

II. TEMAS DE REVISIÓN: JUEVES PEDIÁTRICOS

CRISIS CONVULSIVAS EN PEDIATRÍA: TOPICOS SELECTOS JUEVES 01 DE FEBRERO 2001 MANEJO DE LAS CRISIS NEONATALES

Dr. Daniel Guillén Pinto
Neurólogo Pediatra HNCH

Las convulsiones neonatales representan una urgencia en la sala de bebés, más aún en las salas de cuidados intensivos. Su frecuencia varía de acuerdo con la edad, siendo mayor en los prematuros ó aquellos de bajo peso al nacer.

Esta revisión tratará del enfoque diagnóstico y terapéutico de las crisis neonatales, sin embargo es pertinente recordar que durante las primeras etapas de la vida el cerebro fetal sufre una serie de modificaciones anatomofuncionales que determinan la expresión clínica y electroencefalográfica de las crisis. Así, existen dos principios fundamentales: la gran excitabilidad cortical y la escasa maduración de los mecanismos inhibitorios. Siguiendo el proceso de maduración se invertirán estas características, desde luego, también influyen la inmadurez de las conexiones corticosubcorticales e interhemisféricas, el escaso desarrollo dendrítico y la mielinización.

Hay evidencia bien documentada que las crisis neonatales repetitivas producen daño cerebral, y los mecanismos propuestos son los siguientes:

- a. Hipercapnea e hipoxemia, que puede llevar a colapso cardiovascular con disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- b. Hipertensión arterial con subsecuente aumento del flujo sanguíneo cerebral que vence las frágiles barreras endoteliales y produce sangrado.
- c. Cambios bioquímicos: hipoglicemia, acidosis láctica.
- d. Liberación de aminoácidos excitadores.

Posteriormente el daño se expresara por afección durante las diferentes etapas de desarrollo nervioso: la proliferación neuronal, la organización neuronal y/o la mielinización, tanto por afección de las propias células neuronales como también gliales.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

1. Etiología: Aunque las causas más frecuentes de las crisis neonatales son los trastornos vasculares,

metabólicos e infecciosos, es de particular interés para el diagnóstico ubicar el momento de inicio de las crisis. El siguiente listado es un enfoque de la etiología por edades, escapa de esta presentación hacer una revisión detallada de cada una de las enfermedades.

Primeras 24 horas de vida

- a. Encefalopatía hipóxico-isquémica
- b. Disturbios metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- c. Sepsis con meningitis bacteriana
- d. Intoxicación con anestésico local.
- e. Hemorragia subaracnoidea
- f. Dependencia de piridoxina
- g. Laceración del tentorio
- h. Infección intrauterina
- i. Hemorragia intraventricular en el bebé a término

De 72 horas de vida:

- a. Hemorragia subaracnoidea
- b. Hemorragia intraventricular en el prematuro
- c. Hemorragia subdural
- d. Meningitis
- e. Infarto cerebral
- f. Hemorragia intracerebral
- g. Intoxicación por drogas
- h. Hipocalcemia hiperparatiroidismo
- i. Encefalopatía por glicina
- j. Dependencia de piridoxina
- k. Deficiencia de glucógeno sintetasa
- l. Incontinencia pigmenti
- m. Esclerosis tuberosa
- n. Disturbios del ciclo de la urea.

De 72 horas a 7 días de vida:

- a. Epilepsia familiar del tercer día
- b. Disgenesias cerebrales
- c. Infarto cerebral
- d. Meningitis
- e. Hipoparatiroidismo
- f. Trombosis venosa cerebral
- g. Epilepsia benigna del quinto día
- h. Kernicterus
- i. Acidemia metilmalónica
- j. Acidemia propiónica
- k. Esclerosis tuberosa
- l. Disturbios del ciclo de la urea

De 1 a 4 semanas de vida:

- a. Adrenoleucodistrofia
- b. Disgenesias cerebrales
- c. Enfermedad de Gaucher tipo 2
- d. Hiperglicinemias cetónicas
- e. Orina en jarabe de arce
- f. Esclerosis tuberosa
- g. Disturbios del ciclo de la urea
- h. Hemorragia cerebral por la forma tardía de deficiencia de vitamina K.
- i. Hiperglicinemias no cetónicas

Independientemente de la etiología se sabe que los neonatos con crisis que se presentan antes del tercer día tienen peor pronóstico que aquellos que se presentan después.

2. Tipos de Crisis. De acuerdo con el tipo de crisis se pueden clasificar en:

- a. Crisis sutiles: Son también llamadas mínimas, por que son las que tienen menos expresividad clínica, se trata de conductas motoras (desviación de los ojos, sacudidas de párpados, movimientos bucolinguales, pedaleo, etc.), y conductas autonómicas (episodios de hipertensión, taquicardia, apnea, etc.). Las crisis de apnea aisladas raramente son de origen epiléptico, cuando lo son, se acompañan de otras crisis

motoras y de taquicardia. De todas las crisis sutiles, la desviación tónica de los ojos es la que se acompaña con más frecuencia de EEG ictal.

- b. Crisis clónicas focales: En general las crisis son las más frecuentes en el recién nacido. Las focales pueden afectar la cara ó las extremidades, pudiendo extenderse a otra zona del hemisferio, también se pueden ver movimientos oculocefálicos asociados. Habitualmente el EEG es anormal y el pronóstico es generalmente bueno.
- c. Crisis clónica multifocales: Se caracterizan porque los movimientos clónicos migran de un hemisferio a otro, sin seguir una secuencia jaksoniana. El EEG es anormal y el pronóstico es bueno.
- d. Crisis tónica: La mayoría de estas crisis son de naturaleza epiléptica, suelen ser asimétricas, pueden acompañarse de crisis sutiles. El EEG con frecuencia no es ictal.
- e. Crisis mioclónicas: Clínicamente se presentan como sacudidas aisladas o repetidas de la musculatura flexora de las extremidades, menos frecuente de la extensora. El EEG presenta depresión de la actividad de base y brotes de descargas eléctricas.

También es útil correlacionar el tipo de crisis, la edad y la causa subyacente, como se presenta en el cuadro siguiente:

Etiología	Edad	Día de inicio	Tipo de Crisis
Hipoxia-isquemia	A término Prematuro	1-3 día	Sutiles, clónicas focales y multifocales, tónicas y status
Hemorragia Subaracnoidea	A término	2-3 día	Bebé sano con crisis: clónicas focales y/o multifocales
Hemorragia Intraventricular	Prematuro	1-3 día	Tónicas y sutiles
Infarto Isquémico	A término	1-2 día	Crisis clónicas
Hiperglicinemia	Prematuro A término	1-3 día	Crisis focales y/o multifocales y de apnea
Hipocalcemia	Prematuro A término	2-3 día	Crisis focales y/o multifocales y de apnea
Meningitis	Prematuro A término	6-7 día	Sutiles y clónicas focales y multifocales

3. Plan diagnóstico: La observación cuidadosa del paciente sigue siendo la mejor guía para el diagnóstico oportuno y acertado. Puede ser también importante recordar que las crisis verdaderas se acompañan frecuentemente de fenómenos autonómicos, no se detienen al sujetar la extremidad comprometida y no son dependientes de estímulos.

Dependiendo del caso, el plan de diagnóstico debe in-

cluir pruebas básicas (a,b,c,d,e) y pruebas especiales (f,g,h,i):

- a. Exámenes generales
- b. Glucosa
- c. Sales: sodio, potasio, magnesio, calcio
- d. Gases arteriales: pH, gases y bicarbonato.
- e. Electroencefalograma convencional.
- f. Vídeo-EEG: es un nuevo recurso que permite

de tectar y correlacionar clínica y electroencefalograficamente las crisis.

- g. Neuroimagenes: ecografía cerebral (es un examen básico la mayoría de veces suficiente) y tomografía (útil en casos de sospecha de hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos e infartos).
- h. Pruebas metabólicas especiales: amonio sérico, ácido láctico en suero y cetonas en orina.
- i. Cromatografía de aminoácidos.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

En los últimos años la nueva tecnología de vídeo-EEG permitió diferenciar tres situaciones clínicas:

1. Crisis clínicas con EEG paroxístico
2. Crisis clínicas con EEG normal
3. Sin evidencia de crisis y EEG paroxístico

Desde luego no es difícil saber que los pacientes del primer grupo requieren siempre de tratamiento. En el segundo grupo es más difícil, en este grupo habitualmente se ubican las crisis sutiles, de las cuales el consenso esta de acuerdo en sólo tratar aquellas con evidencia EEG, sin embargo en los lugares donde no se cuenta con este recurso se deberá tomar una decisión individualizada para cada caso, valorando la causa subyacente, el examen clínico y el pronóstico. En el tercer grupo, igualmente dependerá del tipo y frecuencia de la anormalidad eléctrica y la situación clínica del paciente.

Protocolo de manejo

Paralelamente a las medidas de oxigenación y perfusión, toma de funciones vitales, medidas de soporte y toma de muestras se recomienda seguir el siguiente orden (3):

1° Determinar si existe hipoglicemia: Se usa una cinta reactiva. Si se confirma o no se dispone de cinta reactivas iniciar tratamiento con dextrosa al 10% 2 cc/k en bolo, EV, Se obtendrá control de la crisis en cuestión de minutos. Posteriormente se mantendrá con Dextrosa en infusión EV, y se buscará la causa subyacente de la hipoglicemia. Asimismo se controlará la glicemia horariamente.

2° Si no existe hipoglicemia: se debe usar Fenobarbital 20mg/k EV. Si no controla la crisis en 10 minutos puede usarse un segundo bolo de Fenobarbital a 20 mg/k ó dosis de 5 mg/k hasta llegar a 40mg/k como máximo. Habiendo tomado paralelamente muestras para electrolitos, calcio y magnesio. Asimismo deberá preverse que la segunda dosis de FNB puede deprimir el centro respiratorio y el paciente requerir ventilación asistida.

3° Si no hay respuesta en 10 minutos aplicar Piridoxina de 50 a 100 mg EV. En los casos de dependencia a la piridoxina la respuesta es inmediata, y en adelante se continua con el tratamiento de mantenimiento. Estos niños son por lo demás sanos.

4° Si no se logra controlar las crisis y se hacen repetitivas se deberá usar Fenitoína a 20mg/k paralelamente se debe corregir la posibilidad de hipocalcemia, con gluconato de calcio.

5° Las siguientes medidas son usar Lorazepan a 0.05 a 0.1 mg/k EV, y anestesia, la cual es infrecuentemente necesaria.

Particularmente puede ser muy difícil de controlar la crisis en pacientes con enfermedades metabólicas congénitas, enfermedades degenerativas o infecciones intrauterinas requiriendose asistencia especializada.

TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS (TPNE) EN LACTANTES

Dra. Patricia Campos O.
Neuróloga Pediatra HNCH

Los denominados TPNE en la edad pediátrica en general, constituyen hasta el 40% de los casos que acuden a la consulta con el rótulo de "convulsión".

Un hecho interesante, es que una de las formas de clasificar a los TPNE los divide en FISIOLÓGICOS Y PSICOGÉNICOS, siendo los primeros los que se presentan fundamentalmente en niños de menor edad. Este tipo de TPNE adicionalmente puede acompañarse en más del 50% de EEG anormal, lo que muchas veces dificulta el diagnóstico.

Los tres problemas que podemos encontrar fiebre a un episodio paroxístico en el lactante, se pueden enunciar en la siguiente manera:

1. Conocimiento del diagnóstico diferencial.
2. Pobre reconocimiento del síncope que precede a una crisis convulsiva, ej. Crisis anóxica.
3. Pobre reconocimiento de una crisis convulsiva por que episodios "críticos" simulan un TPNE.

Stephenson (1996) a la siguiente clasificación en el lactante.

- I Síncope y crisis anóxicas
- II Psicológicos
- III Parasomnias
- IV Miscelánea

- I. 1. Crisis anóxicas reflejas
 - 2. Síncope vaso-vagal
 - 3. Síncope cardíaco
 - 4. Espasmo de sollozo
 - 5. Reflujo gastroesofágico
 - 6. Sofocación
 - 7. Hiperekplexia
 - 8. Otros síncofes y pre-síncofes
- II. 1. Ensueños diurnos
 - 2. Gratificación / masturbación
- III. 1. Mioclonias neonatales benignas del sueño
 - 2. Jactalio capitis nocturna
 - 3. Dítonia paroxística nocturna
- IV. 1. Síndrome de Sandifer
 - 2. Tortícolis benignas paroxística del lactante
 - 3. Hemiplejia alternante
 - 4. Espasmo infantiles no epilépticos (HEAD DROPPS)
 - 5. Ataques de crisis por intoxicación

CRISIS ANOXICAS REFLEJAS

Clínicamente semejantes al denominado espasmo de sollozo pálido por trauma: fueron descritos en 1993 por Appleton y a menudo acompañarse de asistolia y prueba vagal positiva.

SINCOPE VASO VAGAL

Pérdida breve de conciencia acompañada hasta en un 50% de movimientos clónicos: generalmente precedidos de mareos, nublamiento de visión o dolor abdominal.

SINCOPE VASO VAGAL

Raro en esta edad pero puede presentarse siguiente a salivación intensa o vómitos, pudiendo llegar a paro cardíaco.

SINCOPE CARDIACO

Debe ser pensado en pacientes con cardiopatía congénita, sobre todo cuando cursan con hipertensión pulmonar persistente.

ESPASMO DE SOLLOZO

En el ejemplo clásico de síncope "azul", generalmente aparece luego de un llanto con cierre brusco de glotis y apnea.

Sus manifestaciones clínicas pueden simular una crisis generalizada ya que inclusive puede haber "post ictal

más o menos característico. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con pacientes que presenten quejido expiratorio severo por malformaciones de fosa posterior.

REFLUJO GASTROESOFAGICO Y SINDROME DE APNEA DEL DESPERTAR

Síncope que se presenta al cambio de posición y luego de más de una hora de haber lactado.

SOFOCACIÓN

Semejante al síndrome de Muchausen, recibe el nombre de síndrome de Medows.

HIPEREKPLEXIA

Cuadro autosómico dominante con localización en el cromosoma 5q, era hasta hace poco tiempo un deorden no convulsivo relativamente benigno, Descrito como una reacción de estiramiento con rigidez patológica frente a un estímulo táctil glabellar (o en zonas de la cara alrededor de la glabella); se presenta en lactantes, han demostrado que un grupo de estos niños termina con cuadros convulsivos y atraso del desarrollo importantes.

OTROS SINCOPE Y PRESINCOPE

Son hasta la actualidad muchos y diversos siendo el más frecuente el de hipoxia inicial sin ningún mecanismo que lo explique (Poets, 1990).

PARASOMNIAS

La mayor parte de ellas, con excepción de las mioclonias (que se presentan en cualquier estadio del sueño), suelen presentarse en los estadios de sueño, empezando aprox. 2 horas después de iniciado el sueño. En el jactalio capitis el movimiento es de rotación y balanceo constante y rítmico de la cabeza sin despertar del niño. La dítonia paroxística no es muy frecuente pero actualmente debe entrar en el diagnóstico diferencial de las crisis convulsivas nocturnas de origen frontal.

HEMIPLEJIA ALTERNANTE

Descrita originalmente por Verret y Steele en 1971, actualmente probablemente no diagnosticada completamente; generalmente comienza entre los 6-18 meses, asociada a fenómenos autonómicos, atraso del desarrollo y coreoatetosis. Antes de los 6 meses presentan lo que parece ser ataques tónicos unilaterales, aunque pueden ser bilaterales, con desviación tónica de los ojos, llanto, palidez.

Algunos episodios pueden tener desencadenantes emocionales o cambios de temperatura, o estimulación de luz. Así mismos Silver y Andermann reportaron en 1993 la asociación con migraña. Sin olvidarnos que en este tipo de desorden el diagnóstico diferencial debe incluir la enfermedad de Moya-Moya.

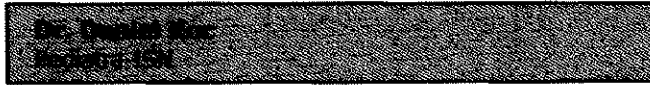
BIBLIOGRAFÍA

Stephenson JBP, Nonepileptic, seizures, anoxic-epileptic seizures and epileptic anoxic seizures. In: S. Wallace. *Epilepsy in children*, 1996.

Lempert T. Seizures and syncope. In: Schmiedt D. and Schachter Sc. *Epilepsy, problem solving in clinical practice* 2000

Bauer J. Rational diagnosis of non-epileptic seizures. In: Schmidt D. and Aicardi J. *Diagnosis and Differential diagnosis*. In: Aicardi J. *Epilepsy in children* 1994.

CRISIS PARCIALES



Definición: Son aquellos ataques en que las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas indican una activación inicial de un sistema de neuronas limitado a una parte del cerebro ó a un hemisferio.

Las crisis pueden ser a su vez simples, si no hay pérdida de la conciencia ó compleja si ésta pierde. Una crisis parcial puede generalizarse en una crisis motora. Las crisis parciales pueden manifestarse con:

Signos motores: Puede localizarse en un área o extenderse a la vecindad (Jacksoniana). Puede ir seguido de una parálisis (Todd) que puede durar horas ó minutos.

Síntomas autonómicos: Vómitos, palidez, flushing, sudoración, piloerección, dilatación pupilar, borborigmos, incontinencia.

Síntomas somatosensoriales: Parestesias, alteraciones de la propiocepción o percepción espacial, sensaciones visuales, olfativas, auditivas, gustativas, vértigo. **Síntomas psíquicos:** Generalmente con compromiso de la conciencia. Disfasia, alteraciones cognitivas, afectivas, ilusiones, alucinaciones estructuradas.

Automatismos: Actividad motora involuntaria, coordinada con compromiso de la conciencia durante el curso de un ataque o después de él, usualmente seguido de amnesia.

Somnolencia, mareos, letargia

Aura: Es la parte de la crisis que se experimenta antes de perder la conciencia.

Síndromes epilépticos según su localización: **Epilepsias del lóbulo temporal:** con frecuencia asociado a crisis febriles, historia familiar presente, pueden haber problemas en la memoria, se inician en la niñez y en adultos jóvenes. Amigdaló-hipocampo van con signos autonómicos sin compromiso auditivo. **Temporal lateral,** alucinaciones auditivas, alteraciones en el lenguaje. **EEG:** Puede ser normal, asimétrico, puntas temporales ú ondas lentas unilaterales o bilaterales.

Epilepsias del lóbulo frontal: frecuentemente ocurren durante el sueño, se complica con Status epilepticus. Generalmente son de corta duración, generalización secundaria rápida, manifestaciones motoras prominentes, **EEG:** Normal, asimetría de fondo, espigas ú ondas agudas frontales.

Epilepsias del lóbulo parietal: Predominantemente sensitivas, más en mano, brazo y cara.

Epilepsias del lóbulo occipital: Manifestaciones visuales, escotomas, amaurosis, hemianopsia, fosfenos y flashes, destellos. Ilusiones perceptivas, alucinaciones visuales.

Síndromes epilépticos idiopáticos localizados: **Epilepsia benigna de la niñez con espigas centrotemporales:** Crisis breves, parciales en hemicara, asociado a síntomas somatosensoriales que pueden evolucionar a crisis generalizadas. Relacionadas con el sueño, inician entre los 3 y 13 años y desaparece a los 15 a 16 años. Relación genética, predominio en varones.

Epilepsia de la niñez con paroxismos occipitales: Inician con síntomas visuales y son seguidas por crisis hemiclónicas o automatismos, el pronóstico es variable.

Epilepsia primaria por lectura: Desencadenados por lectura, en voz alta especialmente. Inicio en la pubertad y curso benigno.

Síndromes epilépticos localizados sintomáticos: **Epilepsia parcial continua (Síndrome de Kojewnikow):** Incluye al síndrome de Rasmussen, en la cual la lesión es progresiva, existe otro tipo cuya causa es definida y cuya progresión depende de la etiología.

Síndrome provocados por modos específicos, las formas parciales ocurren generalmente por lesiones adquiridas, usualmente por estímulos táctiles o propioceptivos.

Crisis Parciales Simples con lesión estructural cerebral Cualquier tipo de crisis parcial puede ser producida por una lesión cerebral. Los signos neurológicos asociados son frecuentes igual que el compromiso cognitivo.

Causas: Malformaciones cerebrales, problemas perinatales, síndromes neurocutáneos, parálisis cerebral, tumores, sistemas de derivación ventrículo-peritoneal.

La respuesta al tratamiento usualmente es pobre.

Etiología de las crisis parciales complejas. Esencialmente son las mismas que las formas simples, se incluyen traumatismos, síndromes postencefalíticos, tumores, esclerosis mesial del lóbulo temporal, por otro lado puede no encontrarse patología cerebral en un porcentaje de 37%, siendo el pronóstico mejor en ellos.

NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL EN NEONATOLOGIA

JUEVES 01 DE MARZO 2001

Dra. Rosa Un Jan
Servicio de Neonatología H.N.G.A.I. - ESSalud
Moderadora del Tema

La nutrición parenteral total (NPT) en el neonato representa la mejor arma que el neonatólogo puede usar frente a un paciente que no puede ser alimentado V.O. Es un procedimiento que debe ser bien conocido y manejado ya que su formulación estando bien establecida no es muy compleja de administrar.

Lo más importante que debe ser tomado en cuenta son las condiciones en que tiene que ser administrada la NPT, ya que no debemos olvidar que ella también representa una fuente importante de infección en el neonato.

De cómo se administra la NPT y cual es la experiencia de nuestros especialistas es de lo que tratará el simposio.

1. Protocolo de manejo en nutrición Parenteral Total
Dr. César García Aste
2. Requerimientos Nutricionales en el Neonato Dr. Jorge Chirinos Rivera
3. Apoyo de la Unidad de Soporte Nutricional al manejo neonatal
Dr. Sergio Echenique Martinez

PROTOCOLO DE MANEJO EN NUTRICION PARENTEREAL TOTAL

Dr. Cesar Garcia Aste
Médico Asistente del Servicio de Neonatología H.N.G.A.I. - ESSalud

En la década pasada la neonatología en nuestro país se ha desarrollado muy rápidamente y los médicos que trabajamos en UCI neonatales hemos podido asimilar este progreso y disminuir la mortalidad neonatal especialmente de los prematuros extremos, la Nutrición Parenteral Total (NPT) es uno de los pilares en que se sostiene este importante avance.

Rutinariamente la NPT se iniciaba recién después de las 72 hrs. de vida, pero la tendencia actual es empezar más temprano aún (incluso dentro de las primeras 24 hrs.) Si las condiciones de nuestro paciente lo permiten.

Objetivos

- Proveer suficientes calorías y proteínas para promover un balance nitrogenado positivo.
- Promover el crecimiento y ganancia de peso.
- Evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales (AGE), vitaminas y oligoelementos.
- Mantener el equilibrio metabólico.

Indicaciones

- Prematuridad – Inmadurez gastrointestinal
- Problemas gastrointestinales severos: NEC, Íleo, Malformaciones congénitas.
- Post – Operativo de cirugías grandes
- Sepsis – SDR – Cardiopatías
- Miscelánea

Contraindicaciones

- RN con adecuada función intestinal para tolerar vía enteral.
- RN que recibirá NPT por un corto periodo (3 días)
- RN con muerte inminente.

Componentes

- Fluidos
- Carbohidratos
- Proteínas
- Lípidos
- Electrolitos
- Minerales
- Vitaminas

CARBOHIDRATOS

Es fuente energética primaria, especialmente para el SNC, la glucosa y los lípidos deben proveer 80-90 calorías/kg/día para lograr así un crecimiento normal. Un gramo de glucosa provee 3.4 calorías se inicia con 4 a 8 mg/kg/min rutinariamente utilizamos el siguiente esquema:

Menores de 1000 grs.....Dextrosa 5%
1000-2000 grs.....Dextrosa 7.5%
Mayores de 2000 grs.....Dextrosa 10%

La concentración de dextrosa en los neonatos >1500 grs. al 5% puede aumentarse 1% por vez. Por vía periférica 12.5% y por vía central hasta 25%. Si es necesario se puede aumentar el VIG diariamente hasta llegar a un aporte entre 10 y 12 siempre y cuando la glicemia se mantenga dentro de rangos normales. El máximo VIG es aproximadamente 12 a 13.

Si hay hiperglicemia persistente (con VIG 3-4) puede ser necesaria la administración de insulina en infusión (0.05-1U/Kg/HR)

Es necesario el aporte de glucosa para el depósito de proteínas (aproximadamente 2-3 mg/kg/min por gramo de proteína)

PROTEINAS

Su administración se inicia a las 24 horas de vida, si el

RN está estable se comienza con 1-2 gr/kg y aumentamos diariamente a 1 gr/kg hasta 3 gr/kg. Se debe llegar rápidamente a un aporte de entre 50-60 kcal/kg/días (24-28 hrs).

Aproximadamente el 50% del aporte de aminoácidos sirve como fuente de energía. Si un RN sólo recibe glucosa pierde 1% diariamente de sus proteínas almacenadas. El aporte de proteínas disminuye la frecuencia y severidad de la hiperglicemia.

Evaluar el amonio, el BUN y las bilirrubinas. Si el nivel de amonio es <150 mcmole/litro se prosigue el incremento, si está entre 150-200 mcmols/L disminuir o diferir el aporte de proteínas, valores >200 mcmols/L obligan a suspender su administración.

LÍPIDOS

Se puede iniciar tan pronto como las 24 horas de vida, aunque rutinariamente lo hacemos recién 24 horas después de comenzar el aporte de proteínas con 1gr/kg/día aumentando cada día entre 0.25-0.5 gr/kg por día hasta un máximo de 3gr/kg/día.

El aporte diario de lípidos debe realizarse entre 20-24 horas. La velocidad de infusión no debe sobrepasar 0.2gr/kg por hora.

Su aporte es importante no sólo como fuente de energía sino que además previene el déficit de AGE.

Se usa emulsión al 20% que aporta 2 calorías/ml. tiene baja osmolaridad y se pueden administrar por vía periférica.

MONITOREO

- Na. K. Ca: día 1,2,3,7,10,15, post cada semana
- P, Mag: día 1,5, post cada semana
- BUN, Creatinina: día 3,8 post cada semana
- Glucosa: estricto monitoreo
- Bili,Prot,Alb, TGO,TGP, F. Alcalina: día 4, post cada semana
- Amonio, TGC: día 1, cada 1gr, cada semana
- Cobre, zinc: Mensual

COMPLICACIONES

- **Catéter Central**
 - Sepsis, infecciones locales, hemorragia
 - Síndrome vena cava superior, embolias
 - Efusión pleural y/o pericárdica
- **Catéter Periférico**
 - Infección local, nutrición inadecuada
 - Tromboflebitis, sepsis

● Metabólicas

- Hiperglicemia, Glucosuria, hipofosfatemia
- Hipokalemia, Colestasis, hiperlipemia
- Hipocalcemia, acidosis etc.

La heparina tiene actividad lipolítica, estimula la lipasa de lipoproteína, aumenta la aclaración de las grasas, reduce la incidencia de flebitis y aumenta la duración y permanencia de los catéteres. La dosis usual es de 0.5-1U/ml de emulsión.

Evaluar los triglicéridos, si llegan 150-200 mg/dl se debe disminuir o diferir el aporte, valores entre 200-250 obligan a suspender los lípidos EV. Hay condiciones clínicas que impiden el aclaramiento adecuado de los lípidos.

Los lípidos pueden desplazar la bilirrubina de las proteínas, provocar una mala función pulmonar (Oxigenación) e intervenir con la función inmune y plaquetaria, pero todo esto a infusiones altas (mayor de 3gr/kg).

El RN séptico, críticamente enfermo, con una enfermedad pulmonar severa o que tenga valores de bilirrubina que se aproximan a una probable ETT, se debe mantener los lípidos en 0.5gr/kg.

ELECTROLITOS Y VITAMINAS:

- Sodio : 3meq/kg....8-10 meq/kg
- Potasio : 2 meq/kg
- Cloro : 2-6 meq/kg
- Calcio : 50-100 meq/kg
- Fósforo : 1-1.5 nM/kg
- Magnesio : 0.5-1 meq/kg
- Vitaminas : 1m l/kg

TRAZAS Y MINERALES:

- Zinc : 150(<14 días) – 400 (>14 días) urg/kg
- Cobre : 20 urg/kg
- Cromo : 0.14-0.2 mcg/kg
- Manganeso: 2-10 mcg/kg
- Yodo : 1 ug/kg
- Molibdeno : 0.25 ug/kg
- Selenio : 2.5-3 mcg/kg

Nota de Redacción: Las interesantes ponencias presentados por los Dres. Jorge Chirinos Rivera y Sergio Echenique Martínez, no aparecen en este número por no contar con sus trabajos. Serán publicados en el próximo número.

LA OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES JUEVES 05 DE ABRIL 2001

Moderador: Dr. Emilio Cabello Morales

• Coordinador de la subespecialidad de Endocrinología Pediátrica
Universidad Peruana Cayetano Heredia
Hospital Nacional Cayetano Heredia

La incorporación de nuevos estilos de vida y hábitos alimentarios fundamentalmente influenciados por los países desarrollados, en estos últimos años estamos siendo testigos de un notorio incremento en la demanda de atención en la consulta ambulatoria de Endocrinología Pediátrica por obesidad y/o dislipemia en niños y adolescentes. Con la finalidad de hacer un reconocimiento de esta patología como un problema de salud creciente en nuestro medio así como determinar su verdadera magnitud, presentamos a continuación a nuestros ponentes quienes tendrán la oportunidad de disertar sobre el tema.

Dra. Cecilia Bonilla Suarez

• Médico Pediatra Residente en Endocrinología Pediátrica
Hospital Nacional Cayetano Heredia

OBESIDAD: DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

La obesidad es una condición caracterizada por un exceso de tejido graso en el cuerpo, secundario a un desbalance entre las calorías ingeridas y las calorías gastadas, mantenido en el tiempo. Sus causas son genéticas, conductuales y ambientales.

Desde 1997, la OMS y la Academia Americana de Pediatría (AAP) han reconocido la obesidad infantil como una enfermedad crónica, compleja que afecta diversos sistemas del organismo; asociándose a un mayor riesgo de obesidad en el adulto y por lo tanto a trastornos metabólicos como dislipidemia y resistencia a la insulina, que preceden a las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT): enfermedades isquémicas cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial.

En el último siglo la expectativa de vida ha aumentado significativamente; con ello también la prevalencia de las ECNT que constituyen actualmente la primera causa de muerte en mayores de 40 años (OMS, 1997). Estas enfermedades están estrechamente asociadas a la obesidad en el adulto, la cual a su vez correlaciona bastante bien con la obesidad en niños adolescentes, que ha sufrido un aumento de su prevalencia en los últimos años, afectando a la mayoría de los países a excepción de India, Africa y algunos países asiáticos. En EEUU la prevalencia fluctúa entre el 20 y 27% y países como Chile uno de cada cuatro escolares tiene sobrepeso.

En nuestro país existen pocos estudios destinados a averiguar la prevalencia de la obesidad infantil, porque si bien es cierto, la desnutrición ha disminuido, todavía subsiste y distrae la atención hacia ese problema nutricional.

A Nivel del MINSA no existen datos concretos al respecto, pero se han realizado estudio aislados como el del Doctor Jaime Pajuelo (1998); investigación entre escolares de centros estatales de algunos departamentos del país que reportan una prevalencia de obesidad de 5.8%, llegando alrededor de 30% cuando se suman los niños con sobrepeso.

Estos valores son semejantes a los encontrados en países vecinos que se encuentran en transmisión epidemiológica como Chile.

En el área de influencia de la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Nacional Cayetano Heredia, se ha realizado un trabajo con escolares prepúberes, para obtener una distribución percentilar del Índice de Masa Corporal (IMC), después usando estas tablas propias se ha encontrado una prevalencia de obesidad de 5.5% para este grupo etéreo.

En otro estudio que incluyó adolescentes de colegios públicos y privados se demostró hasta 15% de obesidad siendo está más prevalente en los estudiantes de colegios privados en etapa puberal.

Además de las consecuencias de la obesidad infantil en la edad adulta, existen complicaciones inmediatas durante la niñez que van desde un crecimiento acelerado con pubertad y/o menarquía temprana, trastornos metabólicos (dislipemias y resistencia a la insulina), apnea del sueño, problemas ortopédicos (epifisiolisis de cabeza de fémur enfermedad de Blunts), coleditiasis, pseudotumor cerebral, hipertensión arterial, ovarios poliquísticos así como trastornos psicosociales (depresión y baja autoestima).

Lo descrito anteriormente nos lleva a aceptar la obesidad infantil como un problema de salud pública; ya que su prevención debe ser la estrategia más adecuada para disminuir la prevalencia de las ECNT del adulto.

Sin embargo, los prestadores de servicios de salud, sólo reconocen y tratan a menos del 20% de los niños y adolescentes obesos. En nuestra unidad, felizmente la demanda de consulta ambulatoria por este diagnóstico ha ido aumentando para constituir en el año 2000 algo más de un tercio de todas las consultas y aproximadamente el 26% de todos los pacientes nuevos.

VALORACIÓN DE LA OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS

La obesidad puede ser valorada con métodos directos de medición de la grasa corporal que son muy específicos (desintometría, TAC, RMN, DXA) pero poco prácticos en el uso clínico debido a su alto costo y su difícil aplicación en niños.

De otro lado, tenemos métodos más sensibles que son indirectos (índices P/T y pliegues cutáneos) y más fáciles de usar en la consulta y en trabajos epidemiológicos.

En 1998 la OMS acogió la recomendación de la AAP para utilizar el índice de Masa Corporal (IMC) para la evaluación del sobrepeso y la obesidad en el niño y el adolescente pues correlaciona bastante bien con el grado de adiposidad y sirve como marcador de las posibles complicaciones secundarias de la obesidad. Puede ser fácilmente calculado por médicos generales y pediatras siguiendo la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en Kg}}{(\text{Talla en metros})^2}$$

El valor del IMC obtenido para cada paciente debe ser confrontado con las tablas correspondientes para edad y sexo; de ser posible para raza y estado puberal.

La OMS estableció el percentil 95 del IMC como el punto de corte para el diagnóstico de obesidad y el percentil 85 como riesgo de obesidad (sobrepeso).

Es importante tener en cuenta que un aumento importante en el IMC en corto tiempo, debe ser motivo de evaluación y tratamiento, sobre todo si este se acerca a un incremento de 3-4 unidades de IMC/año.

Existen estudios que demuestran que más del 50% de los niños y adolescentes obesos, ya presentan trastornos metabólicos como dislipidemias e hiperinsulinismo, lo cual podría sugerir que debería disminuirse el percentil en el cual se indica el tratamiento de la obesidad.

La AAP ha establecido los rangos normales y alterados de colesterol total y de colesterol LDL para la población pediátrica (tabla 1), lo que facilita el control de los trastornos metabólicos en la obesidad.

La evaluación del perfil lipídico se ha recomendado en niños y adolescente que tengan:

1. Diagnóstico de obesidad.
2. Riesgo de obesidad que tengan factores asociados que se incrementan el riesgo (fumar, consumo masivo de grasas saturadas y colesterol).

TABLA 1

RANGO	COL TOTAL (mg/dl)	COL-LDL (mg/dl)
Aceptable	< 170	< 110
Límite	170 – 199	110 - 129
Alto	> 200	> 130

3. Familiares de primer grado menores de 55 años con enfermedad coronaria documentada, ACV, muerte súbita, infarto al miocardio o con exámenes angiográficos que demuestran aterosclerosis.
4. Padre y/o madre con hipercolesterolemia (>240 mg/dl).
5. Historial familiar imposible de obtener.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la obesidad y dislipidemias en la edad infantil debe ser fundamentalmente el cambio en los hábitos de ingesta y de actividad física y no precisamente la baja ponderal.

El tratamiento debe ser multidisciplinario y sus pilares deben estar dados por:

1. Compromiso de toda la familia en los cambios a realizarse.
2. Dieta, cuyo objetivo principal es restringir el consumo de alimentos hipercalóricos, promoviendo hábitos de ingesta saludable, mediante cambios pequeños pero permanentes.
3. Estimular la actividad física, que ha demostrado beneficio, no sólo para conseguir el peso deseado, sino para mantenerlo, además de otros beneficios demostrados.
4. Terapia de apoyo y modificación de hábitos.

Existen también tratamientos con drogas y/o cirugía que sólo se recomiendan en casos específicos, como dislipidemias que no ceden con el tratamiento inicial luego de 6 – 12 meses y en casos de obesidad con complicaciones serias que requieren una solución rápida inicial.

Su uso debe considerarse excepcional en la edad infantil.

PREVENCIÓN

La obesidad infantil tiene una gran trascendencia en la vida adulta y se han identificado períodos de alto ries-

go para obesidad futura y sus complicaciones (prenatal, post natal, 6 años y adolescencia).

Teniendo en cuenta esto, es necesario formular estrategias para su prevención con las siguientes medidas:

1. Control prenatal.
2. Seguimiento pediátrico, con educación de los padres respecto a este problema.
3. Recomendaciones específicas para una nutrición adecuada y saludable, fomentando el consumo de granos, verduras y frutas y disminuyendo el consumo de grasas, sobre todo saturadas.
4. Favorecer las actividades recreativas.
5. Establecer programas gubernamentales en los que intervengan los ministerio de salud, educación y las municipalidades con la cooperación de las empresas privadas (industrias de alimentos) para estimular hábitos de ingesta y estilos de vida saludables desde las etapas preescolar y escolar.

Dr. Carlos Del Aguila
• Médico Endocrinólogo Pediatra
Instituto de Salud del Niño

OBESIDAD Y DISLIPIDEMIA EN EL NIÑO

La obesidad es un problema emergente en los países latinoamericanos y el Perú no es ajeno a esta entidad como lo reporta el censo escolar de 1992, donde se encuentra un 4% de obesidad en escolares.

Es ampliamente conocida la elevada prevalencia observada en Europa y América del Norte, con una clara tendencia al aumento de la misma con el transcurso del tiempo, así como la vinculación demostrada con diversos procesos patológicos lo que representa un mayor riesgo de presentar enfermedades asociadas entre quienes lo padecen.

Los cambios experimentados en los hábitos sociales, la asistencia tecnológica en el desempeño de las actividades y tareas profesionales, el aumento del sedentarismo de la gente durante los periodos de ocio y en su vida cotidiana, y las modificaciones y costumbres y patrones alimentarias de la población infantil han generado un desequilibrio entre la ingestión y el gasto energético, principal responsable del incremento de la obesidad entre los individuos de las poblaciones actuales.

La definición ideal de obesidad debería basarse probabilísticamente, en el grado de exceso de grasa corporal. Sin embargo resulta práctico los criterios

antropométricos, los métodos y fórmulas incluyen: índice de masa corporal (IMC, peso en kg/talla en m²), por el momento, el mejor instrumento con el que se cuenta para referirnos con objetividad a la obesidad.

La obesidad se asocia en la infancia, significativamente y con mucha frecuencia, a hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, hiperlipemias, seudoginecomastía y trastornos respiratorios. En nuestra casuística existe un 60% de dislipidemia en niños obesos que acuden al Instituto de Salud del Niño.

El niño obeso requiere un tratamiento integral. Por ello incorporamos a estos niños dentro de nuestro Programa del niño diabético donde interviene el pediatra endocrinólogo, el psicólogo, el nutricionista y el asistente social.

La dislipidemia asociada a obesidad se controla con un adecuado plan de alimentación con reducción calórica, disminución de la densidad energética, incremento de fibra dietaria y modificación de la conducta alimentaria.

Dado el gran incrementos de la prevalencia de la obesidad en terreno pediátrico en Estados Unidos, muchas organizaciones sanitarias han decidido priorizar y potenciar su investigación con el objeto de mejorar la comprensión de sus causas y de promover el desarrollo de estrategias preventivas innovadoras. Este interés se plasmó en los objetivos fijados por la Organización Mundial de la Salud en su plan estratégico general de "Salud para todos en el año 2000"

RECOMENDACIONES

A partir de la experiencia en nuestro servicio, se propone las siguientes sugerencias y recomendaciones clínicas en relación con la prevención y el tratamientos de la obesidad infantil.

1. Vigilar el peso y controlar la dieta de la madre gestante, si es necesario y pertinente, desde el tercer trimestre de gestación. Tras el nacimiento del niño, controlar periódicamente el peso y la talla para tratar de descubrir lo más precozmente posible el sobrepeso y la obesidad e iniciar la aplicación de las medidas necesarias.
2. Aumentar el grado de actividad física y fomentar la persistencia de este hábito en el tiempo. Los cambios del estilo general de vida se asocian estrechamente al grado a la reducción del peso corporal a largo plazo y resultan esenciales para la prevención de la obesidad.
3. Comprometer a los padres en el tratamiento. Se ha demostrado la eficacia de las intervenciones

nutricionales con participación responsable de los padres respecto a las que no cuentan con su apoyo directo.

4. Los cambios producidos en el ambiente del niño obeso deben consolidarse y perpetuarse. Estas modificaciones deben conservarse porque los efectos del ambiente sobre la masa corporal parecen ser transitorios, y el peso perdido podría ganarse fácilmente cuando estas modificaciones desaparecieran del régimen de vida impuesto. Siempre que se identifiquen cambios ambientales efectivos en un niño obeso, los mayores esfuerzos deben ir encaminados a consolidar y conservar estas modificaciones.
5. Consultar a un profesional especializado de la salud cuando exista la necesidad de aplicar tratamiento dietético. Aunque las intervenciones nutricionales,

bien realizadas, no interfieren en el proceso de crecimiento y desarrollo normal de los niños, es importante que las modificaciones dietéticas impuestas no resulten demasiado restrictivas y que las necesidades nutricionales estén cubiertas.

En resumen, por el momento y hasta que no se disponga de mas información procedente de estudios controlados de prevención, la mejor recomendación preventiva que se puede aconsejar sobre la obesidad infantil consiste en realizar un abordaje multifactorial ante el problema. Este ha de incluir; incremento de la actividad física, modificaciones dietéticas adecuadas y apoyo comprometido de los padres, especialmente en las familias de alto riesgo en la que la obesidad representa una clara amenaza para su estado de salud y una merma considerable para la calidad de vida del niño o la niña.

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES ENDEMICAS

JUEVES 31 DE MAYO 2001

OTITIS MEDIA AGUDA

Dra. Virginia Garaycochea Cannon

Pediatra: Directora General del Instituto de Salud del Niño

La Otitis Media es la enfermedad más comúnmente diagnóstica en la niñez, siendo causa de consulta médica y administración de tratamiento antibiótico en un buen porcentaje de casos.

La prevalencia de Otitis media aguda se ha incrementado. No tenemos cifras nacionales, así que nos referiremos a las cifras encontradas en EE UU donde el incremento ha sido de 60% entre 1982 y 1990.

Existen factores de riesgo para la presentación de otitis media como son las infecciones respiratorias, especialmente en la temporada invernal, colonización de las vías aéreas superiores por gérmenes patógenos, el tener hermanos o acudir a guarderías desde edad temprana, alimentación con biberón o uso de chupones, presencia de poluentes ambientales como humo de cigarrillo, bajo nivel socioeconómico, ser portador de cuadros alérgicos respiratorios (rinitis, asma bronquial) o ser portador de alguna inmunodeficiencia, se encuentran entre los más importantes.

A pesar del incremento de casos, la severidad de los mismos ha ido descendiendo debido quizá al uso de antibióticos. Sin embargo ha aparecido en escena un problema preocupante que es el aumento progresivo de resistencia bacteriana a los antibióticos, con especial referencia al Neumococo y H. Influenzae, que ha llevado a reconsiderar el uso de antibióticos en niños pertenecientes a los países desarrollados. El panorama es aún incierto respecto a la estrategia asumida por los especialistas en los países subdesarrollados.

Otitis Media Aguda es la infección producida en el oído medio por diferentes gérmenes, aproximadamente 60 a 70% son infecciones bacterianas, en algunos casos coinfectado con virus. En 30% de los casos no se logra aislar gérmenes.

La patogénesis de la Otitis media aguda considera como puntos importantes la disfunción de la Trompa de Eustaquio, y la presencia de gérmenes patógenos en la naso y orofaringe, que lleva a la invasión del oído medio con dichos gérmenes con la respuesta inflamatoria del huésped, que lleva a la presencia del fluido en la caja del tímpano y daño tisular respectivo.

La otitis media aguda se define como la presencia de fluido en el oído medio en asociación con signos y síntomas de enfermedad aguda local o sistémica. Los signos y síntomas más frecuentes pueden ser específicos como otalgia, otorrea, como inespecíficos como fiebre.

Al lado de esto, la Otitis media con efusión se confunde frecuentemente con el diagnóstico de otitis media aguda, y se define como la presencia de fluido en el oído medio pero con ausencia de signos y síntomas de enfermedad aguda.

Es importante diferenciar estas dos entidades, ya que la importancia de esto radica en si va a utilizar tratamiento antibiótico, o se va a tener una conducta expectante.

Existen criterios ya definidos para diferenciar claramente estas dos entidades.

Existen métodos de ayuda diagnóstica para el diagnóstico de Otitis Media, como son la Otoscopia neumática, timpanometría, reflectometría acústica.

Agentes bacterianos responsables de OMA:

Tanto en países desarrollados como en subdesarrollados los agentes son los mismos estando a la cabeza el Streptococo pneumoniae, seguido por el Hemophilus influenzae, en menor frecuencia Moraxella catarralis, Staphilococo aureus y otros.

El tratamiento de la Otitis aguda ha experimentado cambios, influenciados por la identificación de los gérmenes causales más frecuentes, aparición de nuevos antibióticos, aparición de resistencia bacteriana etc.

La evidencia clínica encontrada hasta la fecha respecto al tratamiento de Otitis Media aguda indica que:

El uso de antiinflamatorios no esteroideos es útil para aliviar síntomas como fiebre y dolor, siendo más efectivos que placebo.

La efectividad de los antibióticos en otitis media es controversial, pues un gran número de los casos de OMA (70%) se resuelven espontáneamente. Se necesitaría tratar 7 niños, para encontrar alivio del dolor significativo y tratar 20 niños para evitar una complicación grave.

Sin embargo estos hallazgos son en países desarrollados donde las condiciones ambientales son diferentes a las encontradas en nuestros países.

En el uso de antibióticos se han propuesto esquemas acortados, y esquemas con tiempos de tratamiento convencionales (10-14 días), sin embargo no se ha encontrado diferencia a largo plazo entre estas dos estrategias. Es importante decir en este punto que las terapias acortadas tienen sus indicaciones y no se pueden aplicar a todos los pacientes. Entre las indicaciones encontramos que deben ser niños mayores de dos años y ser OMA sin complicaciones, en niños sin malformaciones craneofaciales, o con inmunocompromiso.

Las emergencias de cepas resistentes ha llevado a ciertas recomendaciones con respecto al uso de antibióticos como los Beta lactámicos, de acuerdo a evaluaciones consecutivas para verificar la evolución del proceso.

La profilaxia antibiótica a largo plazo sólo presenta un efecto modesto en la prevención de recurrencias, sin embargo queda por aclarar el tipo de antibiótico, el tiempo y dosis de administración.

El panorama en los países subdesarrollados:

- La otitis media es causa importante de morbi mortalidad en niños menores de 5 años.
- La mortalidad está asociada a la presencia de com-

plicaciones graves como mastoiditis, abscesos cerebrales, sepsis, meningitis, etc.

- La parálisis facial y laberintitis son otras complicaciones que se presentan con alguna frecuencia en nuestros países.
- Otra complicación muy importante es la sordera secundaria, que podría afectar hasta un tercio de la población infantil que ha sufrido otitis con la respectiva repercusión en desarrollo psicomotor, lenguaje, problemas de aprendizaje, etc.
- Las razones para este preocupante panorama son entre otras: la desnutrición, deficiencia de vitamina A, colonización temprana por agentes patógenos, falta de acceso a servicios médicos.

Por lo expuesto en nuestros países:

- No es apropiado generalizar los esquemas terapéuticos de los países desarrollados.
- Las tasas de prevalencia de Otitis media crónica y mastoiditis posiblemente reflejen diferencias poblacionales y ambientales.
- Las tasas encontradas de estas entidades, son similares a las presentadas en los países desarrollados en la era preantibiótica, que disminuyeron drásticamente por el uso de antibióticos.

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN SALMONELOSIS SHIGELOSIS Y BRUCELOSIS INFANTIL

Dra. Maria Esther Castillo Diaz

Pediatra Infectóloga

Profesora Asociada del Departamento Académico de Pediatría de la UPCH

Jefe del Servicio de Infectología del ISN

SALMONELOSIS

Las infecciones por Salmonella, en niños pueden producir diversos síndromes clínicos que van desde el portador asintomático, la gastritis aguda, la enterocolitis, la bacteriemia, la septicemia y las llamadas fiebres entéricas. En este último grupo la de mayor importancia y trascendencia clínica en Latinoamérica es la Fiebre Tifoidea. Las otras infecciones pueden afectar a los niños bajo las formas clínicas de diarrea aguda o bacteriana con infecciones localizadas como abscesos, osteomielitis y meningitis.

Las infecciones por salmonelas no tíficas son comunes, tienen distribución mundial, afectan de preferencia a la población infantil menos de 5 años y su fre-

cuencia es máxima en el primer año. El reservorio de la enfermedad está en los animales domésticos, como las aves de corral, los chanchos, los bovinos, los perros, los gatos y en el hombre.

La transmisión ocurre a través de la ingesta de alimentos contaminados con heces de personas o animales infectados, con un periodo de incubación de 6 a 72 horas. El cuadro clínico en niños sanos generalmente está confinado al tracto gastrointestinal y se caracteriza por diarrea aguda acuosa, a veces disenteriforme, y fiebre, que generalmente se autolimita entre el segundo y el séptimo día. En esas circunstancias el tratamiento antimicrobiano no acorta la evolución de la enfermedad y puede aún más prolongar el estado de portador. Sin embargo el curso clínico puede ser afectado por factores como la edad del niño (menores de 2 meses), la presencia de alguna enfermedad subyacente, como una hemoglobinopatía, una enfermedad gastrointestinal crónica o inmunosupresión (HIV), lo cual predispone a la invasión del torrente sanguíneo (bacteriemia) y a las com-

plicaciones focales, como la osteomielitis. La incidencia reportada de bacteriemia en niños con gastroenteritis por salmonela no tífica varía entre 2 y 47%. El cuadro clínico y los hallazgos de laboratorio en presencia de bacteriemia son similares a la de los pacientes con gastroenteritis por salmonela tífica no complicada. Considerando la sensibilidad antibiótica de esta bacteria se recomienda el uso de ampicilina o amoxicilina y en los casos de salmonelosis invasiva cloranfenicol, ampicilina o amoxicilina y como droga alternativa trimetoprim-sulfametoxazol. En algunos países con problemas de resistencia a muchos antibióticos o frente a complicaciones como meningitis salmonelósica se usan cefalosporinas de 3ª. generación (ceftriaxona, cefotaxima) y flúorquinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina). La elección del fármaco, la vía de administración y la duración del tratamiento se basan en la sensibilidad antibiótica de la bacteria, el sitio de la infección, la edad del niño, las características del huésped y la forma clínica de presentación.

La *Salmonella Typhi* es un organismo que se adquiere por la ingesta de alimentos de origen animal: carnes y huevos crudos o mal cocidos y leche no pasteurizada, así como por frutas y verduras contaminadas con productos animales o de un ser humano contaminado. La Fiebre Tifoidea se presenta en la población infantil, especialmente entre los 6 y 12 años. Las infecciones invasoras y la mortalidad son más elevadas en los lactantes y en las personas que tienen alguna enfermedad subyacente. El riesgo de contagio existe mientras dure la excreción fecal. El 45% de los niños menores de 5 años excretan salmonelas después de 12 semanas de adquirida la infección en comparación con el 5% de los niños mayores o adultos. La duración de la excreción puede prolongarse por el tratamiento antimicrobiano y alrededor del 1% de los pacientes excretan *Salmonella* durante más de 1 año. El periodo de incubación varía entre 3 y 60 días, con un promedio entre 7 a 14 días. En la era preantibiótica el curso natural de la enfermedad variaba entre 5 y 64 días. El cuadro clínico a menudo se caracteriza por una serie de manifestaciones inespecíficas como fiebre, cefalea, vómitos, dolor abdominal, diarrea o estreñimiento, anorexia, decaimiento, epistaxis, tos. Se recomienda el uso de cloranfenicol 50 mg/kg/d repartido en 2,3 ó 4 dosis, hasta 24 horas después de la caída de la fiebre, reduciendo luego la dosis total diaria a la mitad y prolongando el tratamiento hasta completar por lo menos 14 días o 1 semana más después de la caída de

la fiebre. Otras alternativas en nuestro medio pueden ser: ampicilina 100-150 mg/kg/d, amoxicilina 50-75 mg/kg/d, trimetoprim-sulfametoxazol 10 mgTMP/50mgSMX/Kg/d. en lugares donde la resistencia a muchos de estos antibióticos es alta se recomienda el uso de cefalosporinas de 3ª. generación (ceftriaxona, cefixima), flúorquinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina), Aztreonam. Junto al tratamiento médico existen algunas posibilidades quirúrgicas frente a complicaciones como perforación intestinal, sangrado digestivo masivo, compromiso osteo-articular.

SHIGELOSIS

Dentro de las infecciones intestinales de causa bacteriana la shigelosis constituye un serio problema en el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo donde la desnutrición se convierte en un factor de riesgo para desarrollar una infección grave, incluso mortal. Debido a la escasa dosis infectante necesaria para producir enfermedad (20 a 200 bacterias), el factor determinante en la transmisión de la shigella es la ausencia de medidas adecuadas de aseo personal. La transmisión ocurre fundamentalmente de persona a persona, siendo frecuente la difusión intrafamiliar. La shigelosis es más frecuente en niños mayores de 2 años. El cuadro clínico se inicia con diarrea líquida y fiebre. En el 25 a 45% de los pacientes aparecen luego deposiciones con sangre, moco y pus, o ambos con sensación de pujo y tenesmo. Puede haber además un pródromo con síntomas respiratorios o neurológicos con convulsiones o compromiso de conciencia. Las complicaciones son poco frecuentes y entre ellas se destaca el megacolon tóxico, el prolapso rectal, la perforación colónica, el síndrome urémico-hemolítico. Los casos de bacteriemias son raros y ocurren principalmente en niños desnutridos e inmunocomprometidos. El tratamiento antimicrobiano acorta la duración tanto de la fiebre como de la diarrea así como la excreción fecal de la bacteria. Con el correr de los años han ido apareciendo progresivamente cepas resistentes a la ampicilina y al trimetoprim-sulfametoxazol.

Actualmente en nuestro medio nuestras mejores alternativas por vía oral la constituyen la furazolidona, ácido nalidixico, flúorquinolonas (ciprofloxacina), cefizina y azitromicina, mientras que por la vía parenteral se añade a las anteriores ceftriaxona.

BRUCELOSIS INFANTIL

DEFINICIÓN

Es una enfermedad infecciosa, aguda o crónica propia de los animales, causada por organismos del género *Brucella* y que accidentalmente infectan al ser humano (Zoonosis), por contacto directo con animales o consumo de productos contaminados.

Muchas de las brucelosis en niños es por consumo de alimentos principalmente de derivados lácteos no pasteurizados.

ETIOLOGÍA

Brucelosis humana es causada por pequeños organismos del género *Brucella*, cocobacilos gram negativos, aerobios de crecimiento lento y exigente (medios enriquecidos con sangre y agar chocolate). Las especies más comunes responsables de enfermedad en el humano son:

- *Brucella abortus* (vacas)
- *Brucella melitensis* (cabra /oveja)
- *Brucella suis* (cerdo)
- *Brucella canis* (perro)

EPIDEMIOLOGÍA

Brucelosis es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, con zonas prevalentes en la región del mediterráneo, golfo de Arabia, India, América central y América del sur.

En el Perú Brucelosis ocupa el duodécimo lugar en la lista de enfermedades transmisibles y su incidencia es más frecuente en mayores de 10 años de edad; afectando a los adultos jóvenes repercutiendo en la economía de la sociedad – se constituye como un problema de salud pública a nivel mundial.

Los niños en edad preescolar son menos afectados, sin embargo se han reportado casos en lactantes de 18 meses y menos casos de Brucelosis congénita.

La principal forma de contagio en el Perú, es por consumo de leche y derivados lácteos, principalmente queso fresco, infectados con *brucella melitensis* cuyo reservorio es la cabra.

En los últimos años los casos de Brucelosis se han incrementado en Lima Metropolitana, como consecuencia de la deficiente pasteurización de la leche, del control de calidad de los productos lácteos y sobre todo por la falta de control veterinario en el ganado especialmente el caprino.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El riesgo de infección depende del estado nutricional del estado inmunológico del huésped, de la ruta de contagio y de la especie de *Brucella* involucrada.

Brucelosis es una enfermedad sistémica y las manifestaciones clínicas se asemejan a cualquier proceso infeccioso generalizado pudiendo verse dificultado el diagnóstico en niños sin una historia de exposición a animales o alimentos contaminados.

Los síntomas pueden ser agudos o insidiosos y son usualmente inespecíficos apareciendo 2 a 4 semanas después de la inoculación. Sin embargo hay una triada clásica de fiebre, artralgia/artritis y hepatoesplenomegalia que se observa en muchos pacientes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se realiza al aislar el agente zoológico sea por hemocultivo o mielocultivo, pero los cultivos demoran hasta seis semanas en hacerse positivos por los métodos convencionales (técnica de Ruiz Castañeda o el sistema automatizado).

El diagnóstico precoz y tratamiento adecuado son importante para la devolución del paciente, y al no contarse con los métodos de detección rápida en nuestro medio, este se realiza mediante pruebas serológicas, cuyos resultados pueden darse en pocos minutos u horas, si bien algunas aglutinaciones pueden dar reacción cruzada con otros microorganismos (*yersinia*, *vibrio cholerae* entre otras), en combinación con la prueba Rosa de Bengala darán un diagnóstico altamente probable, que se confirmará posteriormente con el cultivo.

Estas pruebas incluyen aglutinaciones en placa, en tubo standard, la prueba Rosa de Bengala, el 2-Mercaptoetanol, test de coombs antibrucella, anticuerpos bloqueadores, Elisa.

Diagnóstico serológico de Brucelosis aguda (duración de la enfermedad hasta 8 semanas)

- Aglutinaciones en placa : 1/100 o más
- Aglutinaciones en tubo: 1/100 o más

Títulos menores que aumenten por lo menos al cuádruplo en una semana.

- Rosa de Bengala: Positivo

Recaída de Brucelosis: Reparición de signos y sín-

tomas con incremento del 2 Mercaptoetanol, cuando el paciente esté cursando con títulos bajos o negativización de esta prueba.

TRATAMIENTO

El tratamiento mínimo para evitar resistencia y recaídas es con dos drogas y una de ellas debe tener acción intracelular. Las recaídas generalmente no son causadas por el desarrollo de resistencia sino más bien por el tratamiento inadecuado, en cuanto a dosis y tiempo que debe ser prolongado, no menor de seis semanas.

< 8 años de edad:

TMP – SMX :10 mg/kg/cada 24 horas de trimetopin (máximo dosis: 480mg/día) y 50 mg/kg/día de sulfametoxazol (máximo dosis diaria: 2,4g/día)VO + RIFAMPICINA: 15-20 mg/Kg/día (máximo 600 a 900) cada 12 horas VO

Por 42 días de tratamiento continuo

>De 8 años de edad:

DOXICICLINA:2-4 mg/Kg/día (máximo 200 mg/día)

cada 12 horas VO por 6 semanas + STREPTOMICINA: 20 mg/Kg/día(max. 1gr/día)IM por dos semanas ó GENTAMICINA: 3.5 mg/Kg/día Im o EV por 1 a 2 semanas

Alternativa:

DOXICICLINA: 200 mg/día/cada 12 horas VO por seis semanas + RIFAMPICINA: 600 – 900 mg/día VO por 6 semanas.

Meningitis, Osteomielitis o Endocarditis

DOXICICLINA: 200 mg/ cada 12 horas/día por 4 a 6 meses + STREPTOMICINA:1 gr/día IM o GENTAMICINA por 4-6 Meses aproximadamente + RIFAMPICINA: 600 – 900 mg/día VO por 4-6 meses

BIBLIOGRAFÍA

1. AAP 2000 RedBook: Report of the Committee on Infectious Diseases, 25 th ed., Copyright C2000 American Academy of Pediatrics
2. Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics Sixteenth Edition Copyright 2000, W.B.Saunders Company

ESTADO ACTUAL DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES EN PEDIATRIA

JUEVES 7 DE JUNIO 2001

EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEONATAL DE HNERM ESSALUD

Dra. Luz Dodobara Sadamori

Pediatra Neonatóloga HNERM - ESSALUD

La infección nosocomial es una preocupación permanente en Medicina porque se traduce en perjuicio del paciente, incrementando su morbilidad y mortalidad y potencialmente las secuelas a largo plazo. Por otro lado, encarece los costos de atención de la salud por aumento de la estancia hospitalaria, del consumo de drogas y de procedimientos diagnósticos y terapéuticos requeridos para solucionar la infección adquirida en el hospital.

En la UCI Neonatal del HNERM y en todo el hospital se emplea un sistema de vigilancia epidemiológica activa. El Servicio de Epidemiología del hospital cuenta con personal médico y de enfermería entrenado que se encarga de dicha tarea.

Cada enfermera miembro del equipo tiene asignada la vigilancia epidemiológica de 250 camas hospitalarias y revisa las historias clínicas 2 veces por semana. Las unidades de cuidado intensivo son observadas por el personal médico. La observación es no participativa la mayor parte del tiempo. Con esta estrategia se detecta rápidamente cuando la tasa de infecciones nosocomiales en un servicio se está incrementando y se hace una evaluación con el fin de precisar el o los factores desencadenantes para intervenir en ellos y controlar el problema a la brevedad posible.

Se hace igualmente estudios de prevalencia periódicamente en el curso del año.

En el caso particular de nuestra Unidad se mantiene una elevada tasa de infecciones nosocomiales de 20% en promedio, habiendo semanas de "silencio epidemiológico" en las que no se detecta infecciones nosocomiales y otras en las que aparece un brote. De acuerdo a estándares recomendados por el CDC para UCIs Neonatales en EE UU recomienda tasas entre 5 a 20%.

Hemos analizado los resultados de los hemocultivos tomados durante el año 2000 y los del presente año, dividiendo el 2001 en dos períodos el A y el B. el límite entre los períodos A y B es el día 14 de marzo en el que se comenzó a tomar hemocultivos a todos los pacientes que ingresaban al Servicio independientemente de la razón del ingreso como parte del estudio

piloto para evaluar los factores de riesgo asociados a infecciones intrahospitalarias en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

El porcentaje de hemocultivos positivos tomados en condiciones similares de los pacientes, es decir en aquellos con sospecha de infección, es de 25.9 a 30.0 (ver cuadro 1); en el período año 2001 B, la cifra baja a 7.7% como es de esperar. La proporción de hemocultivos considerados "contaminados" es de aproximadamente 8%, en función del germen estafilococo coagulasa negativo cuando uno de los dos hemocultivos tomados es positivo y el otro es negativo.

El estafilococo coagulasa negativo sigue siendo el germen más frecuentemente aislado en el período de estudio. En el año 2000 se recuperó en el 40% de los casos, considerando los que tuvieron uno o dos hemocultivos positivos; es seguido por *Klebsiella pneumoniae* en el 12.9%, *Estafilococo aureus* en el 8.6%, se aisló *Candida* de diferentes especies en el 15.4%, *Streptococo* grupo B en el 2.8%, *Enterobacter* de diferentes especies en el 4.3%, en menor proporción los otros microorganismos que se observan en el cuadro 2.

En el período 2001 A se aisló *Estafilococo coagulasa* negativo en el 25.4% de los pacientes, *Candida* de diferentes especies en el 30.5%, *Klebsiella pneumoniae* en el 15.2%, *Acinetobacter iwoffi* en el 8.4%, *Enterobacter* en el 8.4%. (Ver cuadro 3)

En el período 2001 B que es bastante corto porque va desde el 14 de marzo al 11 de mayo, con 16 pacientes con hemocultivos positivos y en el que se tomó los 200 hemocultivos del estudio piloto mencionado, se aisló *Estafilococo coagulasa* negativo en el 56% de los pacientes, *Streptococo viridans* y *Acinetobacter iwoffi* en el 12.5% respectivamente, *Estafilococo aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Micrococcus* sp en un 6.25% respectivamente. (Ver cuadro 4)

Los recién nacidos de muy bajo peso (≤ 1500 g) tienen elevados factores de riesgo intrínsecos para infección, en el año 2000 se reporta que el 22.14% de ellos adquirió infección postnatalmente; en el grupo de 1500 a 2499 g el 7.14% adquirió infección nosocomial y sólo el 0.5% de los recién nacidos de 2500 g o más presentó este problema.

Otros factores de riesgo asociados a infección nosocomial son el uso de ventilación mecánica, cateterismo umbilical o periférico, nutrición parenteral, antibióticos de amplio espectro que favorecen el sobrecrecimiento de flora resistente y la exposición a otros pacientes con infecciones nosocomiales.

Al analizar el problema se objetiva que los elementos que intervienen no se circunscriben al área de Neonatología, sino que comprenden también otras áreas del hospital, más cercanamente el área de Obstetricia, de Recuperación y Sala de Operaciones. Es perentorio optimizar la estructura física, el equipamiento y velar por la adecuada ejecución de los procesos. En esta tarea está comprometido el Hospital, el Servicio de Epidemiología y nuestro Servicio en particular.

Estamos en este esfuerzo permanente, se ha ampliado el área de cada cupo de paciente en UCI y en Intermedios; se está trabajando en el filtrado, circulación y acondicionamiento del aire del Servicio. Se ha rediseñado una serie de procesos, se ha reevaluado los flujos de éstos y de los elementos, ya sea equipos o personal que se dan en la atención de los pacientes. Se ha planteado una secuencia de pasos, algunos de ellos ya se han dado, otros requieren de una mayor inversión y están en espera. Un aspecto central es el cumplimiento de las reglas de bioseguridad por parte del personal que está en contacto con los pacientes y estamos constantemente reforzando estos aspectos con la idea de brindar la mejor calidad de atención y el mínimo riesgo de adquirir una infección nosocomial en nuestra Unidad.

CUADRO 1

	Año 2000	Año 2001 (A)	Año 2001 (B)
Total	1362 (%)	349 (%)	378 (%)
Positivos	353 (25.9)	105 (30.0)	29 (7.7)
Negativos	900 (66.1)	215 (61.6)	327 (86.5)
Contaminados	109 (8.0)	29 (8.4)	22 (5.8)

CUADRO 2

HEMOCULTIVOS	NÚMERO	PACIENTES	PORCENTAJE
Estafilococo Coagulasa Negativo	159	27(2)/25(1)	
Estafilococo Coagulasa Negativo B	85	21(2)/10(1)	40
Klebsiella pneumoniae	48	27	12.9
Estafilococo aureus	31	18	8.6
Candida guillemondi	23	14	
Candida albicans	13	8	
Candida sp	13	6	
Candida parapsilosis	11	4	15.4
Streptococo B	9	6	2.8
Enterobacter sakazakii	8	4	
Enterobacter cloacae	7	3	4.3
Klebsiella sp	6	3	
Streptococo sp	5	5	2.4
Serratia marcescens	5	2	0.9
Escherichia coli	5	3	1.4
Enterococo	4	4	1.9
Bacilo Gram positivo	4	4	1.9
Enterobacter aerogenes	3	2	
Pseudomona aeruginosa	3	3	2.4
Bacilo gram negativo no fermentador	3	3	1.4
Klebsiella oxytoca	2	1	
Pseudomona fluorescens	2	2	
Acinetobacter iwoffii	2	1	0.5
Peptoestreptococo	1	1	0.5
Streptococo C	1	1	0.5

CUADRO 3

HEMOCULTIVOS 2001 (A)	NÚMERO	PACIENTES	PORCENTAJE
Estafilococo Coagulasa Negativo	57	13(2)/2(1)	25.4
Candida parapsilosis	25	12	30.5
Klebsiella pneumoniae	16	9	16.9
Candida albicans	12	6	
Acinetobacter iwoffii	10	7	
Enterobacter cloacae	3	2	
Enterobacter sakazakii	3	3	8.4
Estreptococo sp	2	2	5.0
Klebsiella oxytoca	2	1	2.8
Estreptococo viridans	1	1	
Acinetobacter Bawmann	1	1	

CUADRO 4

HEMOCULTIVOS 2001 (B)	NÚMERO	PACIENTES	PORCENTAJE
Estafilococo Coagulasa Negativo	40	8(2)/1(1)	56.0
Estreptococo viridans	3	2	
Estafilococo aureus	2	1	6.2
Acinetobacter iwoffii	2	2	12.5
Klebsiella pneumoniae	2	1	6.2
Micrococcus sp.	2	1	6.2

Nota de redacción: Las ponencias de las infecciones intrahospitalarias en el Instituto de Salud del Niño y en el Hospital Cayetano Heredia presentado por los Drs. Jorge Candela y Eduardo Verne respectivamente no aparecen en este número por no contar con sus trabajos. Serán publicados en el próximo ejemplar.