

Abril 2008



BOLETIN

Servicio de Pediatría

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

Departamento de Pediatría

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

VOLUMEN 7 N°32

CONTENIDO

EDITORIAL

Virus del nilo occidental en pediatría

TEMA

Clasificación actual de desórdenes del desarrollo sexual

PREGUNTA AL ESPECIALISTA

Mitos en pediatría: Algunos ejemplos en la atención clínica diaria

EDITORES

Dr. Francisco Barrera Quezada
Dra. Cristina Casado Forascepi
Dra. Marcela Godoy Peña

SECRETARIA

Angelina Díaz Poblete

SERVICIO DE PEDIATRÍA
HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
CAMPUS CENTRO UNIVERSIDAD DE CHILE
Santa Rosa 1234 - SANTIAGO
FONOFAX: 556 6792



www.saval.cl





Trex[®]

Azitromicina / SAVAL

SIMPLE Y AVANZADA TERAPIA ANTIBIÓTICA



Eficacia y calidad al alcance de todos



Óptimo cumplimiento de terapia



Presentaciones adecuadas a las necesidades terapéuticas



SAVAL de preparación
Kit



SAVAL www.saval.cl

• EDITORIAL •

VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL EN PEDIATRÍA

Joel Riquelme R., Departamento de Pediatría Universidad de Chile
Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario San Borja Arriarán

HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA

El Virus del Nilo Occidental (VNO) o West Nile Virus es un arbovirus (artropod born virus) RNA simple hebra de la familia Flaviviridae (familia de la fiebre amarilla). Es transmitido por la picadura de mosquitos, especialmente del género *Culex* y constituye una zoonosis con reservorio principalmente en aves (que alcanzan viremias más altas y prolongadas), aunque también se ha detectado en equinos y otros mamíferos. El hombre es un huésped accidental. El VNO fue identificado por primera vez en una mujer febril en la provincia de West Nile en Uganda, en 1937, hecho del que derivó su nombre. En 1950, en Egipto, fue detectado por primera vez en población pediátrica asociado a un cuadro febril leve. El primer brote de encefalitis por VNO fue descrito en Israel en 1957 con una mortalidad del 14%. Desde entonces se han descrito casos esporádicos en África, Asia Occidental, Medio Oriente, Europa y Australia. El VNO fue identificado por primera vez en el hemisferio occidental luego de un brote de encefalitis en New York en 1999. Los casos reportados, así como la distribución geográfica de los mismos fue aumentando progresivamente hasta alcanzar el año 2002, 4156 casos en 39 estados, con 2942 casos de encefalitis o meningitis y 284 casos fatales. La edad promedio de los afectados fue de 78 años, siendo el grupo > de 50 años el que concentró la mayor morbimortalidad, 150 casos fueron <19 años, de los cuales 105 presentaron enfermedad neuroinvasiva, sin reportes fatales en este grupo

etario. La mortalidad global alcanzó un 2%. Luego el VNO se ha diseminado a todo EE.UU., Canadá, México y el Caribe. En Latinoamérica el 2005 se reportó la presencia del virus en cerebros de equinos fallecidos por encefalitis en Buenos Aires, Argentina. Se piensa que la infección pudo llegar a Occidente a través de aves migratorias infectadas o por medio de la importación accidental de mosquitos portadores del virus.

PATOGÉNESIS Y MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

El VNO es un virus esférico de 50nm, RNA simple hebra. Se han descrito 2 linajes: el linaje 1 asociado a brotes epidémicos de encefalitis en humanos (New York) y el linaje 2 responsable de un ciclo enzoótico en África, que da síntomas leves (Fiebre del Nilo).

El principal reservorio del VNO son las aves, capaces de amplificar la infección a través de un ciclo enzoótico con los mosquitos. Esto gracias a que las aves son capaces de alcanzar viremias altas. De esta forma las aves pueden infectar a los mosquitos que se alimentan de ellas, y éstos, a su vez, traspasar la infección a otras aves. Además un mosquito hembra puede transmitir el virus directamente a su progenie. El principal vector involucrado en la transmisión del VNO corresponde al género *Culex* que, dicho sea de paso, está presente en Chile.

Los equinos y el humano son huéspedes accidentales y adquieren la infección a través de la picadura del vector. Al alcanzar viremias más bajas y transientes que las aves, éstos no logran infectar mosquitos que se alimenten de

su sangre. La mayoría de los adultos infectados es asintomático, 1:5 desarrolla Fiebre del Nilo y 1:150 enfermedad neuroinvasiva. El desarrollo de la enfermedad depende de múltiples factores entre los que destaca la inmunidad del huésped, la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica (BHE), la virulencia de la cepa viral.

Una vez inoculado el virus se replica en células dendríticas de la piel y desde allí es llevado a linfonodos regionales para ser subsecuentemente diseminado a diferentes órganos por medio de una viremia primaria. El aumento en la permeabilidad de la BHE mediada por interferón α facilita la invasión neuronal con edema cerebral, congestión vascular, lisis neuronal y proliferación glial. Se han descrito otras vías de contagio en humanos: Trasfusional y trasplante de órganos (en EE.UU. se hace rutinariamente determinación de VNO en muestras de hemoderivados y en donante de órganos); Vertical con casos de RN de madres infectadas con VNO durante el embarazo, con IgM (+) en plasma del RN y PCR (+) en LCR y placenta. Se ha reportado 1 RN con infección transplacentaria que desarrolló coriorretinitis bilateral y severa pérdida de sustancia blanca en lóbulos cerebrales temporales y occipitales. También se ha descrito bajo peso de nacimiento, aunque no se ha logrado demostrar relación causal en todas estas alteraciones. Lactancia materna, se ha descrito el caso de una madre que requirió transfusión de GR por anemia aguda postparto. Ésta desarrolló subsecuentemente Fiebre del Nilo con demostración serológica y PCR (+). Durante este período amamantó a su hijo. El estudio de la leche fue (-) para PCR y (+) para IgM y el RN a los 25d de vida, si

bien asintomático, presentó IgM (+) para VNO. Sin embargo, no hay evidencias para sostener que la lactancia puede producir Enfermedad por VNO, por lo que una nodriza infectada debe ser informada sobre la posibilidad de contagio, pero la lactancia no está formalmente contraindicada.

CUADRO CLÍNICO

El 80% de los infectados es asintomático. El período de incubación va de 3 a 15 días con una media de 7 días (en inmunosuprimidos puede durar 21 días). En este período puede haber un pródromo flu-like. Los casos se concentran en verano.

El 20 % de los infectados desarrollará Fiebre del Nilo, cuadro clínico leve caracterizado por inicio súbito de fiebre hasta 38-40°C, cefalea, anorexia, mialgias, dolor abdominal, náuseas y vómitos o diarrea. Rash maculopapular, linfadenopatía y tos han sido descritos con menos frecuencia. Los síntomas se resuelven en 1 semana, aunque la astenia puede persistir por semanas. Raramente se ha descrito miocarditis, pancreatitis y hepatitis fulminante. El laboratorio básico no tiene características especiales.

Entre un 0,5-1% de los pacientes infectados con VNO presentan enfermedad neuroinvasiva (encefalitis y/o meningitis) más frecuente en adultos que en niños: cefalea, fiebre alta, signos meníngeos, compromiso de conciencia, temblor, convulsiones, paresia, parálisis flácida, neuritis óptica, neuropatía axonal similar al Guillain-Barré, mioclonus, poliradiculitis, disquinesias parkinsonianas, neuropatía de pares craneanos, entre otras. El LCR revela pleocitosis moderada (predominio mononuclear), la RNM muestra compromiso bulbar y de ganglios basales. EEG no es específico.

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse en un niño febril con síntomas neurológicos, expuesto a mosquitos, transfusiones o trasplante en una región endémica. Técnicas:

a. ELISA IgM: detecta anticuerpos específicos contra el VNO, a partir del 8º día de la enfermedad. Es una prueba de captura, muy sensible y útil para muestras humanas y animales. Puede realizarse en suero o LCR.

Los anticuerpos IgM no atraviesan la BHE, por lo tanto su determinación en LCR puede ser indicador de infección activa del SNC por VNO.

b. ELISA IgG: es menos virus específica que la IgM y aparece más tardíamente. Es útil para el diagnóstico en muestras pareadas, donde se comprueba un alza en los anticuerpos o una seroconversión. Se utiliza sólo para muestras de suero humano.

c. RT-PCR específica para VNO: detecta ácidos nucleicos específicos en muestras de suero, líquido cefalorraquídeo, tejidos tanto de humanos como de animales.

d. Aislamiento Viral: se requiere un laboratorio con alto nivel de bioseguridad, un sistema de células sensibles al virus y es útil en la fase aguda de la enfermedad a partir de muestras como LCR o tejidos. El virus es identificado mediante su efecto citopático o por técnicas de inmunofluorescencia o IFI utilizando anticuerpos monoclonales específicos.

e. Otras técnicas, tales como la Inhibición de la hemaglutinación (IH) o prueba de neutralización por reducción de placas (PRNT) son técnicas muy sofisticadas y su utilidad se debe a que funcionan independiente de la especie que se trate.

DEFINICIÓN DE CASO

1. Caso sospechoso: Enfermedad febril con

manifestaciones neurológicas que varían de la cefalea a la meningitis aséptica o la encefalitis, habitualmente, paciente mayor de 40 años.

2. Caso probable: Caso sospechoso con uno o más de los siguientes criterios:

Demostración de anticuerpo IgM sérico contra el virus del Nilo Occidental por ELISA. Demostración de un título elevado de anticuerpos IgG específicos contra el virus del Nilo Occidental en el suero en fase de convalecencia (sometido a tamizaje por ELISA, o inhibición de la hemoaglutinación (IH) y confirmado por neutralización de reducción de placas (PRNT).

3. Caso confirmado: Caso probable con uno o más de los siguientes criterios: Aislamiento del virus del Nilo Occidental o la detección del antígeno del virus del Nilo Occidental o del genoma vírico en tejido, suero, líquido cefalorraquídeo (LCR) u otros fluidos corporales. Demostración del anticuerpo IgM contra el VNO en el LCR por ELISA. Cuadruplicación de los títulos de anticuerpos neutralizantes por la prueba de reducción en placa (PRNT) en muestras pareadas del suero o el LCR obtenidas en la fase adecuada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deben considerar en primer lugar otras causas de meningitis aséptica y encefalitis viral. Además Dengue, encefalitis rábica, parálisis flácidas (Guillain-Barré), entre otras.

TRATAMIENTO

Es de soporte. No existe tratamiento específico aprobado para la infección por VNO. Tanto la Rivabirina como el Interferón-2b inhiben la replicación y citopatogenicidad del VNO in Vitro.

También se ha utilizado Inmunoglobulina Humana (IVIG) de donantes expuestos a la infección por VNO, con resultados alentadores, pero en casos aislados, en pacientes oncológicos inmunosuprimidos. Faltan ensayos clínicos controlados para validar la utilidad de la Rivabirina y de la IVIG.

PREVENCIÓN

El método más efectivo de prevención es reducir la exposición humana a mosquitos a través de un ordenamiento ambiental que impida la proliferación de vectores, uso de mallas protectoras en las ventanas que impidan el ingreso de mosquitos a los domicilios, uso de ropa larga al permanecer fuera de la casa por períodos prologados, particularmente cuando hay actividad de mosquitos (amanecer y anochecer) y uso de repelente. En relación a este último punto la DEET (dietil toluamida) puede aplicarse con seguridad sobre la ropa y la piel. Un preparado de DEET al 23,8% tiene un efecto protector de 5 hrs. La Academia Americana de Pediatría recomienda que se tomen ciertas precauciones al aplicar repelente para insectos en los niños:

- Utilizar productos con una baja concentración de DEET, 10% o menos, en niños de 2 a 12 años de edad. En el caso de los niños menores de 2 años de edad, se recomienda una sola aplicación diaria de un repelente que contenga DEET. No debe ocuparse en < 2 meses.
- Aplicar el repelente sólo en las zonas del

cuerpo no cubiertas por ropa. Si aplicó repelente sobre la ropa, lávela antes de volver a utilizarla.

- Al aplicar repelente a un niño, hágalo en sus manos y luego frótelas por el cuerpo del niño.
- No aplicar repelente en las manos de los niños, ya que éstos pueden llevarse las manos a la boca. También a modo de prevención en EE.UU se efectúa screening sistemático con PCR en transfusiones y trasplantes.

En relación a Vacunas por el momento no existe ninguna aprobada. Se han diseñado vacunas con Virus quimera de la fiebre amarilla, virus Dengue, Kunjin con efectividad demostrada en modelos animales (particularmente equinos).

NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA

De acuerdo al Decreto N°158 del 2005, el VNO es de notificación obligatoria inmediata. La población a vigilar está constituida por todas las personas que consulten con síntomas sospechosos de la enfermedad.

Debido a la rápida dispersión observada en los últimos años, existe una alta probabilidad de que la infección del Virus del Nilo Occidental se propague al resto de los países del continente americano. Considerando que nuestro país es vía de tránsito y zona de invernada de muchas especies de aves migratorias, y que mosquitos del género Culex son endémicos en las zonas urbanas y rurales del país, adquiere especial relevancia estar alerta frente a casos sospechosos de esta enfermedad emergente.

Bibliografía:

1. Ken Madden. West Nile Virus Infection and its Neurological Manifestations. Clin Med Res 2004; 2: 145-150.
2. Edward B. Hayes. West Nile Virus Infection: A Pediatric Perspective. Pediatrics 2004;113:1375-1381.
3. Lyle R. Petersen. West Nile Virus: A Primer for the Clinician Ann Intern Med. 2002; 137:173-179.
4. MINSAL. Sistema de Vigilancia de Encefalitis Del Nilo Occidental. CIRCULAR N° B 51, N° 17.
5. Solomon T. Flavivirus Encephalitis. N Engl J Med 2004; 351:370-8.
6. Gea-Banacloche J. West Nile Virus: Pathogenesis and Therapeutic Options. Ann Intern Med 2004;140:545-553.
7. Solomon T. West Nile encephalitis. BMJ 2003; 326:865-869.
8. Hannah G. West Nile virus: a growing concern? J Clin Invest 2004; 113:1102-1107.
9. Samuel M. Pathogenesis of West Nile Virus Infection. J Virol 2006; 9349-9360.

• TEMA •

CLASIFICACIÓN ACTUAL DE DESÓRDENES DEL DESARROLLO SEXUAL

Nancy Unanue M., Unidad de Endocrinología Infantil y Genética Instituto de Investigaciones Materno Infantil
Universidad de Chile, Complejo Hospitalario San Borja Arriarán

Las alteraciones de la diferenciación sexual corresponden a un grupo de enfermedades complejas, que presentan dificultades diagnósticas y en las cuales se deben tomar decisiones fundamentales en la edad pediátrica.

Al enfrentarnos a un paciente con un desorden del desarrollo sexual, nuestra aproximación diagnóstica debe basarse tanto en los aspectos morfológicos, endocrinológicos, genéticos y moleculares.

Debido a los progresos en el diagnóstico, las nuevas técnicas de resolución quirúrgica, la mejor comprensión de los aspectos psicosociales, además de la mayor expresión popular de la voluntad de pacientes con trastornos del desarrollo sexual, en el año 2006 un grupo de expertos pertenecientes a la Sociedad Pediátrica de la Lawson Wilkins y a la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica se reunieron y definen las bases del Consenso de Manejo de Desórdenes Intersexo.

Los desórdenes de desarrollo sexual (DDS) (DSD= disorders of sex development) se definen como condiciones congénitas en que el desarrollo cromosómico, gonadal o anatómico sexual es atípico. Esta nueva nominación, DDS, surge luego de evaluar que los términos previamente usados: “genitales ambiguos”, “intersexo”, “pseudhermafroditismo”, “hermafroditismo”, “sexo reverso” y “pseudhermafroditismo”, son considerados como peyorativos en las encuestas realizadas a pacientes afectados.

Los criterios que sugieren DDS incluyen:

1. Ambigüedad genital.
2. Apariencia de genitales femeninos con clitoromegalia, fusión labial posterior, masa labial / inguinal.
3. Apariencia genitales masculinos con criptorquidia bilateral, micropene, e hipospadia perineal o hipospadia leve y criptorquidia bilateral.
4. Historia familiar de DDS, como insensibilidad completa a andrógenos.
5. Discordancia entre apariencia de los genitales y cariotipo prenatal.
6. La mayoría de las causas de DDS se reconocen en el periodo neonatal. Las presentaciones tardías incluyen: hernia inguinal en niñas, pubertad incompleta o retrasada, virilización en la niña, amenorrea primaria, ginecomastia prepuberal en el varón o hematuria cíclica en el varón.

En la Tabla 1 podemos comparar la nomenclatura previa y la actualmente propuesta.

Tabla 1 NOMENCLATURA PROPUESTA

Previa	Actual
Intersexo	DDS
Pseudhermafroditismo masculino, subvirilización varón XY, submasculinización varón XY	DDS 46, XY
Pseudhermafroditismo femenino, virilización mujer XX, masculinización mujer XX	DDS 46, XX
Hermafrodita verdadero	DDS ovotesticular
Varón XX o sexo reverso XX	DDS testicular 46, XX
Sexo reverso XY	Disgenesia gonadal completa 46, XY

Es importante revisar caso a caso y en forma multidisciplinaria los factores a considerar en la asignación de sexo, que incluyen:

1. Diagnóstico
2. Apariencia genital
3. Opciones quirúrgicas
4. Terapia de reemplazo necesarias a largo plazo
5. Potencial fertilidad
6. Punto de vista de la familia
7. Prácticas culturales

Respecto al diagnóstico, pese a que conocemos cuales son los principales genes determinantes de las condiciones de DDS, aún el diagnóstico molecular específico se obtiene sólo en un bajo porcentaje (<20%) de los pacientes.

Del grupo de pacientes con DDS 46, XX, la principal etiología corresponde a la hiperplasia suprarrenal congénita, cuyo diagnóstico es accesible, pero es indispensable que sea oportuno, para evitar complicaciones y mortalidad. Dentro de los pacientes con DDS 46, XY, en un reducido número se logra diagnóstico etiológico específico, aún en centros altamente especializados (Tabla 2). Algunos conceptos generales discutidos en el manejo de DDS incluyen:

1. La asignación de sexo debe ser evitada en el recién nacido antes de una evaluación por expertos.
2. La evaluación y manejo a largo plazo debe ser realizada por grupo experto y multidisciplinario.
3. En el desarrollo psicosexual es importante distinguir la identidad de género, el rol de género y la orientación sexual.
4. El desarrollo psicosexual es influenciado por múltiples factores como exposición a andrógenos, genes de cromosomas sexuales, estructuras cerebrales, circunstancias sociales y de dinámica familiar.
5. Todos los individuos deberían recibir asignación de sexo.
6. Comunicación abierta con padres y familiares es fundamental. Estos deben participar en la decisión y sus dudas respetadas y consideradas en forma confidencial.
7. Los estudios de satisfacción en asignación de sexo han demostrado que la insatisfacción es más frecuente en DDS que en la población general, pero es difícil de predecir a partir del cariotipo, exposición prenatal a andrógenos, grado de virilización genital, o género asignado. Dentro del manejo de los desórdenes del Desarrollo

Tabla 2. Principales patologías que pueden manifestarse como un DDS

DSD cromosomas sexuales	DSD 46, XY	DSD 46, XX
45, X (Turner y variantes) 47, XXY (Klinefelter y variantes) 45, X/46, XX (disgenesia gonadal mixta, DDS ovotesticular) 46, XX/46, XY (quimera, DDS ovotesticular)	I. Desórdenes del desarrollo gonadal (testicular) 1) Disgenesia gonadal completa (Sd Swyer) 2) Disgenesia gonadal parcial 3) Regresión gonadal 4) DDS ovotesticular II. Desórdenes en la síntesis o acción de andrógenos 1) Defecto biosíntesis de andrógenos (17OH, 5 α RD2, StAR) 2) Defecto acción andrógenos (CAIS, PAIS) 3) Defecto receptor LH (hipo- aplasia cell Leydig) 4) Alt AMH y receptor AMH (Sd persistencia conductos Müllerianos) III. Otros: hipospadias severas, extrofia cloacal	I. Desórdenes del desarrollo gonadal (ovárico) 1) DDS ovotesticular 2) DDS testicular (SRY+, dup SOX9) 3) Disgenesia gonadal II. Exceso andrógenos 1) Fetal (def 21OH, def 11 OH) 2) Fetoplacenta (def aromatas, P450 oxidoreductasa o POR) 3) Maternos (luteoma, exógenos) III. Otros: Extrofia cloacal, atresia vaginal, Sd.MURCS y otros

Sexual debemos considerar:

1. Evaluación diagnóstica
2. Asignación de sexo
3. Manejo quirúrgico
4. Terapia de reemplazo hormonal
5. Manejo psicológico
6. Riesgo de desarrollo de tumores gonadales
7. Factores culturales y sociales
8. Aspectos legales

Luego de revisar este Consenso en DDS pienso es de alto valor pediátrico el conocer esta nueva nomenclatura.

Sabemos que nuestras herramientas diagnósticas y los progresos en el manejo de los DDS son aún limitados.

Los estudios DDS a largo plazo deberán

considerar acuciosamente: fenotipo general, anatomía de genitales internos y externos, otras malformaciones asociadas, RDSM/RM, talla baja, actividad/satisfacción sexual, nivel de participación y adaptación social y psicosexual, auto imagen/estética, salud mental, calidad de vida y fertilidad.

Cada caso debe ser analizado cuidadosamente, es difícil dar directrices generales, son muchas las variables a considerar en la asignación de sexo de un individuo con DDS.

Si se constituyen grupos de expertos que ofrezcan un manejo integral y multidisciplinario del paciente permitirán mayores avances en el diagnóstico, manejo y mejoría de la calidad de vida de los pacientes con desórdenes del desarrollo sexual.

Bibliografía:

1. Hughes I., Houk C., Ahmed S., Lee P. Consensus statement on management of intersex disorders. Arch Dis Child 2006; 91:554-63.
2. Houk C., Hughes I., Ahmed S., Lee P. Summary of consensus statement on intersex disorders and their management. Pediatrics 2006; 118 e 488-500, 753-7.

• PREGUNTA AL ESPECIALISTA •

MITOS EN PEDIATRÍA: ALGUNOS EJEMPLOS EN LA ATENCIÓN CLÍNICA DIARIA

Dr. Francisco Moraga Mardones, Subjefe Servicio de Pediatría
Complejo Hospitalario San Borja Arriarán

En la mayoría de los países del mundo, Chile incluido, dentro del campo de la Pediatría, muchas costumbres se han arraigado en el medio familiar en relación con la atención y cuidados del niño y siguen transmitiéndose de generación en generación, siendo aceptadas sin objeción alguna. Con distintos matices, las culturas precolombinas, particularmente las culturas azteca, maya, inca y araucana dentro del contexto de América Latina, se destacan en este aspecto, manteniendo aún muchas de estas costumbres. Son las llamadas supersticiones, mitos, cuentos, fábulas, invenciones, etc., que constituyen hechos muy comunes del quehacer médico infantil cotidiano, pero que, bajo una apariencia lógica, pueden esconder graves errores.

También se les ha calificado como costumbres pseudocientíficas, basadas, la mayor parte de las veces, en hechos reales, que no han sido estudiados con rigor y profundidad y que han pasado a la categoría de dogmas, permitiendo de esta manera que se emitan diagnósticos incorrectos, que se apliquen medidas erróneas y que se prescriban tratamientos inadecuados, pudiendo ocasionar graves perjuicios a la salud. Sin embargo, esto no ocurre sólo en el ambiente familiar sino que a menudo se extiende hacia el ámbito profesional llevando al Equipo de Salud a incurrir en medidas inadecuadas basadas en este conocimiento pseudocientífico, sin el debido cuestionamiento que debiera caracterizar al pensamiento profesional. Ejemplos sobran, basta aludir al uso indiscriminado de

broncodilatadores en bronquiolitis o al uso de polivitamínicos para el niño que no come. Como la lista es enorme, esta revisión no pretende ser exhaustiva, sino sólo la exposición de alguno de los mitos que, a juicio del autor, se encuentran más arraigados a nivel familiar y en el equipo de salud, quedando para otra publicación continuar con el análisis de otros de estos arraigados mitos.

MITO #1

La madre que está dando pecho no puede consumir alimentos “flatulentos” como cebollas, ajos, repollo, bebidas gaseosas o chocolate.

Desde el momento en que se desconoce cual es el mecanismo íntimo involucrado en la génesis de los cólicos del lactante, se le ha atribuido, entre otras posibilidades, a la dieta materna la responsabilidad de su origen. Lo que si está claramente establecido en el cólico infantil, es su relación con problemas de comunicación filial: falta de contacto físico, desapego y escaso tiempo de contacto; cuando la curva de incremento de peso es significativa podría presentarse una sobrecarga de lactosa y, en casos excepcionales, alguna alergia alimentaria, especialmente a la proteína de leche de vaca, podría tener manifestaciones semejantes. De allí el origen probable de este mito: la manifestación como cólico del lactante de cierto tipo de alimentación materna. Por el contrario, los estudios son enfáticos en demostrar que la variedad de dieta materna, incluso desde el ambiente intrauterino, expone al niño a variedades de sabores y derivados nutricionales

que estimulan los mecanismos de tolerancia inmune intestinal, favorecen la introducción de la alimentación sólida contribuyendo, por lo tanto, a un mejor desarrollo intestinal.

Naturalmente, la recomendación de una alimentación saludable pasa por desincentivar el consumo de productos que caen bajo la denominación de golosinas; en el caso de la madre nodriza, que debe bajar gradualmente de peso hasta el preconcepcional, es aconsejable evitarlas. El chocolate, el té, café y otros productos que contengan metilxantinas pueden provocar alguna incomodidad en algunos lactantes si es consumido en cantidades excesivas por la madre, por lo que se aconseja no más de una taza de té o café al día. El consumo de alcohol en cantidades que no superen el equivalente a 1 vaso de vino al día, no debe provocar alteraciones en la leche. La alimentación materna, en tanto se inscribe dentro de los patrones normales de consumo, no afecta la composición de la leche, la que sólo es función de la edad del lactante.

La situación del tabaquismo es completamente diferente, y se debe, enfáticamente desaconsejar su consumo durante la lactancia. La exposición pasiva (inhalación ambiental) y activa (consumo de metabolitos a través de la leche) al tabaco le confiere al lactante una serie de riesgos para su salud; está demostrada la relación entre tabaquismo ambiental y muerte súbita e infecciones respiratorias recurrentes; la cotinina, como metabolito de la nicotina, se excreta en la leche materna, alcanzando niveles que pueden provocar efectos indeseables en el comportamiento del lactante; más aún, ya se describió el efecto nocivo que el

tabaquismo ejerce sobre el desarrollo fetal cerebral y pancreático así como su efecto inductor de inestabilidad cromosómica el que se asocia a un aumento del riesgo de cáncer, especialmente los de la edad pediátrica.

MITO #2

La erupción dentaria causa fiebre, diarrea y/o dolor. Así como la salivación presente en los lactantes a partir del mes y medio a los dos meses se interpreta míticamente como una señal del inicio de la dentición, también se le atribuye a este proceso una serie de manifestaciones clínicas adversas que justifican la elaboración de una larga lista de productos comerciales, no exentos de graves reacciones adversas potenciales, y un sinnúmero de acciones tendientes a mitigar el “enorme sufrimiento” que este proceso biológico ejercería sobre el lactante.

Ningún proceso biológico normal es doloroso, salvo el parto y controversialmente el dolor óseo asociado al crecimiento. La dentición no es la excepción. La dentición se produce en promedio alrededor del sexto mes, edad en la que el lactante es muy expresivo, y frente a cualquier estímulo desagradable responde con llanto como señal de la presencia de un disconfort, no de sufrimiento. Así, el mito surge como una mala interpretación del significado del llanto a esta edad, el que, salvo condiciones de maltrato o abuso, nunca representa un sufrimiento tal que justifique su expresión como llanto: todo ser humano ha sido vacunado y la punción no alcanza la magnitud de sufrimiento que justifique el llanto, todo ser humano ha tenido cólicos intestinales y el desagrado de esta sensación excepcionalmente es de magnitud tal

que provoque llanto, las parestesias propias del calambre o secundarias a una mala posición sostenida pueden ser bastante desagradables pero su efecto no podría considerarse como para provocar llanto, etcétera. Sin embargo, cualquiera de las condiciones descritas van a provocar llanto en el lactante, no como una expresión de sufrimiento sino más bien como la de un profundo desagrado, comparable a la que siente el niño después de alrededor de los 10 meses cuando es examinado por su pediatra, con quién hasta entonces se reía gustoso, pero que el desarrollo de su personalidad y el proceso de individuación característico a esta edad le hace sentir como una invasión a su persona, por lo que llora expresando su molestia.

Pero como no todo es absoluto, se demostró la elevación de las citoquinas proinflamatorias IL-1beta, IL-8 y TNFalpha en el líquido gingival crevicular del diente primario en erupción, y esta elevación mostró correlación con síntomas generales atribuidos a la dentición: IL-1beta y TNFalpha con la presencia de fiebre y trastornos del sueño; IL-beta e IL-8 con molestias gastrointestinales; IL-1beta lo hizo trastornos del apetito. De esta manera, un grupo de lactantes con un umbral de sensibilidad mayor al efecto de estos mediadores, podría presentar molestias más significativas con la dentición, desagradables, representadas externamente como llanto, el que refleja la expresión de su incomodidad, no un sufrimiento, y en caso alguno justifica las medidas ampliamente difundidas respecto del uso de anestésicos locales o analgésicos sistémicos.

MITO #3

Si el niño presenta diarrea, diluya la leche a la

mitad y evite las verduras verdes y las grasas.

Una de las medidas terapéuticas que más daño ha ocasionado en la historia de la salud infantil, es el “reposo digestivo” indicado ante la presencia de una diarrea. Esta medida no sólo agrava el estado de deterioro nutricional previo al episodio diarreico, frecuente en países con malas condiciones de saneamiento ambiental, que se suma al que provoca la infección digestiva, sino que además interfiere con los mecanismos intrínsecos neuroendocrinos que regulan el trofismo intestinal, la flora intestinal y la respuesta inmune local, contribuyendo al mecanismo de daño iniciado por la infección, comprometiendo más el estado nutricional, la acción inmunológica y cerrando el ciclo vicioso al interferirse los mecanismos de reparación de la mucosa intestinal afectada.

Como el ayuno tiende a disminuir el volumen de las deposiciones, durante años existió la tendencia a la suspensión de la alimentación provocando períodos de ayuno y semiayuno de varios días, con una realimentación posterior muy cautelosa; por otro lado, el propósito de diluir la leche se basaba en el concepto de disminuir la carga de lactosa, la que al no poder digerirse completamente, a través de un mecanismo osmótico, podría contribuir a agravar la diarrea.

Las ventajas de la realimentación precoz las demostraron hace 60 años Chung y Viscorova, quienes observaron que en niños desnutridos con diarrea, al aumentar la ingesta de nutrientes aumentaba la absorción en cifras absolutas sin que se produjeran cambios desfavorables en la evolución clínica o en la duración de los episodios. Además, hoy se sabe que períodos relativamente cortos de ayuno se asocian a disminución de la

actividad enzimática de las disacaridasas de la mucosa intestinal y de su contenido en proteínas. Las verduras y frutas constituyen la fuente primaria de fibra alimentaria insoluble. Por su conocido efecto sobre el volumen y consistencia de las deposiciones, su consumo fue, y sigue siendo, por parte de la familia y de muchos pediatras, rigurosamente suspendido ante la presencia de diarrea. Sin embargo, hoy se conoce la utilidad de mantener el consumo de fibra insoluble ante la presencia de diarrea, no tanto por su efecto cosmético sobre el aspecto de la deposición sino por su efecto inductor del desarrollo de la flora intestinal normal o efecto “prebiótico”.

Por otro lado, es excepcional el desarrollo de intolerancia a la lactosa o de alergia secundaria a la proteína de leche de vaca, por lo que la recomendación ampliamente validada debe ser la realimentación tan precoz como sea posible, en lo posible no discontinuarla, especialmente en presencia de lactancia, no justificándose la extendida recomendación de diluir la leche lo que se relaciona con prolongación de los síntomas y retraso en la recuperación nutricional. Los niños que se alimentan con sólidos, deben reiniciar su alimentación normal tan pronto la tolerancia digestiva lo permita, no habiendo ninguna justificación a la suspensión de sólidos o su intercambio por dietas en base a arroz, plátano, puré de manzana y tostadas, las que son hipocalóricas retrasando la recuperación aunque el efecto cosmético de la pectina parezca restablecer las características de las deposiciones. Es más, los niños de países en los que la desnutrición es un problema de salud mayor, cada episodio de diarrea debe ser agresivamente tratado desde el punto de

vista nutricional; de acuerdo a la edad, debe aportarse mayor cantidad de calorías, fibra insoluble en forma de carbohidratos complejos, carne y suplementando zinc y posiblemente vitamina A, lo que debe prolongarse más allá de superado el episodio para disminuir el riesgo de mortalidad asociado al compromiso nutricional.

Lo que si está claramente demostrado que afecta desfavorablemente el curso de un episodio diarreico es el consumo, frecuentemente recomendado, de bebidas hidrocarbonadas, especialmente las bebidas cola, las que por su alto contenido osmótico pueden contribuir negativamente en la evolución de la diarrea, afectan el apetito e inducen daño de la mucosa intestinal. Son muy pobres en electrolitos, especialmente en potasio, donde una vez más el mito interviene, atribuyéndole propiedades especiales al contenido de minerales en las bebidas.

MITO #4

La fiebre alta causa daño cerebral, meningitis y puede ser mortal, por lo que hay que combatirla agresivamente.

Existe una larga tradición, al menos en las culturas occidentales, de considerar a la fiebre de un modo dual: como una respuesta a la enfermedad y como una enfermedad en sí misma. Esta dualidad ha persistido a pesar de nuestra relativamente sofisticada comprensión de la fisiopatología de la temperatura y aún entorpece la forma en que como médicos y padres, analizamos al niño febril. Aunque la ciencia nos enseña que la fiebre, como parte de la respuesta inflamatoria, es sólo un signo o un síntoma de un proceso patológico real, parece que tenemos la necesidad de tratarla con un fármaco y agua

tibia como si fuera la noxa en sí misma. La fiebre, a diferencia de la hipertermia, raramente amenaza el bienestar del niño, pero en cambio es capaz de reducir la replicación viral, aumenta la capacidad fagocítica de macrófagos y NK y mejora la diapédesis leucocitaria, entregando alguna ventaja inmunológica frente a la agresión infecciosa. El costo es un aumento leve del gasto metabólico que en niños normales es irrelevante, y el riesgo de provocar una convulsión febril es muy bajo y aunque se produjera, rara vez llega a provocar un status convulsivo.

Al obtener la historia sobre la enfermedad actual, se insiste en redundar sobre datos de la fiebre, el primer signo vital obtenido en la mayoría de las consultas en servicios de urgencia y en las áreas de priorización es la temperatura, las instrucciones dadas a los padres después de la visita por un cuadro agudo enfatizan en recomendar llamar o volver a control si la temperatura del niño va más allá de cierto valor o si persiste más de cierto tiempo. A pesar de este énfasis en la condición de la fiebre, las instrucciones dadas a los padres con respecto a los cuidados de la fiebre son a menudo incompletas y confundentes, describiéndose que frecuentemente nunca se definió que es fiebre alta, no se explica los reales peligros de la fiebre ni las razones de la fiebre. Poniendo el énfasis en medir la temperatura de un niño y simultáneamente dar la información inadecuada sobre fiebre, se puede aumentar la ansiedad y

perpetuar el temor infundado a la fiebre en el niño. En 1980, Schmitt acuñó el término fiebrefobia para describir el temor exagerado a la fiebre, describiendo los errores conceptuales de los padres, de bajo nivel sociocultural, respecto de lo que entendían por fiebre y como estos errores llevaban a prácticas inadecuadas y de riesgo para obtener la disminución de la fiebre. Estudios posteriores refrendan el concepto en otros grupos sociales y los estudios efectuados entre los miembros de la American Academy of Pediatrics demuestran que 2 de cada 3 pediatras de Massachussets creían que la fiebre per se podía dañar a los niños; desde entonces, el concepto de fiebrefobia se extiende a los profesionales del equipo de salud, de hecho como un elemento que puede contribuir al temor exagerado e infundado respecto de la fiebre, sus consecuencias y su tratamiento inadecuado.

Este temor puede provocar acciones potencialmente riesgosas para la salud del lactante, como el uso de antipiréticos frente a cifras de temperatura que no lo justifican, o al uso exagerado de AINEs en presencia de mal estado de hidratación potenciando el riesgo de nefropatía y toxicidad. La información que posee la familia respecto de la fiebre, su significado y su enfrentamiento, parece ser insuficiente y en un elevado porcentaje proviene de fuentes empíricas, por lo que debe enfatizarse la actividad educativa en este ámbito, en todo control de salud infantil, entregando pautas claras y precisas.

Bibliografía:

1. Focus on infantile colic. *Acta Paediatr* 2007; 96(9):1259-64.
2. Complementary, holistic, and integrative medicine: colic. *Pediatr Rev* 2007; 28:381-5.
3. Nicotine exposure in breastfed infants. *Acta Paediatr* 2004; 93:810-6.
4. Disparity between paediatricians' knowledge and practices regarding breastfeeding. *Acta Paediatr* 2007; 96(11):1712-3.
5. Morphological and biological effects of maternal exposure to tobacco smoke on the feto-placental unit. *Early Hum Dev* 2007; 83(11):699-706.
6. Does a teething child need serious illness excluding?. *Arch Dis Child* 2007; 92(3):266-8.

7. Symptoms associated with infant teething: a prospective study. *Pediatrics* 2000; 105(4 Pt 1):747-52.
8. Cytokine levels in gingival crevicular fluid of erupting primary teeth correlated with systemic disturbances accompanying teething. *Pediatr Dent* 2003; 25(5):441-8.
9. The effect of early nutritional supplementation with a mixture of probiotic, prebiotic, fiber and micronutrients in infants with acute diarrhea in Indonesia. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16(3):435-42.
10. Review article: lactose intolerance in clinical practice - myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27(2):93-103
11. WITHDRAWN: Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (4):CD001264.
12. Amylase-resistant starch as adjunct to oral rehydration therapy in children with diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42(4):362-8.
13. The effect of early refeeding versus early oral starvation on the course in infantile diarrhea. *J Pediatr* 1948; 33:14-22.
14. Feeding infants and young children with acute diarrhea. *Arch Pediatr* 2007; 14 Suppl 3:S176-80.
15. Concepts of fever. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1870.
16. Fever phobia: misconceptions of parents about fevers. *Am J Dis Child* 1980; 134: 176-81.
17. Parental fever phobia and its correlates. *Pediatrics* 1985; 75: 1110-3.
18. Fever phobia. The pediatrician's contribution. *Pediatrics* 1992; 90: 851-4.
19. The impact of fever health education on clinic utilization. *Am J Dis Child* 1989; 143: 698-702.
20. Tratamiento sintomático de la fiebre. *Rev Chil Pediatr* 1999; 70: 431-2.
21. Fiebre fobia: conocimiento y actitud de los padres respecto de la fiebre. *Rev Chil Pediatr* 2007; 78:160-4

En antibioterapia respiratoria de primera línea



Amoval[®]
Clavinex[®]

Todo lo necesario

CEFIRAX[®]

Cefpodoxima / SAVAL

Seguridad y Eficacia ANTIBIÓTICA



- ✓ Infecciones Respiratorias
- ✓ Infecciones Urinarias



Conveniente

Seguro

y eficaz



comprimidos ranurados



Kit **SAVAL** de preparación

2 Cómoda Administración
2 veces al día
Niños y Adultos