

Octubre 2009



BOLETIN

Servicio de Pediatría

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

Departamento de Pediatría

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

VOLUMEN 8 Nº 38

CONTENIDO

EDITORIAL

Inmunización Materna

TEMA

Manifestaciones digestivas en VIH Infantil

PREGUNTA AL ESPECIALISTA

No está demás recordar algo de Ictericia Neonatal

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

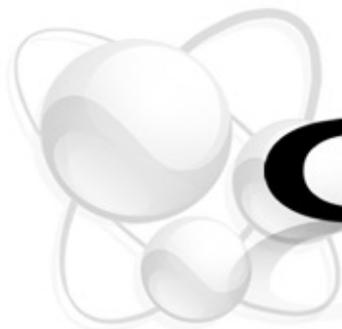
CAMPUS CENTRO UNIVERSIDAD DE CHILE

Santa Rosa 1234 - SANTIAGO

FONOFAX: 556 6792



www.saval.cl



CEFIRAX[®]

Cefpodoxima / SAVAL

Seguridad y Eficacia ANTIBIÓTICA



- ✓ Infecciones Respiratorias
- ✓ Infecciones Urinarias

2 Cómoda Administración
2 veces al día
Niños y Adultos



CEFIRAX[®] (Cefpodoxima)

Presentaciones:

100 mg / 5 ml por 75 ml suspensión oral

200 mg por 10 comprimidos

www.savall.cl

LS
SAVAL

• EDITORIAL •

INMUNIZACIÓN MATERNA

Dra. Carmen Luz Avilés L., Pediatra Infectóloga,
Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario San Borja Arriarán

Las inmunizaciones han producido un cambio dramático en la incidencia de muchas enfermedades infecciosas en niños y adultos en el siglo XX, sin embargo ha existido rechazo a desarrollar vacunas para la mujer embarazada, el feto y el Recién Nacido (RN) por el potencial riesgo de producir problemas de desarrollo, malformaciones congénitas, parto prematuro, etc.

Dos millones de niños menores de 1 año de edad mueren al año por enfermedades infecciosas, a menudo en el primer mes de vida, antes de ser vacunados. El RN presenta un sistema inmune inmaduro y son parcialmente protegidos por los anticuerpos (Ac) maternos transplacentarios o por la lactancia materna. Esta protección es posible sólo si la madre tiene niveles de Ac suficientes.

A pesar del éxito de la inmunización materna en la reducción del tétanos neonatal y el extenso uso de otras vacunas inactivadas, esta estrategia para proteger a los RN no está siendo aplicada y podría ser beneficiosa para reducir la morbilidad infantil. En el caso de influenza, la inmunización materna debe ser usada en el periodo tardío del embarazo para reducir la morbilidad en ambos. El uso de la vacuna influenza en embarazadas permanece bajo.

Las guías actuales de inmunización identifican una serie de infecciones para las cuales se recomienda la inmunización materna durante el embarazo^{1, 2}.

FISIOLOGÍA

El transporte transplacentario de anticuerpos se inicia a las 26 semanas y alcanza concentración de Ac similar a la materna después de las 34 semanas. El momento óptimo de vacunación materna es entre las 30 y 32 semanas de gestación, con tiempo para inducir respuesta inmune materna, antes que ocurra el transporte. Este es influenciado por la cantidad de Ac disponibles y la presencia de infecciones disminuye el transporte placentario³.

La transferencia de inmunidad al RN se realiza mediante anticuerpos solo **IgG** por un sistema de transporte activo placentario. La eficiencia del transporte está relacionada con la subclase de IgG, siendo **IgG 1 la mejor transportada** y IgG 2 la peor. Los Ac inducidos por **antígenos proteicos** son predominantemente subclase **IgG1** y son activa y pasivamente transportados resultando en niveles más altos de Ac en el niño que los inducidos por antígenos polisacáridos (**IgG2**). Estos Ac protegen al lactante durante los primeros meses de vida y disminuyen con rapidez, siendo prácticamente indetectables a los 12 meses.

Los Ac maternos no inhiben las respuestas mediadas por los Linfocitos T y la estimulación del sistema inmunitario en el lactante. A través de la leche materna se entregan Ac como IgA, que protegen al RN frente a enfermedades que tienen su vía de entrada por mucosas. La leche materna no interfiere la respuesta inmunitaria del lactante a ningún tipo de vacuna.

Cuando la madre que amamanta es inmunizada

no existe ningún peligro para el niño, la mayoría de los virus vacunales no se excretan por la leche. La vacunación con vacunas vivas a los contactos en domicilio de madres embarazadas no causa ningún riesgo.

En situaciones en las cuales el riesgo de adquirir enfermedad es mayor (para la madre embarazada y/o para el feto) que el riesgo potencial de la vacuna al feto, pueden ser aplicadas a las mujeres embarazadas⁴.

Protección indirecta al niño de Bajo Peso de Nacimiento.

En embarazadas en 2º trimestre la vacuna Influenza protege a la madre y al lactante en los primeros meses de vida, retrasa el primer episodio de Influenza y disminuye su gravedad. En el Puerperio se debe colocar vacuna Varicela y Rubéola si no las tiene previamente.

Infecciones donde se recomienda la inmunización materna⁵.

- Tétanos
- Influenza

Infecciones en que la inmunización materna debe ser considerada⁶.

- Haemophilus influenzae tipo B
- Streptococcus pneumoniae
- Neisseria meningitidis
- Virus respiratorio sincicial
- Bordetella pertussis
- Streptococcus grupo B

Metas y ventajas de vacunar a embarazadas.

La meta es la eliminación o la reducción drástica de enfermedades infecciosas durante los primeros 6 meses.

Reducción o eliminación de enfermedades

infecciosas maternas que resultan en malformaciones congénitas, aborto, RCIU (retraso de crecimiento intrauterino), PP (parto prematuro), etc.

Disminución de la prematuridad y sus costos.

Protección de las madres contra las enfermedades infecciosas a la cual son más susceptibles⁷.

Riesgos de inmunizar

Transmisión de un virus atenuado a la placenta o al feto.

El propósito principal de inmunizar a la madre es hacer que ella transmita los anticuerpos al feto, por lo tanto que los antígenos usados no alcancen el embrión. Es posible que las vacunas de virus vivos puedan infectar la placenta o el feto; los riesgos parecen ser muy pequeños, pero cada vacuna tendría que evaluarse aparte.

Riesgo de efectos reproductivos.

Hay un riesgo muy pequeño de malformaciones congénitas, aborto, RCIU, mortinato o efectos neurológicos.

Reacciones imprevisibles o idiosincrásicas.

En la mujer embarazada o el feto por los componentes antigénicos virales o bacterianos, los preservantes u otros materiales en la vacuna.

Ineficacia de la vacuna.

Se necesitan estudios para clarificar la dinámica del transporte de inmunoglobulinas al feto en las distintas etapas del embarazo.

Riesgo de teratogenicidad.

Vacunas contraindicadas en el embarazo.

Viruela, Rubéola, Sarampión, Parotiditis y Varicela. La vacuna de la Viruela es la única en

la que se ha demostrado que causa daño fetal. La preocupación es teórica ya que no hay ningún caso de sarampión o de anomalías congénitas atribuibles a infección fetal en niños de madres vacunadas contra Sarampión o Varicela durante el embarazo⁸.

Vacuna antitetánica.

La administración de esta vacuna durante el 3º trimestre del embarazo ha contribuido a reducir las tasas de tétanos puerperal y neonatal (6,5 por 1000 nacidos vivos) y a disminuir en un tercio las tasas de mortalidad infantil en los países en vías de desarrollo.

La efectividad en este sentido ha sido demostrada en varios ensayos clínicos y estudios de seguimiento⁹.

Indicación de vacuna antitetánica:

- Diez años desde la última dosis.
- Falta de constancia documentada de que la embarazada recibió al menos 5 dosis de vacuna antes de los 16 años, con los intervalos adecuados. La disminución de la inmunidad y la capacidad de respuesta a una dosis de refuerzo dependerán del número de dosis recibidas, edad a la que fueron administradas e intervalo entre la serie primaria y las dosis de refuerzo.

En Chile desde 1996 no hay casos de tétanos neonatal.

•Si no existe constancia de que la embarazada completó la serie primaria:

–Administrar las dosis necesarias para completar, al menos dos dosis, con un intervalo mínimo de 4 semanas.

–Intentar que el intervalo sea lo más amplio posible, la 2º dosis debería administrarse entre las semanas 25ª y 32ª.

–El objetivo es facilitar la protección del RN, la mayor transferencia de anticuerpos se produce a

partir del 3º trimestre, en las semanas 29-41.

•No existe certeza de la administración de alguna dosis de antitetánica:

•Administrar dos dosis, separadas entre 4 y 8 semanas, procurando que la administración de la segunda dosis se realice en el intervalo mencionado.

•A pesar de que se ha comprobado su seguridad en el embarazo, el exceso de dosis de toxoide tetánico se ha asociado a reacciones locales, con rubor, edema y dolor, y con mucha menor frecuencia con cuadros de neuritis braquial (0,4 por 1.000.000 de dosis administradas).

Vacuna Influenza.

La vacuna contra la influenza debe ser recomendada a todas las embarazadas con alto riesgo de contagio, después de las 14 semanas y cuando el 2º o 3º trimestre del embarazo coincidan con el período de mayor circulación del virus, ya que constituyen una población de alto riesgo. Si es portadora de morbilidad cardíaca o respiratoria crónica debe recibir la vacuna, independientemente del trimestre que curse.

La influenza se ha asociado con una mayor morbilidad y mortalidad (1,44 a las 14 a 20 semanas y 4,67 a las 37 a 42 semanas respectivamente).

Se cuenta con evidencia epidemiológica suficiente sobre su seguridad para la madre y el feto y evidencias de obtención en la gestación de una inmunogenicidad similar a la obtenida en mujeres no embarazadas, además de la protección que confieren al RN los anticuerpos maternos. En Chile se indica desde el año 2004.

Los Ac transmitidos por vía transplacentaria podrían proteger durante los primeros meses de vida y es de gran utilidad si el lactante padeciese alguna enfermedad de base en la que estuviera

indicada la vacunación antigripal, porque es poco inmunogénica antes de los 6 meses de edad^{10, 11}.

Vacuna antineumocócica.

Cada año, al menos un millón de niños en todo el mundo mueren a causa de infecciones neumocócicas. Los calendarios de vacunación para RN podrían reducir de manera significativa la repercusión de las enfermedades neumocócicas en los niños inmunizados, sin embargo no tienen efecto sobre la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos y menores de 3 meses.

La vacunación antineumocócica durante el embarazo podría prevenir las enfermedades neumocócicas durante los primeros meses de vida.

Se realizó una evaluación de la Cochrane Pregnancy and Childbirth Group (Enero 1996 a Junio de 2004) cuyos resultados principales incluyen 3 ensayos (280 pacientes) y no hubo pruebas de que la vacunación antineumocócica durante el embarazo redujera el riesgo de infección neonatal.

Los datos indican un efecto en la reducción de la colonización neumocócica en los niños antes de los 16 meses de vida. **Conclusiones de los revisores:** No hay pruebas suficientes que la vacunación antineumocócica durante el embarazo pueda reducir las infecciones en los niños¹².

Vacuna S. Grupo b

Los antígenos polisacáridos Ia, Ib, II, III y V de estreptococo de grupo B conjugados con toxoide tetánico muestran buena respuesta de anticuerpos. Su utilización en la madre permite conferir inmunidad pasiva al recién nacido que se mantiene en niveles óptimos hasta el segundo mes de vida. Debe utilizarse la vacuna

entre la semana 30 y 32 de gestación en los países en los cuales está disponible.

Vacuna Coqueluche.

Los Ac maternos transferidos alcanzan niveles altos y dan protección en la época prevacunal, aunque incompleta.

Los niveles de Ac maternos caen rápidamente y no protegen después de las 6-8 sem. Los niños no tienen Ac pertussis maternos a los 2-6 m, (en ausencia de vacuna programática) con poca protección contra coqueluche grave en la infancia temprana¹³.

Los niveles altos de anticuerpos maternos generan una menor respuesta en el lactante con vacuna celular completa. La vacuna pertussis acelular en lactantes genera niveles altos de anticuerpos independiente del nivel pre-inmunización. Algunos estudios han proporcionado datos limitados prometedores de inmunización materna como base para la inmunorespuesta futura.

El CDC considera que el embarazo no es una contraindicación **a la vacunación de DTaP**, su uso está actualmente bajo consideración.

Vacuna Pertussis en el Embarazo. Ventajas.

La alta incidencia de pertussis sintomático es previa a recibir la vacunación completa. La vacuna **DTPa** es más inmunogénica en adultos, que alcanzan niveles de Ac 2-5 veces más altos que los niños después de completar la serie primaria.

Las madres se controlan con frecuencia y se pueden administrar vacunas. La vacuna DTPa es bien tolerada y su uso en el embarazo no está contraindicado según el US Advisory Committee on Immunization Practices¹⁴.

Problemas

La dificultad para licenciar vacunas en el embarazo y su baja aceptación.

Los Ac maternos pasivamente transferidos alcanzan niveles más altos y proveen protección en la época prevacuna, pero ésta es incompleta. Los niveles de Ac maternos caen rápidamente y no protegen después de las 6-8 semanas. La vida media de los Ac transferidos varía entre 36 días PT (toxina pertussis), 40 días FHA (hemaglutinina filamentosa) y 55 días Aglutininas y los Ac maternos pueden interferir con la respuesta inmune del niño a la vacuna.

Se ha descrito una pobre respuesta a vacuna DPTa en período neonatal, es segura pero se asocia con una significativa baja respuesta de Ac a difteria y de Ac a 3 de 4 antígenos pertussis (PT, pertactina y FHA) comparada con los controles¹⁵.

Haemophilus influenzae.

La enfermedad invasiva es más frecuente en niños menores de 5 meses.

Las vacunas conjugadas son bien toleradas por la embarazada e inducen la producción de anticuerpos **Ig G1**.

La cantidad, calidad y permanencia de los Ac transferidos al RN dependen del tipo de vacuna, el momento de su administración (antes o durante el embarazo, óptimo 28 días antes del parto y después de la semana 28), el tipo de respuesta de la madre (IgM, IgG2, IgG1) y la integridad placentaria.

VRS

Las observaciones que la apoyan.

El riesgo de hospitalización por cuadros respiratorios asociados a VRS es hasta tres veces menor en individuos que de forma natural poseen mayores valores de Ac.

Es posible evitar la enfermedad mediante la administración de Ac monoclonales a individuos de grupos de riesgo.

Los desarrollos actuales se dirigen a vacunas candidatas de subunidades a base de proteínas estructurales del VRS, de fusión (F) o de anclaje (G), situadas en la superficie de virus. En un ensayo en fase II, 35 mujeres gestantes fueron vacunadas con una vacuna PFP-2 en el tercer trimestre de gestación. La vacuna fue segura en las madres y en el feto. Sin embargo, la vacuna ha sido poco inmunogénica.

Referencias:

- 1.-Inmunization in pregnancy. SOCG clinical practice guideline. J Obstet Gynaecol Can 2008;30(12):1149-1154 www.elsevier.com/locate/vaccine
- 2.-Vaccine 21 (2003) 3351.
- 3.-Farquhar C et al. High maternal HIV-1 viral load is associated with reduced placental transfer of measles IgG antibody. J Acquir Immune Defic Syndr 2005; 40:49
- 4.-Jornal de Pediatria.Vol 82, 3 (Suppl), 2006.
- 5.-Curr Opin Infect Dis. 2006 Jun;19(3):271-6
- 6.-Current Opinion in Infectious Diseases 2009, 22:215-223
- 7.-Reproductive Toxicology 21(2006):383-389.
- 8.-Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) MMWR.December 1, 2006 / 55(RR15);1-48
- 9.- Aten. Primaria 2004; 33 (1): 48-53.
- 10.-Rev. Med. Chile 2004; 132 :393-395.
- 11.-Vaccine, In Press, Uncorrected Proof, Available online 16 April 2009 Danuta M. Skowronski, Gaston De Serres.
- 12.-Vacunación antineumocócica durante el embarazo para la prevención de la infección en niños, Cochrane Pregnancy and Childbirth Group Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford 01 de Nov de 2005. Chaithongwongwatthana S, Yamasmit W, Limpongsanurak S, Lumbiganon P, DeSimone JA, Baxter J, Tolosa JE.
- 13.-Forsyth KD, Vaccine 25 (2007):2634-42
- 14.-Current Opinion in Infectious Diseases 2009, 22:215-223
- 15.-Poor Immune Responses to a Birth Dose of Diphtheria, Tetanus, and Acellular Pertussis Vaccine The Journal of Pediatrics, Volume 153, Issue 3, September 2008, Pages 327-332. e1 Natasha B. Halasa

MANIFESTACIONES DIGESTIVAS EN VIH INFANTIL

Dra. Natalia Vivallos H.(1) y Dr. Eduardo Chávez C.(2)

1.- Programa Gastroenterología Infantil Escuela de Post Grado. Universidad de Chile.

2.- Gastroenterólogo Infantil. Servicio Pediatría. Complejo de Salud San Borja Arriarán. Profesor Agregado Univ. de Chile.

La OMS estima que más de 39.5 millones de personas en el mundo están infectadas con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), de las cuales 6 millones son mujeres en edad fértil y 2.3 millones corresponden a lactantes y niños, la mayoría de los cuales fueron infectados verticalmente.

En Chile el primer caso fue reportado en 1984 y a diciembre del 2006 se habían reportado 17.235 casos y el año 2004 se confirmaron 158 casos de transmisión vertical.

Es sabido que el VIH afecta a todo el organismo, siendo el sistema respiratorio y digestivo los más comprometidos.

Esto nos motiva a revisar las principales manifestaciones digestivas en pacientes portadores de VIH.

ENFERMEDADES BUCODENTALES

La mayoría se produce por infecciones debidas a diferentes agentes:

Hongos: candidiasis oral, histoplasmosis, criptococosis, penicillinosis.

Virus: Herpes Simple (VHS), varicela zoster, Citomegalovirus (CMV), leucoplasia vellosa, Virus Papiloma Humano (VPH).

Bacterias: enfermedad periodontal, estomatitis necrosante, Mycobacterium tuberculosis (TBC), complejo Mycobacterium avium, angiomatosis bacilar.

Otras causas: Neoplasias como el sarcoma de Kaposi, Linfoma. Autoinmune e idiopática (úlceras aftosas).

Candida Albicans

Presente en el 80% de los pacientes en estados de inmunodepresión severa (SIDA). Generalmente compromete la lengua y mucosa bucal. La gran mayoría son asintomáticos, aunque pueden presentar dolor urente y disfagia. Macroscópicamente, se presenta como placas blanquecinas fácilmente removibles con un raspado dejando una base eritematosa.

Tratamiento: Clotrimazol o Nistatina vía oral. En casos severos terapia endo venosa con Fluconazol, Anfotericina B.

Leucoplasia vellosa

Lesión común. Muchas veces se encuentra asociada con el virus de Epstein Barr. Macroscópicamente se presenta como lesiones de color blanco onduladas, filiformes o engrosamientos de los bordes laterales de la lengua, no es fácil de remover al raspado.

Tratamiento: sintomático, aciclovir, ganciclovir, foscarnet o Retin-A.

ENFERMEDADES ESOFÁGICAS

ESOFAGITIS POR CANDIDA

Candida Albicans es la especie más frecuentemente aislada, tanto en inmuno competentes como en inmuno deprimidos. La existencia de candidiasis oral tiene alto valor predictivo positivo (75%).

Clínica: la gran mayoría son asintomáticos (50%), pero puede presentarse con odinofagia de inicio

brusco, disfagia, dolor retroesternal, náuseas, pirosis, hemorragia digestiva, fiebre, incluso abscesos y sepsis.

Macroscópicamente se observan como placas blanquecinas, que según el grado de compromiso puede asociarse a edema y eritema, pueden distribuirse a lo largo de todo el esófago.

El estudio se realiza mediante biopsias o cepillado dirigidos por endoscopia o incluso a ciegas, donde vemos en la histología hifas mezcladas con células epiteliales.

El cultivo del cepillado tiene un alto porcentaje de positividad, pero no permite diferenciar entre flora normal, colonización o infección.

Tratamiento: en inmuno competentes puede usarse Nistatina en suspensión o Clotrimazol por 10 días. Los inmunodeprimidos tienen alto riesgo de diseminación, usar Fluconazol o Ketoconazol por 14 días.

Si la deglución esta comprometida o la inmunodepresión es severa Anfotericina B por 7-10 días (control de función renal).

PROFILAXIS DE LAS RECIDIVAS

Fluconazol o ketoconazol en VIH y Anfotericina B oral en pacientes hematológicos.

En pacientes muy inmuno deprimidos, que no responden a terapia inicial, debe sospecharse otras etiologías como: Aspergillus, Histoplasma, Blastomyces y otras especies de Candida.

Tratamiento: Anfotericina B parenteral.

ESOFAGITIS HERPÉTICA (VHS)

La esofagitis por virus herpes hominis 1 es la segunda causa en frecuencia.

Es consecuencia de la extensión directa a partir de una infección orofaríngea, o por reactivación del virus y diseminación en la mucosa esofágica a través del nervio vago.

Se han descrito casos relacionados con alteraciones de la integridad de la mucosa esofágica (iatrogénica secundarias a maniobras diagnóstico-terapéuticas).

Clínica en inmunodeprimidos: odinofagia y disfagia de aparición brusca, molestias y/o dolor retroesternal, náuseas, vómitos, hemorragia.

Las formas graves pueden presentarse con: necrosis de la mucosa, sobre infección, neumonías por VHS, estenosis y fístulas.

Macroscópicamente se observan úlceras bien delimitadas, con bordes en sacabocado y escasa cantidad de exudado, que comprometen principalmente el tercio inferior del esófago.

El estudio se realiza mediante biopsia del borde de la úlcera. El virus está presente en el epitelio que rodea la úlcera, con escasa cantidad en el lecho ulceroso. Histológicamente se caracteriza por la presencia de inclusiones intranucleares eosinófilas (Cowdry tipo A), células gigantes multinucleadas, degeneración balonizante y cromatina marginal.

Cultivo en medios específicos permiten detección rápida (24 horas).

Tratamiento:

Inmunodeprimidos: Aciclovir por 7-10 días.

Profilaxis de recidiva: Aciclovir.

ESOFAGITIS POR CITOMEGALOVIRUS

Corresponde a la tercera causa en frecuencia. La clínica se caracteriza por náuseas, vómitos,

fiebre, dolor epigástrico, pérdida de peso, dolor retroesternal, disfagia, odinofagia, aunque más insidiosos que en otras esofagitis.

Macroscópicamente se observan como pequeñas erosiones superficiales, con bordes poco prominentes, serpiginosas y de aspecto geográfico, separadas de mucosa normal, generalmente comprometen el tercio distal del esófago.

El estudio se realiza mediante biopsia del fondo de la úlcera. El CMV se encuentra en fibroblastos, células endoteliales y subepiteliales. Las células infectadas son grandes, con inclusiones intranucleares basófilas rodeadas de un halo claro.

Se puede realizar cultivo o inmuno histoquímica.

Tratamiento: Ganciclovir por 2-3 semanas.

ESOFAGITIS POR VIRUS VARICELA ZOSTER

En inmuno deprimidos disfagia y odinofagia son los síntomas más comunes.

Macroscópicamente se observan vesículas ocasionales, úlceras, e incluso esofagitis necrosante.

Estudio se realiza con técnicas de inmuno histoquímica, los cultivos son menos útiles y más lentos.

Tratamiento: Aciclovir.

ESOFAGITIS POR VIRUS EPSTEIN BARR (VEB)

Macroscópicamente se observan úlceras más profundas que las herpéticas, frecuentemente en tercio medio de esófago.

Tratamiento: Aciclovir.

ESTÓMAGO

Las causas más frecuentes de afectación gástrica son las infecciosas.

Los síntomas habituales corresponden a náuseas, vómitos, saciedad precoz, anorexia, dolor abdominal, hematemesis.

CMV

Causa infecciosa más común, se puede presentar como continuación de una esofagitis.

Provoca una gastritis con úlceras profundas, submucosas y masas debido a edemas que pueden verse, como centros de engrosamiento de la pared, abscesos y perforación.

Puede causar clínica e imágenes similares a las observadas en la estenosis hipertrófica del píloro.

Hallazgo radiológico frecuente es el engrosamiento de los pliegues gástricos (que también se pueden ver en cryptosporidiosis, Helicobacter pylori, Síndrome linfoproliferativo).

VIRUS DE EPSTEIN BARR

Se puede presentar como síndrome linfoproliferativo, su diagnóstico histológico se basa en la visualización de la invasión linfocítica de la lámina propia del estómago, intestino delgado y colon; podría ser parte del Síndrome de linfocitosis infiltrativa que puede verse en niños.

El niño que expresa el inmunofenotipo HLA-DR5, tendría mejor pronóstico (menor N° de infecciones oportunistas y un retraso en las complicaciones mortales).

HELICOBACTER PYLORI

Frecuente (5%), pero menos que en la población general, se piensa que puede ser producto de

la gran cantidad de tratamiento antibiótico usado en estos pacientes.

También podemos encontrar infección por Complejo *Mycobacterium avium*, histoplasmosis, criptococosis, leishmaniasis y sífilis.

SARCOMA DE KAPOSI

Asociado con Virus herpes tipo 8, generalmente son asintomáticos, o pueden presentar náuseas, dolor abdominal, hemorragias. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia digestiva alta.

Macroscópicamente, las lesiones suelen aparecer como masa submucosa azul violeta, sin ulceración o sangrado, pero puede aparecer como linitis plástica; la biopsia puede no confirmar el Sarcoma de Kaposi en 2/3 de los casos. Cuando existen lesiones cutáneas, la biopsia no es necesaria.

El Sarcoma de Kaposi en niños es excepcional.

LINFOMAS

En niños es infrecuente y cuando existe, las lesiones tienden a ser multifocales. Pueden estar asociados con *Helicobacter pylori*. La tinción por inmunohistoquímica es necesaria para el diagnóstico.

HÍGADO

Hasta un 50% de los pacientes presentan compromiso hepático y generalmente se observa como una alteración precoz de las transaminasas, lo cual puede corresponder a hepatitis aguda o crónica.

Otras causas de compromiso hepático son infecciones por gérmenes oportunistas, toxicidad medicamentosa (*Zidovudina*, *Didanosina*,

Nevirapina, *Ritonavir*), hígado graso, lesiones malignas.

INTESTINO DELGADO

Uno de los compromisos más frecuentes. Un 40-60% presentan diarrea crónica o recurrente. Diarrea enteropática presentan 4-5 evacuaciones al día, con un volumen relacionado con la ingesta de alimentos. La pérdida de peso se produce independiente de la ingesta calórica.

Coprocultivos generalmente son negativos. Los positivos se deben a bacterias comunes del tracto gastrointestinal (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Mycobacterium*).

También *Clostridium difficile*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* e *Isospora belli* pueden comprometerlo.

CRYPTOSPORIDIUM

Puede producir engrosamiento de pliegues, espasmo intestinal, dilatación intestinal, atrofia de la mucosa.

La parte proximal del ID se involucra con mayor frecuencia.

CMV

Produce una vasculitis al invadir las células endoteliales de los pequeños vasos sanguíneos en la pared del intestino, la cual puede conducir a necrosis isquémica y perforación.

MYCOBACTERIUM AVIUM

Puede producir un Síndrome Pseudo-Whipple con engrosamiento de pliegues, que generalmente afecta a las partes media y distal del intestino delgado.

Además de las complicaciones infecciosas, podemos encontrar obstrucción intestinal e invaginación.

COLON Y RECTO

CMV

Causa aumento de la motilidad intestinal, asociadas con incontinencia, calambres, fiebre, pérdida de peso y debilidad.

Se asocia a aparición de tiflitis, neumatosis, colitis pseudomembranosa, estenosis y perforación.

En infecciones leves, se puede observar aumento de espesor de pliegues, granularidad de la mucosa, espasmo (especialmente del ciego) y úlceras.

En infecciones graves, grandes úlceras, estenosis, pseudomembranas, hemorragia submucosa y megacolon tóxico.

La peritonitis en los niños es una complicación rara.

PROCTITIS

Como evento aislado no es habitual en niños. Frecuente en adolescentes homosexuales. Dentro de sus etiologías debemos considerar: VHS, CMV, Chlamydia, Treponema pallidum y Neisseria gonorrhoe.

Conclusión

El compromiso del tubo digestivo en pacientes portadores de VIH es variado. Con la introducción de la terapia precoz antirretroviral, se ha mejorado sustancialmente el pronóstico y supervivencia de este grupo de pacientes y con ello la posibilidad de presentar un amplio espectro de manifestaciones gastrointestinales durante el transcurso de su vida. Es por esto que como pediatras tenemos que estar atentos en sospechar de manera oportuna y prevenir cuando sea posible, para así obtener una mejor calidad de vida.

Referencias:

1. Situación epidemiológica de la infección por VIH y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Chile, Rev Chil Infect 2006; 23 (4): 321-329.
2. Evolución y situación epidemiológica de la infección por virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida en Chile, Rev Chil Infect 2008; 25 (3): 162-170.
3. HIV Infection: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 39:S640-S646 June 2004.
4. Infant human immunodeficiency virus diagnosis in resource-limited settings: issues, technologies, and country experiences, American Journal of Obstetrics & Gynecology Supplement to SEPTEMBER 2007.
5. Care of the HIV-Positive Patient in the Emergency Department in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy, Ann Emerg Med. 2008; 52:274-285.
6. HIV Infection and Complications in Emergency Medicine, Emerg Med Clin N Am 26 (2008) 367-387.
7. Diagnosis and management of HIV drug hypersensitivity, J Allergy Clin Immunol 2008; 121:826-32.
8. Pediatric Human Immunodeficiency Virus Infection, CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS, Oct. 1996, p. 448-468.

• PREGUNTA AL ESPECIALISTA •

NO ESTÁ DEMÁS RECORDAR ALGO DE ICTERICIA NEONATAL

Dra. Sofía Aros Aránguiz, Pediatra Neonatólogo Hospital Clínico San Borja Arriarán

En los servicios de Urgencia y en el control de recién nacido (RN) la ictericia, sigue siendo uno de los tres principales motivos de consulta. La mayor producción de bilirrubina, la menor capacidad de excreción del hepatocito y la circulación enterohepática determinan que el 60 a 70% de los RN de término y hasta el 85% de los alimentados al pecho, presenten cierto grado de ictericia fisiológica, generalmente a los 3-4 días de vida, con valores de hasta 13 mg/dl, que cede a los 7-10 días de vida. Por años ha sido difícil definir puntos de corte para los valores de bilirrubinemia; en agosto de 2006, Maisels propone las siguientes definiciones que requiere tener tablas adecuadas a cada población:

- Ictericia neonatal o Bilirrubinemia neonatal: valores bajo p95 según edad y población.
- Hiperbilirrubinemia: valores sobre p95
- Hiperbilirrubinemia severa: >20 mg/dl
- Hiperbilirrubinemia extrema: >25 mg/dl

En la década de los 80 se acuñó el término Vigintofobia, en referencia al temor a que valores de bilirrubina en sangre sobre 20 mg/dl podían producir encefalopatía bilirrubínica; en la década del 90 hubo una tendencia mundial a pensar que la exanguineotransfusión debiera reservarse para niños con Bilirrubina >25 mg/dl y algunos autores publicaron que concentraciones séricas de bilirrubina hasta 29 mg/dl no se correlacionaban con el seguimiento neurológico. Posteriormente, el creciente reporte de Kernicterus en recién nacidos de término previamente sanos y el seguimiento de niños hasta los 17 años que demostró que bilirrubina

>20 se correlacionaba con menor coeficiente intelectual, alertó a Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y a la Academia Americana de Pediatría (AAP) y obligó a publicar las Guías que actualmente debieran orientar la conducta del médico neonatólogo y pediatra (2004). Es así como en el año 2005, Watchko sugiere no olvidar la “Vigintofobia”.

Siempre es importante recordar algunos factores de riesgo de hiperbilirrubinemia que nos obligan a poner especial atención en niños con incompatibilidad de grupo clásico, con cefalohematoma, equimosis, poliglobulia, hipoalimentación, antecedentes familiares de anemia hemolítica, entre otros. No olvidar además los factores que producen alteración de la barrera hematoencefálica: infección acidosis, hiperoxia-hipoxia, prematuridad, hiperosmolaridad.

El adecuado manejo clínico requiere recordar algunas premisas fundamentales:

- Se recomienda **no** considerar ictericia fisiológica valores de bilirrubina **sobre 17 mg/dl**.
- Estos casos deben ser estudiados siempre, aunque ocasionalmente se podrá identificar una causa patológica.
- Recordar que la correlación clínica entre extensión de la ictericia y valores de bilirrubinemia se va perdiendo sobre 12 mg/dl y especialmente sobre 15.
- Ictericia por leche materna es un diagnóstico de exclusión.
- El niño alimentado con fórmula que presente ictericia después de los 14 días debe ser

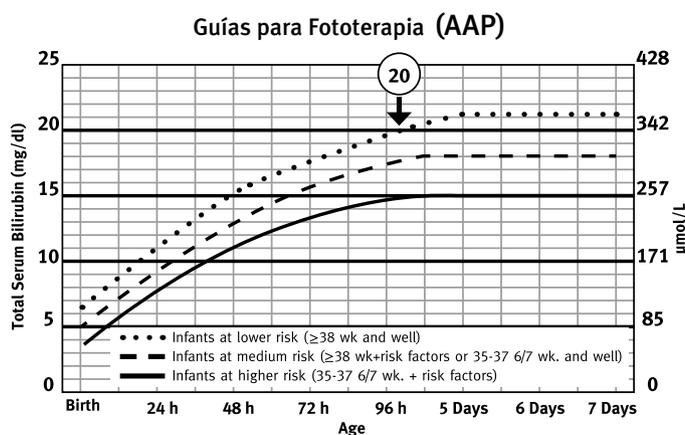
investigado exhaustivamente. El RN de término alimentado al pecho, sin factores de riesgo, con examen físico normal y buen incremento ponderal, permite esperar bajo vigilancia clínica algunos días antes de ampliar el estudio.

¿Cuándo preocuparse?

- Si existe historia familiar de enfermedad hemolítica.
- Si la ictericia aparece muy precozmente.
- Si aparece tardíamente y/o va en aumento.
- Si persiste más allá de 14 días de vida.
- Si está asociada a otro síntoma: fiebre, compromiso del estado general, palidez, soplo cardíaco, hepatomegalia, coluria-acolia, alteraciones neurológicas.
- Valores de bilirrubinemia >20 mg/dl.

¿Cuándo hospitalizar?

- Necesidad de fototerapia (AAP).
- Síntomas asociados.
- Sospecha de colestasia (aunque en estos casos puede procederse a un estudio ambulatorio, si las condiciones lo permiten).

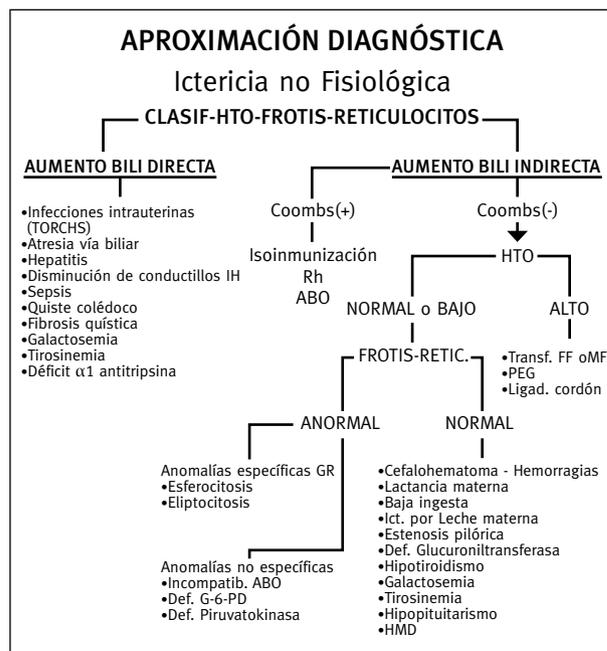


Después de los tres días de vida, con bilirrubina entre 17 y 20 mg/dl se recomienda control seriado clínico y de laboratorio.

No hay una recomendación de terapia aplicable en forma universal, pero estas tablas han facilitado la decisión de fototerapia. Debe utilizarse bilirrubinemia total. Siempre es necesario recordar que hay variaciones entre métodos de medición y entre distintos laboratorios. No se ha establecido un nivel ni una duración claramente tóxicos. Después de los 7 días de vida se aplica los valores de los 7 días.

SIEMPRE ES INDISPENSABLE PROMOVER LACTANCIA MATERNA, EDUCAR y ASEGURAR CONTROL MÉDICO.

Una vez que se considere necesario realizar estudio se puede aplicar el siguiente esquema:



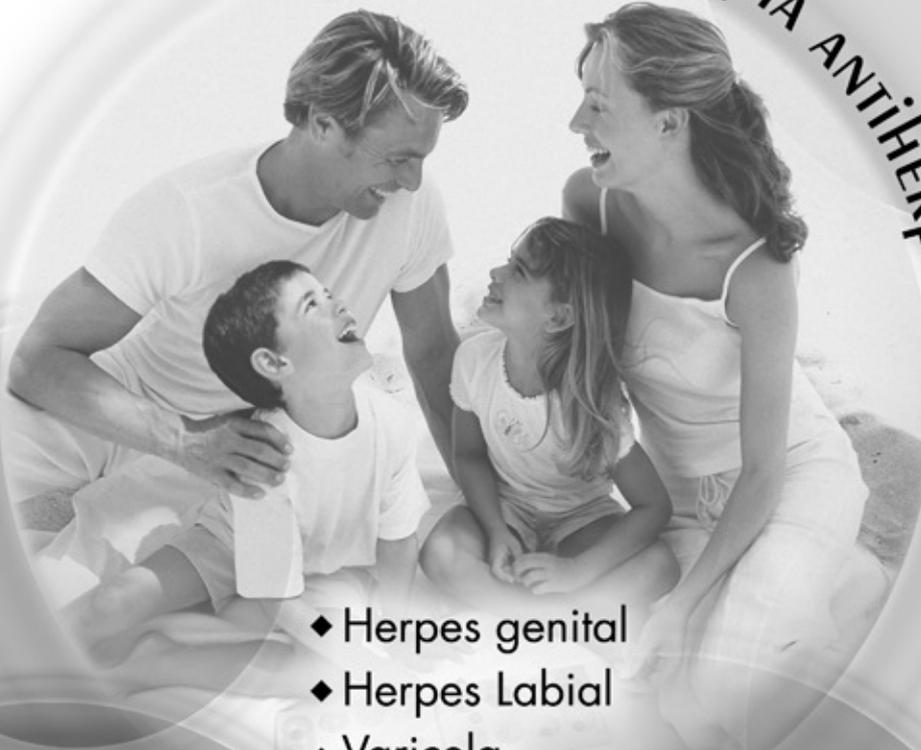
Referencias:

- What's in a name? Physiologic and pathologic jaundice: the conundrum of defining normal bilirubin levels in the newborn. Maisels MJ. Pediatrics 2006; 118:805-7
- Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn infant 35 or more weeks of gestation. Subcommittee on Hyperbilirubinemia AAP. Pediatrics 2004; 114:297-316

EUROVIR®

ACICLOVIR / SAVAL

RENOVANDO LA TERAPIA ANTIHERPÉICA



- ◆ Herpes genital
- ◆ Herpes Labial
- ◆ Varicela
- ◆ Herpes Zoster

Exclusiva
Único que incluye solvente
Presentación



EUROVIR® (Aciclovir)

Presentaciones:

Eurovir I.V. Inyectable liofilizado para infusión intravenosa con solvente

Eurovir Suspensión Oral Forte 400 mg/5ml por 100 ml

Eurovir Suspensión Oral 200 mg/5ml por 100 ml

Eurovir 800 mg por 5 y 35 comprimidos ranurados

Eurovir 400 mg por 15 comprimidos

Eurovir Crema 50 mg/g (5%) en pomos de 5 y 15 g

LS
SAVAL

www.savall.cl

Broncatox[®]

LEVODROPROPIZINA/SAVAL

**BLOQUEA EL ORIGEN
DE LA TOS**

