estos mecanismos incluyen los efectos de la hiperfiltración glomerular, hipertensión intraglomerular e hipertrofia de los nefrones residuales. De acuerdo a la hipótesis propuesta por Brenner, estos nefrones sufren una sobrecarga de función y terminan siendo destruidos con cambios de esclerosis glomerular y proliferación de las células mesangiales. Otros mecanismos intrarrenales de progresión de daño renal incluye la dislipidemia en las cuales las lipoproteínas LDL oxidadas cumplen un papel patogénico primordial. Otros factores como la coagulación y mediadores de inflamación como las citocinas y macrófagos también pueden llevar a la destrucción celular y/o apoptosis. El hiperparatiroidismo, con aumento del calcio intersticial y depósitos tisulares de calcio se produce como resultado de la retención de fósforo y puede contribuir a la toxicidad urémica.

Existen varios estudios multicéntricos para evaluar el efecto de la modificación de la dieta y control de la presión arterial en el control de la progresión de la enfermedad crónica. Aún cuando todavía no existen recomendaciones establecidas, se recomienda en todo paciente con insuficiencia renal crónica la restricción

del fósforo y de las proteínas, tratamiento de las anomalías lipídicas, control riguroso de la presión arterial, factores de hipercoagulabilidad (anticardiolipinas), mediadores de inflamación activados, etc.. El uso de bloqueadores de la Angiotensina-Convertasa y/o de los receptores de Angiotensin II asociados al uso de drogas inmunosupresoras como el Micofenolato aparecen muy promisorios en el control de la proliferación celular mesangial y de la proteinuria.

Referencias bibliográficas.

1. Brenner BM. Nephron adaptation to renal injury or ablation. *Am J Physiol* 249: **F324-337**, 1985.
2. Klahr S. Potential factors responsible for the progression of renal failure. *Contr Nephrol* 77:77-85,1990.
3. Klahr S. The modification of diet in renal disease study. *New Engl J Med* 320:864-866, 1989.
4. Kasiske BL, O'Donnell MP, Schmitz PG, Keane WF. The role of lipid abnormalities in the pathogenesis of chronic progressive renal disease. *Adv Nephrol* 20:109-125,1991.
5. Fogo AB, Kon V. Pathophysiology of progressive renal disease. In: *Pediatric Nephrology*, 4th Ed. Editors: M. Barrat Averbach, W Hannon. Baltimore. Williams and Wilkins pp1183-1196, 1999.

* *Nefrólogo Pediatra. Jefe Departamento de Nefrología Pediátrica, Jackson Memorial Hospital. Miami, FL USA.*

Rol de los ácidos grasos Omega-3 en las enfermedades renales

Gastón Zilleruelo *

Durante los últimos 25 años se conoce que los ácidos grasos de origen marino, ricos en ácidos grasos de la familia Omega-3, poseen un efecto protector en la enfermedad coronaria y aterosclerosis. Recientemente, se ha descrito una amplia gama de efectos biológicos y fisiológicos para estos ácidos grasos, que eventualmente pueden afectar una serie de enfermedades renales.

Los ácidos grasos Omega-3 pertenecen a una familia de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga, entre los cuales el ácido Eicosapentaenoico (EPA c20:5w3) y el Docosahexaenoico (DHA c22:6w3) son los más importantes. Los ácidos Omega-3 ejercen un efecto significativo en el metabolismo de los eicosanoides con aumento de la síntesis de Prostaglandinas vasodilatadoras (PG I₂) y disminución de la síntesis de tromboxanos vasoconstrictores (TxA₂) y de leukotrienos. También se ha descrito una inhibición de la síntesis de citocinas, interleucina 1 y Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α). Por otro lado, se ve aumento en la fluidez de membranas celulares, mejorando la viscosidad sanguínea y la flexibilidad leucocitaria y disminuyendo la agregación plaquetaria. El perfil lipídico también es afectado con la suplementación de ácidos grasos Omega-3 con una baja de triglicéridos, de colesterol de LDL y aumento en colesterol de HDL. Los ácidos Omega-3 se han usado con efectos benéficos en la presión arterial en adultos hipertensos y después del trasplante renal previniendo toxicidad a la ciclosporina. Otros estudios han demostrado efectos favorables en niños con síndrome nefrótico refractario e hiperlipidemia, en adultos con nefropatía de IgA y pacientes con Lupus Sistémico Diseminado.

Es importante considerar que se necesitan estudios a largo plazo, en un gran número de sujetos, y bien controlados, para llegar a establecer el rol benéfico de estos suplementos en diversas enfermedades renales. Siempre que se usan estos ácidos grasos es importante agregar Vitamina E como anti-oxidante y ajustar la dosis evitando efectos colaterales como la prolongación del tiempo de sangría.

Durante esta presentación se analizarán los estudios publicados, indicaciones para su uso en las enfermedades renales y posibles efectos indeseables.

Referencias Bibliográficas.

1. Simopoulos AP: Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 54:438-463,1991
2. Donadio JV, Bergstralh EJ, Offord DP, et al. A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy. *N Engl J Med* 331:1194-1198,1994.
3. Homan Van Der Heide J, Bilo HJG, Donker JM, et al. Effect of dietary fish oil on renal function and rejection in cyclosporine treated recipient of renal transplants. *N Engl J Med* 329:769-773, 1993.
4. Zilleruelo G, Cavagnaro F, Sánchez I, et al. Dietary fish oil (FO) ameliorates nephrotic syndrome (NS) in rats without evidence of lipid peroxidation. *Pediatr Res* 35:377 A, 1994.
5. Nordoy A Is there a rational use for n-3 fatty acids (fish oils) in clinical medicine? *Drugs* 42:331-342, 1991.

Evaluación y manejo de la hipertensión arterial

*Gastón Zilleruelo**

En los últimos años han ocurrido grandes avances en la tecnología para evaluar la hipertensión arterial y desarrollo de nuevas drogas en el manejo de estos pacientes. El nivel de presión arterial que constituye hipertensión en el niño depende de la edad, constitución, **desarrollo** sexual, raza y factores ambientales como la dieta y el stress. El clínico que evalúa un niño por presión elevada debe considerar todos estos factores propios de la edad pediátrica. La HA debe ser definida de acuerdo a datos normativos establecidos para edad y sexo. De estos estudios la definición de HA corresponde a valores de presión sistólica y/o diastólica $>95\%$ para edad y sexo medido por lo menos en 3 oportunidades. La presión arterial es influida no sólo por el tamaño del niño, sexo, actividad, estado emocional, sino también por la técnica de medición de presión arterial. Es muy importante el tamaño del manguito usado. El uso de métodos oscilométricos (Dinamap) y el uso de monitoreo ambulatorio ha mejorado nuestra habilidad de detectar casos de HA intermitente o lábil en adolescentes y de HA en el lactante pequeño. La HA en el niño puede ser debida a factores conocidos o causas específicas (HA Secundaria) o bien a factores desconocidos (HA Primaria). La HA Secundaria se correlaciona inversamente con la edad y directamente con la severidad de la presión. Los síntomas más frecuentes en el niño son retraso del crecimiento ponderal, irritabilidad, distress respiratorio, insuficiencia cardíaca y convulsiones. La causa más frecuente de HA secundaria se relaciona con causas renales de las arterias renales (HA renovascular) o del parenquima renal. Otras causas son endocrinas, cardíacas, drogas y centrales. La evaluación diagnóstica debe incluir exámenes secuenciales incluyendo

examen de orina, ultrasonido renal con Doppler, creatinina, electrolitos, scintigrafía renal con o sin inhibición de la convertasa angiotensina, VIRA, renina plasmática y catecolaminas urinarias. El test definitivo para la HA renovascular es la Angiografía renal selectiva. Es muy importante además definir daño de otros órganos (fondo de ojo, ECG).

El tratamiento incluye manejo médico con drogas, cirugía vascular, angioplastia, auto trasplante renal, etc.. Existe una gran selección de drogas incluyendo antagonistas adrenérgicos. Beta bloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio intracelular, inhibidores de la convertasa de la angiotensina y bloqueadores de los receptores de Angiotensina II. La terapia de las crisis hipertensivas requiere el uso de drogas potentes como el Nitroprusiato, Labetalol IV, Fenoldopina, Nicardipina o Enalaprilat.

Referencias Bibliográficas.

1. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 98:649-658, 1996.
2. Sinaiko AR. Hypertension in children. *New Engl J Med* 335:1968-1973, 1996.
3. Bartosh SM, Aronson A3. Childhood hypertension. *Ped Clin NA* 46:235-252, 1999.
4. Wells TG, Belsha CW. Pediatric renal vascular hypertension. *Current Opinión in Pediatrics* 8:128-134, 1996.
5. Dillon MJ. The diagnosis of renovascular disease. *Pediatric Nephrol* 11:366-372, 1997.

Pielonefritis aguda en el niño: mitos y realidades

*Gastón Zúñiga**

La infección urinaria (IU) puede ser definida por la invasión y multiplicación activa de bacterias en el tracto urinario. A pesar de los avances en nuestro conocimiento de la patogénesis de la IU, todavía sigue siendo una causa frecuente de morbilidad, particularmente en el lactante. La IU se asocia frecuentemente a anomalías congénitas del tracto urinario (displasia, obstrucción, reflujo vé-sico-ureteral). Además, puede dejar secuela de cicatrices renales y en algunos casos, contribuir a la progresión a la insuficiencia renal crónica. Existen muchos aspectos todavía **controversiales en la evaluación** y manejo de la IU del niño. **Varios** factores juegan un rol en la patogénesis de la pielonefritis aguda. La IU más frecuente es ascendente en origen y se asocia a reflujo vé sico-ureteral o bacterias P-fimbriadas. La presentación clínica es variable, depende de la edad del niño. En el niño pequeño no hay síntomas específicos y el clínico debe sospechar la IU en todo lactante febril de causa no precisada, vómitos, diarrea, falta de progreso ponderal, cólicos abdominales, etc.. El diagnóstico de la IU siempre debe basarse en el examen bacteriológico de una muestra de orina adecuada a la edad del niño. En el infante sintomático se requiere de una orina obtenida por punción suprapúbica o cateterismo vesical antes de comenzar el tratamiento. El criterio de diagnóstico se basará en el cultivo monomicrobiano y el número de colonias significativo de acuerdo al tipo de muestra. En todo niño con IU documentada debe hacerse una evaluación radiológica cuyos objetivos son: 1) Detectar una uropatía obstructiva, 2) Detectar reflujo vesico-ureteral. 3) Detectar vejiga neurogénica o disfuncional, 4) Detectar cicatrices renales, 5) Detectar áreas o focos de pielonefritis. El uso de ultrasonido renal es el método de evaluación más difundido. El cistograma tiene

indicaciones muy precisas en el niño menor de 6 años ante la primera infección o en todo varón con IU.

El uso de la sintigrafía renal (DMSA o MAG 3) ha permitido mejorar la sensibilidad de la evaluación y detectar grupo de alto riesgo de cicatriz renal. Los principios generales del manejo incluyen un tratamiento con antibióticos precoz y agresivo acompañado de una buena hidratación, seguimiento de la respuesta febril proteína C reactiva, cultivo. Existe una amplia gama de antibióticos que se pueden usar por 10-14 días por vía oral o intravenosa. El rol de la circuncisión y otros factores predisponentes como la constipación y el hábito miccional de retención urinaria deben ser evaluados en los niños con IU recurrente.

Referencias Bibliográficas.

1. Jacobsson B, Berg U, Svensson L. Renal scarring after acute pyelonephritis. Arch Dis Child 70:111-115, 1994.
2. Benador D, Benador N, Slosman DO et al. Cortical scintigraphy in the evaluation of renal parenchymal changes in children with pyelonephritis. J Pediatr 124:17-20, 1994.
3. Smellie JM, Poulton A, Prescod NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. BrMedJ 308:1193-1196, 1994.
4. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW et al. Oral versus intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children.
5. Practice parameters: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics 103:843-853, 1999.

PRESIDENTES DE LAS SOCIEDADES PEDIÁTRICAS DE CENTRO AMERICA Y EL CARIBE

COSTA RICA DR. EFRAIN
ARTARIA LORIA

CUBA DR.
ENZO DUEÑAS

EL SALVADOR DR.
EDUARDO SUÁREZ CASTAÑEDA

GUATEMALA DR.
JORGE LUIS MURALLES

HONDURAS DR. CARLOS
GARCÍA CASANOVA

HAITÍ DRA. JESSI
COLIMON ADRIEN

MÉXICO DR. VÍCTOR DE
LA ROSA MORALES

NICARAGUA DR. FOAD
HASSAN MORALES

PANAMÁ DRA.
MARIANA LÓPEZ

REPÚBLICA DOMINICANA DR.
TOSE PERALTA CONTRERAS

TEMAS OFICIALES

EVALUACIÓN DEL MANEJO DE LABRONQUIOLITIS.

Dra. VirginiaDíaz. (PANAMÁ).

EXPERIENCIA DE LA EPIDEMIA DE DENGUE EN NICARAGUA EN MENORES DE 15 AÑOS 1998.

Dra. María Angeles Pérez (NICARAGUA)

SIDA en el adolescente

Olbeg Yvan Desinor

Según estimaciones de ONUSIDA, habría en el año 1998, 33 millones de personas infectadas por el virus del VIH. De esta cifra, la tercera parte se encontraba en el grupo de edad de 10 a 24 años. Estudios realizados en mujeres embarazadas indican una prevalencia de 1% en Honduras, 3% en Brasil (región de Porto Alegre) y 8% en Haití (Cite Soieil). En Haití en particular, el SIDA viene siendo un problema mayor de salud pública con 30,000 a 45,000 nuevos casos estimados para el año 2000. al mismo tiempo el grupo de edad co-

rrespondiente a los adolescentes representa una parte importante de la pirámide poblacional haitiana. Una escolaridad baja (21.45%), para los años 1994-1995, una seroprevalencia de las más elevadas en las prostitutas (42-53%) y el uso muy limitado de preservativos en este grupo son factores de riesgo muy importantes. También cabe recalcar la asociación con otras enfermedades sexualmente transmisibles como la sífilis. Importa considerar medidas apropiadas para este grupo etario.

Mortalidad perinatal y neonatal en el Hospital de Maternidad "Dr. Raúl Arguello Escolan"

Miguel Roberto Majano Carballo

Todos los años en el Hospital Nacional de Maternidad "Dr. Raúl Arguello Escolan", institución del Ministerio de Salud Pública y Asistencia de El Salvador se atienden alrededor de 18,984 partos, de los cuales ocurre un promedio de 295 en fallecidos por año.

Durante los últimos 6 años (1994-1999) se efectuó un estudio retrospectivo de revisión de casos, con el fin de identificar el comportamiento y tendencia de la mortalidad perinatal y neonatal a través de la identificación de factores de riesgo que pueden estar relacionados con su incidencia. Se aplican tasas y razones tal como lo establece la Clasificación Internacional de las Enfermedades,

en su edición No. 10 para obtener resultados tanto nacionales y resultados comparativos internacionales.

Estos resultados muestran mejorías en algunas tasas pero también muestran el estancamiento y la fragilidad de áreas específicas como es el caso de los controles prenatales, ya que si lo relacionamos con el crecimiento poblacional, los esfuerzos que se hacen no son suficientes para lograr superar los niveles bajos de cobertura.

También muestran el incremento del embarazo en las adolescentes, lo que conlleva a un alto índice de prematuridad y por consiguiente aumento de complicaciones.

Evaluación del manejo de la bronquiolitis

Díaz-Atencio V, López-Verges C, Ríos-Batista C, Lagrutta-Silvestri F, Morales I, López E, Nieto J, Vargas T, Caballero G.

Propósito. Aún existe una gran controversia en relación al uso de los broncodilatadores y de los corticoides en el tratamiento de la bronquiolitis. El propósito de nuestro estudio fue evaluar la utilidad del salbutamol nebulizado y de los corticoides sistémicos en el manejo de los pacientes hospitalizados con bronquiolitis mediante la aplicación de una escala clínica, determinación de la saturación de oxígeno y la duración de la hospitalización.

Métodos. Del primero de agosto al 31 de diciembre de 1998 ingresaron al estudio 806 pacientes menores de 2 años con bronquiolitis y fueron asignados en forma secuencial a 4 grupos de tratamiento. Los pacientes del grupo I (n=201) fueron tratados con hidratación y administración de oxígeno; los del grupo II (n=204), hidratación, oxigenoterapia y salbutamol nebulizado (0.05ml/Kg/cada 4-6 horas); los del grupo III (n=201), oxigenoterapia, hidratación e hidrocortisona endovenosa (5mg/Kg/6 horas) y los del grupo

IV (n=202), oxígeno, hidratación, salbutamol nebulizado e hidrocortisona en las dosis ya mencionadas.

Resultados. Al momento del ingreso al estudio los 4 grupos fueron comparables en edad, sexo, gravedad de la enfermedad y duración de la hospitalización. Los pacientes con un cuadro moderado (escala clínica mayor de 4 y saturación de oxígeno menor de 90%) que fueron tratados con salbutamol nebulizado, hidrocortisona, o ambos presentaron una mejoría más rápida que los tratados solamente con hidratación y oxigenoterapia.

Conclusiones. Aquellos pacientes moderadamente enfermos mejoraron más rápidamente si recibieron tratamiento con salbutamol nebulizado, corticoides sistémicos o ambos y aquellos con un cuadro leve (escala clínica menor de 4 y saturación de oxígeno mayor de 90%) pueden ser tratados en forma ambulatoria a nivel primario.

Palabras Clave: bronquiolitis, salbutamol nebulizado, corticoides sistémicos.

Experiencia de la epidemia de dengue en Nicaragua en menores de 15 años 1998

Pérez María Angeles, Balmaceda A, Idiaquez W, Pérez L, Vidia C, Gutiérrez M, Téllez C, Cuadra R, Harris E

Objetivos: Determinar características clínicas, virológicas y epidemiológicas de la epidemia de Dengue en Nicaragua en menores de 15 años de

edad. Clasificar los casos confirmados de dengue y correlacionar con la severidad de la enfermedad

y con el antecedente de infección de otros serotipos.

Métodos: Estudio prospectivo de corte transversal. Población: todos los menores de 15 años con diagnóstico sospechoso de dengue que acudieron al Hospital Pediátrico Manuel de Jesús Rivera y Hospital escuela Osear Danilo Rosales. A todos los pacientes se les tomo biometría hemática completa, primera y segunda muestra serológica, esta última 7 días después de la primera (PCR, aislamiento), anexándose a cada una ficha de casos. Se clasificaron los casos confirmados en Iro y 2dario así mismo se establecieron las definiciones para dengue clásico y hemorrágico en base a criterios establecidos por la OMS. **Resultados:** De los 56y4 pacientes estudiados fueron confirmados por laboratorio en un 65% de

los cuales 49% fueron del sexo femenino y el 61% masculino; siendo el grupo que mayor predominó de 10-14 años con 37% seguido del grupo de 5-9 años de edad con un 34%. Los síntomas que predominaron fueron" fiebre, cefalea y rash. Se determinaron: 62% casos primarios y 38% casos secundarios. Ei serotipo 3 fue el causante de la epidemia al inicio y posteriormente se observó la introducción y diseminación del serotipo 2. **Conclusiones:** Se presentaron formas graves de Dengue tanto en infección primaria como secundaria. Los resultados de laboratorios fueron positivos mayor del 50%. El serotipo 3 fue el causante de la epidemia al inicio y posteriormente la introducción y diseminación del serotipo 2. Dengue, epidemia.

Cambios atribuibles a la Estrategia de Atención Integral a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia en la calidad de la atención a los niños de 0 a 5 años, en las áreas de implementación inicial en la República Dominicana. Marzo 1998-Julio 1999

Osear Suriel, C. Castillo C. Coceo,

Propósito: Determinar los cambios en la calidad de la atención a niños de 0 a 5 años que acuden a la consulta externa y emergencia que presentan infecciones respiratorias agudas (IRA) y diarrea, después de introducida la estrategia A1EPI en las áreas de implementación inicial en la República Dominicana, durante el período marzo 1998-julio 1999.

Método: Es una investigación evaluativa de programa, lo que permitió medir los cambios atribuibles a la estrategia, durante el periodo determinado. El diseño de esta investigación es el de un estudio antes y después; se determinó una línea basal al inicio del estudio para obtener los valores

de los indicadores evaluados y luego su comparación al término del período establecido. Los indicadores seleccionados para evaluar la calidad de la atención fueron la proporción de: todos los casos de IRA a los que se les solicitó radiografía de tórax, con remedios para la tos, tratados con antibióticos y la proporción de todos los casos de diarrea a los que se les solicitó examen de laboratorio, tratados con medicamentos no recomendados y tratados con antibióticos. **Resultados:** El uso de antibióticos para IRA disminuyó en todas las áreas estudiadas con relación al valor basar de abril de 1998. de igual manera el uso de remedios inadecuados en IRA en general

ha disminuido en las áreas seleccionadas, desapareciendo completamente su utilización en algunas de ellas. La tendencia a la utilización de rayos X para IRA, la cual fue analizada conjuntamente con la derivación para internación, nos permitió observar que la estrategia AIEPI ha permitido no sólo disminuir el número de pacientes admitidos a sala clínica sino también el uso de rayos X, lo que significa un gran ahorro de recursos a las instituciones. La tendencia del uso de antibióticos para diarrea también fue hacia la disminución en todos los casos. Al analizar el uso de laboratorio para diarrea se observa de igual manera tendencia hacia la disminución. Un indicador que se analizó

para determinar la calidad de los registros de los establecimientos, fue el porcentaje de consultas en que no se especificaba el tratamiento, al realizar las comparaciones entre la línea de corte de 1998 y 1999 en las diferentes áreas, observamos que la mejoría fue notable ya que en todas las áreas hubo mejoría en los registros.

Conclusiones: La aplicación de la estrategia de AIEPI produjo cambios en el uso de métodos de diagnóstico y tratamiento en los servicios de consulta externa y emergencia, en las áreas de implementación inicial en la República Dominicana.

Síndrome de Guillian Barre en Honduras 1989-1999

M.R. Molinero, F. Cleaves, I. Molina, Lies. R. Durón, D. Urbina

Objetivos: 1) investigar la incidencia y prevalencia del S.G.B. en la población pediátrica en un período de 11 años (1989-1999) a nivel nacional. 2) Determinar que porcentaje de parálisis flácida corresponde al S.G.B. 3) Determinar la distribución de casos de S.G.B. de acuerdo a edad, sexo, procedencia, evaluación clínica, estudio y manejo de los casos del período de 1989-1999. 4) Evaluar la eficacia de la globulina hiperinmune en el manejo del Síndrome de Guillian Barre. **Material Y Métodos.** Se trata de un estudio prospectivo realizado del 1º de Enero de 1989 al 31 de Diciembre de 1999, considerando los criterios establecidos en el plan de Erradicación de la Poliomieltis en que todo caso de parálisis flácida aguda debe ser estudiado desde el punto de vista clínico, epidemiológico, neurológico, electromiográfico y laboratorio hasta confirmar o descartar a los 60 días el diagnóstico de poliomieltis. En este

período se estudiaron 546 casos de los cuales 394 fueron diagnosticados como S.G.B. para la selección de casos se incluyeron todos aquellos que cumplan con los criterios diagnósticos de Asbury y Komblat.

Resultados. De los 394 casos de S.G.B. estudiados, el 52.8% corresponden al grupo de 1-4 años seguidos por el grupo de 5-9 años con 27.7%, observándose un predominio en los niños de 1.3:1. De acuerdo a la procedencia urbana y rural de los casos, se encontró que el 65% procede del área rural. De los 18 departamentos del país, en 13 se encuentran distribuidos los 394 casos de S.G.B. y se encontró mayor concentración de los casos en Tegucigalpa con un 15%, San Pedro Sula 12% y Santa Bárbara 10%. En relación a la distribución temporal de los casos, el mayor número se presentó en los meses de enero con 45 casos (11 %) y marzo con 41 casos (10%) y el menor número de

casos se presentó en septiembre con 23 casos (5.8%). En relación a factores de riesgo 216 pacientes (55%) presentaron cuadro gastrontestinal en las 2 semanas previas a la enfermedad, y mialgias 206 que corresponden a 52% de los casos la presentaron al inicio del S.G.B. En cuanto a antecedentes de exposición a plaguicidas y tóxicos se desconoce la información. Del total de casos estudiados el 100% fue hospitalizado, variando el promedio de estadía en 1-4 semanas en un 75%. Un 50% de los casos presentaron fiebre al inicio de la parálisis, el 100% de los pacientes presentaron parálisis simétrica a su ingreso y de estos 94% fue ascendente, instalándose en un período menor de 7 días con más del 50% de los casos. Las alteraciones neurológicas más frecuente fueron debilidad distal en el 89%, afección de pares craneales en un 15% de los casos, siendo la afección del Vil Par más frecuente Parálisis Respiratoria en un 14% de los casos, los cuales fueron intubados en 100%. Incontinencia urinaria transitoria la mostraron en un 15%. Se observaron alteraciones de la sensibilidad y parestesia, alteraciones autonómicas en aproximadamente el 14% de los casos, el 90% presento arreflexia y el 9% hiporreflexia.

Al clasificar los casos de S.G.B. encontramos que el 55.8% de los casos fueron moderados. En cuan-

to a los estudios laboratoriales encontramos que el 80% de los casos se les realizó punción lumbar siendo en más del 85% se tomo en las 2 primeras semanas de inicio de la parálisis, encontrándose una disociación aibuminocitológica en más del 50% y un valor promedio de proteínas aumentando de 77mg% puede observarse que la disociación aibuminocitológica no presentó variación importante de acuerdo al día de toma de la muestra. En un 72% de los casos se realizó electromiografía y V.C.N con intervalo entre instalación de la parálisis y la toma de la misma menor de 2 semanas en el 42% de los casos encontrándose lenta en el 54% de los casos y ausente en un 33%. Al 100% de los casos se les realizó coprocultivos con un intervalo entre el inicio de la parálisis y la toma de muestras menor de 7 días en el 85% de los casos siendo negativo en el 70% de los casos. La condición final fue recuperación completa del 84% (291 casos) y secuelas en 16% (56 casos) después de un año. Fallecieron un total de 47 pacientes que constituyen un 11.9% del total de casos que ingresaron. La causa más frecuente fue disautonomía en un 60%.

Conclusiones. En nuestro país el S.G.B. es la causa más frecuente de parálisis en niños menores de 15 años. Es más frecuente en las edades de 4 a 9 años (80.5%). Sexo masculino 1.2:1 Rural 65%.

TEMAS LIBRES

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DEL ASMA BRONQUIAL.

Manuel Vega López. (MÉXICO).

RECURRENCIA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS POSTRATAMIENTO.

Víctor de la Rosa Morales. (MÉXICO)

INMUNOGENICIDAD DE DIFERENTES ESQUEMAS DE VACUNACIÓN CON DOSIS FRACCIONADAS DE LA VACUNA PRP-T CONTRA EL HAEMOPHILUS INFLUENZAS TIPO B. *J. Fernández, J Feris, S Balier, S Romero-Steiner, O Levine, E Gómez, PL Castellanos. (REPÚBLICA DOMINICANA)*

SALVANDO MÁS NIÑOS.

Alemán, Jorge, BrannstromsL, LiliestrensI. (NICARAGUA)

MENINGITIS POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM.

Eduardo Suárez Castañeda. (EL SALVADOR).

MANEJO CONSERVADOR DE LA FUGA DE AIRE COMPARADO CON LA TERAPIA DE LAVADO DE NITRÓGENO EN RECIÉN NACIDOS. *Heriherto Martínez, />. Martínez, C. Agwlar, J. Panlagua. (EL SALVADOR).*

PROGRAMA NACIONAL: CURSOS DE REANIMACIÓN NACIONAL UNA ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORTALIDAD NEONATAL. *Osear F. Segreda Rodríguez. (COSTA RICA).*

ROTA VIRUS EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS CON DIARREA AGUDA.

Ojeda R. Juan José, Rocha K., Silva S. (NICARAGUA).

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE EN NIÑOS ASOCIADO A GASTRITIS POR HELICOBACTER PYLORI.

Tovar Sandra, Cáceres Cesar, Murillo Edgardo, Lie. Palma Filomena. (HONDURAS).

LEISHMANIASIS CUTÁNEA ATÍPICA (LCA) EN HONDURAS.

Lizardo GA, Ponce E, Sierra N. (HONDURAS).

INTERNET Y LA EDUCACIÓN MÉDICA.

Jesús Alberto Pineda. (HONDURAS).

Aspectos epidemiológicos del asma bronquial

Manuel Vega López

En estudios epidemiológicos tanto en adultos como en niños se ha encontrado una prevalencia del asma que varía del 3% al 7% de la población. Sin embargo otros estudios a nivel mundial han arrojado cifras de un 25% en Nueva Zelanda, hasta cifras muy bajas en algunas regiones del norte de Europa.

Sin embargo, se considera que el asma bronquial es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, especialmente en los niños. Además de que en los últimos años se ha incrementado su frecuencia. En la población **infantil** el asma representa un problema de gran importancia. Se ha descrito que aproximadamente el 40% de los niños tienen sibilancias en los primeros 3 años de vida. Es importante contar con información estadística, que permita a la comunidad médica de un país, conocer la magnitud local del problema para planificar las medidas necesarias que incluyen prevención, tratamiento y rehabilitación. En México se han realizado algunos estudios de tipo epidemiológico, en diversas zonas del país, como los estudios de Pedroza y cols. En la Ciudad de México, en niños entre 6 y 12 años de edad, resultaron con una frecuencia de 11.8%. Baeza Bacab y Graham, en la ciudad de Villahermosa, Tabasco, encontraron una frecuencia del 12%. Finalmente González-Gamez en la ciudad de Guadalajara, Jalisco en población escolar de 6 a 14 años, una prevalencia de 12.8%. Sin embargo, estas cifras se incrementan en los puertos del Golfo de México, principalmente por la gran humedad existente así como los cambios bruscos de temperatura que se llegan a presentar, los llamados "nortes".

Mortalidad por asma:

La tasa de mortalidad nacional por asma en menores de un año, mostró una tendencia a la disminución entre 1987 y 1993. esta tendencia no se observó en los grupos etarios de 1 a 4 años y de 5 a 14 años, cuya tasa se mantuvo estable. En el Instituto Nacional de Pediatría de 2,043 defunciones ocurridas entre 1987 y 1992 sólo 2 (0.1%) fueron con el diagnóstico de asma. Sexo: en los primeros 15 años va a predominar el sexo masculino, invirtiéndose esta relación después de los 15 años. En relación a la prevalencia en otros países, tenemos como en Australia de un 29%, Alemania de un 20%, España de un 14%, Noruega 13%, Argentina un 11%. En Estados Unidos existe una mayor prevalencia en niños hispanos y de raza negra, al comparar las visitas a urgencias, hospitalización, en relación a los niños de raza blanca. Es frecuente por otra parte que el asma bronquial sea subdiagnosticada por el médico, ya que gran parte de los pacientes tienen únicamente tos de larga evolución, o bien, predominan síntomas de estornudos, escurrimiento nasal, prurito nasal o datos de piel seca y sensible.

Un reto como países latinoamericanos, es establecer un conocimiento más profundo de lo que está sucediendo en cada país en particular, con el propósito de establecer programas de prevención así como de una intervención adecuada y reducir las cifras de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Asthma. A link between environment, immunology and the airways. Proceedings of the XVIth world congress on asthma.
2. Aspectos epidemiológicos del asma infantil en México. Mario H, Vargas Juan J, **Siema**. Gac.Med.Mex. vol 132, No. 3, 1996.
3. Prevalence of possible undiagnosed asthma and associated morbidity among urban school children. Christine L, M Joseph. The Journal of Pediatrics. Vol. 129, No. 5, Nov 96.
4. Prevalencia de asma, rinitis y eczema en escolares de la ciudad de Cuernavaca, México. María Isabel Tallo. Salud Pública de México. Vol. 39, No. 6, Nov-Dic. 1997.

Recurrencia de las crisis epilépticas postratamiento

Víctor de *la Rosa Morales*

Los trastornos paroxísticos ocupan un lugar importante en la morbilidad pediátrica en atención ambulatoria¹, básicamente los relacionados con la Epilepsia y Síndromes Epilépticos con prevalencia de 1.5/ millón en algunos países". El diagnóstico clínico difícil en los niños, se simplifica con la clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (L.I.C.E.), apoyado por los hallazgos **electroencefalográficos**, útiles en la evaluación del tipo de crisis, o en la identificación de los síndromes epilépticos " \ El pronóstico de las crisis es incierto, los estudios se han enfocado hacia determinar los factores relacionados con la evolución; si hubo o no crisis en la etapa neonatal, presencia o ausencia de retraso mental, número de crisis antes de tratamiento, edad de inicio de las crisis y la presencia de crisis entre los 6 y 12 meses de manejo farmacológico, como factores relacionados. ^x Hay disparidad en los hallazgos respecto a lo que influye en la recaída y se desconoce la probabilidad de nuevas crisis en niños epilépticos después de haber suspendido el tratamiento, motivo de analizar su comportamiento durante el periodo

siguiente a la suspensión de la farmacoterapia, así como buscar los factores de riesgo mas fuertemente asociados a la recurrencia de las crisis. Hipotéticamente los factores inherentes al paciente: falta de adherencia al tratamiento, tiempo de tratamiento y respuesta primaria a la monoterapia, están más fuertemente asociados con la recurrencia de las crisis epilépticas postratamiento que los relacionados con la enfermedad: edad de inicio, tipo de crisis, número de crisis antes de tratamiento, fármaco utilizado y modificaciones electroencefalográficas postratamiento. En el Servicio de Neurología del Departamento de Pediatría del Hospital General de Zona N° 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Tlaxcala, se diseñó un estudio de casos y controles para buscar en niños epilépticos manejados ambulatoriamente, asociación de la recurrencia de las crisis postraíamiento, con factores como la falta de adherencia al tratamiento; tiempo de tratamiento y respuesta a la monoterapia, así como **con** la edad de inicio de las crisis; número de crisis antes de tratamiento; fármaco utilizado; modificaciones electroencefalográficas. Se estudiaron los pacien-

tes que habían cumplido cuando menos 2 años de farmacoterapia antiepiléptica, y se les había suspendido el tratamiento. Se incluyeron como casos quienes presentaron nuevamente crisis después de la suspensión del fármaco. Y como controles pacientes con las mismas características que no habían presentado nuevas crisis en el periodo de seguimiento.

Se buscó la probabilidad de crisis, el índice de recurrencia por mes y se estimó el tiempo medio esperado de permanencia sin crisis. Se hizo además análisis de supervivencia. Los resultados más importantes obtenidos en 54 pacientes estudiados muestran que 12 (22.2%) tuvieron recurrencia de las crisis y 42 continúan sin crisis. Hubo probable asociación de la recurrencia con la edad preescolar, adherencia al tratamiento y tiempo de tratamiento, pero sin significancia estadística. Dentro de los factores de riesgo relacionados con la enfermedad se observó asociación de la edad mayor de 12 años con la recurrencia, comparada con los menores de esa edad. En el tipo de crisis hubo asociación pero sin significancia estadística en el grupo de parciales complejas.

En el análisis de supervivencia se observó que la probabilidad de nuevas crisis varía del 2 al 4 %, independientemente del momento del seguimiento en que se presentan. La probabilidad acumulativa indica que a medida que es mayor el tiempo de evolución es menos probable la presencia de nuevas crisis de 98% a los 2 meses a 78% a los 24 meses. En el análisis resultó que 9.3 pacientes por cada 100 personas/años de observación, pudieran tener recurrencia de las crisis. La estimación del tiempo medio esperado en años de seguimiento sin crisis fue de 10.68 con límites de confianza de 4.6 a 16.7.

Los hallazgos están de acuerdo con lo reportado en la literatura; la probabilidad de remisión de las crisis epilépticas es del 70%, influyendo la edad de inicio, de manera directa el tipo de crisis, siendo alta la remisión para las generalizadas, y menor para las crisis parciales complejas y con inicio en la edad adulta, así como las alteraciones neuroló-

gicas concomitantes desde el nacimiento^{7,9}. También, se ha observado recurrencia de las crisis en 18.4 % después de un año de haber suspendido el tratamiento farmacológico. Se ha encontrado que un factor estrechamente relacionado con la remisión de las crisis es la respuesta primaria a las drogas antiepilépticas¹¹, en el estudio no se pudo comparar ésta situación porque en los dos grupos de pacientes, hubo buena respuesta.

Se ha asociado la remisión de las crisis a dos años postratamiento, en adultos, con niveles séricos de medicamento, óptimos. En la serie de pacientes estudiada las dosis de medicamentos calculadas por kilogramo de peso fueron adecuadas y hubo adherencia al tratamiento en la mayoría de los pacientes.

También se ha asociado la recurrencia con el número de crisis antes de iniciar la farmacoterapia; los hallazgos en el estudio están de acuerdo con tal concepto, de manera parcial, porque se tiene menos de 95% de confianza de que este factor influya en la recurrencia de las crisis. La gran importancia de la selección del fármaco más apropiado para el tipo de crisis que presenta el niño epiléptico, tiene relación directa con la respuesta^{11, 13, 15}. Es algo que se debe tener muy presente al iniciar el manejo farmacológico. Es importante incluir en los estudios algunos elementos de salud integral, biológicos, psicológicos y sociales como coadyuvantes en la remisión de las crisis epilépticas¹⁶.

La probabilidad de nuevas crisis, en pacientes manejados de acuerdo a lo establecido internacionalmente^{11, 15}, está en razón inversa al tiempo de seguimiento, dato de gran validez, porque pudiera relacionarse con la remisión total de las crisis a largo plazo.

En conclusión, algunos factores de riesgo inherentes al paciente, se asociaron débilmente a la recurrencia de las crisis: edad del paciente, falta de adherencia y tiempo de tratamiento. Y algunos inherentes a la enfermedad: edad de inicio de las crisis, número de crisis pretratamiento y tipo de

crisis. Aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. De la Rosa MV. Monoterapia en niños con crisis epilépticas idiopáticas. *Anales de Pediatría de México* 1996; 3 : 25 - 30.
2. Scheuer ML, Pedley TA. The evaluation and treatment of seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 1468-1473.
3. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1985; 26: 268-278.
5. Parks Jr BR, Dostrow VG, Noble SL. Drug Therapy for Epilepsy. *Am Fam Physician* 1994; 50: 639-648.
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
7. Camfield C, Camfield P, Gordon K, Smith B, Dooley J. Outcome of childhood: A population-based study with a simple predictive scoring system for those treated with medication. *J Pediatrics* 1993; 122: 861-868.
8. De la Rosa MV. Escala predictiva para el pronóstico de las crisis epilépticas idiopáticas en niños. *Rev Mex Ped* 1995; 62: 182-186.
9. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1979; 20: 729-737.
10. Aldenkamp AP, Alpherts WC, Sandstedt P, et al. Antiepileptic drug related cognitive complaints in seizure free children with epilepsy before and after drug discontinuation. *Epilepsia* 1998; 39: 1070-1074.
11. Sillanpaa M, Jalava M, Kaleva O, Shinnar S. Long-term prognosis of seizures with onset in childhood. *N Engl J Med* 1998; 338: 1735- 1722.
12. Ogunniyi A, Oluwole OS, Osuntokun BO. Two year remission in Nigerian epileptics. *East Afr Med J* 1998; 75: 392-395 (abstract).
13. Marks Jr WJ, García PA. Management of seizures and epilepsy. *Am Fam Phys* 1998; 57: 3 589- 1600.
14. Garaizar C, Pérez-García J, Gil-Anton J, Prats JM. Fracaso terapéutico, tratamiento y no tratamiento de la epilepsia infantil. *Rev. Neurología* 1998; 27: 467- 472.
15. Commission on Antiepileptic drugs of the International League Against Epilepsy. Guidelines for Clinical Evaluation of Antiepileptic Drugs. *Epilepsia* 1989; 30: 400-408.
16. Wallace SJ, Binnie CD, Brown SW, Duncan JS, McKee P, Ridsdale L. Epilepsy a guide to medical treatment. 2: Non drug aspects. *Hospital Medicine* 1998; 59: 464 - 468.

Inmunogenicidad de diferentes esquemas de vacunación con dosis fraccionadas de la vacuna PRP-T contra el *Haemophilus influenzae tipo b*

J. Fernández, J Feris, S Baiter, S Romero-Steiner, O Levine, E Gómez, PL Castellanos

Introducción: La vacuna conjugada contra el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) tiene limitaciones en países en vías de desarrollo debido al costo.

Método: Fueron asignados al azar 600 niños, a uno de seis regímenes con la vacuna PRP-T: dosis completa, V_2 y $1/3$ parte de la dosis, separadas o combinadas en la misma jeringuilla con vacuna contra difteria-tétanos-pertusis (DPT) a la edad de 2, 4, 6 meses. Las dosis fraccionadas fueron reconstituidas en viales de una dosis completa con dos o tres veces el volumen normal del diluyente del DPT. Muestras séricas fueron tomadas a la edad de 4, 6 y 7 meses. Las concentraciones séricas anti-PRP fueron medidas por EIA. **Resultados:** 507 (85%) lactantes completaron. A 1 mes después de la tercera dosis, todos los regíme-

nes llenaron los criterios de respuesta aceptable. Aquellos que recibieron la vacuna contra Hib inyectada separadamente, GMCs a la edad de un mes después de la tercera dosis fueron **11,2**, 11.9 y 16.3 en las dosis completa, media y tercera parte, respectivamente. Entre los que recibieron la vacuna contra Hib y la DPT combinada, la GMCs fueron 6.4, 5.2 y 5.7 en la dosis completa, media y tercera parte respectivamente. **Conclusiones:** Los lactantes vacunados con regímenes de dosis fraccionadas, alcanzaron niveles de anticuerpos protectores. Estos regímenes pueden disminuir los costos de la vacuna contra Hib y ser accesibles a países que actualmente no pueden costearla.

Salvando más niños

Alemán Jorge, Brannstroms L, LÍUestrens I

Introducción: En 1985 la tasa de mortalidad infantil para León era 87 x 1000 rnv y en su único hospital general (HEODRA), la mortalidad neonatal temprana fue de 56 x 1000 rnv la cual es alta en

relación a otros hospitales del país. Situación discutida a nivel nacional. Implementándose medidas de intervención. **Propósito:** Describir un sistema de monitoreo

para la mortalidad neonatal hospitalaria identificando componente claves. Discutir mecanismos para sostener este descenso. **Método:** La información se obtuvo mediante recolección de memos, estadísticas oficiales, entrevistas con personal hospitalario y personas claves (Directores de Hospitales y Servicios), investigaciones de terreno, grupos de enfoque al personal y madres.

Resultados: Se hacen modificaciones en procedimientos de rutina (hábitos higiénicos, lactancia materna, control térmico, etc.) en equipos e instrumentos. Se hacen capacitaciones a médicos y enfermeras, midiéndose su impacto. La mortali-

dad neonatal disminuye hasta 11 en 1993 y 9 x 1000 rnv en 1996. Se mide la satisfacción en madres y personal con respecto a la sobrevida neonatal.

Conclusiones: El análisis sistemático de fallecidos, el involucramiento del personal, las decisiones sanitarias, revisión de normas, implementación de un enfoque de riesgo para asistencia neonatal y el trabajo de personas claves son LAS DETERMINANTES MAS IMPORTANTES DE ESTE PROCESO DE CAMBIO. **Palabras Clave:** mortalidad neonatal, enfoque de riesgo.

Meningitis por *Streptococcus pneumoniae* en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

Eduardo Suárez Castañeda.

La meningitis bacteriana es una enfermedad aguda que presenta características propias en la infancia, constituyendo una verdadera emergencia médica, ya que si no se establece un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, la morbi mortalidad presentada por esta terrible enfermedad, se verá notablemente aumentada.

El propósito del presente trabajo es conocer las características clínicas y de laboratorio de los casos identificados como Meningitis bacteriana producida por el *Streptococcus pneumoniae*; el tipo de estudio es longitudinal retrospectivo. Revisión de casos clínicos, comprendido del 1º. de Enero de 1998 hasta el 31 de Diciembre de 1999. el método estadístico empleado es de análisis simple.

Resultados. En el período que comprendió el presente estudio, se atendieron un total de 115 casos de Meningitis bacteriana, de los cuales, en 30 casos (26%) se identificó al *Streptococcus pneumoniae* como el agente causal de la enfermedad. La mortalidad observada en estos pacientes correspondió a 2 casos (6.6%). Los síntomas observados más frecuentemente fueron: fiebre, vómitos y convulsiones. La sensibilidad del *Streptococcus pneumoniae* fue: Penicilina (100%), Oxacilina (100%), Ceftriaxona (100%), Cefepime (100%), **Vancomicina(100%)**. **Conclusiones y Recomendaciones.**

1. El *Streptococcus pneumoniae* es un agente importante en los niños menores de cinco años de edad.

2. Debido a la mortalidad y morbilidad presentada en esta enfermedad, es necesario que el Médico Pediatra desarrolle habilidades especiales que le permitan una rápida y temprana identificación de los casos de meningitis bacteriana.
 3. Es importante que los laboratorios de bacteriología, introduzcan métodos de diagnóstico que permitan una rápida y efectiva identificación del patógeno causante de la enfermedad.
 4. En todos los hospitales de la región se deben llevar a cabo estudios que permitan conocer la sensibilidad y resistencia del *Streptococcus pneumoniae*.
-

Manejo conservador de la fuga de aire comparado con la terapia de lavado de nitrógeno en recién nacidos

Heriberto Martínez, L. Martínez, C. Aguilar, J. Paniagua.

Objetivo. Demostrar que no es necesario utilizar oxígeno al 100% como tratamiento en recién nacidos con neumotorax espontáneo sin repercusión hemodinámica.

Metodología. Estudio prospectivo, caso control, transversal analítico, que se realizó de marzo a agosto de 1999, en el Hospital Materno Infantil I° de mayo del ISSS. Los pacientes se distribuyeron al azar en dos grupos: A) Recién nacidos con $Fi(>)$ necesaria para mantenerlos normoxémicos. B) Con FiO_2 al 100%.

Se observaron por un período de 96 horas. Se les tomaron gases y Rx de tórax para **confirmar** su diagnóstico y evolución clínica. Se les realizó ultrasonografía transfontanelar con la finalidad de

buscar medias aritméticas y éstas se compararon con el método de Análisis de Varianza de una sola vía.

Resultados. Se incluyeron 15 pacientes: 8 con FiO_2 al 100% y 7 con FiO_2 de 0.4-0.6%. la PaO_2 fue el doble en el grupo B (139.2 vs. 70 mm Hg), la comparación estadística mostró diferencia significativa ($p<0.05$). El tiempo de resolución de la fuga de aire fue similar en ambos grupos.

Conclusiones. Nuestro estudio refleja que no hay diferencia entre usar o no "La Terapia de Lavado de Nitrógeno", pero que ésta terapia lleva el riesgo de hiperoxemia.

Programa nacional: cursos de reanimación nacional una estrategia para disminuir la mortalidad neonatal

Osear F. Segreda Rodríguez

Propósito del Trabajo: Capacitar persona! involucrado atención del Recién Nacido en Reanimación Neonatal.

Método utilizado: Programa dos años plazo. Se imparten Cursos de acuerdo estándares de Academia Americana de Pediatría, USA. Cursos impartidos por veinte Instructores Nacionales. Grupos de diez personas con dos Instructores por Curso.

Existe un calendario para cada año de! programa que se imparte en las maternidades del país tanto a nivel Institucional como privado. Cursos 30 horas efectivas, rige para Carrera Profesional, incorporado Programa de Certificación / Recertificación Colegio de Médicos y Cirujanos. Costa Rica. **Requisitos aprobación:**

Saberse Manual reanimación Neonatal Academia Americana de Pediatría en Español de memoria antes de recibir el Curso. Asistencia obligatoria 100%. Nota mínima para aprobar el Curso de un 85%. Se incorporan temas: Estado actual de la Mortalidad Neonata!, costa Rica y Transporte Neonatal como complemento en manejo de Neonato, sobre todo gravemente enfermo.

Resultados: Se presenta el informe del Primer año de trabajo abril de 1999 a mayo del 2000, los Cursos impartidos, el personal participante y una evaluación al Programa para mantener y mejorar la calidad.

Conclusiones: Este programa forma parte de las estrategias nacionales que contribuyen a disminuir la Mortalidad infantil de costa Rica, que para 1999 fue de 11.77, la más baja en nuestra historia nacional.

Rotavirus en niños menores de cinco años con diarrea aguda

Ojeda R. Juan José, Rocha A', Silva S.

Objetivo. Conocer la frecuencia y las características de la diarrea aguda por Rotavirus en niños menores de cinco años que acuden espontáneamente a la unidad de rehidratación oral del Hospital Infantil MJR, "La Macota"

Material y Método. Estudio descriptivo de corte transversal Se incluyeron 89 niños menores de cinco años con diarrea aguda que acudieron espontáneamente a la unidad de rehidratación oral del Hospital Infantil, MJR, a los cuales se les lie-

nó formulario precodificado y se les tomó una muestra de heces, que fueron conservadas a temperatura de menos 20 grados hasta el momento de su procesamiento.

La determinación del Rotavirus (antígeno VP6) en la muestra fecal se realizó con técnica de análisis inmunoenzimático (ELISA) utilizando anticuerpos policlonales que detectaron los antígenos virales del Rotavirus del grupo A (ÍDEIA TM Rotavirus, DAKO Diagnostics Ltd). La lectura de resultados se realizó cuali-cuantitativamente, primero de forma visual por captación del colorante (azul), y por espectrofotometría, considerándose positivo un nivel de absorbancia mayor de 0.2. **Resultados.** Se estudiaron 89 niños, de los cuales el 69.7% (62/89) tuvieron antígenos de Rotavirus del grupo A positivos en las heces. El grupo de edad más afectado fue el de 7 a 12 meses con 37.1% (23/62). De los niños con diarrea aguda por Rotavirus el 72.6% (45/62) tuvieron un estado nutricional (P/T) normal. Las características de las evacuaciones diarreicas por Rotavirus en su mayoría fueron líquidas 77.4% (48/62), de aspecto claras 53.2% (33/62). Los signos y síntomas más frecuente asociados a la diarrea aguda por Rotavirus fueron vómitos 87.1% (54/62) y fiebre 58.1% (36/62). El estado de hidratación en la mayoría de

los niños con diarrea aguda por Rotavirus fue deshidratación leve 62.9% (39/62). De los factores socioculturales se encontró que el 87.1% (54/62) de los niños con diarrea aguda por Rotavirus habían recibido lactancia materna y de estos los niños en el primer mes de vida presentaron menos diarrea aguda por Rotavirus, aunque no se encontró correlación estadística. Del total de niños con diarrea aguda por Rotavirus, tomaron leche artificial el 69.3% (43/62) y la iniciaron desde el nacimiento el 25.5% (11/43), esto se relacionó con mayor número de casos de diarrea por Rotavirus en el hogar. La mayoría de los niños con diarrea aguda están al cuidado de la madre 69.4%. Otro caso de diarrea en el hogar fue de 14.5% (9/62). Las sales de rehidratación oral fueron recibidas en el 80.6% (50/62.9) y los antibióticos en el 27.4% (17/62). **Conclusiones.** La diferencia de Rotavirus en diarrea aguda fue del 69.7% (62/89). El grupo de edad más afectado fue el del primer año de vida (7 a 12 meses), las evacuaciones diarreicas en su mayoría fueron líquidas, claras y abundantes. La alimentación con leche artificial y la presencia de otro caso de diarrea en el hogar se relacionaron con diarrea aguda por Rotavirus. El tratamiento previo en la mayoría de los casos de diarrea aguda Rotavirus fue suero oral. Hay un número importante de niños que recibieron antibióticos.

Dolor abdominal recurrente en niños asociado a gastritis por *Helicobacter pylori*

Tovar Sandra, Cáceres Cesar, Murillo Edgardo, Lie. Palma Filomena.

Introducción. En la actualidad se ha demostrado que existe una relación entre gastritis y ulcera péptica con la presencia de infección por *Helicobacter pylori* (HP), aunque sigue siendo controversial la relación entre dolor abdominal recurrente (DAR) e infección por HP en niños.

Objetivos. El objetivo de este estudio es determinar si existe relación entre DAR e infección por HP en niños.

Material y Métodos. Se hizo un estudio prospectivo transversal en 100 niños que asistieron al Hospital Materno Infantil, desde junio de 1996 a

abril de 1998. se incluyeron a todos los niños de 0-15 años con DAR, según el criterio de Apley, se excluyeron a los que se les identificó patología crónica de base. A todos los pacientes se les realizó endoscopia gastrointestinal alta, con estudio histológico, prueba de ureasa rápida y cultivo con medio microaerofílico. Se dividieron en 3 grupos; Grupo I: pacientes con gastritis crónica asociada a infección HP. Grupo II: gastritis crónica sin HP. Grupo III: Otras causas de DAR. **Resultados.** De los 100 niños con DAR, 53 fueron niñas y 47 varones, la edad promedio fue de 8.8 más o menos 3.9, con un rango de 3 meses a 15.7 años. En el Grupo I: (con gastritis asociada a HP) se encontraron 69 niños, en el Grupo II (gastritis sin HP): 15 niños y en el grupo III (Otras causas de

DAR): 16 las manifestaciones clínicas que se relacionaron más frecuentemente con el dolor fueron: vómitos, hiporexia y detención de peso, sin diferencias estadísticamente significativas en los Grupos I y II. En el Grupo I y II el hallazgo endoscópico más frecuentemente encontrado fue gastritis. En el estudio histológico se encontró gastritis crónica superficial activa en todos los niños del Grupo I, y gastritis crónica inespecífica en el Grupo II.

En el Grupo I, el grado de colonización de la bacteria fue leve en la mayoría de los pacientes (75%).

Conclusión. Si existe una fuerte asociación entre DAR en niños y enfermedad ácido péptica con infección por HP.

Leishmaniasis cutánea atípica (LCA) en Honduras

Uzardo GA, Ponce £, Sierra A.*

Propósito. Caracterizar el cuadro clínico, el agente etiológico, crecimiento físico, y la respuesta terapéutica de pacientes con LCA provenientes de zonas endémicas de Honduras. **Materiales y Métodos.** Se incluyeron 27 pacientes diagnosticados con LCA atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Escuela, en el período septiembre 1999 a marzo 2000. los pacientes fueron estudiados con: frotis de las lesiones, cultivos y anticuerpos monoclonales. En un subgrupo se hizo además análisis isoenzimático, test de Montenegro, y biopsia de piel. Para la valoración del crecimiento se utilizaron tablas de referencia.

Resultados. Se incluyeron 17 del sexo masculino y 10 del sexo femenino con un promedio de edad de 9.4 años. Los pacientes provenían en su mayo-

ría de la región sur del país. El tipo de lesión predominante consistió en pápulas y/o placas; 23 pacientes (85%) presentaron lesiones en cara. Dichas lesiones eran no ulceradas, con eritema leve en su mayoría, localizadas en áreas expuestas, asintomáticas, y de evolución crónica. Un total de 9 pacientes (33%) tuvieron peso por debajo del Percentil 5 y en 14 pacientes (52%) su talla estaba por debajo del Percentil 5. sin embargo, la relación peso/talla de los pacientes era normal. La caracterización de las especies fue posible por medio del análisis isoenzimático, reportando *L. chagasi* (26 casos) y *L. mexicana* (1 caso).

Conclusiones. La LCA es altamente endémica en la zona sur de Honduras siendo la *L. chagasi* el agente causal predominante. La mayoría de los casos presentaron deficiencias en su crecimiento

posiblemente asociadas a una inadecuada nutrición.

Palabras Clave: leishmaniasis cutánea, leishmaniasis cutánea atípica, L. chagasi.

Internet y la educación médica

Jesús Alberto Pineda

Internet es un sistema universal de computadoras entrelazadas en mundo virtual disponible a los seres humanos, que permite la transferencia de información de manera inmediata de la red. Entre las utilidades más importantes se destacan el uso de la comunicación de persona a persona a través del e-mail o correo electrónico en donde usted puede enviar y recibir información en cualquier parte del mundo de manera rápida. Usted puede hacer compras a cualquier tienda disponible del globo terráqueo y tenerla en la puerta de su casa en fracción de horas evitándose el costo de viajar fuera de los límites de su ciudad o de su país. Puede visitar ciudades, museos, librerías, centros turísticos o acceder a páginas de diversión, cine, música, literatura, enviar flores, comprar boletos de avión, hacer reservaciones, puede hacer inversiones, abrir o hacer movimientos en la banca, enterarse **de las** noticias más importantes del mundo político, social o deportivo, suscribirse a revistas, buscar materiales de referencia, juegos electrónicos. Las posibilidades de educación médica continua son ilimitadas en volumen, espacio

y tiempo, considerando el tiempo que se necesita para la producción de un libro o la edición de una revista, además del intercambio teórico y práctico que se puede establecer con un grupo de científicos ya conocidos. Algunos sitios de interés: Política Médica (**News:talk.politics.medicine**); Forum de médicos (News:bit.listserv.medforum); Discusiones de educación médica (News: misc, education.medical).

Otros sitios de interés para médicos:

www.thelancet.com ;	www.medicalpost.com
www.healthseek.com ;	www.merk.com
www.w3.or	www.medguide.nel ,
www.medicalpost.com	www.medaccess.com
www.netmedicine.com	www.cmea.com
www.mwsearch.com	www.hon.ch
www.gen.emory.edu	www.acsion.orghtml
www.gnn.com	www.medscape.com
www.screen.com	www.laf.net
www.mdehoice.com	www.pdrnet.com
www.mednet-i.com	

DESPEDIDA Y AGRADECIMIENTO

La **ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA HONDURENA** y la **FEDERACIÓN CENTROAMERICANA Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA (FECECAP)** AGRADECEN A TODOS LOS ASISTENTES AL CONGRESO Y CURSO: Profesores Invitados, Profesores Representante Oficiales de cada Asociación Pediátrica, Participantes, Personal profesional de Laboratorios y Compañías afines, personal administrativo de las diferentes instituciones oficiales, privadas y científicas nacionales y extranjeras, a las Delegaciones Oficiales de las Sociedades Hermanas de nuestra Federación, etc., por su participación activa y apoyo decidido para que ambas actividades científicas (CONGRESO Y CURSO) pudieran realizarse con éxito.

Los invitamos a poner en práctica los conocimientos adquiridos y a cultivar y reforzar las interrelaciones profesionales para contribuir a elevar la calidad de vida de nuestros niños y niñas y así ofrecerles un futuro mejor.

Seguros, que nuevamente nos encontraremos en el XXI CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE PEDIATRÍA en algún hermoso lugar de nuestra bella geografía y rica cultura centroamericana y caribeña en el año 2002.

¡GRACIAS POR ACOMPAÑARNOS, HASTA PRONTO!

COMITÉ ORGANIZADOR

CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

25 Años

1975

2000

1977

1997

1979

1995

1981

1993

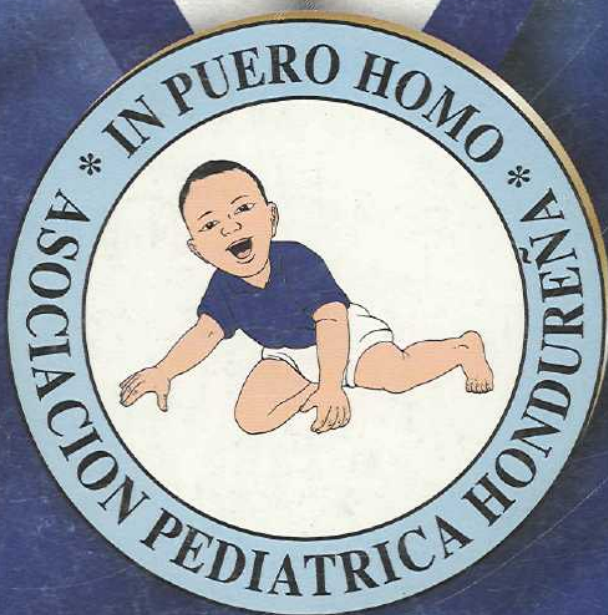
1983

1991

1985

1989

1987



Nestlé