

Por un niño sano
en un mundo mejor

Sociedad Argentina de Pediatría

Secretaría de Educación Continua

PRONAP'00

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Módulo N° 4

Patología colónica:
constipación crónica
y encopresis

Enfermedades emergentes

Manifestaciones
cutáneas de las
enfermedades sistémicas

2000

Sociedad Argentina de Pediatría

PRONAP'00

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Módulo N° 4

Patología colónica: constipación crónica y encopresis

Enfermedades emergentes

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas



Por un niño sano
en un mundo mejor

Sociedad Argentina de Pediatría

Secretaría de Educación Continua

PRONAP'00

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Módulo N° 4

**Patología colónica:
constipación crónica y
encopresis**

Enfermedades emergentes

**Manifestaciones
cutáneas de las
enfermedades sistémicas**

Con auspicio de:

*Organización Panamericana
de la Salud (OPS)*

*Fondo de las Naciones Unidas
para la Infancia (UNICEF)*

*Ministerio de Salud
de la Nación*

*Declarado de interés por el
Honorable Senado de la Nación*

**Buenos Aires
2000**

Comisión Directiva SAP

Presidente:
Dr. Horacio Lejarra
Vicepresidente 1º:
Dra. Elena Cisaruk de Lanzotti
Vicepresidente 2º:
Dr. Daniel Beltramino
Secretaría General:
Dr. Mario Grenoville
Tesorero:
Dr. Raúl Sixto Merech
Pro-Tesorero:
Dr. Gerardo Vaucheret
Secretario de Educación Continua:
Dra. Margarita Ramonet
Secretario de Actas y Reglamentos:
Dr. Diego Gustavo Faingold
Secretario de Relaciones Institucionales:
Dr. Jesús María Rey
Secretario de Regiones, Filiales y Delegaciones:
Dr. Ernesto Alda
Secretaría de Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo:
Dra. Lilia Garibotto
Secretaría de Medios y Relaciones Comunitarias:
Dra. Gloria Muzzio de Califano
Vocal 1º:
Dr. Miguel A. Naser
Vocal 2º:
Dra. Angela Gentile
Vocal 3º:
Dr. Eduardo Ramos
Coordinación Técnica:
Dr. F. Alejandro Mohr

Secretaría de Educación Continua

Presidente:
Dra. Margarita Ramonet
Vocales:
Dr. Luis Urrutia
Dra. Silvia Castrillón
Dra. Nélica Valdata de Blanco
Dra. Lucrecia Arpi
Dr. Fernando Ferrero
Dra. Isabel Maza
Dra. Fabiana Ossorio
Dr. Fernando Rentería
Dr. Pablo Lapunzina

Asesoras Pedagógicas:
Lic. Amanda Galli
Lic. Claudia Castro

Coordinación PRONAP:
Dra. María Luisa Ageitos

Coordinación Editorial:
Dr. Teodoro F. Puga

Asistente PRONAP:
Dra. Virginia Orazi

Secretarías Administrativas:
Marina Gutiérrez Ageitos
Olga Daletto
María Laura Boria

Consejo Asesor del PRONAP

Directores de Región:

Región Metropolitana
Dr. José L. Cervetto

Región Litoral
Dr. Orlando Alvarez

Región Pampeana Norte
Dr. Rodolfo Vergara

Región Pampeana Sur
Dr. Daniel A. Molina

Región Centro Cuyo
Dra. Ingrid Waisman

Región Noreste (NEA)
Dra. Helena Mabel Llanos

Región Noroeste (NOA)
Dra. Nélica Cusa

Región Patagónica Andina
Dr. Jorge Angaut Rocha

Región Patagónica Atlántica
Dr. Raúl Puig

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP)

Av. Coronel Díaz 1971 • (1425) Buenos Aires

Tel: (011) 4821-2318/2319/5033/8612 • internos: 130/131 • Fax directo las 24 horas: interno 132

E.mail: pronap@sap.org.ar • Internet: <http://www.sap.org.ar>

Horario de atención: lunes a viernes de 12.30 a 19.30 horas

© Sociedad Argentina de Pediatría, 2000.

ISBN: 987-9051-31-9

Hecho el depósito que marca la ley 11.723

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo por escrito de la Sociedad Argentina de Pediatría. Las opiniones que se expresan en este libro son las de los autores y no necesariamente las de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Producción Gráfica Integral:



• Tte. Gral. J. D. Perón 935 • 1038 Capital Federal • Telefax: 4327-1172

Diseño Editorial: Ami Galli • Laprida 1898 PB "D" • 1425 Capital Federal • Telefax: 4805-8850

PRONAP informa

información útil y necesaria

Se acerca el final del año y nos encuentra con un nuevo Módulo, dispuestos a reencontrarnos al final del curso. Por primera vez tendremos la posibilidad de acompañar uno de los capítulos del módulo con un CD Rom conteniendo un miniatlas de imágenes de alta definición. Creemos será la puerta a una nueva forma de comunicarnos y de ofrecer un nuevo soporte de materiales complementarios.

Con este Módulo Ud. está recibiendo:

- **El Examen Final 2000.** El examen tiene 80 preguntas y para aprobarlo deberá contestar correctamente 48 (nivel de exigencia requerido: 60% de respuestas correctas). Como Ud. sabe, usamos formularios ópticos. **Rogamos lea atentamente el instructivo para el llenado, respetando cada indicación, de lo contrario no podremos computar sus respuestas y Ud. no recibirá el certificado correspondiente.**

La fecha de entrega del Examen Final, la Encuesta de Opinión y el Trabajo en Terreno se extiende hasta el **30 de abril del 2001**. No hay prórroga para estas entregas *y no se aceptarán formularios una vez vencido el plazo.*

Conserve una fotocopia de las entregas, para tener constancia de sus respuestas en caso de posteriores reclamos.

- **La Encuesta de Opinión 2000.** La Encuesta de Opinión tiene setenta preguntas y será corregido por un lector óptico. Los formularios son parecidos (igual color, igual formato). **NO LOS CONFUNDA**, lea atentamente el título de cada uno para identificarlos.

Su sincera opinión es de mucho interés para nosotros.

Ud. es el responsable de sus entregas.
No olvide hacer el seguimiento de las mismas telefónicamente o por mail en un tiempo prudencial.

- **Separadores** para archivar hojas sueltas.
- **Material de Educación para la salud.**
- **Listado de temas** por orden alfabético.
- **CD Rom** con miniatlas fotográfico correspondiente al capítulo "*Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas*" y el texto del mismo. Este nuevo soporte para imágenes acerca a todos los que dispongan de una PC, la posibilidad de ver en mejo-

Con auspicio de:

Organización Panamericana
de la Salud (OPS)

Fondo de las Naciones Unidas
para la Infancia (UNICEF)

Ministerio de Salud de la Nación

Declarado de interés por el
Honorable Senado de la Nación



res condiciones las fotos. De todos modos incluimos las mismas en un cuadernillo.

- Un **cuadernillo con las mismas fotografías**.
- La **Ficha de Inscripción** para el PRONAP 2001.

Certificación 2000

Si Ud. aprueba el examen del PRONAP, recibirá una certificación por 250 horas y en el caso de haber concurrido al Encuentro Presencial su diploma será por 280 horas.

El resultado del examen estará en su poder antes del 30 de agosto del 2001.

Si no recibe el resultado y/o la certificación, rogamos contactarse con la Secretaría del PRONAP. Para este **reclamo** hay una **fecha tope: 30/11/01**.

Le recordamos que para **APROBAR EL PRONAP** deberá tener los siguientes requisitos cumplidos:

- Encuesta de Opinión entregada en fecha.
- Trabajo en Terreno entregado en fecha.
- Examen final aprobado (60% de respuestas correctas).

Correo

"...valoro los esfuerzos realizados desde 1993. Lo positivo es el intercambio, lo más humanamente posible, lo más naturalmente posible, también con la mayor humildad posible..." C.

"¡El encuentro en el Círculo Médico de la Matanza estuvo bárbaro! La institución nos recibió con gran calidez...nos gustaron los temas y cómo se abordaron. Si quieren saber de qué se trata ¡VAYAN! ¡Gracias a los organizadores y coordinadores!". G.M.

"...el Presencial es una buena oportunidad para enriquecerse, intercambiar ideas y pasar un buen momento. ¡Ojalá sigan repitiéndose y de la misma forma!". M.G.A.

Fe de erratas

Módulo 1. Capítulo 1. Prevención de la maloclusión: pág. 24.

Principales características de la dentición primaria. Punto C

Debe decir: todas las piezas dentarias deben articular con dos del antagonista menos el incisivo inferior y el segundo molar superior.

Modulo 2. Capítulo 1. Pautas de control del niño de 1 a 5 años: pág. 24.

Donde dice: "se considera presión sistólica a la aparición del primer ruido de Korotkoff y presión diastólica a la desaparición de los mismos en fase V de Korotkoff".

Debe decir: "se considera presión sistólica a la aparición del primer ruido de Korotkoff y presión diastólica a la atenuación de los ruidos en fase IV de Korotkoff en los niños menores de 12 años y la completa desaparición de los ruidos fase V de Korotkoff en los adolescentes".

PRONAP 2001

Con este módulo Ud. recibirá la **Ficha de Inscripción al PRONAP 2001**.

LA INSCRIPCION COMIENZA EL 01/12/00 HASTA EL 31/03/01

Tenga en cuenta que la Ficha de Inscripción para el lector óptico sólo puede ser utilizada por el ALUMNO del Curso.

Si Ud. conoce a algún profesional que quiera inscribirse al PRONAP por primera vez, por favor pídale que solicite la Ficha de Inscripción para nuevos alumnos (manual) a la Secretaría del PRONAP o cualquier Filial de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Los temas del 2001 fueron seleccionados, como siempre, en base a las sugerencias de los inscriptos, de los miembros de la Secretaría de Educación Continua, de la consulta a los Presidentes de Filiales y Directores de Región, su relación con patologías frecuentes y con las Metas del Compromiso Nacional en favor de la Madre y del Niño. La decisión final del listado para el año que viene, ha estado a cargo de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Los temas seleccionados son:

- Recién nacido febril.
- Desarrollo de la inteligencia.
- Crecimiento y desarrollo del escolar.
- Lactante hipotónico.
- Baja talla.
- Infecciones en comunidades cerradas.
- Enfermedades transmitidas por alimentos.
- Trastornos de aprendizaje.
- Familia.
- Prevención de enfermedades crónicas no transmisibles.
- Trastornos menstruales en la adolescencia.
- Alcoholismo/tabaquismo.

¡Gracias por llegar hasta aquí en su lectura!

Por último le pedimos que **si realizó un cambio en su domicilio** nos avise lo más pronto posible para evitar retrasos en la recepción de los Módulos y/o Certificado.

SECRETARIA PRONAP

- **Horario de atención:** lunes a viernes de 11 a 20 hs.
- **Tel.:** (011) 4821-2318/9 int 130/1/2
- **Fax.** Directo de 20 a 8 hs.: int. 132
- **E-mail:** pronap@sap.org.ar

**¡FELICES FIESTAS Y
BUEN COMIENZO DEL 2001!**

*¡Les deseamos a todos
nuestros alumnos paz, felicidad y
buen comienzo del nuevo siglo (ahora sí)!!!*



*Hasta pronto. ¡Felices vacaciones!
Equipo PRONAP*

PRONAP'00

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

**Patología colónica:
constipación crónica y
encopresis**

Dra. A. Varela

Enfermedades emergentes

Dr. G. E. Laube

**Manifestaciones
cutáneas de las
enfermedades sistémicas**

Dr. A. Plaza

Procesamiento didáctico

Lic. Amanda Galli

Lic. Claudia Castro

capítulo 1

Patología colónica: constipación crónica y encopresis



Dra. Amanda Varela

- Pediatra Gastroenteróloga.
- Ex-residente de Clínica Pediátrica Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".
- Médica de Planta Sección Gastroenterología Pediátrica Hospital "Alejandro Posadas".
- Docente Adscripto de Pediatría, UBA.
- Secretaria Comité de Gastroenterología SAP (1999-2003).
- Presidente del CIDEMO (Círculo de Motilidad Digestiva) (2000).

Introducción

La constipación crónica es un hallazgo frecuente en la niñez, y en ocasiones se acompaña o continúa con megarrecto adquirido y encopresis. Ocupa alrededor de un 3% de las consultas pediátricas y entre el 10 a 25% de un gastroenterólogo infantil.

"Constipación" puede ser definida como una frecuencia de deposiciones menor a tres por semana o también puede definirse como dolor, esfuerzo al evacuar o retención de materia fecal con o sin escurrimiento, aún cuando la frecuencia de deposiciones sea tres o más por semana.

El término "encopresis" fue definido originalmente (Weissenberg, 1926), con cierta similitud al de enuresis, como un trastorno de origen psicógeno. El concepto actual es más amplio, abarcando toda pérdida involuntaria de materia fecal que acompañe a la constipación, observándose en niños mayores de 4 años de edad, se la asocia con recto dilatado y ocupado frecuentemente con materia fecal endurecida, siendo la expresión de una incontinencia por rebalzamiento, exteriorizándose en muchas oportunidades como diarrea (pseudodiarrea).

Se prefiere utilizar el término "**incontinencia**", a la pérdida, también involuntaria, de materia fecal, pero asociado a lesiones orgánicas o anatómicas (ejemplo: malformación o traumatismo anal; secuela quirúrgica, mielomeningocele, etc.).

La pérdida involuntaria de materia fecal, se exterioriza manchando la ropa interior, en diversas cantidades.

Más del 90% de los niños constipados presentan una constipación funcional, esto significa que no hay una anomalía asociada; no obstante en algunos niños y en especial en aquellos que no responden a la terapéutica habitual, hay que descartar una enfermedad subyacente.

Son varios los factores que influyen en la constipación funcional, participando en general más de uno de ellos. Se reconocen factores constitucionales y hereditarios, alteraciones en la motilidad intestinal, aspectos psicológicos y dietéticos.

Muchos pacientes con constipación crónica, son el resultado de un **inadecuado manejo de un episodio de constipación aguda.**

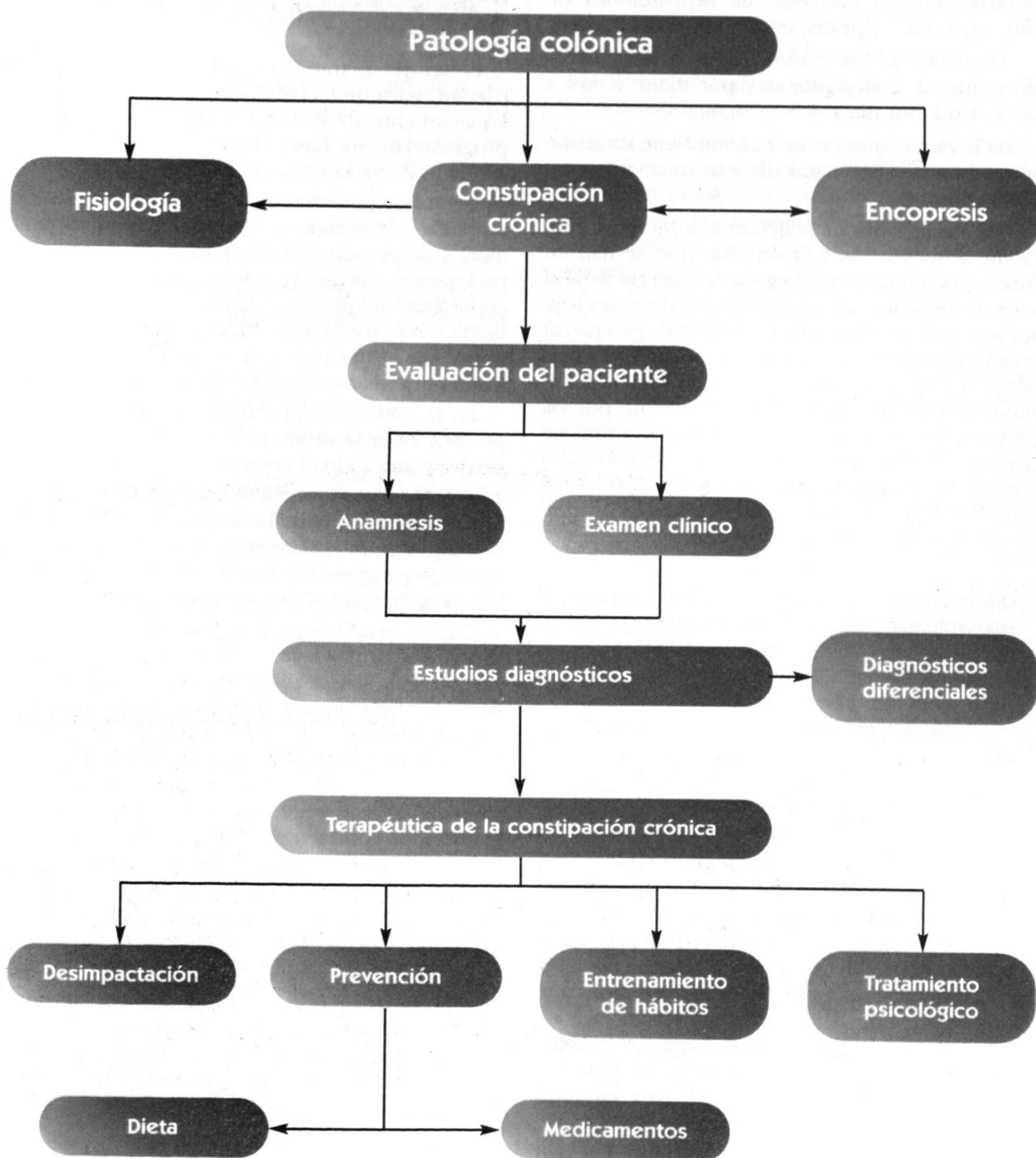


Objetivos

Esperamos que al finalizar la lectura de este capítulo Ud. sea capaz de:

- Recordar la fisiología de la defecación.
- Evaluar al paciente constipado a través de la anamnesis, el examen físico y, en caso necesario, los estudios complementarios.
- Realizar diagnósticos diferenciales.
- Manejar la terapéutica para la constipación crónica:
 - Desimpactación.
 - Prevención de reacumulación de materia fecal
 - Entrenamiento de hábitos.
 - Indicar, cuando corresponda, tratamiento psicológico.
- Conocer la evolución a largo plazo de la enfermedad.

Esquema de Contenidos



Fisiología

La frecuencia en la eliminación de materia fecal tiene una cercana relación con la edad e influenciada por el tipo de alimentación.

Los bebés menores de 4 meses alimentados con leche materna, comparados con los alimentados a fórmulas en edades similares, tienen más deposiciones. El promedio de deposiciones varían entre 1 a 7 por día, en esa etapa de la vida.

Alrededor de los 2 años, la frecuencia media disminuye a 2 deposiciones por día y a los 4 años, 1 ó 2 por día aproximadamente.

En la etapa adulta la defecación tiene un ritmo normal de tres veces por día a tres veces por semana.

Los mecanismos de la defecación incluyen funciones autonómicas y voluntarias que actúan en forma sincrónica con la llegada de materia fecal al recto no ocupado, se estimulan los receptores sensoriales de la pared intestinal y del piso pélvico, al mismo tiempo fibras sensoriales ascendentes permiten la percepción de la distensión rectal. El impulso nervioso es transmitido distalmente por los plexos mientéricos de la pared rectal, iniciándose la relajación del músculo liso del Esfínter Anal Interno (E.A.I.), llamado también Reflejo Recto Anal Inhibitorio; la intensidad de este reflejo es proporcional al grado de distensión rectal.

En los niños constipados crónicos el mínimo volumen para producir este reflejo de relajación (volumen crítico) está incrementado, así también el volumen para percibir una sensación consciente de recto ocupado (volumen umbral).

El Esfínter Anal Externo (E.A.E.), en cambio, se contrae en forma voluntaria, para mantener la continencia y se relaja con el acto evacuatorio.

Durante la defecación, el E.A.E. y el músculo puborrectal se relajan ampliando el ángulo anorectal. El aumento de la presión abdominal asociado a movimientos peristálticos rectales ayudan a expulsar las heces y vaciar el recto. En los mecanismos complejos de la continencia y defecación participan activamente el E.A.E., el músculo puborrectal, el Esfínter Anal Interno y el recto; actuando como reguladores la zona de alta presión del canal anal, mecanismos sensoriales y reflejos del ano-recto y las propiedades viscoelásticas del recto; influyendo también el volumen y consistencia de la materia fecal.

La regulación evacuatoria consciente se alcanza en promedio alrededor de los 28 meses. La edad de entrenamiento de los hábitos evacuatorios varía de acuerdo a diferentes poblaciones y grupos culturales, aceptándose como normal entre los 2 a los 3 años y aún a mayor edad en ciertos países.

El tiempo de tránsito gastrointestinal varía con la edad; para un lactante de 1 a 3 meses es aproximadamente de 8 horas y media, aumentando progresivamente hasta llegar a un promedio entre 30 a 48 horas en la etapa adulta.

Los trastornos en la evacuación normal son observados con frecuencia, siendo la constipación un motivo de elevada consulta pediátrica. En muchos pacientes se rescata el antecedente inicial de una deposición dolorosa acompañada de sangrado atribuido a una fisura anal. Una experiencia dolorosa puede ser el inicio de retención fecal, que puede luego perpetuarse si no es resuelta adecuadamente.

En la constipación crónica, las masas fecales pueden ocupar desde el recto-sigma a descendente, y aún todo el colon.

El recto y en ocasiones el colon pueden distenderse en forma progresiva. La dilatación rectal se asocia con hiposensibilidad del mismo, es decir el niño no puede percibir su recto ocupado, favoreciendo el escurrimiento y la ausencia de deseos de evacuar.

En este grupo de pacientes se han documentado diversas anormalidades anorrectales, como disminución de la sensorialidad rectal con complacencia rectal incrementada (asociado a megarrecto) y alteraciones dinámicas en el comportamiento de los esfínteres, con contracción paradójica del esfínter anal externo en el momento de evacuar, siendo éste último un hallazgo frecuente; es decir que muchos de estos niños contraen el esfínter anal externo en lugar de relajarlo en el momento de evacuar.

El conocimiento de estas alteraciones fueron facilitadas por estudios de motilidad recto anal en niños constipados crónicos.

La dieta con bajo contenido de fibra es otro factor que favorece la constipación. Se ha determinado que el tiempo de tránsito intestinal es más rápido con la ingesta de fibra, la que favorece también el volumen y cantidad de agua de las heces.

El rol protector de la fibra, contra de la constipación, estaría probablemente relacionado a la facultad de inducir la estimulación mecánica y osmótica de la motilidad colónica.

Anamnesis

Una historia detallada, abarcará desde la primera evacuación meconial.

- Tipo de alimentación inicial y posterior; leche materna, cambio por leche de vaca o fórmula.
- Cantidad y calidad de los semisólidos y sólidos, cantidad de líquidos ingeridos.
- Presencia de fibra en la dieta.
- Ritmo evacuatorio y característica de las deposiciones en las diferentes etapas.
- Detección de alteraciones en el control de esfínteres.
- Situaciones o conflictos emocionales, escolares o familiares.
- Cambios en la patente evacuatoria habitual, antecedentes de proctalgia o sangrado rectal.
- Deposiciones que hubiesen llamado la atención por su tamaño.
- Pérdidas fecales involuntarias de tipo líquido, que pueden confundirse con diarrea.
- Antecedentes de reposo prolongado o ingesta de ciertos medicamentos.
- Movimientos o esfuerzos para retener las deposiciones. Cambios en la postura corporal, entrecruzamiento de piernas y hasta temblores que pueden simular convulsiones.
- Alteraciones en la diuresis, enuresis o infección urinaria pueden asociarse a la constipación crónica.
- Antecedentes de distensión o dolor abdominal. El dolor puede llegar a ser intenso, en algunos niños antes de evacuar y en otros diariamente. Algunos pacientes tienen anorexia.

El ensuciamiento de la ropa interior relacionada con encopresis es frecuente en los constipados crónicos y motiva la consulta médica, aún sin valorar la constipación previamente; las pérdidas involuntarias pueden ser desde escasas a voluminosas, diarias o esporádicas. Produciendo situaciones conflictivas en el niño y su núcleo familiar.

La encopresis es una complicación de la constipación crónica de larga evolución.

Evaluación del paciente

Examen físico

Un completo **examen clínico** incluirá:

- Datos antropométricos.
- Observación del abdomen: puede estar distendido, con ruidos normales, aumentados o disminuidos. Presencia de masas abdominales en el cuadrante inferior izquierdo o área suprapúbica y en casos severos hasta epigastrio.
- Observación anal, su ubicación y la presencia de lesiones (fisuras, erosiones).
- El tacto rectal es útil en la evaluación del esfínter anal y las características de la ampolla rectal, en su tamaño y contenido. **No debe realizarse ante la negativa de un paciente atemorizado o de un profesional con poca experiencia.**

Diagnósticos diferenciales

En la constipación influyen diversos factores causales que pueden acontecer simultáneamente o sucesivamente. Por ejemplo en un lactante la hipogalactia materna, bajo aporte líquido y fisura anal. En un niño de 2 años puede tener como antecedente una enseñanza precoz y coercitiva en el control de esfínteres y dietas inadecuadas con bajo aporte de fibra. En otros niños el inicio de la constipación puede ser consecuencia de un cambio en la dieta o en el entorno, enfermedades febriles o reposo absoluto en cama. Muchos de estos niños pueden rehusar a evacuar por dolor y retener el contenido fecal.

En todo paciente con constipación crónica y severa, refractaria al tratamiento debe destacarse: Aganglionosis o Enfermedad de Hirschsprung o Megacolon Aganglionar Congénito, poco frecuente (1:5000 RN) y otras alteraciones neuromusculares.

La **Enfermedad de Hirschsprung** se caracteriza por la ausencia de células ganglionares en los plexos submucosos y mientéricos del intestino. Las neuronas de ambos plexos son mediadoras de la relajación del músculo liso intestinal, por lo que en su ausencia se altera la peristalsis normal y desaparece el reflejo de relajación del

E.A.I. o reflejo recto anal inhibitorio, en respuesta a la distensión rectal.

El segmento agangliónico se localiza siempre desde el E.A.I., hasta una extensión proximal variable. En un 80% de los pacientes se limita al recto sigma.

La **presentación clínica**, varía desde un cuadro de obstrucción completa en el neonato, hasta constipación crónica severa en el niño mayor. El antecedente de eliminación tardía de meconio es habitual y el recién nacido, además de constipación puede presentar distensión abdominal, vómitos y/o diarrea.

El examen rectal muestra en la mayoría de los pacientes, un recto sin materia fecal y diámetro pequeño.

La **RX simple de abdomen**, puede determinar en algunos casos, la presencia de obstrucción o perforación o mostrar el colon dilatado sin gas distal.

La **RX de recto y colon con enema de Bario** (a través de un catéter cuya punta no progresa más de 1 cm del esfínter anal), muestra un segmento distal estrechado, una zona de transición y otra de intestino proximal dilatado. La zona de transición es difícil de determinar en las primeras 6 semanas de vida. Una RX simple después de 24 horas de la de contraste, puede mostrar restos de dicho material aún no eliminado.

La **manometría anorrectal** es el estudio básico para descartar enfermedad de Hirschsprung. La relajación del E.A.I., después de la insuflación de un balón ubicado en recto la descarta. Sólo en el período neonatal y especialmente en prematuros, este hallazgo no es siempre fidedigno. La presencia del reflejo rectoanal inhibitorio (R.R.A.I.), es compatible con la existencia de células ganglionares en la pared rectal, y por lo tanto una fuerte evidencia en contra de esta enfermedad.

El diagnóstico se confirma con una **biopsia por succión**, que incluya submucosa; ésta debe ser tomada 2 cm por arriba del margen anal.

Histológicamente la enfermedad se caracteriza por la ausencia de células ganglionares, junto a una proliferación de fibras nerviosas no mielinizadas e hipertrofiadas.

Las muestras de biopsia se estudian, además, con la técnica de Acetilcolinesterasa (A.C.H.E.); ésta es la enzima metabólica de la acetilcolina, encontrándose en abundancia en la mucosa del segmento aganglionar. El método histoquímico es el

más difundido, determinando tinción aumentada de los troncos nerviosos con acetilcolinesterasa.

El otro es el bioquímico, cuantitativo, de mucha utilidad, pero requiere entrenamiento adecuado.

Para la visualización de los plexos mientéricos es necesaria una biopsia profunda; ésta se realiza en los casos que, con los métodos anteriores, el diagnóstico no sea fidedigno, y en el diagnóstico diferencial de otras alteraciones como las displasias neuronales.

Pueden utilizarse otros estudios histoquímicos además de A.C.H.E., como enolasa neurona específica, 5-100 succinato dehidrogenasa, lactato dehidrogenasa. Estos estudios son útiles para precisar anormalidad morfológica y cuando un diagnóstico diferencial es requerido.

Una vez realizado el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung el tratamiento es quirúrgico.

Los datos siguientes pueden alertar a favor de Hirschsprung en el diagnóstico clínico diferencial con constipación funcional crónica severa:

- Eliminación tardía de meconio.
- Inicio precoz.
- Ausencia de ensuciamiento de la ropa.
- Ampolla rectal vacía.
- Heces de pequeño volumen.
- Retraso de crecimiento.
- Ausencia de retención fecal.

Signos de alarma, que requieren derivación urgente a un especialista o su internación. (se presentan más frecuentemente en los primeros días de la vida):

- Distensión abdominal con cuadro clínico y/o radiológico compatible con suboclusión intestinal.
- Presencia de enterocolitis.
- RX de abdomen que muestre signos de obstrucción, perforación o colon distendido.

La displasia neuronal intestinal o hiper-ganglioneosis es una alteración de la innervación intestinal. El conocimiento de esta entidad es aún limitado.

Está reportado su asociación con la enfermedad de Hirschsprung, e incluso es sospechada ante una evolución clínica no adecuada después del tratamiento quirúrgico de dicha enfermedad.

Se conoce la displasia neuronal tipo A, la que tiene semejanzas clínicas al Hirschsprung del período neonatal, con enterocolitis y diarrea sanguinolenta.

La displasia neuronal tipo B, diagnosticada originalmente en niños mayores de 6 meses, clínicamente puede comportarse como una constipación crónica severa y presentar megacolon.

La constipación crónica puede ser una de las manifestaciones de la **pseudoobstrucción intestinal crónica**. De esta entidad se reconoce una forma miopática y otra neuropática, ambas modalidades pueden ser: familiares o esporádicas, comprometer la actividad motora de un sec-

tor localizado del tubo digestivo, (como el intestino delgado o el colon en forma aislada o simultánea), y también comprometer la actividad motora de esófago, estómago y duodeno. Los pacientes pueden presentar diarrea, distensión abdominal, desnutrición, y los que tienen involucrado predominantemente el colon, manifestar constipación crónica y megacolon.

Otras causas de constipación: lesiones y malformaciones anorrectales, ano localizado anteriormente, fístula perineal, estenosis anal (en esta última al tacto rectal se palpa un canal anal muy estrecho).

Algunas enfermedades endocrino metabólicas originan constipación crónica: hipotiroidismo, diabetes insípida, hipercalcemia, acidosis tubular renal.

Existen ciertos medicamentos que pueden relacionarse con el retardo en la evacuación: algunos anticonvulsivantes, anticolinérgicos, antiácidos, etc.

Cuadro N° 1: Causas de Constipación Crónica.

Funcional	(Mayor del 90%)
Neurógena	Enfermedad de Hirschsprung Pseudoobstrucción intestinal crónica Displasias neuronales Enfermedad de Chagas Lesiones médula espinal (Mielomeningoceles) Parálisis cerebral, hipotonía
Secundaria a lesiones anales	Erosión – Fisura Estenosis – Atresia Ano anterior – Fístula perineal
Secundaria a trastornos endocrino-metabólicos	Hipotiroidismo Diabetes insípida Hipercalcemia Acidosis tubular renal
Inducida por medicamentos	Anticolinérgicos Anticonvulsivantes Antidepresivos Antiácidos

Estudios diagnósticos

La Rx de Abdomen tiene su utilidad al mostrar una masa fecal retenida, dilatación intestinal y distensión aérea.



Foto I:
Rx abdomen:
masa fecal
impactada.



Foto II:
Rx con enema
de bario: zona
distal estrecha,
zona de transi-
ción, colon di-
latado. Enfer-
medad de
Hirschsprung.

La **manometría anorrectal** ha sido uno de los mayores aportes para el conocimiento fisiopatológico de la constipación crónica. Está indicada en niños constipados desde etapas tempranas de la vida y en todos aquellos que presenten constipación crónica severa refractarios a una terapia adecuada y controlada.

Con este método se puede registrar: la presión basal del canal anal, la sensorialidad rectal y el comportamiento de ambos esfínteres anales (E.A.I. y E.A.E.).

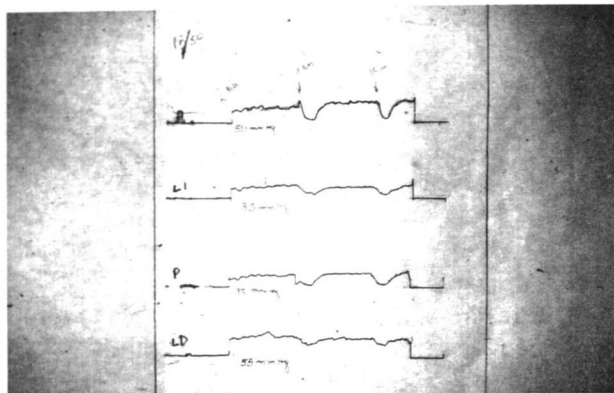


Foto III: Manometría anorrectal: Zona de alta presión del canal anal (cara anterior, lateral izquierda, posterior y lateral derecha). Reflejo rectoanal inhibitorio al insuflar un balón rectal. Normal.

La presencia del Reflejo Recto Anal Inhibitorio (relajación del E.A.I.) descarta la enfermedad de Hirschsprung.

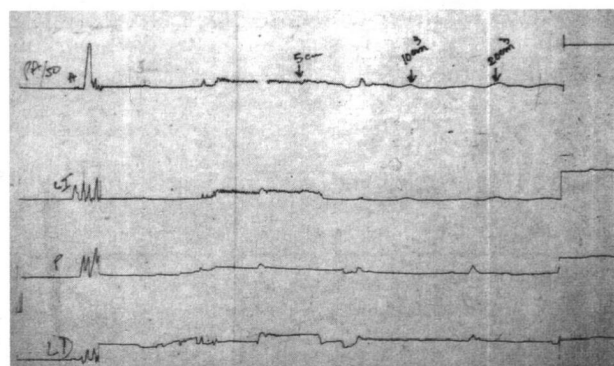
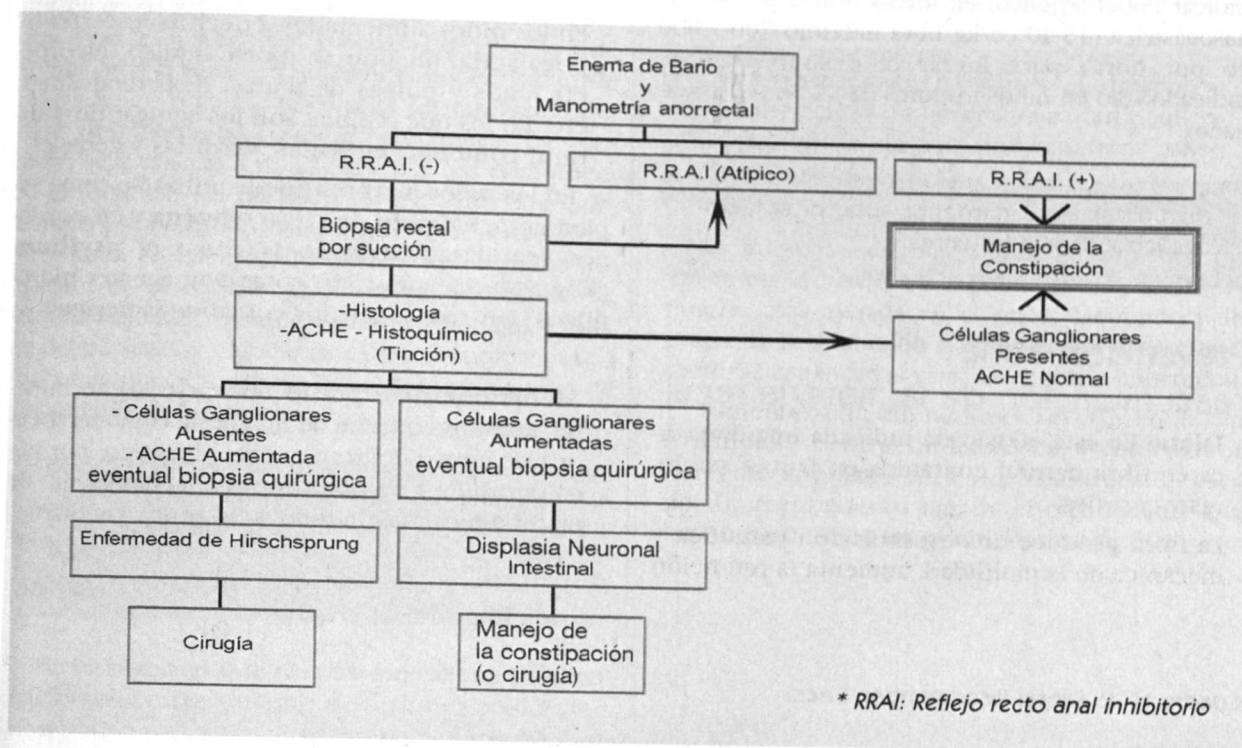


Foto IV: Manometría anorrectal. Reflejo rectoanal inhibitorio ausente en enfermedad de Hirschsprung.

Ante una relajación atípica o ausente se indica **biopsia rectal** por succión; el sitio debe ser 2 cm por encima del margen anal; la toma debe incluir submucosa y se realizará la investigación histológica e histoquímica (A.C.H.E.) de la muestra, la ausencia de células ganglionares, junto a proliferación de fibras nerviosas no mielinizadas e hipertrofiadas junto a acetilcolinesterasa elevada (A.C.H.E.), comprueban el diagnóstico de Hirschsprung indicando tratamiento quirúrgico.

La biopsia profunda o quirúrgica permite visualizar los plexos mientéricos y se indica ante un diagnóstico no fidedigno con los anteriores métodos y para descartar otras alteraciones como las displasias neuronales.

Algoritmo en el niño con constipación severa



Terapéutica de la constipación crónica

Tratando adecuadamente la constipación aguda se previene la constipación crónica.

Tratar las lesiones anales (fisuras, erosiones).

Contemplar el aspecto emocional del niño y su familia. Brindar apoyo, contención y clarificación de ideas y conceptos.

Se han diseñado distintos **programas terapéuticos** que abarcan una visión amplia de la problemática personal de estos niños, incluyendo aspectos psicológicos, emocionales y cambios en las pautas de conducta.

La propuesta terapéutica debe ser transmitida en forma clara y comprensible, al niño y a sus padres; partiendo de un conocimiento básico de las alteraciones que presentan, las medidas para su recuperación y la prevención de las recaídas.

Desimpactación

Es una de las primeras medidas del tratamiento en los que presenten impactación fecal.

Pueden utilizarse:

- **Enemas de solución fisiológica** en forma lenta. 3 o 4 por día; previa a ésta se puede indicar una de aceite (a efectos de ablandar el bolo fecal). Las enemas de solución fisiológica se repiten diariamente hasta la desimpactación.
- **Enemas de fosfato hipertónico**, dosis 30 cc. cada 10 kg de peso corporal. No emplearlas en forma reiterada (están descriptos episodios de hipernatremia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipokalemia y deshidratación).
- **Enemas de leche y miel**, en casos de severa impactación, algunos autores aconsejan enemas de leche y miel, en partes iguales (50:50 leche y melaza). Máximo 180 cc., bajo control médico.

Ante la falta de respuesta a las enemas se puede indicar Polietilenglicol en forma oral o por sonda nasogástrica (15-40 cc/kg/hora máximo 700-1.000 cc por hora) para lograr la desimpactación. Indicado sólo en niños mayores de 12 años e inter-nados.

No utilizar agua corriente sola, ni soluciones jabonosas e irritantes.

Prevención de la reaccumulación de la materia fecal

- **Dieta:** En esta etapa está indicada una dieta rica en fibra natural contenida en frutas, verduras y cereales.

La fibra produce una estimulación osmótica y mecánica de la motilidad, aumenta la retención

de agua y constituye un sustrato para la fermentación bacteriana del colon.

En los niños alimentados a pecho (descartar hipogalactia) mejorar el aporte líquido, incorporar jugos y pulpas de frutas, dextrinomaltosa, etc. En los que reciben sólidos agregar fibra natural contenida en frutas, verduras y cereales.

En los niños mayores puede utilizarse como suplemento, **salvado de trigo o avena** y en ocasiones semillas mucilaginosas como el **psyllium** (Konsyl®, Metamucil®) como son agentes hidrofílicos, hay que ingerirlos con abundante agua.

- **Medicamentos:** puede utilizarse aceite mineral, lactulosa o leche de magnesias como terapéutica de apoyo del tratamiento dietético, por poco tiempo y a fin de prevenir la acumulación de materia fecal, facilitando su eliminación diaria.

Cuadro N° 2: Dieta: Recomendaciones.

Vegetales	Todos, preferentemente los de hoja.
Frutas	Se recomiendan crudas y enteras o compotas de ciruelas, jugos de frutas sin colar, fríos y preferentemente en ayunas. Evitar banana, manzana y membrillo.
Cereales y derivados	Mejores resultados con los integrales, (trigo integral, avena, maíz entero) y salvado puro. Galletitas y panes integrales.
Ingerir abundante cantidad de líquidos	
Evitar: arroz, polenta, féculas, papas, pastas no rellenas.	

Cuadro N° 3: Medicamentos: Recomendaciones.

Aceite mineral	Dosis de 1-3 ml/kg por día en 1 a 2 tomas. Indicarlo en mayores de 6 meses, lejos de los alimentos. Contraindicarlo en pacientes con riesgo de aspiración. Suplemento de vitaminas liposolubles si se prolongara la ingesta.
Leche de magnesias	Dosis de 1-3 ml/kg por día, en general es suficiente 1 ml/kg por día. Utilizarlo en mayores de 6 meses. Actúa aumentando la osmolaridad intraluminal.
Lactulosa	Es un hidrato de carbono no absorbible, con efecto osmótico. Dosis 1 a 3 ml/kg por día.



Entrenamiento de hábitos

Una de las estrategias más importantes es la adquisición de los hábitos evacuatorios, por lo que se instruye al niño y a su familia la necesidad de lograr un entrenamiento diario, sentándose en el baño después de las comidas principales. Si es posible, se le enseña a relajar el E.A.E. en el momento de evacuar, así también los movimientos adecuados para expulsar la materia fecal. Otro detalle a tener en cuenta, especialmente en niños pequeños es el tamaño del inodoro, indicando su reacondicionamiento de acuerdo a la edad y altura del paciente, y colocar una base (banquito, etc.) para que pueda tener un buen punto de apoyo de los miembros inferiores.

El entrenamiento de los hábitos evacuatorios es valioso para todos los niños constipados y especialmente para los que presentan hiposensibilidad rectal.

Se ha sugerido que el tratamiento con biofeedback (autoentrenamiento del esfínter anal externo), podría mejorar a aquellos pacientes con alteración en la dinámica defecatoria, pero los estudios controlados no mostraron superioridad del mismo en relación con los convencionales.

En conclusión: la terapéutica de la constipación crónica con o sin encopresis, se basa en educación, desimpactación, prevención de la reacumulación de materia fecal y entrenamiento de los hábitos evacuatorios normales.

Tratamiento Psicológico

El cumplimiento del programa terapéutico se acompaña de la mejoría de los síntomas. En muchos niños coexisten trastornos de conducta y problemas psicológicos; si éstos son secundarios a la constipación y/o encopresis, mejorarán con el tratamiento médico, en caso contrario debe indicarse terapéutica psicológica.

Evolución a largo plazo

La mayoría de los pacientes que cumplen con las pautas de un programa terapéutico controlado, mejoran notoriamente su constipación y encopresis.

La recuperación se podrá lograr en un año aproximadamente, en la mitad de los pacientes y mucho más alejada en el resto. Dependerá del grado de la dilatación rectal y de las alteraciones motoras registradas por manometría anorrectal.

Pacientes con alteraciones severas en la sensorialidad y contractilidad rectal, y con comportamiento anómalo del E.A.E. (contracción paradójica), responderán menos eficientemente que los que muestren un grado moderado.

Ejercicio N° 1

Defina los siguientes términos:

1. Constipación:
.....
2. Encopresis:
.....
3. Incontinencia:
.....

Complete las siguientes frases:

4. La constipación crónica más común en niños es la
ya que representa aproximadamente el % de todas las causas de
constipación crónica.
5. Algunas de las alteraciones anorrectales que puede presentar un niño con
constipación crónica funcional son
6. La presencia del reflejo rectoanal inhibitorio normal en una manometría
anorrectal significa que y descarta
.....

Identifique verdadero o falso en los siguientes enunciados:

7. En los niños constipados crónicos tanto el volumen crítico como el volu-
men umbral se encuentran disminuidos
☐ V ☐ F
8. Se puede encontrar con frecuencia, algún antecedente de deposición
dolorosa acompañada de sangrado como inicio de la retención fecal.
☐ V ☐ F
9. La encopresis es una complicación de la constipación crónica de larga
evolución.
☐ V ☐ F
10. El tacto rectal debe realizarse en todas las consultas sobre constipación
ya que permite la evaluación del esfínter anal y la ampolla rectal.
☐ V ☐ F

Ejercicio N° 1

Resuelva las siguientes situaciones clínicas:

11. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica ante un niño de 2 años con antecedentes de eliminación tardía de meconio, constipación precoz y severa, con ausencia de retención fecal?
-
-
-
-
12. Un niño de 2 años, controlado por constipación severa, presenta en la manometría anorrectal reflejo rectoanal inhibitorio ausente. ¿Cuál debe ser el siguiente estudio diagnóstico a realizar?
-
-
-
-
13. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en un niño de 8 años que consulta por encopresis de un año de evolución?
-
-
-
-
14. ¿Cuál es el diagnóstico presuntivo ante un niño de 3 años con movimientos corporales atípicos, marcha en punta de pie, entrecruzamiento de piernas y temblores?
-
-
-
-
15. ¿Cuál debe ser el enfoque terapéutico adecuado de la constipación crónica con o sin encopresis?
-
-
-
-



Bibliografía recomendada

1. Terry F. Hatch. Encopresis and constipation in children. *Pediatric Clinics of N.A.* April 1988; 35 (2): 257-279, .
2. Vera Loening-Baucke. Functional Constipation. *Seminars in Pediatric Surgery.* 1995; 4: (1): 26 -34.
3. Vera Loening-Baucke. Encopresis e Incontinencia fecal. *Clínicas Pediátricas de N.A.* 1996; (1): 265-283.
4. Rita Steffen and V. Loening-Baucke. Constipation and Encopresis. *Pediatric Gastrointestinal Disease. Second Edition,* 1999 (4): 43-50.
5. Adel Abi-Hanna, Alan Lake. Constipación y encopresis en la infancia. *Pediatrics in Review,* en Español. Abril 1998; 19 (2).

capítulo 2

Enfermedades emergentes



Dr. Gerardo E. Laube

- Médico Pediatra Infectólogo.
- Jefe de Unidad de Guardia, Hospital de Infecciosas "F.J. Muñoz", Buenos Aires.
- Docente Adscripto de la Cátedra de Infecciosas. Facultad de Medicina, U.B.A.
- Subdirector del Curso Superior de Médicos Especialistas en Enfermedades Infecciosas. Facultad de Medicina, U.B.A.
- Miembro del Comité Nacional de Infectología, SAP.

Introducción

Los enormes progresos que se realizaron durante el siglo XX en lo relativo al saneamiento ambiental y a la introducción de nuevas vacunas y antibióticos se tradujeron en una drástica reducción de muchas enfermedades infecciosas. A pesar del aparente éxito obtenido, estas patologías continúan siendo la principal causa de morbilidad a nivel mundial, especialmente en algunas regiones geográficas. Entre ellas se encuentran las denominadas enfermedades emergentes o reemergentes. Las mismas se definen como aquellas afecciones que aparecen como nuevas en una determinada población o que han existido, pero en las que su incidencia aumenta rápidamente.

En prácticamente todos los casos pueden identificarse factores específicos que precipitan la emergencia de estas enfermedades. Los mismos incluyen variables ecológicas, ambientales o demográficas que colocan a la población en un mayor contacto con microorganismos que eran desconocidos con anterioridad o que promueven su propagación.

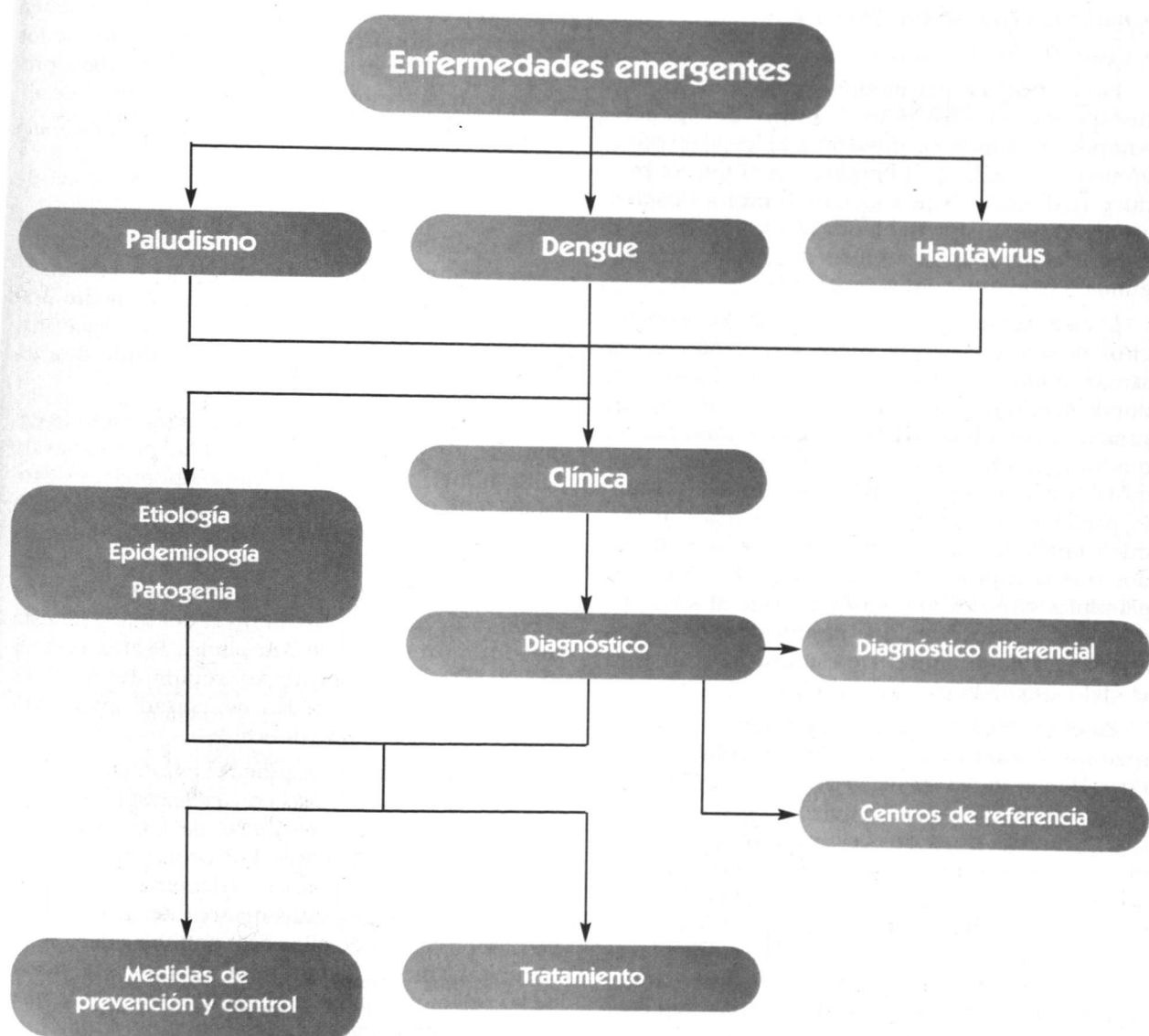
En el presente capítulo se tratarán tres de ellas: paludismo, dengue y hantavirus, que merecen la atención no sólo de los médicos tratantes, sino fundamentalmente de las autoridades sanitarias de nuestro país, debido a que están íntimamente relacionadas con medidas de prevención y de saneamiento ambiental que sean efectivas.

Objetivos

Esperamos que al finalizar la lectura de este capítulo Ud. sea capaz de:

- Recordar la epidemiología del paludismo, dengue y hanta-virus.
- Incorporar la sospecha diagnóstica de estas patologías a partir del conocimiento de la clínica y la epidemiología.
- Realizar para cada patología los estudios complementarios correspondientes.
- Conocer los Centros de referencia para el envío de muestras para serología.
- Indicar el tratamiento.
- Recomendar medidas de prevención y control.

Esquema de Contenidos





Paludismo

El paludismo, denominado también malaria, es una hemoparasitosis aguda que evoluciona en forma crónica y recurrente. Es transmitido por mosquitos del género *Anopheles*.

Etiológicamente es producido por diferentes especies de un protozoo intracelular del género *Plasmodium*. Las especies responsables son:

- *vivax* (fiebre terciana benigna),
- *falciparum* (fiebre terciana maligna),
- *malariae* (fiebre cuartana) y
- *ovale* (fiebre terciana).

El ciclo de los plasmodios evoluciona en dos huéspedes: el mosquito hembra del género *Anopheles*, donde se desarrolla el ciclo esporogónico o sexuado, y el hombre, en el que se produce la división esquizogónica o multiplicación asexual. La misma tiene dos fases: la primera o exoeritrocítica, en las células del hígado y la segunda o hemática, en los eritrocitos.

El ciclo sexuado se inicia al llegar los gametocitos masculinos y femeninos circulantes en la sangre humana al tubo digestivo del mosquito, donde maduran, transformándose en gametos. El gameto masculino penetra en el femenino, lo que origina un cigoto, y después un ooquinet, móvil. Este, en la pared del estómago del mosquito produce un ooquiste, que por división determina miles de esporozoitos, los que son liberados tras la ruptura del quiste y penetran en las glándulas salivales del mosquito, que al picar secreta saliva infectante que lleva los esporozoitos a la sangre del hombre. De esta forma comienza el ciclo asexual o esquizogónico.

En el ser humano, por vía sanguínea, los esporozoitos alcanzan y penetran en las células hepáticas, donde se desarrolla la división esquizogónica, con el desarrollo del esquizonte exoeritrocitario. La ruptura posterior origina gran cantidad de merozoitos, los que van a parasitar nuevas células hepáticas, mientras que otros penetran en el sistema monocítico-macrofágico. Este ciclo se denomina esquizogónico hístico primario o preeritrocítico. Después de 5 a 21 días, los merozoitos comienzan a parasitar los glóbulos rojos, en donde se transforman en trofozoitos, que a su vez, por división esquizogónica, constituyen los esquizontes. Estos liberan, según las especies de *Plasmodium*, entre 4 y 72 merozoitos sanguíneos, que parasitan otros glóbulos rojos, repitiendo el ciclo esquizogónico.

Aproximadamente una dos semanas de transcurrido el ciclo hemático comienzan las manifestaciones clínicas, con la aparición del acceso febril, que es coincidente con el momento de la ruptura de los eritrocitos parasitados, los que liberan merozoitos. Algunos de éstos desarrollan formas sexuadas denominados gametocitos, macrogametocito el femenino y microgametocito el masculino.

En los casos de infecciones por *P. vivax* y *P. ovale* pueden producirse recaídas que se deben a la reaparición de merozoitos originados de los hipnozoitos hepáticos. Las mismas pueden presentarse hasta años después del episodio inicial.

(ver Figura 1 en página siguiente)

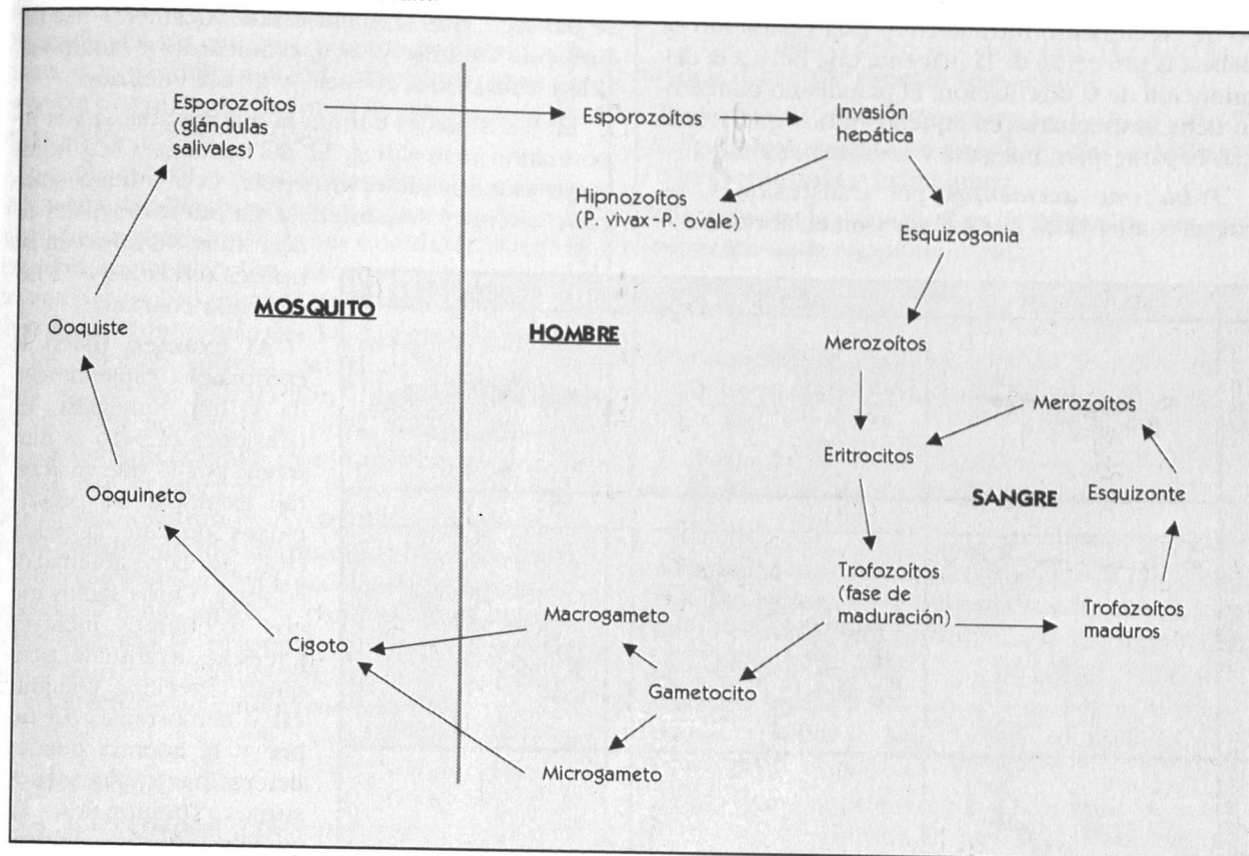
Epidemiología

La distribución geográfica mundial del paludismo es muy amplia, ya que abarca África, Asia, Oceanía y América, con aproximadamente 300 millones de personas infectadas. En la Argentina, esta distribución geográfica comprende dos zonas:

1. Noroeste. En esta región el paludismo es endémico; abarca en la actualidad las provincias de Salta, Jujuy, Tucumán, La Rioja, Catamarca y Santiago del Estero. En virtud de sus límites geográficos se lo llama paludismo de pie de montaña (hasta 1.800 m de altura sobre el nivel del mar), a diferencia del paludismo sudamericano (más de 2.000 m de altura sobre el nivel del mar). En esta región la presencia de *Anopheles Pseudopunctipennis*, que es el principal vector del área, es constante. La enfermedad es causada principalmente por *Plasmodium vivax*.

2. Noreste. En esta región, el paludismo es epidémico, y está asociado con la endemia brasileña. Comprende las provincias de Formosa, Chaco, Corrientes y Misiones. Los brotes epidémicos están relacionados con las variaciones estacionales de los vectores transmisores de la enfermedad. El principal de ellos es *Anopheles darlingi* y secundariamente, *Anopheles albitarsis*. A pesar de su relación con la endemia brasileña en la que también están involucradas especies de *falciparum*, los casos autóctonos son todos producidos por *vivax*.

Figura 1: Ciclo vital del *Plasmodium*.



Cuadro N° 1: Casos notificados en la República Argentina en los años 1998 y 1999, de acuerdo con el Programa Nacional de Paludismo

	1998	1999
Salta	283	181
Jujuy	31	20
Noroeste argentino	6	12
Áreas no endémicas	19	9
Total del país	339	222

Patogenia

Existen algunos elementos que sobresalen en esta enfermedad. Entre los mismos deben destacarse:

- La rotura de los glóbulos rojos parasitados por los esquizontes que liberan los merozoítos, toxinas y algunas sustancias pirógenas que actúan en los centros hipotalámicos, es posiblemente la responsable del típico acceso febril del paludismo.
- Los eritrocitos parasitados presentan una menor deformidad y una mayor adherencia a los

endotelios de los capilares y a las vénulas poscapilares, lo que provoca un enlentecimiento del flujo sanguíneo con la consiguiente hipoxia de los tejidos.

- Existe una mayor susceptibilidad de los glóbulos rojos menos deformados a ser eliminados por el bazo.
- La respuesta del sistema reticuloendotelial se manifiesta con esplenomegalia y eventualmente, con hiperesplenismo.
- La anemia se produce por la eliminación de las células parasitadas o no parasitadas, a lo que se añade la depresión de la serie eritropoética.

Las formas de adquirir la infección palúdica son:

Paludismo adquirido: por la picadura de mosquitos hembra del género *Anopheles*, los que adquieren la enfermedad de un enfermo o portador asintomático.

Paludismo congénito: son hijos de madres infectadas pero no inmunes, con pasaje trasplacentario durante el embarazo o en el momento del parto. El paludismo que se produce en la madre se

relaciona con bajo peso de nacimiento por retraso de crecimiento intrauterino. Esta condición se debe a la infección de la placenta que lleva a la disminución de la circulación. El paludismo congénito debe sospecharse en aquellos niños con ictericia, hepatoesplenomegalia y anemia hemolítica.

Paludismo accidental: por transfusiones, jeringas compartidas por adictos y en el laboratorio.

gunos minutos a 1-2 horas, y es seguida por la fase caliente, que se manifiesta clínicamente por fiebre, piel caliente y seca, taquicardia y taquipnea, dolor abdominal, náuseas y a veces delirio.

En los niños es común la diarrea acuosa y la hipotensión ortostática. En las siguientes seis horas se produce la defervescencia, con intensa sudación, astenia y somnolencia. La calma luego del acceso dura 48 horas en las fiebres tercianas y 72 horas en la cuartana.

La calma luego del acceso dura 48 horas en las fiebres tercianas y 72 horas en la cuartana.

Al **examen físico** se comprueba esplenomegalia y hepatomegalia. En ocasiones el bazo es muy frágil, por lo que se deberán extremar las precauciones durante la palpación, por la posibilidad de ruptura. Otros signos menos frecuentes incluyen ictericia, exantema petequial, inyección conjuntival y hemorragias. La fiebre y la anemia pueden determinar taquicardia y soplos funcionales. En aquellas áreas geográficas en que existen elevadas tasas de endemia, los niños suelen ser los que más frecuentemente presentan síntomas. En ellos, los más pequeños, que no han desarrollado aún inmunidad por ausencia de contacto

anterior suelen enfermar de gravedad. En cambio, los mayores de 10 años presentan una mayor tolerancia debido a la repetición de las infecciones.

En las infecciones por *Plasmodium falciparum* pueden presentarse alteraciones neurológicas, tales como cefalea, somnolencia, cambios de conducta, meningismo, convulsiones y, a veces, signos neurológicos focales. Las mismas se deben a la trombosis hística, que impide el intercambio de glucosa y oxígeno a nivel capilar, con la consiguiente hipoglucemia y acidosis láctica.

También puede existir compromiso renal, que se expresa como necrosis tubular aguda o glomerulonefritis membrano-proliferativa por inmunocomplejos.

El examen de sangre revela la presencia de anemia normocítica, la que llega a ser importan-

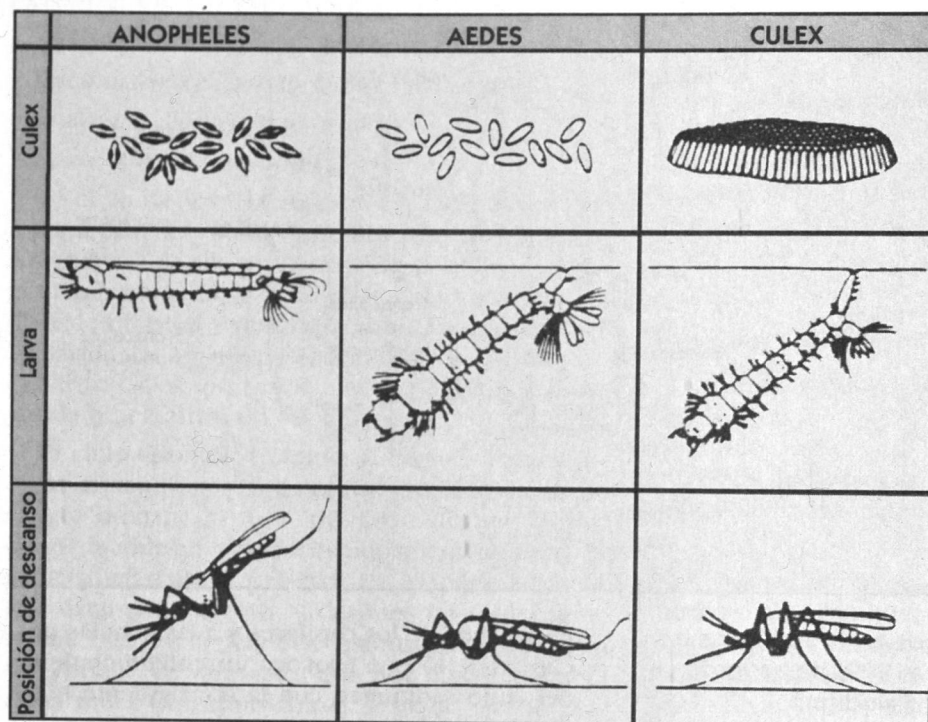


Figura 2: Diferencias que existen entre el mosquito *anopheles* (vectores de paludismo) y otros mosquitos comunes (no vectores del paludismo).

Clínica

El período de incubación depende del género infectante. En efecto, es de 1 a 2 semanas en el caso de *P. vivax* y *P. falciparum* y de 2 a 6 semanas para *P. malariae* y *P. ovale*.

El clásico acceso palúdico, consistente en escalofríos, fiebre elevada, sudoración y astenia, puede llegar a durar hasta 4 a 5 horas y suele ser de aparición fija. Sin embargo, en muchas ocasiones no existe periodicidad. En aquellos casos en que los síntomas son inespecíficos, pueden simular una afección viral, con mialgias, artralgias, dolor abdominal, vómitos y diarrea. En estos casos suele retrasarse el diagnóstico y el tratamiento. En el acceso palúdico, el enfermo presenta escalofríos, temblor y cefalea. La vasoconstricción periférica determina la frialdad y la palidez de la piel con cianosis de labios y manos. Esta fase fría dura entre al-

te en los casos de parasitemia intensa. Los leucocitos se hallan normales o disminuidos, y no hay eosinofilia. En los casos en que existe ictericia, la misma es a predominio indirecto. Los casos de gravedad originan alteraciones hepáticas, con aumento de las transaminasas.

La enfermedad adquiere importancia cuando es causada por *Plasmodium falciparum*. En esta situación, existen condiciones que determinan la gravedad de la afección. Estas son: parasitemia elevada (recuento mayor de 80.000 eritrocitos parasitados/mm³ o más del 5% en el frotis), vómitos incoercibles, disnea, ictericia, insuficiencia renal aguda, deshidratación, hematócrito inferior al 30% y presencia de fiebre hemoglobinúrica. Las complicaciones más importantes que se asocian con la enfermedad causada por *P. falciparum* son: ruptura del bazo, fiebre hemoglobinúrica, edema agudo de pulmón, hipoglucemia, shock, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda y pancitopenia. El paludismo cerebral se presenta con alteraciones del estado de conciencia, cefalea intensa, convulsiones e hipertensión endocraneana.

Diagnóstico

Los antecedentes epidemiológicos y el examen clínico permiten la sospecha de paludismo, pero el diagnóstico se confirma con la demostración de los parásitos en la sangre. La muestra puede obtenerse por gota delgada (desplazamiento rápido de una gota de sangre sobre un portaobjetos) o por gota gruesa (depósito de una gota de sangre sobre el portaobjetos removida con una varilla hasta obtener un diámetro de un centímetro). A continuación se colorea con Giemsa. Es muy importante el diagnóstico de la especie para iniciar la terapéutica correcta.

Es aconsejable efectuar frotis de sangre periférica cada 6 horas durante las primeras 48 horas, posteriormente cada 12 horas hasta la desaparición de la parasitemia asexual y luego, en los casos de paludismo por *P. vivax*, los días 15, 45, 75, 105, 135, 165 y 180.

El diagnóstico debe sospecharse en un paciente que estuvo en zonas endémicas/epidémicas hasta varios meses luego de su regreso. Existen comunicaciones de casos que se manifestaron años después del regreso de zonas endémicas.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse una vez que se ha identificado la especie responsable.

- **Tratamiento de la infección por *P. vivax* y *P. ovale*.** El tratamiento de estas especies se realiza con cloroquina y primaquina.

Cloroquina: la dosis total es de 25 mg/kg que se reparten de la siguiente forma:

10 mg/kg como dosis inicial y 7,5 mg/kg a las 24 y 48 hs.

En adolescentes, la dosis total es de 1.500 mg, repartidos en 600 mg como dosis inicial y 450 mg a las 24 y 48 hs.

Primaquina: la dosis es de 0,4 mg/kg/día y en adolescentes, 15 mg, durante 2 semanas.

- **Tratamiento de la infección por *P. falciparum*.** En este caso se deberá establecer si la especie es sensible o resistente a la cloroquina.

La infección por una especie sensible se trata con cloroquina en la dosis ya mencionada más una dosis única de sulfadoxina (25 mg/kg) y pirimetamina (1 mg/kg).

En los casos resistentes a la cloroquina se indica sulfato de quinina en dosis de 10 mg/kg cada 8 hs. durante 3 a 5 días, más sulfadoxina y pirimetamina.

Medidas de prevención y control

Consisten en todas las medidas relacionadas con el saneamiento ambiental, la aplicación de insecticidas y mosquiteros en las viviendas.

La prevención para los viajeros a zonas endémicas se basa en el uso de repelentes y la quimioprofilaxis. Esta se indica de acuerdo con la presencia de *P. falciparum* sensible o resistente en la zona geográfica a visitar. Para los viajes a zonas con especies sensibles, se indica cloroquina, en dosis de 5 mg/kg una semana antes del viaje, continuar en forma semanal durante la estadía y proseguir cuatro semanas luego del regreso. Para aquellos viajeros a zonas en la que existan especies resistentes a la cloroquina, se indica mefloquina en dosis de 5 mg/kg/sem.

Este fármaco no está recomendado para niños con un peso inferior a 15 kg, durante el primer trimestre del embarazo y en pacientes con antecedentes de epilepsia.

Debido a sus efectos potencialmente graves en embarazadas y niños, algunos autores recomiendan evitar viajes innecesarios a zonas endémicas

En las décadas de 1950 y 1960, las campañas de erradicación de *Aedes aegypti*, vector de la fiebre amarilla y del dengue, redujo en forma significativa los casos de estas patologías. Sin embargo, el deterioro de estas campañas llevó a la proliferación del mosquito en casi todos los países de América.

El dengue es una enfermedad infecciosa aguda, producida por un flavivirus y transmitida por el mosquito *Aedes aegypti*. Sus manifestaciones clínicas van desde una infección sin enfermedad manifiesta (conversión serológica), síndrome febril inespecífico, dengue clásico, hasta el dengue hemorrágico o shock dengue.

Se considera en la actualidad que el dengue es el principal problema de salud pública del continente americano.

Etiología

El virus del dengue, al igual que el de la fiebre amarilla, pertenecen a la familia *Flaviviridae*. Existen 4 tipos del virus del dengue: tipo 1 (DEN 1), tipo 2 (DEN 2), tipo 3 (DEN 3) y tipo 4 (DEN 4). La infección por alguno de los serotipos no produce inmunidad protectora cruzada, por lo cual es posible la reinfección por otro serotipo, lo que puede condicionar la aparición del dengue hemorrágico. Las diferentes cepas no muestran un comportamiento homogéneo en cuanto a la virulencia y a determinadas características epidemiológicas. Algunos subtipos del serotipo DEN 3 se han asociado con una mayor frecuencia del dengue hemorrágico.

Epidemiología

El dengue es transmitido por la picadura de la hembra del mosquito *Aedes aegypti*, introducido

en estos individuos. Si bien la cloroquina atraviesa la placenta, se la considera una droga segura para su administración durante el embarazo. Los niveles que alcanza en leche humana son insuficientes para conferir una protección adecuada al lactante. La cloroquina también es segura para los niños de todas las edades. El mayor peligro de este fármaco es su sobredosis accidental, ya que 300 mg pueden ocasionar la muerte.

Dengue

en América desde África por el comercio marítimo, especialmente de esclavos. Adaptado al domicilio y peridomicilio humano, se lo encuentra en contacto íntimo con el hombre. La hembra, una vez que es fecundada, deposita los huevos en pequeñas colecciones de agua (diferentes recipientes como macetas, floreros, latas en desuso, cubiertas abandonadas, tanques de agua y otros). Los huevos, en condiciones apropiadas de humedad y temperatura, se desarrollan en 48 horas, eclosionando larvas, las que, en aproximadamente 7 días maduran y pueden aparearse para repetir el ciclo. La oviposición significa un aumento metabólico importante para la hembra que necesita alimentarse de sangre, lo que la lleva a picar al hombre durante las horas diurnas. La picadura a un enfermo con dengue en periodo virémico infecta al mosquito, pudiendo éste a su vez, inocularlo en el huésped siguiente. Hasta hace pocos años, el ciclo aceptado era hombre con viremia, mosquito, hombre susceptible. Se ha demostrado la transmisión transovárica del virus, por lo que puede mantenerse la infección en la población de mosquitos sin necesidad de la participación humana. Este ciclo enzootico es un factor de primer orden en el mantenimiento de la endemia. Si las condiciones no son aptas (deshidratación), los huevos depositados pueden permanecer viables durante un año.

La magnitud de la epidemia de dengue en el mundo está estrechamente relacionada con las condiciones que favorecen la procreación y la supervivencia de *A. aegypti*. En América, con excepción de Canadá y Chile, todos los países tienen niveles generalmente elevados de infestación por *Aedes*, desde el sur de los Estados Unidos hasta la región pampeana de Argentina. En ciudades como Buenos Aires y sus alrededores, la actividad del vector se incrementa en los meses estivales y está presente hasta el mes de junio. El índice de infestación puede llegar en esta



ciudad al 30% de las casas censadas, variando según las condiciones climáticas. En las regiones tropicales la actividad del mosquito se mantiene durante todo el año. En la República Argentina, se han observado casos provenientes de otros países y se han detectado enfermos y personas con anticuerpos anti-dengue en la frontera noroeste. Si bien todavía no se atraviesa por un brote epidémico, de mantenerse las condiciones actuales, ello podría ocurrir.

La aparición en el año 1985 de *Aedes albopictus* en el sur de Estados Unidos, Brasil y Centro América, importado posiblemente de Japón, ha empeorado el panorama, desconociéndose sus efectos a largo plazo.

Patogenia

Una de las condiciones necesarias para la aparición del dengue hemorrágico es la reinfección con otro serotipo diferente al del primer episodio. Se considera que la inmunidad heterotípica no es protectora y que los anticuerpos se comportarían como no neutralizantes, pero sensibilizan a las partículas virales para su posterior fagocitosis por los macrófagos mononucleados. Este refuerzo inmunológico, que implica una mayor cantidad de células reclutadas, lleva a la liberación de citocinas con capacidad de alterar la permeabilidad capilar, tales como las interleucinas, factor de necrosis tumoral y el interferón gamma, así como del factor de activación de plaquetas y del complemento. Como resultado de estos eventos se produce una diátesis hemorrágica. Sin embargo, los efectos más deletéreos son los producidos por el escape capilar que trasvasa importantes cantidades de líquido del compartimento vascular hacia el peritoneo, espacio pleural y alvéolos. La resultante de esta situación es un shock hipovolémico con hemoconcentración por pérdida de plasma hacia el tercer espacio. La combinación de hemorragias con el síndrome de escape capilar conduce a la muerte de no mediar un adecuado tratamiento de sostén.

Clínica

La infección por el virus del dengue puede dar lugar a las siguientes eventualidades clínicas:

a) *Infección sin enfermedad manifiesta*: es sólo detectable por el estudio de la respuesta inmune. Una gran proporción de infectados serían asintomáticos en el curso de una epidemia.

b) *Síndrome febril indiferenciado*: cursa con fiebre y escasa repercusión general. Es de corta duración y sin complicaciones.

c) *Dengue clásico*: el período de incubación es de 6 a 8 días. El comienzo es brusco, con hipertermia que a veces responde poco a los antitérmicos. La cefalea retroorbitaria muy intensa, acompañada de fotofobia y mialgias en miembros y raquis conducen a una intensa postración con adinamia y astenia marcadas. Las artralgias son frecuentes. La denominación centroamericana de fiebre "quebranta huesos" define bien la sintomatología. Este síndrome gripal carece de afectación de la vía aérea, dato negativo importante que lo diferencia de la infección por los virus de la influenza, parainfluenza y otras virosis respiratorias. En este período, que coincide con la viremia, el enfermo presenta un exantema congestivo y generalizado que puede ser muy fugaz. Algunos pueden presentar manifestaciones digestivas como náuseas, vómitos y dolor abdominal de carácter leve que desaparece aproximadamente al quinto día. La fiebre cede aproximadamente a los cinco días de comenzado el cuadro. Un 50% de los pacientes presenta luego un exantema morbiliforme pruriginoso que afecta el tronco y miembros, con respeto de palmas y plantas. Con la aparición de este exantema suele recrudecer la temperatura y pueden comprobarse pequeñas adenopatías de distribución universal. Es infrecuente la hepatoesplenomegalia. Esta doble curva febril también se observa en enfermedades con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial con el dengue, como leptospirosis, fiebre amarilla e influenza. El exantema morbiliforme y las adenopatías pueden hacer sospechar el diagnóstico de enfermedades eruptivas como la rubéola y el sarampión. El exantema dura pocos días, al igual que la fiebre. Algunos pacientes tienen escasas petequias y episodios de epistaxis, gingivorragias o ambas, que no revisten importancia clínica. Se atribuyen a una vasculitis limitada. Inclusive puede producirse una plaquetopenia transitoria y leve. Este descenso de plaquetas no debe confundirse con el dengue hemorrágico. El hemograma del dengue clásico es variable: leucopenia con linfomonocitosis o neutrofilia y, a veces, formas inmaduras de mielocitos. Las complicaciones son la excepción. El enfermo entra en una convalecencia prolongada caracterizada por astenia, cefalea y mialgias residuales que pueden durar meses, especialmente la astenia.



d) *Dengue hemorrágico y dengue con shock*: se asume que puede presentarse en pacientes que han padecido previamente una infección por un serotipo viral diferente. Sin embargo, no siempre se recoge este antecedente. Los primeros días de enfermedad son indistinguibles del dengue clásico. Con la defervescencia de la temperatura, aproximadamente al quinto día, el paciente refiere dolor abdominal intenso, náuseas, vómitos y se percibe un deterioro progresivo del sensorio que en sus comienzos puede ser apenas detectable, o mostrar al enfermo en estado de agitación. Este es el síndrome de alarma que indica la necesidad de solicitar un recuento de plaquetas y valorar la integridad de la pared vascular mediante la prueba del lazo. Esta última debe realizarse con el manguito del tensiómetro colocado en la posición habitual e insuflado a un valor intermedio entre la tensión arterial sistólica y diastólica, entre 3 a 5 minutos. Se mide el número de petequias que aparecen en la región del antebrazo adyacente al manguito. En un cuadrado de 1 cm de lado que se dibuja sobre la piel no deben aparecer más de 3 petequias. Esta prueba positiva y un recuento de plaquetas menor a $100.000/\text{mm}^3$, junto con el síndrome de alarma, obligan al atento seguimiento del enfermo en un medio hospitalario. En estos casos, se realiza periódicamente el hematócrito para valorar la pérdida plasmática por extravasación a nivel de los capilares.

Un aumento del hematócrito indica hemoconcentración por la pérdida de plasma y es un signo de suma gravedad que preanuncia el shock hipovolémico.

Aparecerán hemorragias en forma de síndrome purpúrico, equimosis, epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena y hemorragias en los sitios de la venopuntura. Las hemorragias agravan la hipovolemia. En estos casos el valor del hematócrito puede no expresar la hemoconcentración. Un cociente hematócrito/hemoglobina superior a 3,5 es índice de extravasación. La hipovolemia se manifiesta por disminución de la tensión diferencial, descenso de la tensión sistólica, pulso débil, depresión del sensorio, descenso de la temperatura y sudación fría. La profundización de los síntomas circulatorios y neurológicos indican un estado de shock profundo. En los estadios finales recién se produce la coagulación intravascular disemi-

nada (CID). Son frecuentes la aparición de ascitis, derrame pleural e hipoalbuminemia y en los niños, hepatomegalia. La extravasación de plasma con hipovolemia grave no se produce en todos los pacientes con dengue hemorrágico. La recuperación del estado hipovolémico suele ser rápida al cesar los eventos patogénicos que llevaron a la extravasación, siempre que medie un adecuado tratamiento de sostén. Las complicaciones del dengue hemorrágico se relacionan con sobreinfección bacteriana del aparato respiratorio y sepsis. Las causas de muerte se deben al shock, hemorragias masivas y a las sobreinfecciones. En la actual epidemia de Brasil se observó miocarditis y encefalitis que han sido atribuidas a la acción directa del virus. La tasa de letalidad del dengue hemorrágico puede superar el 30%.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica se basa en la epidemiología y las manifestaciones clínicas. El diagnóstico virológico consiste en el aislamiento del virus del suero. El suero no debe congelarse, ni tampoco se utilizarán anticoagulantes. El período óptimo de aislamiento en el suero son los primeros cinco días de la enfermedad. El diagnóstico serológico se realiza por medio de diferentes técnicas: inhibición de la hemaglutinación, fijación del complemento, neutralización, ensayo inmunoenzimático (ELISA) con técnica de captura de IgG e IgM (MAC-ELISA). Con excepción de MAC-ELISA, con todas las otras técnicas se debe demostrar la seroconversión. Un MAC-ELISA positivo indica infección reciente, pero existen reacciones cruzadas con otros flavivirus.

Diagnóstico diferencial

Deberá realizarse con: leptospirosis, paludismo, fiebre amarilla, enfermedades respiratorias virales, fiebres hemorrágicas por arbovirus, y hantavirus, rubéola, sarampión, meningococemia y otras.

Tratamiento

En el dengue clásico se administra paracetamol para reducir la temperatura y las mialgias. No se recomiendan los salicilatos o aspirina para evitar el efecto sobre la agregación plaquetaria y la hemorragia digestiva. Se pueden utilizar sales de rehidratación oral en casos de vómitos o sudación importantes. En todos los casos deben alertarse sobre los signos de alarma, con controles periódicos.

Todos los casos clasificados como dengue hemorrágico deben ser internados.

La rehidratación se realizará con solución salina con glucosa al 5%, en dosis que se ajustarán de acuerdo con la pérdida de plasma determinada por el hematócrito. En aquellas situaciones con hipovolemia grave se indicará plasma y eventualmente expansores plasmáticos. Si las hemorragias son importantes está indicado la utilización de concentrados de plaquetas y sangre fresca.

Medidas de prevención y control. Profilaxis

Se basa principalmente en el control del mosquito transmisor y en reducir el riesgo de exposición de la población. En la actualidad no existe una vacuna disponible.

El control del vector se basa en el saneamiento ambiental, a través de la activa participación de la comunidad, ya que es un mosquito de hábitos domiciliarios. Todas las acciones en este sentido son importantes: eliminación de los desechos, recipientes inútiles, neumáticos en desuso, control de tanques y de todo lugar donde se estanque el agua que pueda servir de criadero de mosquitos.

El control químico es secundario a las acciones de saneamiento ambiental. Tiene tres niveles:

- 1) Focal: en aquellos recipientes que no pueden eliminarse (por ejemplo, floreros de los cementerios).
- 2) Perifocal: se aplica en recipientes y su vecindad, mediante la utilización de polvos o emulsiones de aplicación mecánica a base de compuestos organofosforados o piretroides que destruyen larvas y adultos. No se aplican sobre contenedores de agua potable.
- 3) Aplicación espacial: en base a diversos insecticidas que matan a las formas adultas. Se aplican en forma de aerosoles con equipos manuales o fumigaciones desde aviones o vehículos terrestres. Se utilizan en situaciones de brotes epidémicos.

Con un enfoque ecológico se han desarrollado medidas biológicas de control vectorial. Entre ellas deben mencionarse: peces larvívoros para contenedores de agua grandes, popéodos (pulgas de agua) que se alimentan de larvas, bacterias larvícidas inocuas para el hombre, hormonas y otras.

Vigilancia epidemiológica

La presencia en nuestro país del mosquito vector y la notificación de casos, tanto en el norte como en países vecinos, ubica a la República Argentina en la etapa de **ALERTA DE DENGUE**.

Definición de CASO PROBABLE: Enfermedad aguda febril con dos o más de las siguientes manifestaciones clínicas: dolor retroorbitario, artralgias, mialgias, cefalea, exantema, signos hemorrágicos leves; individuo proveniente de región en la que se denunciaron casos de dengue.

Definición de CASO CONFIRMADO: Es todo caso en el que exista aislamiento o estudio serológico positivo para dengue.

Todo caso probable y/o confirmado deberá ser notificado a las autoridades sanitarias de la correspondiente región geográfica.

*Ver figura 3 en página siguiente.
Dengue, algoritmo de orientación.*

Algunos de los centros de referencia para el envío de muestras son:

Para serología:

- Laboratorio de Virología del Hospital de Niños "R. Gutiérrez". Gallo 1330, (1425) Capital Federal.
- Laboratorio de Zoonosis del Hospital "F.J. Muñoz". Uspallata 2272, Capital Federal.

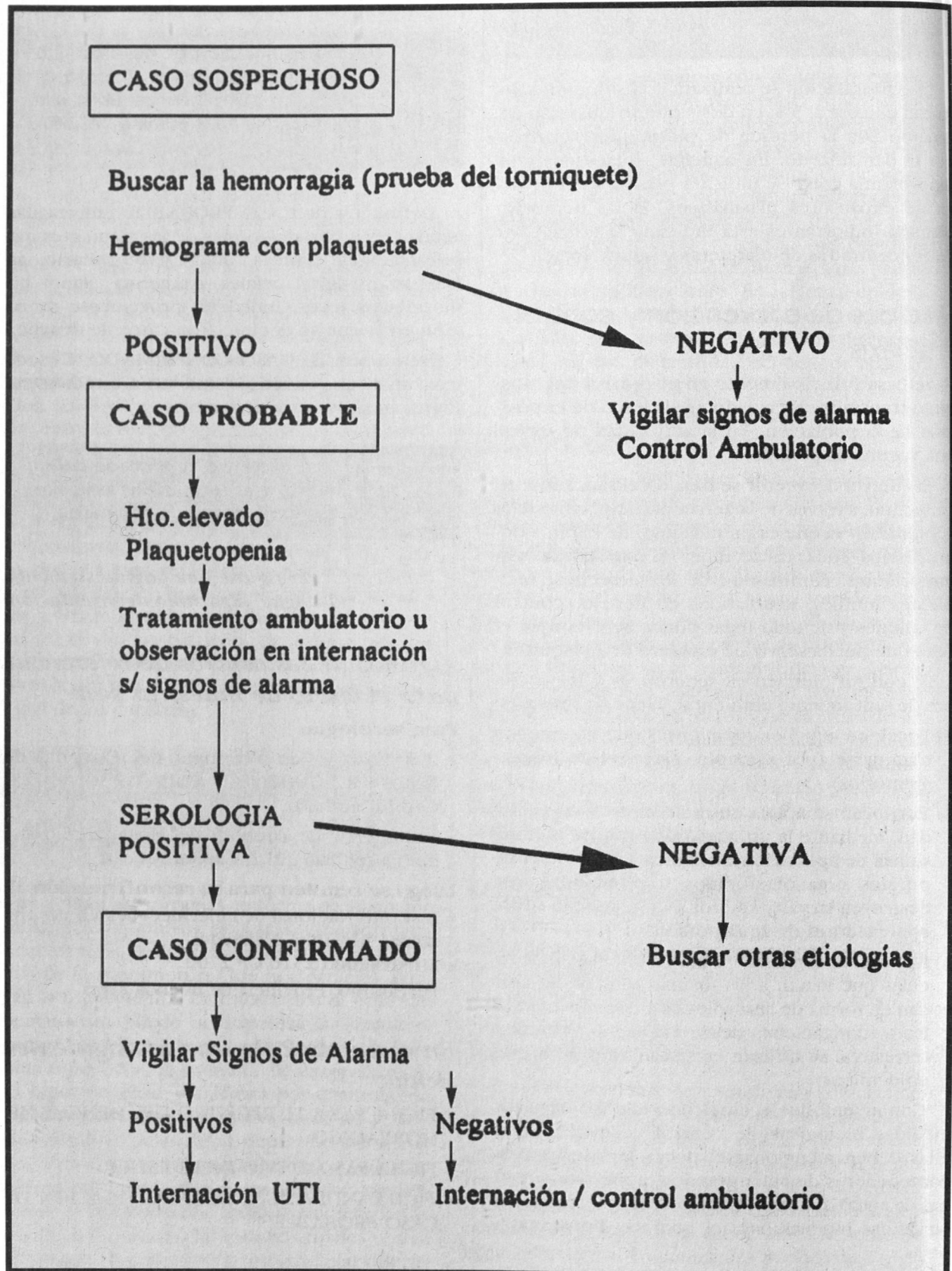
Luego se remiten para su reconfirmación al:

- Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas "Dr. Julio Maiztegui". Monteagudo 2510 CP 2700 Pergamino. Provincia de Buenos Aires.

En el Anexo 2 figuran las siguientes fichas:

- FICHA PARA EL REGISTRO DEL DENGUE HEMORRÁGICO.
- FICHA PARA ENVÍO DE MUESTRA.
- FICHA INDIVIDUAL DE INVESTIGACIÓN DE CASO PROBABLE.

Figura 3: Dengue, algoritmo de orientación.



Hantavirus y Síndrome Pulmonar por Hantavirus

Las primeras descripciones conocidas acerca de los hantavirus se remontan a la década de 1930, cuando médicos de la URSS estudian una epidemia de fiebre hemorrágica que se denominó fiebre de Tula. A partir de estos casos se comunican posteriormente casos asociados con nefropatía en otras regiones del mundo (países eslavos, Rusia, Escandinavia, China, India). El denominado virus Hantaan (uno de los serotipos de Hantavirus) es aislado y reconocido como el responsable de la fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR) por el Dr. Ho Wang Lee en 1976, del pulmón del ratón de campo rayado (*Apodemus agrarius*), capturado en las márgenes del Río Hantaan en Corea.

Hasta 1993 los hantavirus no merecían una preocupación especial por parte de los médicos americanos. Sin embargo, en la primavera de ese año se detecta en la región de Four Corner (sudeste de EE.UU.) un brote epidémico de una enfermedad de comienzo agudo, con hipertermia y mialgias seguidas de insuficiencia respiratoria que en un elevado porcentaje evolucionaba a un shock hipovolémico, con una letalidad superior al 50%. Los primeros estudios para los patógenos que son los causantes habituales de neumonías graves de la comunidad arrojaron resultados negativos. Un estudio colaborativo dio indicios de que los sueros de las personas afectadas reaccionaban frente a Hantavirus. Los primeros casos no involucraban al pulmón, pero las investigaciones posteriores no dejaron dudas acerca del papel de estos patógenos, por lo que se esta entidad se denominó Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH). En este momento se reconoció un nuevo serotipo, que se llamó primer Muerto Canyon y actualmente Sin Nombre.

En la República Argentina, a partir de la década de 1950 se reconoció una nueva enfermedad en la región de la pampa húmeda, que rápidamente se extendió al Noroeste de la Pcia. de Bs. As., sur de Córdoba y Sante Fé, adquiriendo ca-

rácter endemo-epidémico. Pese a algunas similitudes clínicas y al papel de los roedores como reservorios, esta afección es producida por un familia Arenaviridae (*Virus Junín*), diferente a la de los Hantavirus (*Bunyaviridae*).

A principios de la década de 1980, los médicos del Hospital San Vicente de Paul de Orán, en la región chaqueña de Salta, comienzan a observar la aparición de pacientes con insuficiencia respiratoria grave seguida de shock y muerte en más del 50% de los casos. Como inicio de la enfermedad referían un cuadro de tipo gripal. Estos profesionales asocian los hallazgos clínicos y epidemiológicos en lo que denominan en la región como "Síndrome de Orán", que permanece varios años sin causa reconocida, aunque en algunos casos se comprobó conversión serológica para leptospirosis. Estudios retrospectivos posteriores permitieron demostrar que sobre 22 pacientes atendidos entre noviembre de 1991 y abril de 1995, 9 correspondieron a leptospirosis y 13 a Hantavirus. Posteriormente se conocieron en otras regiones del país casos clínicos similares, como El Bolsón y las islas Lechiguanas, frente a la ciudad de Ramallo.

Etiología

La familia *Bunyaviridae*, a la que pertenecen los hantavirus, está constituida por diferentes especies que producen enfermedades en los seres humanos. Poseen un genoma de ARN de tres segmentos que codifican la proteína de la nucleocápside, que es el antígeno de elección para las pruebas serológicas, dos glicoproteínas y la transcriptasa del virus. A diferencia de los otros bunyavirus no son transmitidos por vectores, pero han desarrollado una coevolución estrecha y específica con distintas especies de roedores. En la República Argentina se han reconocido varios serotipos e individualizados sus reservorios (*ver Cuadro*).

Serotipo	Reservorio	Enfermedad asociada
Lechiguanas	<i>O. flavescens</i>	SPH*
Bermejo	<i>O. chacoensis</i>	Se ignora
Orán	<i>O. chacoensis</i>	SPH
Andes	<i>O. longicaudatus</i>	SPH
Maciel	<i>B. obscurus</i>	Se ignora
Pergamino	<i>A. azarae</i>	Se ignora
HU 39694	Se ignora	SPH

*SPH: síndrome pulmonar por hantavirus

Patogenia

Los diferentes serotipos que producen el SPH tienen como órgano blanco al pulmón. Habitualmente se desencadena una respuesta a través de la presencia de linfomonocitos (inmunoblastos) que aparecen infiltrando el intersticio pulmonar, con ausencia de neutrófilos. Estos inmunoblastos serían los responsables de la liberación de interleucinas, especialmente del factor de necrosis tumoral alfa (FNT) y otros, que determinan el aumento de la permeabilidad del endotelio vascular. Esto lleva a la extravasación de líquido rico en proteínas del espacio vascular a los alvéolos e intersticio. En los pacientes de Orán se observaron hematócitos superiores al 70%, lo que marca la gravedad de la hipovolemia, que se caracteriza por la hemoconcentración. A pesar del grave compromiso pulmonar no se observan lesiones necróticas ni efectos citopáticos en los tejidos pulmonares. La formación de membrana hialina es mínima. Si bien pueden existir anormalidades bioquímicas que indican alteraciones de la función hepática o renal, tampoco se detectan signos de lesión en estos órganos, como tampoco en el corazón, cerebro, etc. Los inmunoblastos aparecen en sangre periférica como linfomonocitos "atípicos", dato que junto a la leucocitosis con neutrofilia es de gran valor en el diagnóstico presuntivo.

Clínica

El período de incubación es de aproximadamente 2 semanas, con un rango variable de 4 a 42 días.

Se describen tres etapas o fases: una prodrómica o gripal que dura entre 3 y 8 días. Es seguida por el compromiso pulmonar de características muy graves, con estado de shock hipovolémico, que en general es de corta duración (promedio de 7 días). Si el enfermo no fallece, pasa a una corta fase de convalecencia, donde es llamativa la ausencia de secuelas. En los casos muy graves se acortan los tiempos, con progresión en horas a la muerte.

La primer fase se caracteriza por el comienzo brusco, con hipertermia y mialgias generalizadas, con ausencia de manifestaciones respiratorias. Además de estos signos, el paciente refiere cefalea, dolor retroorbitario y manifestaciones gastrointestinales con náuseas y vómitos. Una semana luego de comenzada esta sintomatología el enfermo consulta por taquipnea, taquicardia, hipertermia, disnea y tos. La auscultación pulmonar puede ser normal al principio, pero a las pocas horas, la presencia de rales crepitantes indi-

can el edema alveolar, que constituye un signo de mal pronóstico. El paciente entra rápidamente en estado de shock hipovolémico, la hipotensión suele ser refractaria al tratamiento, y el 50% de los pacientes fallece. En un comienzo, la radiografía de tórax puede ser normal; llama la atención la ausencia de signos radiológicos en comparación con la disnea y la taquipnea (disociación clínico-radiológica), pero en pocas horas progresa a infiltrados mixtos alveolointersticiales bilaterales con o sin derrame pleural.

El laboratorio revela en general leucocitosis con neutrofilia, plaquetopenia, aparición de linfomonocitos "atípicos" y hematócrito elevado. En algunos pacientes se observa discreto aumento de transaminasas, urea y creatinina. Es más constante el aumento de LDH. En los casos graves se constata además hipoxemia con acidosis láctica. No es común la coagulopatía por consumo.

Definición de caso clínico: enfermedad que se caracteriza por una o más de las siguientes manifestaciones clínicas:

- Enfermedad febril (más de 38.3° C) caracterizada por edema intersticial difuso que puede semejar radiológicamente un síndrome de distress respiratorio, con compromiso a este nivel que requiere del suplemento de oxígeno, que se desarrolla dentro de las 72 horas de internación y que ocurre en una persona previamente sana.
- Enfermedad respiratoria inexplicable que lleva a la muerte, con examen de autopsia que demuestra edema pulmonar no cardiogénico sin una causa identificable.

Diagnóstico

En todo paciente que reúna las condiciones para la definición de caso probable, se deben realizar las pruebas serológicas para la confirmación diagnóstica. Estas pruebas serológicas detectan anticuerpos IgM en suero o seroconversión para anticuerpos IgG. El virus también puede detectarse en los tejidos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y por inmunohistoquímica.

Las pruebas de laboratorio deben efectuarse en laboratorios de referencia.

Tratamiento

Es muy importante tener presente que en toda enfermedad con extravasación de líquido fuera del compartimento vascular deberá hacerse una repo-



sición cautelosa de líquido, incluso con balance negativo al comienzo, ya que existe la posibilidad de sobrehidratación iatrogénica. Cada situación en particular deberá evaluarse cuidadosamente, con indicación temprana de inotrópicos, vasopresores, oxigenoterapia y ventilación mecánica.

Existen estudios que sugieren la efectividad de la ribavirina, un análogo de la guanosina, administrada en forma intravenosa. Sin embargo, debido a que la muerte del paciente suele ocurrir dentro de las primeras 48 horas de internación, su indicación no modifica la evolución clínica del paciente.

Prevención y control

La estrategia primaria para una correcta prevención de esta enfermedad se basa principalmente en el control de los roedores tanto dentro como en los alrededores de las viviendas.

A tal efecto, se deben tener siempre presente algunas premisas, tales como:

- 1) Disminuir la disponibilidad de fuentes de comidas para estos animales.
- 2) Colocación de los residuos en recipientes a prueba de roedores, especialmente con tapas bien ajustadas.
- 3) Sellamiento de todas las aberturas con diámetros superiores a 0.5 cm.
- 4) Colocación de los depósitos de leña a más de 30 metros de la casa.
- 5) Almacenamiento del alimento de los animales en depósitos a prueba de roedores.
- 6) Corte de pasto y arbustos densos a menos de 30 metros de las viviendas.

Normas de bioseguridad

Debido a la comunicación de casos de contagio interhumano, además de las precauciones universales, deberán aplicarse las propias del aislamiento respiratorio, y que comprenden:

- Lavado de manos antes y después del contacto con el paciente.
- Habitación individual.
- Utilización de barbijos, del tipo de respirador particulado.

- Uso de guantes para todos los procedimientos.
- Doble bolsa para el descarte de todo el material sucio.

Centros de referencia para el envío de muestras

- Para la caracterización genética por PCR para la identificación de Hantavirus. Las muestras a enviar pueden ser: coágulo, sangre fresca o material de necropsias. Las mismas se remiten al: Instituto Nacional de Microbiología "Dr. C. Malbrán"

Laboratorio de Biología Molecular.

Av. Vélez Sarfield 553 (CP 1282) Capital Federal

Tel.: 011-4303-1806/11 // 011-4303-1433 (Fax)

- Para el diagnóstico de Infección por Hantavirus. Las muestras serológicas deben enviarse refrigeradas. Para el estudio inmunohistoquímico, se las remite en formol bufferado, a temperatura ambiente. Estas muestras deben enviarse al:

Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas "Dr. Maiztegui" (INEVH).

Laboratorio de Hantavirus

Casilla de Correo 195

Pergamino, provincia de Buenos Aires (CP 2700)

Tel.: 04477-429712/13/14.

EN EL ANEXO 3 FIGURA LA FICHA CLÍNICA-EPIDEMIOLÓGICA DE INFECCIÓN POR HANTAVIRUS.

*Antes de resolver el ejercicio
lea las dos Lecturas Complementarias
preparadas por especialistas
en el tema residentes
en Jujuy y Neuquén.*

Ejercicio N° 2

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados:

1. El período de incubación del paludismo es de una a dos semanas.
☐ V ☐ F
2. En las infecciones por *P. Falciparum* pueden presentarse manifestaciones neurológicas.
☐ V ☐ F
3. El principal problema de salud pública en las Américas, en la actualidad es el Dengue.
☐ V ☐ F
4. Uno de los principales condicionantes del dengue hemorrágico es que la infección por alguno de los 4 serotipos no produce inmunidad protectora cruzada por lo que es posible la reinfección por otro serotipo.
☐ V ☐ F
5. La principal estrategia para la prevención y control del hantavirus es el control de los roedores en la vivienda y los alrededores.
☐ V ☐ F

Responda el siguiente cuestionario

6. Explique cuáles son las formas de adquirir la infección palúdica.

.....

.....

.....

.....

7. Defina "caso probable y caso confirmado" para dengue".

.....

.....

.....

.....

8. Describa las etapas o fases clínicas del hantavirus.

.....

.....

.....

.....

Ejercicio N° 2

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas.

9. Un niño de 9 años, proveniente de Jujuy, presentó hace 5 días picos febriles (39° - 40°C), con intervalos de 48 hs, cefalea, mialgias, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Desde el día previo a la consulta refiere que su hijo presenta escalofríos, sudoración, temblores y luego fiebre, náuseas y un exantema cutáneo. Al examen físico se constata leve hepatoesplenomegalia dolorosa, ligera ictericia e inyección conjuntival.

1) Señale qué diagnósticos diferenciales debe plantear frente a este caso.

2) ¿Cómo se confirma el diagnóstico?

3) ¿Qué tratamiento indicaría?

10. Llega a la guardia un paciente de 14 años de edad, proveniente de la provincia de Río Negro, con fiebre (39°C), tos, disnea y dificultad respiratoria. Del interrogatorio surgen antecedentes de mialgias, náuseas, mareos y vómitos.

1) ¿Qué antecedentes epidemiológicos pueden resultar de importancia?

2) ¿Qué datos del hemograma pueden ser orientadores?

3) ¿Cómo realiza el diagnóstico?



Ejercicio N° 2

4) ¿Qué tratamiento deberá indicarse?

.....

.....

.....

11. Una niña de 5 años es traída a la consulta por hipertermia de comienzo brusco, cefalea frontoorbitaria importante, anorexia, mialgias en miembros inferiores y artralgias. Al examen físico presenta un exantema morbiliforme en tronco y miembros, pequeñas adenopatías y enfriamiento de las extremidades. La prueba del lazo es positiva. Su residencia actual es la provincia de Salta.

1) ¿Qué diagnósticos diferenciales deben plantearse en esta paciente?

.....

.....

.....

2) ¿Cómo confirma el diagnóstico?

.....

.....

.....

3) ¿Qué tratamiento debe indicarse?

.....

.....

.....

4) ¿Cuáles son las medidas de prevención?

.....

.....

.....



Bibliografía recomendada

1. Libro Azul de Infectología pediátrica. SAP. 1998.
2. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. CIB. 1992.
3. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: guías para su prevención y control. OPS. Publicación Científica N° 548. 1998.
4. Pautas para la vigilancia epidemiológica, diagnóstico y tratamiento del Dengue y Dengue Hemorrágico en Capital Federal. Dirección General de Atención de la Salud. 1996.
5. Segura E. Síndrome pulmonar por Hantavirus. Un resumen de los hallazgos en Argentina. Medicina 1998; 58: 38.

Lecturas complementarias

Se han solicitado, para complementar este capítulo, dos textos a colegas de regiones afectadas por estas patologías.

Infección por hantavirus en el sur andino argentino

Dr. Carlos Barclay

- Ex Residente y Jefe de Residentes en Pediatría, Hospital de Niños "Dr. R. Gutiérrez".
- Fellow en Infectología, Sanatorio Güemes.
- Médico Infectólogo, Sanatorio San Carlos. Bariloche. Río Negro.

El hantavirus fue identificado por primera vez en la zona andina en 1995 a partir de un brote familiar ocurrido en la localidad de El Bolsón, provincia de Río Negro. El agente etiológico del Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH) del área es el virus Andes, cuyo reservorio en la naturaleza es el roedor silvestre *Oligorizomys longicaudatus*.

Los estudios de casos procedentes de las provincias de Río Negro y Neuquén revelan algunas diferencias epidemiológicas y clínicas respecto al virus Sin Nombre (VSN), responsable de la mayoría de los casos de SPH en USA que describimos a continuación:

Epidemiología:

- Los estudios epidemiológicos y moleculares de un brote ocurrido en la primavera de 1996 en esta zona mostraron evidencia a favor de la transmisión interpersonal nunca antes descrita para otros miembros del género hantavirus. Fue característica la afectación de grupos familiares y personal de salud.

Dra. María Ester Lázaro

- Especialista en Medicina Interna. Especialista en Enfermedades Infecciosas.
- Médica Infectóloga Hospital Zonal "Ramón Carrillo". Bariloche, Río Negro.
- Referente de Hantavirus, Consejo Provincial de Salud Pública, Río Negro.

- Las dos terceras partes de las infecciones ocurrieron como brotes familiares con presentación escalonada de los casos.
- Los niños afectados comprendieron el 20% de las infecciones identificadas, cifra mayor a la publicada para VSN. El 66% de los casos en menores de 16 años se presentó como brotes familiares; en esta situación se constató el antecedente de un familiar adulto enfermo (madre o padre) 19-29 días previos al inicio de los síntomas.

Presentación Clínica:

- Se identificaron cuatro formas de presentación:
 - 1) pulmonar clásica;
 - 2) síndrome febril inespecífico (1 caso);
 - 3) síndrome febril acompañado de cefalea, miopía aguda y transaminasas elevadas (1 caso);
 - 4) infección subclínica (poco frecuente).
- Los síntomas, signos y alteraciones de laboratorio observadas se detallan en las *Tablas 1, 2 y 3* respectivamente.



Tabla 1: SPH, AREA ANDINA.

Características clínicas: Síntomas.

MUY FRECUENTES	POCO FRECUENTES
Fiebre	Mareos
Mialgias	Artralgias
Astenia	Dolor torácico
Cefaleas	Diarrea
Tos (tardío)	Odinofagia
Disnea (tardío)	
FRECUENTES	MUY INFRECUENTES
Sed	Rinorrea
Vómitos	Otalgia
Lumbalgia	Tos productiva
Dolor abdominal	

Tabla 2: SPH, AREA ANDINA.

Características clínicas: Examen físico.

Hipertermia >38°	79%
Taquicardia >100 x '´	63%
Taquipnea >20 x '´	58%
Hipotensión <90 mmHG	50%
Rales pulmonares	42%
Inyección conjuntival	42%
Rubicundez facial	33%
Fauces congestivas	29%
Petequias	12%
Hemorragias	8%

Tabla N° 3: SPH. Laboratorio:

Alteraciones más significativas.

Hematócrito ↑ 56%	ALT ↑ 89%
Leucocitosis 75%	CPK ↑ 78%
Plaquetopenia 79%	LDH ↑ 100%
Linfocitos atípicos 33%	Tiempo de Quick ↑ 92%
Urea ↑ 83%	Albumina ↓ 100%
Creatinina ↑ 69%	Proteinuria 100%
AST ↑ 95%	Microhematuria 100%

La mayoría de los pacientes presentaron la forma de SPH clásica descrita en USA para el VSN, caracterizada por la presencia de compromiso pulmonar bilateral acompañado de insuficiencia respiratoria aguda y fallo hemodinámico con elevada mortalidad. Sin embargo, observamos algunas diferencias:

- Fue más frecuente el hallazgo de congestión conjuntival, rubicundez facial y congestión de fauces.
- Mayor compromiso renal, caracterizado por cifras elevadas de la urea y creatinina con sedimento de orina patológico (microhematuria, proteinuria y presencia de cilindros granulosos). Dos pacientes requirieron hemodiálisis por insuficiencia renal aguda.
- La observación de transaminasas elevadas en el 90% de los pacientes, con cifras superiores 10 veces el valor normal en el 25% de ellos, y una frecuente y marcada elevación de CPK sugirieron un mayor compromiso hepático y muscular.
- Algunos pacientes presentaron manifestaciones hemorrágicas menores como petequias, y en dos casos significativas (hematomas en sitio de punción y hemorragia digestiva).
- En dos pacientes fallecidos se identificó la presencia de miocarditis mononuclear.
- El cuadro clínico en el grupo pediátrico fue similar al observado en adultos.

Conclusiones:

Las infecciones por hantavirus han sido descritas en niños en las tres zonas endémicas de nuestro país, incluyendo el área sur andina, y requieren de un alto grado de sospecha para su diagnóstico.

Los niños con antecedentes de contacto con infectados deben ser controlados y este diagnóstico considerado ante la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios que se presenten en los 45 días posteriores al contacto.

Los datos previamente descriptos evidencian algunas diferencias respecto al virus Sin Nombre que será necesario confirmar en el futuro, en un mayor número de casos.

Bibliografía:

1. Lopez N, Padula P, Rossi C, Lázaro ME, Franzen-Frenandez M. Genetic identification of a new hantavirus causing severe pulmonary syndrome in Argentina. *Virology* 1996; 220: 223-6.
2. Enría D, Padula P, Segura EL. Hantavirus pulmonary syndrome in Argentine. Possibility of person to person transmission. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 58: 709-11.
3. An unusual hantavirus outbreak in southern Argentina. Possibility of person to person transmission? *Emerg Infect Dis* 1997; 3:171-4.
4. Yadón ZE. Epidemiología del síndrome pulmonar por hantavirus en Argentina (1991-1997). *Medicina (Buenos Aires)* 1998; 58 (1): 25-6.
5. Padula P, Edelstein A, Miguel S, Lopez NB, Rossi C, Rabinovich RD Hantavirus pulmonary syndrome outbreak in Argentina: Molecular evidence of person to person transmission of Andes virus. *Virology* 1998; 241(2): 323-30.
6. Pini N, Resa A, Laime G, et al Hantavirus infection in children in Argentina. *Emerg Inf Dis* 1998; 4: 85-7.
7. Khan AS, Khabbaz FR, Amstrong MR, et al Hantavirus pulmonary syndrome: the first 100 cases. *J Infect Dis* 1996; 173: 1297-303.
8. Lázaro ME, Resa AJ, Barclay CM, Calanni L, Samengo L, Martinez L, Padula PJ, Pini N, Lasala MB, Elsner B, Enria DA. Síndrome Pulmonar por Hantavirus en el Sur Andino Argentino. *Medicina (Buenos Aires)* 2000; 60: 289-301.

Paludismo en Argentina: una endemia con historia

Mario Zaidenberg

- Magister en Epidemiología con énfasis en Enfermedades Tropicales, Universidad del Valle, Cali, Colombia, 1992.
- Especialista en Pediatría (SAP, 1983).
- Jefe Programa Nacional de Paludismo, 1991-2000.
- Jefe Servicio Nacional de Chagas, jurisdicción Salta, 1994-2000.

A comienzos del siglo, la distribución del paludismo en el país comprendía las provincias de Salta, Tucumán, Chaco y Formosa y, en menor grado, Corrientes, Misiones, Catamarca, Santiago del Estero, San Juan, La Rioja, San Luis, Córdoba y Jujuy, produciéndose más de 200.000 casos anuales. Luego, merced a un trabajo de una magnitud sin precedentes, con la conducción del Dr. Juan Carlos Alvarado, que duró algo más de 25 años, se redujo la superficie de transmisión activa a los departamentos de la Zona Sanitaria Norte de la provincia de Salta y mucho menos en los de Ledesma, San Pedro y El Carmen, en Jujuy. Le siguió un período de estabilización en la notificación de casos hasta fines de la década del 70, cuando se observó en el país un incremento progresivo de casos con presentación de brotes epidémicos esporádicos en el NOA y posteriormente en el NEA. Así, desde 1978 hasta 1995 se produjo un promedio de 800 casos anuales con una tendencia creciente, de forma similar a lo que ocurre en países vecinos como el Brasil, Bolivia y Paraguay.

En la región del noroeste el paludismo está estabilizado y es constante la presencia de *Anopheles pseudopunctipennis*, principal vector en el país; desde el año 1960, los casos observados son producidos por la especie *Plasmodium vivax*. De modo tal que en el NOA, el paludismo es endémico. Son las variantes climáticas y las corrientes migratorias las que condicionan exacerbaciones y los brotes epidémicos.

En la región del Noreste, que incluye las provincias de Formosa, Misiones, Corrientes y Chaco, la situación es diferente, ya que el principal vector es el *Anopheles darlingi*, el cual presenta variaciones poblacionales que van a producir, en forma esporádica, epidemias de magnitud limitada.

Desde antes de la década del 50, el Programa Nacional de Paludismo, trabajó en el desarrollo de

una estrategia de control del paludismo. Tal estrategia comprendía desde modificaciones del medio ambiente como relleno y drenaje de pantanos, utilización de insecticidas, hasta medidas preventivas de educación para la salud y medidas de protección personales. Hoy a más de 50 años de las experiencias pioneras de control, se mantienen actividades en las áreas de mayor riesgo en Salta, Jujuy, Misiones y Corrientes. Periódicamente se programan las actividades de vigilancia epidemiológica que incluyen un itinerario de visitas por las zonas que incluyen parajes o localidades de mayor riesgo. Estas están situadas en las proximidades de la frontera, y constituidas por agrupamientos de viviendas, separadas de las próximas por rutas o senderos muchas veces inaccesibles en el verano. En estas localidades viven pequeñas comunidades dedicadas a tareas rurales que pueden realizar sus labores en ambos lados de las fronteras o constituyen un paraje transitorio para personas migrantes que tienen como destino tareas en el campo, como la cosecha de la caña de azúcar, el algodón, poroto, etc. en las provincias del norte argentino.

La vigilancia epidemiológica incluye tareas de evaluación de las viviendas, búsqueda de sospechosos y toma de muestras de sangre (gota gruesa) en los pacientes febriles detectados. En caso de ser positivos, se les administra el tratamiento normatizado. Además se procede al rociado de la vivienda del caso así como las vecinas con insecticidas de acción residual. El rociado con insecticidas de las viviendas puede ser programado en las áreas definidas como de mayor riesgo y se ejecuta una o dos veces por año.

Sin embargo las dificultades del control de paludismo en nuestro país tienen que ver con las características epidemiológicas del mismo. Entre 75 a 85% de las personas afectadas pertenecen a corrientes migratorias como se señaló. Las mismas



con frecuencia pertenecen a personas indocumentadas, con ingreso al país en condiciones irregulares, o que van a trabajar comúnmente en negro. Como consecuencia de estos factores, es que muchas veces esconden su condición, acuden a la automedicación y su consulta es tardía. Por lo que con frecuencia ocurren brotes epidémicos en estas áreas cercanas a la frontera o más distantes, cuando se transportan durante el período de incubación de la enfermedad y el vector, de acuerdo a los datos disponibles en la actualidad, está distribuido en ellas. Y asociado con estos casos con frecuencia aparecen casos autóctonos, es decir, casos locales donde se dan las condiciones para la circulación del *Plasmodium vivax*.

Un ejemplo elocuente ocurrido en los últimos años sucedió entre los años 1996 y 1997; desde los primeros años de la década del 90, aunque con una tendencia creciente, los casos anuales no superaban los 700-900 casos, en 1996 la cifra fue superior a los 2.000. Fue precisamente que entre 1996 y 1997 que el personal del Programa Nacional de Paludismo con apoyo de funcionarios bolivianos procedió a una tarea intensiva de vigilancia epidemiológica que incluyó el tratamiento de miles de pacientes y rociado de viviendas (más de 14.000) con insecticida en el área de frontera boliviana adyacente con nuestra frontera, departamentos Tarija y Bermejo. Luego de estas actividades, el número de casos anual fue descendiendo sensiblemente en nuestro país hasta llegar a la cifra más baja de la década en 1999 con 222 casos.

Sin embargo, esta cifra puede llamar a confusión, en tanto hay varios factores condicionantes presentes que acechan a la región. El número de casos anuales en los departamentos fronterizos de Bolivia con el norte argentino supera los miles; por otra parte, las actividades de control desarrolladas en los años 1996 y 1997 han sido superadas dado el tiempo transcurrido; Paraguay cursa una epidemia de vastas dimensiones; Brasil también presenta miles de casos en forma endémica. Las corrientes migratorias en el curso de los últimos años se incrementaron, de modo que están presentes factores condicionantes relevantes. La situación epidemiológica sólo podrá mantenerse controlada en tanto puedan mantenerse medidas de vigilancia activa, rociado de viviendas en las áreas de riesgo y la posibilidad de desarrollar acciones de control en las áreas fronterizas de nuestro país.

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas



Dr. Ángel Plaza

- Doctor en Medicina.
- Profesor Consulto de Pediatría. Facultad de Medicina, U.B.A.
- Jefe del Departamento de Medicina. Hospital de Niños "Dr. R. Gutiérrez". Ciudad de Buenos Aires.
- Miembro Honorario de la Sociedad Peruana, Dominicana, y Argentina de Pediatría.
- Director de la Carrera de Especialista Universitario de Pediatría del Hospital de Niños "Dr. R. Gutiérrez". Ciudad de Buenos Aires.
- Miembro del Tribunal de Honor de la Sociedad Argentina de Pediatría.
- Autor de numerosos trabajos, presentaciones a congresos y colaboración en libros de la especialidad.

Introducción

La piel es la cubierta del cuerpo al que tapiza totalmente en dirección céfalo caudal finalizando en las extremidades y continuándose en las mucosas de los orificios naturales.

Es un verdadero órgano, el más extenso, que llega en el adulto a casi 2 m² de superficie, que comprende piel, faneras (pelo y uñas) y glándulas ecrinas, apocrinas y sebáceas.

En el niño esta superficie está de acuerdo al peso y talla y proporcionalmente es mayor que en el adulto. Es una barrera con el exterior, pero también es el contacto corporal con el mundo que nos rodea.

Este contacto interhumano se favorece así mismo a través de las caricias. Se expresa "tener piel" para manifestar el agrado con la persona con quien estamos.

La escritora Julia Priluszky Farni dice "Toda la vida dentro de la piel" y esa es una buena definición para el niño.



*Gracias.
Farni*

La piel: límite entre yo y el mundo, 1975.

En la piel pueden presentarse signos que corresponden a diversas patologías: infecciosas, tóxicas, carenciales, colagenopatías, tumorales, etc. Es rara la vez en que el pediatra no sea consultado por alguna alteración cutánea independientemente del motivo principal de la consulta, y en ocasiones, esas alteraciones alertan sobre la enfermedad original.

Los signos cutáneos pueden ser expresión de enfermedades sistémicas, de ahí la importancia práctica de reconocerlos. Algunos son patognomónicos, otros son comunes a diferentes etiologías.

Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas y una misma enfermedad puede tener expresiones distintas a nivel cutáneo, por ejemplo: leucemia: infiltrados cutáneos por células leucémicas (leucemia cutis) más frecuente en las formas congénitas; o nódulos localizados o generalizados de diversos colores derivados del rojo o a veces verdes (cloromas); palidez, fenómenos purpúricos.

Es importante recordar que una misma lesión de piel aislada no hace diagnóstico, salvo excepciones. La edad, los antecedentes, la cronodinamia, el examen físico, los estudios de laboratorio y de imágenes y eventualmente los histológicos y de histoquímica, si correspondiera, permitirán hacerlo.

En una misma enfermedad la alteración cutánea a veces no está presente (rubeola) o varía según la edad del paciente o de su estado inmunitario (varicela); también puede diferir según el estadio de la patología (lúes, incontinencia pigmenti). Generalmente coexiste con el resto de los signos clínicos pero a veces la precede o aparece tardíamente (Púrpura de Schönlein Henoch).

Una misma lesión puede tener distinto significado según sea el primer episodio o recidivante; si es localizada o difusa. Así un impétigo puede ser infección ocasional, pero si tiene antecedentes previos y/o asociado a otras infecciones, obliga a descartar un déficit inmunitario; a su vez si se asocia a púrpura y eczema se debe descartar el síndrome de Wiscott Aldrich.

Ciertos signos dermatológicos permiten sospechar patología subyacente no evidenciable clínicamente. En una oportunidad se internó en el Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires un lactante derivado de otro hospital

por tener enterorragias importantes que obligaron a realizar varias transfusiones de sangre diarias para compensarlo. La presencia de telangiectasias preauriculares hizo sospechar angiomatosis intestinal que fue confirmada quirúrgicamente. (Foto 1).

Algunos signos obligan a descartar la posibilidad de alteraciones orgánicas: mechón blanco del cabello (síndrome de Waardenburg) (Foto 2), investigar déficit auditivo.

Hay manifestaciones que hacen presumir la posibilidad de lesiones futuras en otro nivel orgánico (manchas café con leche: Von Recklinghausen).

Otras hacen sospechar neoplasia; por ejemplo: Xeroderma pigmentoso.

A veces ayudan a interpretar la patología.

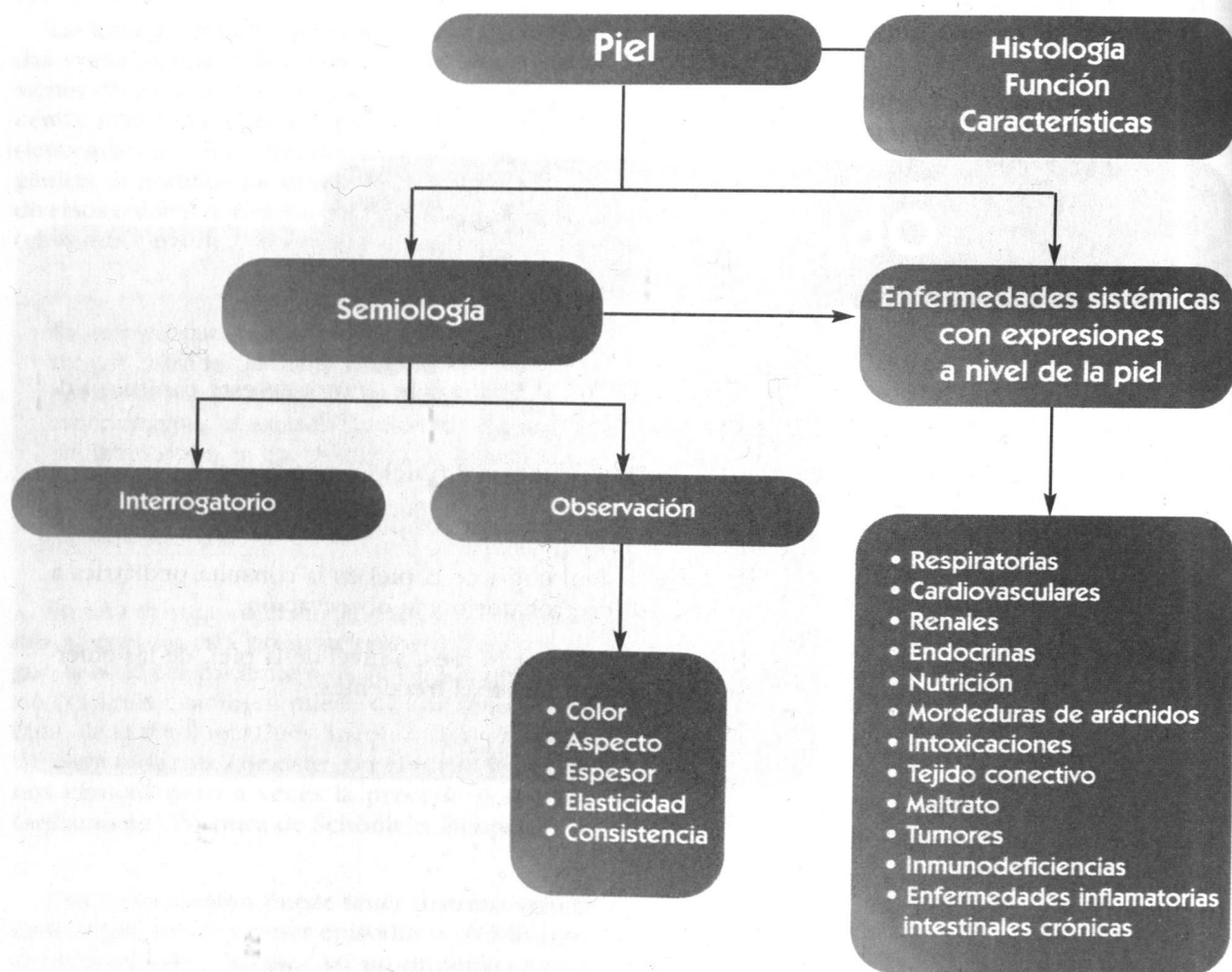


Objetivos

Esperamos que al finalizar la lectura de este capítulo Ud. sea capaz de:

- Recordar la estructura y funciones de la piel.
- Describir las características de la piel normal.
- Realizar la semiología de la piel en la consulta pediátrica a través del interrogatorio y la observación.
- Reconocer las expresiones, a nivel de la piel, de las enfermedades sistémicas más frecuentes.

Esquema de Contenidos



Histología

La piel está compuesta por tres capas superpuestas. La epidermis, la más externa, deriva del ectodermo. La dermis (media), atravesada por vasos arteriales y venosos, shunts arteriovenosos, linfáticos, nervios y anexos, es de origen mesodérmico. La hipodermis, constituida por tejido graso es la más profunda.

La estructura de la epidermis es estratificada y la forman cuatro tipos de células:

1. Los queratinocitos, constituyen el 90% celular de la epidermis y van madurando desde la base hacia el exterior para formar la capa córnea; ésta está compuesta por células aplanadas, anucleadas que se desprenden constantemente de la superficie (descamación permanente inaparente).

La hidratación normal de la piel depende del paso del agua a través de la epidermis (factor interno), perspiración insensible, y del ambiente (factor externo), humedad, temperatura y la capacidad de retención del agua por la capa córnea.

Los queratinocitos forman la capa córnea y sintetizan algunas queratinas; éstas son más de treinta y varían según su ubicación en la epidermis. Algunas enfermedades se producen por mutaciones en los genes codificantes de ellos. Por ejemplo: epidermolisis ampollares; también hay modificaciones en la psoriasis, la cicatrización o en el cáncer. El estudio tisular por biología molecular permite diagnosticar algunas enfermedades hereditarias.

2. Los melanocitos se originan en la cresta neural y derivan del melanoblasto.
3. Las células de Langerhans derivan de los precursores de la médula ósea y juegan un rol importante en la inmunidad. Captan, procesan y presentan los antígenos que llegan a la superficie, a los linfocitos T inmunocompetentes. Constituyen del 2 al 8% de las células epidérmicas. Participan en la activación antigénica específica, en las reacciones antiinjertos y en la hipersensibilidad de la piel.
4. Células de Merkel, son las células neuroendocrinas de la piel. Se ubican en la capa basal epidérmica. Se hallan especialmente en los labios, paladar y extremidades de los dedos. Tendrían función mecanorreceptora táctil.

Anexos: Se desarrollan a partir de la epidermis. El folículo pilosebáceo penetra en la dermis y a veces en la hipodermis. El color del pelo depende de los melanosomas en la corteza del tallo folicular. Las glándulas sebáceas se forman a partir de la vaina externa folicular. Segregan lípidos y se las relaciona con la protección y control de la pérdida de agua. Están reguladas por hormonas sexuales. Las glándulas ecrinas (sudoríparas) se encuentran en toda la superficie corporal especialmente palmas y plantas. Ayudan a la regulación térmica. Segregan agua y glucoproteínas. Su actividad está regulada por el sistema nervioso simpático, funcionalmente colinérgico; ante el estrés interviene el sistema adrenérgico.

Las glándulas apocrinas se encuentran en el límite con la dermis y se ubican especialmente en los pezones, axilas, región ano-genital, conducto auditivo, párpados. Reciben innervación adrenérgica y no se conoce bien su función.

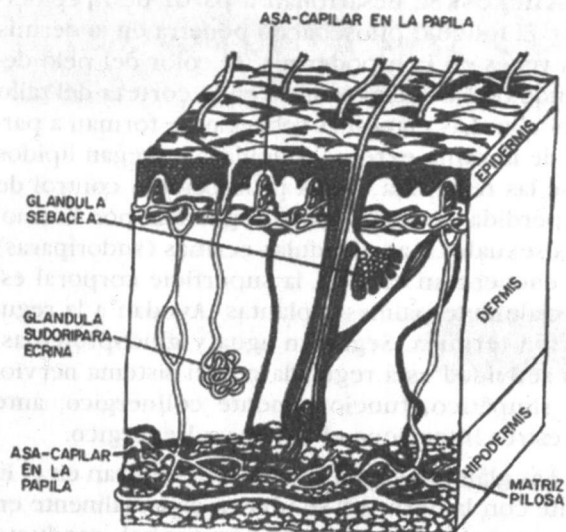
La uña se forma de una invaginación de la epidermis en la dermis.

La dermis deriva del mesodermo y tiene funciones de sostén y brinda nutrición a la epidermis por medio de su vascularización. Está compuesta por células, fibras y sustancia fundamental. Entre la población celular hay que destacar los fibroblastos (célula principal y característica de los tejidos conectivos); las de Langerhans, que están en tránsito pues forman parte de la epidermis; los linfocitos, los mastocitos, de importancia en fenómenos alérgicos por liberación de sustancias tales como histamina, prostaglandinas, heparina y factores de eosinófilos; los macrófagos que defienden de la infección por destrucción bacteriana y secretan citoquinas.

Las fibras son: colágenas, que sirven de sostén, y elásticas que posibilitan la elasticidad de la piel. La sustancia fundamental cubre los espacios entre los componentes de la dermis, es capaz de almacenar agua (hasta 1.000 veces su volumen) y es de gran importancia en la homeostasis hidroelectrolítica. Actúa como humectante y posiblemente regula el pasaje hormonal.

La dermis está ricamente vascularizada, se encuentran arterias, venas, shunts arterio venosos y linfáticos. Actúa en la nutrición de la piel, la regulación de la temperatura y de la presión arterial; tiene actividad inmunológica e interviene en la cicatrización de heridas.

Figura N° 1: Esquema de corte de piel.



Algunas de las funciones más importantes de la piel son:

- Defensa orgánica, al actuar como barrera limitando la salida de líquidos internos o regulándolos (sudoración).
- Restringe el ingreso de sustancias externas por la capa córnea de la epidermis.
- Protege contra la infección bacteriana por la flora saprófita que se desarrolla a partir del séptimo día de vida. Rechazo bacteriano por actividad de los macrófagos, la activación de linfocitos y por las glándulas sebáceas que secretan ácidos grasos bacteriostáticos y bactericidas que a la vez lubrican la piel.
- Ayuda a la homeostasis por respuesta vascular: vasodilatación ante el calor, vasoconstricción por frío y por eliminación del sudor. Regula el agua a través de la dermis que tiene capacidad de depósito.
- Defiende del frío por vasoconstricción y por su constitución histológica rica en adipocitos en la hipodermis.
- Es reservorio de energía y nutritivo a través de la grasa hipodérmica.
- Interviene en la síntesis de la vitamina "D". La piel contiene 7 Dehidro colesterol que se transforma en vitamina D3 por la radiación ultravioleta.

Los nervios de la dermis corresponden al sistema simpático parasimpático que actúan sobre el funcionamiento glandular y en las reacciones vasculares. Hay terminaciones libres y receptores corpusculares.

Las terminaciones nerviosas detectan sensaciones de calor, frío, prurito, dolor. La concentración varía en las diferentes regiones: mayor en labios, pezones, glándula, clítoris, palmas, yemas de dedos y plantas.

Los corpúsculos de Meissner tienen funciones sensitivas y táctiles; son mecano receptores; los de Pacini participan en la sensación de presión.

La hipodermis también deriva del mesodermo; está formada por tejido graso integrado a la dermis por vasos y nervios. El espesor varía con la edad, el sexo y la región del cuerpo.

Funciones de la piel

- Protección de los rayos ultravioletas (sol) por la melanina formada por los melanocitos y la queratina epidérmica que no les permite actuar sobre el ADN nuclear.
- Interviene en la inmunidad por las células de Langerhans.
- La sensibilidad brindada por los corpúsculos y las terminaciones nerviosas libres le permiten percibir el contacto con elementos dañinos, irritantes, punzantes, calientes y retirarse del peligro.
- La hipodermis protege contra los traumas (amortigua).
- La alta sensibilidad de la yema de los dedos les permite a los ciegos la lectura por el sistema Braille.
- Posibilita la identificación de personas a través de los dermatoglifos.
- Ayuda a establecer la edad gestacional por sus características: es muy fina y delgada en el prematuro. Los pliegues plantares comienzan de adelante hasta el talón; en el prematuro son lisas y aumentan con la edad. Las uñas llegan hasta el pulpejo en el recién nacido a término, no lo alcanzan en el pretérmino y lo superan en el postérmino. El lanugo, que cubre todo el cuerpo alrededor de las 20 semanas, posteriormente comienza a desaparecer y en el recién nacido de término sólo se encuentra en los hombros.

Características de la piel normal

Las características de la piel se modifican con la edad de la persona.

En el recién nacido es de color rojo intenso por la poliglobulia que disminuye en la primera semana. Después adquiere color rosado con variación racial. La piel es delgada, suave y lisa en el lactante, varía según la región del cuerpo y va engrosándose con la edad y la actividad del individuo.

Es elástica, al "pellizcarla" vuelve rápidamente al estado anterior.

La temperatura cutánea concuerda con la corporal.

Las glándulas sudoríparas están poco desarrolladas en los primeros días, por eso el lactante suda poco. Su número no varía desde el nacimiento, por lo cual la concentración es mayor en los más chicos. Su cantidad está aumentada en palmas, plantas, frente y axilas y no existen en las orejas.

Semiología de la piel

Es importante tener presente que la lesión cutánea puede ser el motivo de consulta o un hallazgo en el examen semiológico. Es conveniente que el pediatra las reconozca.

Las alteraciones cutáneas en las enfermedades sistémicas pueden comprender la piel y las faneras. Sólo nos referiremos a las primeras.

Las lesiones de piel se han clasificado en **primarias y secundarias**.

Se denominan primarias cuando asientan sobre la piel normal.

- **Mácula:** está circunscrita en la piel sin relieve ni infiltrado. Pueden ser vasculares o pigmentarias.
- **Pápula:** cambio circunscrito, menor de 10 mm., elevado y de consistencia firme.
- **Placa:** lesión elevada, mayor de 10mm., que a veces se forma por confluencia de pápulas.
- **Nódulo:** lesión circunscrita dermoepidérmica palpable; su profundidad la diferencia de la pápula.
- **Vesícula:** es circunscrita, elevada con contenido líquido, menor de 5mm.
- **Ampolla:** similar a la vesícula pero de mayor tamaño. Pueden estar ubicadas en la epidermis, en el límite dermoepidérmico o ser subepidérmicas.
- **Pústula:** es circunscrita con contenido purulento.
- **Quiste:** alteración circunscrita de pared gruesa con contenido líquido o semilíquido.
- **Túnel:** lesión lineal en el estrato córneo producido por parásitos.
- **Telangiectasia:** dilatación permanente de una arteriola, capilar o vénula.
- **Tumor:** lesión circunscrita no inflamatoria que tiende a crecer.

Interrogatorio

Como en todo acto semiológico se debe comenzar por un interrogatorio completo.

¿Cuándo aparecieron las lesiones?

¿Es el primer episodio o hubo anteriores?

¿En qué parte del cuerpo comenzaron?

¿Se difundieron o quedaron localizadas?

Antecedente de ingesta de medicamentos, alimentos, contacto con tóxicos

¿Hay antecedentes familiares de patología similar? (genéticos)

¿Existen en el entorno niños con lesiones semejantes? (eruptivas)

¿Fue atendido anteriormente por ese cuadro?

¿Qué estudios le realizaron?

¿Le informaron diagnóstico?

¿Fue medicado? ¿con qué? Resultados.

Antes de realizar el examen dermatológico y físico general, preguntar "qué más" tiene el enfermo: fiebre, dolores, vómitos, diarrea, cefalea, tos, que pueden orientar hacia la presunción diagnóstica.

Las lesiones secundarias son cambios evolutivos de la enfermedad.

- **Costra:** deriva del secado de un exudado o sangre.
- **Escama:** laminilla seca, epidérmica en la superficie cutánea.
- **Fisura:** lesión lineal, dolorosa, con separación de la piel a veces secundaria a piel seca.
- **Erosión:** lesión superficial que respeta la dermis y cura sin dejar cicatriz.
- **Excoriación:** lesión superficial epidérmica lineal o puntiforme producida por rascado.
- **Úlcera:** lesión profunda que comprende epidermis, dermis y a veces hipodermis, cura con cicatriz.
- **Atrofia:** reducción del espesor de la piel. Puede ser epidérmica, dérmica o mixta.
- **Cicatriz:** lesión fibrosa secundaria a daño previo profundo.
- **Queloides:** cicatriz que excede la herida original.
- **Esclerosis:** endurecimiento de la piel.
- **Liquenificación:** engrosamiento de la piel con evidencia aumentada del cuadrículado y acentuación de la pigmentación.
- **Poiquilodermia:** se llama a la asociación de atrofia, telangiectasia y cambio de coloración.

Observación de la piel

Después de realizar un interrogatorio prolijo, detallado y completo se pasa a la observación de la piel.

Debemos apreciar: el color, aspecto, sensibilidad, temperatura, elasticidad, espesor, humedad. Hay que incluir en el examen a las faneras: pelo y uñas.

Color

El color de la piel es racial o constitucional, blancos y negros como dicen los americanos. El color puede variar por estímulos externos (sol) o endógenos (endocrinos) y también según su ubicación en el cuerpo (más oscuras en mamilas, escroto).

Los distintos colores se deben a diferente actividad de los melanocitos, condicionada por factores genéticos, y no a su número. Así un negro tendrá la misma cantidad de melanocitos que un blanco.

Los cambios de color también pueden mostrar expresiones emocionales del individuo: rojo (irritación); rubor en mejillas: (timidez, vergüenza); palidez (miedo).

En la raza blanca el color es rosado de diferente intensidad según la concentración de hemoglobina y el número de eritrocitos. En el recién nacido, al nacer, es rojo intenso por poliglobulia (*Foto 3*) (hematocrito mayor de 65%) pero también por transfusión materno fetal, por transfusión gemelar (*Foto 4*) (gemelo transfundido), por la altura, por hipoxia fetal crónica (hijos de madre diabética).

Después de los primeros días este tono decrece y pasa a ser rosado. Puede tener un ligero tinte amarillento (ictericia fisiológica) que es mayor en los prematuros.

Al observar el color de la piel se debe apreciar si es uniforme o si muestra alteraciones localizadas del mismo o de otro color.

La **ictericia** puede estar presente desde las primeras horas de vida, se observa cuando la Bilirrubina es de 4 a 5 mg/dL en el recién nacido. La ictericia se desplaza en sentido céfalo caudal. Su extensión en el neonato hace presumir las cifras de bilirrubinemia: cuando se limita a la cara, alrededor de 5 mg/dL; cuando llega al abdomen alrededor de 15 mg/dL y en los pies mayor de 20 mg/dL. Sin embargo no hay que limitarse a la observación y los valores presuntivos hay que confirmarlos en el laboratorio.

En la **ictericia hemolítica** el niño es más pálido que icterico (ictericia flavínica). La causa más frecuente de ictericia en las primeras 24 horas es la eritroblastosis por incompatibilidad de factor Rh materno fetal. Simultáneamente el R.N. está pálido, tiene hepatoesplenomegalia, a veces edemas.

También puede estar icterico por hepatitis, por sepsis, por lúes congénita, por hemólisis autoinmune, por enfermedad de inclusión citomegálica. Los antecedentes familiares y de embarazo y parto orientarán al diagnóstico que se ratificará con el resto de los signos clínicos (pénfigo palmo plantar, lesiones umbilicales, palidez, esplenomegalia) y se certificará con los exámenes de laboratorio: tests de lúes, prueba de Coombs, diferencia de Rh entre madre e hijo, pruebas enzimáticas de hígado, hemocultivo, TORCH.

Después de los primeros días de vida la ictericia puede corresponder a incompatibilidad por ABO; también a galactosemia, (investigar cuerpos reductores en orina).

La falta de glucoronización por déficit congénito de glucuronil transferasa (Crigler Najjar) es progresiva a expensas de bilirrubina indirecta y produce el signo del sol naciente ocular por impregnación de los núcleos de la base (kernicterus) (*Foto 5*). En la enfermedad de Gilbert el déficit de glucuronil transferasa es menor y por lo tanto la signología menos marcada. Hay insuficiencia funcional de las proteínas Y y Z; la ictericia no es muy pronunciada pero sí prolongada. El defecto de glucoronización puede ser parcial por Pregnan-3 (alpha) 20 (beta) diol de la leche materna que rara vez alcanza cifras elevadas; otro tanto puede ocurrir en niños con hipertrofia pilórica que cede después de la intervención quirúrgica.

Dentro de las ictericias hemolíticas debemos mencionar las corpusculares: esferocitosis hereditaria, la eliptocitosis. Otras pueden ser por déficits enzimáticos: glucosa-6 fosfato dehidrogenasa, de piruvato kinasa; otras deficiencias enzimáticas, en la talasemia alfa, beta, gama.

También puede haber ictericia por reabsorción de hematomas (céfalo hematoma). La ictericia prolongada puede corresponder a hipotiroidismo que a veces se acompaña de demora en la caída del cordón.

Las **ictericias por daño hepato celular** son de color amarillo rosado (rubínicas). Hay decaimiento general, a veces vómitos, hepatomegalia dolorosa, en ocasiones esplenomegalia. Las enzimas están elevadas: Alanino aminotransferasa (ALT) y Aspartato aminotransferasa (AST).

En el **escolar** hay que sospechar hepatitis; averiguar los antecedentes de medio y solicitar tipificación del virus. Recordar que la hepatitis A puede ser anictérica y pasar desapercibida como "cuadro viral" inespecífico. En los niños mayores la ictericia se manifiesta cuando la bilirrubina es de 2 a 3 mg/dL.

Cuando la ictericia se prolonga investigar la enfermedad de Wilson (*Foto 6*), también llamada degeneración hepatolenticular. Aparece dentro de los 5 años de edad y puede presentarse en forma aguda con ictericia acentuada y hepatomegalia que hace sospechar hepatitis. Descartada ésta por los análisis correspondientes, se debe realizar examen ocular para visualizar el anillo de Kayser y Fleischer que muestra decoloración verde naranja en los bordes de la córnea si bien su ausencia no descarta la enfermedad. El dosaje de céruoplasmina está descendido (menor de 20 mg/dl); si los valores son normales debe hacerse biopsia hepática con dosaje de cobre. Los niños

mayores pueden presentar signología neurológica: impulsividad, comportamiento extraño y pérdida de habilidades intelectuales. En casos avanzados pueden tener edema y coma.

Después de los 15 días de vida puede aparecer ictericia a predominio de Bilirrubina directa, por atresia de vías biliares o por compresión (quiste de colédoco, páncreas anular). La ictericia toma un tinte verdoso (verdínica), las deposiciones son claras y la orina oscura. En el primer momento la función hepática es normal deteriorándose a medida que se prolonga. El hígado está aumentado de consistencia y puede haber esplenomegalia. Debe solicitarse prueba de eliminación de Rosa de Bengala radioactivo, pruebas de excreción de I-131; gama grafía con Tecnecio y biopsia hepática.

En el niño mayor la ictericia a predominio directo se ve en la obstrucción por barro biliar (secundaria a anemias hemolíticas) y en la litiasis.

Por exceso de consumo de alimentos con carotenoides de la provitamina A (zanahorias, mandarinas), la piel puede tener color amarillento especialmente en palmas y plantas respetando las escleróticas (carotinemia).

La **palidez** corresponde en general a anemia. Esta puede ser hiporregenerativa congénita o adquirida; por pérdida o por hemólisis. La anemia leve suele pasar desapercibida; la palidez se manifiesta cuando la Hb. es inferior a 8 gr % y se aprecia en piel y mucosas, en las conjuntivas y en el lecho ungueal. En las anemias crónicas pueden observarse uñas en vidrio de reloj por hipoxia anémica.

La etiología generalmente difiere según la edad del niño.

La aplasia congénita a veces se asocia a malformaciones (Fanconi) o es específica (síndrome de Shwachman-Diamond).

En el recién nacido puede producirse por pérdida de causa obstétrica (placenta previa, inserción velamentosa del cordón) o por ruptura de viscera (hígado, bazo) favorecida por hipoxia o prematuridad y/o maniobras agresivas. La hemorragia externa puede corresponder a hipoprotrombinemia (hoy infrecuente por la administración sistemática de vitamina K1).

También por transfusión al gemelo en la cual el transfusor está pálido y el transfundido poliglobúlico; o por transfusión feto materna en la que el diagnóstico se hace por descarte de los otros procesos y por encontrar hematíes del niño

en la circulación materna (si difieren en tipo o factor) o por aumento de la Hb. fetal (mayor de 2 grs %) con valores en descenso en la madre.

Puede ser secundaria a grandes céfalohe-matomas.

En las anemias hemolíticas la palidez se asocia a ictericia, tienen esplenomegalia y urobilinuria (fueron tratadas con las ictericias hemolíticas). Los niños con talasemia tienen antecedentes familiares y de procedencia de zonas del Mediterráneo. Las formas leves a veces pasan desapercibidas y se diagnostican al observar las target cells en un hemograma de control. Muestra anemia microcítica hipocrómica, como en la ferropénica, la diferencia estriba en que el número de hematíes es mayor en la talasemia que en la ferropénica. La talasemia mayor (anemia de Cooley) presenta protrusión frontal y malar por expansión de la médula ósea. La Rx. de cráneo muestra signos de "calota en peine". Tienen hepato y gran esplenomegalia progresiva, hay hemólisis y la eritropoyesis compensatoria es insuficiente. La hemoglobina fetal y la A2 están aumentadas (la Hb fetal normalmente es menor del 2%). Se manifiesta antes del año de edad.

Las anemias aplásticas en los niños mayores pueden ser secundarias a causas tóxicas, infecciosas o tumorales. Las cifras de reticulocitos están disminuidas y según la causa puede haber alteraciones morfológicas celulares (leucemia). Debe hacerse biopsia de médula ósea. En el lactante hay que considerar la posibilidad de infección urinaria (a veces coexiste con febrícula y déficit de progreso ponderal). La anemia también puede estar presente en la sífilis congénita.

En el neuroblastoma se asocian palidez con hiperpigmentación de mamilas.

En los lactantes y en niños mayores la palidez corresponde a la misma fisiopatología pero difiere la frecuencia causal.

Las anemias por pérdida pueden ser por hemorragias internas (traumas) o externas (epistaxis, enterorragia, hematurias intensas).

Las hemorragias pueden producirse por trastornos de la coagulación, intrínsecos (hemofilia) (Foto 7) o extrínsecos (tóxicos). El recuento de reticulocitos está aumentado. La causa se determinará por el estudio específico.

Cuando vemos un niño pálido debemos observar "que más" presenta como guía de orientación:

Palidez con antecedente de origen mediterráneo o raza negra: investigar talasemia.

Palidez más:

- ictericia: anemias hemolíticas.
- púrpura y oligoanuria: síndrome urémico hemolítico.
- púrpura y adeno-esplenomegalia: leucemia. (Foto 8).
- edemas y oliguria: síndrome nefrótico.
- edemas y poliuria, a veces hipertensión arterial: insuficiencia renal crónica.
- malformaciones: síndrome de Fanconi.
- hiperpigmentación de mamilas y/o escroto: neuroblastoma (Foto 9).
- cólicos abdominales, más hipertensión intracraneal, más ribete en encías: intoxicación plúmbica (Foto 10).
- microcitosis: déficit de hierro.
- macrocitosis: anemia megaloblástica; déficit de vitamina B 12.
- púrpura, más reticulocitopenia: anemia aplástica.

La palidez casi siempre corresponde a anemia pero puede deberse a acumulación de líquido en el intersticio; edemas como en el síndrome nefrótico, en la nefritis, en la insuficiencia cardíaca, la hipoproteinemias, en el mixedema. La palidez aguda se observa en estado de shock o en la exposición al frío por vasoconstricción. También a veces es parcial: en el recién nacido por trastornos vasomotores "niño de Arlequín" (Foto 11) en el que un hemicuerpo está pálido y el otro normal; o en el fenómeno de Reynaud.

La cianosis, el cutis mate o la ictericia pueden enmascarar la palidez.

El color rojo intenso de piel y mucosas puede ser generalizado o localizado y corresponder a diversas etiologías. En el RN se debe a la poliglobulia fisiológica o ser secundaria a la transfusión al gemelo (la presenta el transfundido, el que tiene riesgo potencial de edema pulmonar por sobrecarga cardíaca); también en la transfusión materno fetal. Se observa cuando la hemoglobina es superior a 16gr. %.

La **policitemia vera** es poco frecuente en los niños, se caracteriza por aumento del hematocrito, del volumen total de hematíes (mayor a 35 ml/kg), la saturación de O₂ arterial mayor al 92% y tienen esplenomegalia. Pueden presentar

trombocitosis y aumento de la fosfatasa alcalina leucocitaria.

Causas secundarias de policitemia son: hipoxia, la altitud, cardiopatías cianóticas (*Foto 12*), neumopatías crónicas, tumores malignos, en el síndrome de Cushing, en la enfermedad suprarrenal, en la hidronefrosis; también en la hipoxia renal que aumenta la secreción de eritropoyetina que estimula la producción de hematíes. Hay aumento de la viscosidad sanguínea y riesgo de trombosis. Existe falsa policitemia en la hemoconcentración por déficit plasmático. El número de hematíes es normal, las mucosas están secas y tienen signo del pliegue.

La **piel eritematosa** es generalizada o localizada; a veces es de causa congénita y se presenta al nacer, otras son adquiridas de origen infeccioso, tóxico, inmunológico o secundarias a enfermedades sistémicas. La enfermedad de Leiner (*Foto 13*) es una dermatitis seborreica con inmuta deficiencia combinada grave con C3 o C5 disfuncional, hipogamaglobulinemia e hiper Ig E.

En la **dermatitis seborreica** eritrodérmica generalizada (*Foto 14*) la piel está cubierta por pequeñas escamas amarillentas sin alterar el estado general. Esta piel favorece la absorción de medicamentos y la pérdida de agua y de su protección.

Entre las eritrodermias adquiridas hay que considerar las tóxicas (medicamentosas) que constituyen del 2 al 5% de los niños internados en el Hospital de Niños. Se debe explorar la medicación recibida. Dentro de las infecciosas la escarlatina tiene exantema generalizado micropapular sin espacio de piel sana.

El **exantema escarlatiniforme** se ve también en el síndrome linfomucocutáneo (enfermedad de Kawasaki) que aparece en edad promedio antes de los 5 años, inferior al de la escarlatina. El diagnóstico se hace cuando están presentes 5 criterios principales de la enfermedad: hipertermia superior a 38° C; inyección conjuntival; exantema morbiliforme, escarlatiniforme o polimorfo; eritema y/o edema palmar (sin godet) (*Fotos 15, 16 y 17*), descamación de los pulpejos de los dedos y/o perianal, lesiones bucales (queilitis, labios secos, fisuras); lengua aframbuesada; adenopatías cervicales uni o bilaterales. Pueden tener compromiso cardíaco (taquicardia, arritmias, y a veces llegar hasta el shock cardiogénico). El 30% presenta derrame pericárdico durante la primera semana y el 20% alteraciones coronarias (aneurismas) que se presentan al final de la primera semana. El diagnóstico es clínico y la in-

vestigación del compromiso cardíaco se hace con ecografía cardíaca bidimensional.

Este eritema generalizado, a veces escarlatiniforme, se ve en la intoxicación mercurial especialmente en lactantes.

La **Cianosis** aparece cuando la hemoglobina reducida es mayor de 5 gr %. Casi siempre es generalizada: atresia pulmonar, transposición de los grandes vasos, Fallot, síndrome de Cartagener, otras cardiopatías cianóticas. La afectación del sistema nervioso central que reduce la ventilación alveolar, disminuye la tensión alveolar de O₂ y eleva la PCO₂; generalmente corresponde a hemorragia cerebral. Está presente en las neumopatías extensas, en la atelectasia masiva. En la enfermedad fibroquística es un signo de gravedad. En las formas crónicas hay hipocratismo digital y uñas en vidrio de reloj (*Foto 18*).

Cuando la cianosis es de aparición brusca, afebril y sin compromiso pulmonar, hay que sospechar **metahemoglobinemia**. La cianosis es azul pizarra y aparece cuando el 20% de la hemoglobina total se convierte en metahemoglobina. La PO₂ es normal; en principio puede ser asintomática y cuando supera el 40% hay signos de anoxia: mareos, cefalea, malestar, disnea. Puede ser secundaria a tóxicos (sulfas, anilinas); algunos fertilizantes incrementan la concentración de nitratos en el agua. También ocurre por aumento de nitritos cuando se elevan las napas de agua después de lluvias en los lugares donde no hay agua corriente. La hemos visto en niños con calzados teñidos.

Hay una forma congénita por falta de reductasa o por anomalías de la molécula de Hb (Hb M).

La cianosis localizada puede observarse en el RN por circular de cordón; en los mayores por ahorcamiento, por frío.

Color pardo o marrón. La hiperpigmentación cutánea puede ser racial o secundaria a la exposición al sol. Corresponde a hipermelanosis por aumento de melanina (*Foto 19*). Esta coloración puede ser generalizada o localizada, ser un signo aislado o formar parte de un síndrome; ser congénita o adquirida.

La melanosis universal hereditaria es generalizada.

Entre las formas difusas adquiridas mencionamos la enfermedad de Addison, la insuficiencia suprarrenal congénita o adquirida secundaria a tuberculosis, micosis o inmunitaria. El niño está

adelgazado y asténico. Las palmas y las plantas son claras pero muestran hiperpigmentación en las líneas (*Foto 20*).

Por radiación ultravioleta.

En la hemosiderosis el color de la piel es marrón grisáceo.

El **Color bronceado** se ve en la hemocromatosis por depósito aumentado de hierro. Hay una forma congénita y otra secundaria. La triada característica es cirrosis, diabetes mellitus y piel bronceada. Es conveniente hacer estudio familiar antes de que aparezcan signos de patología. La forma secundaria ocurre por transfusión de sangre en forma crónica (v.g. la talasemia). De las formas localizadas génicas se destacan las manchas "café con leche" que cuando son más de cinco (de más de 5mm de diámetro en prepúberes) o seis (de más de 15mm de diámetro en los postpúberes), implica considerar la enfermedad de Von Recklinghausen. Son de color pardo, ovales, de diferentes tamaños distribuidas en cualquier parte del cuerpo. Se observan también efélides axilares o inguinales de 2 a 3 mm de diámetro. Si bien la complicación característica es la neurofibromatosis en niños mayores, puede haber también hiperplasia de la media vascular produciendo cuadros de isquemia localizada al sector afectado. Cuando las manchas asientan en el cuero cabelludo o en la columna deben seguirse con resonancia magnética por el riesgo de desarrollar melanoma cerebral. Manchas café con leche se ven también en el síndrome de McCune Albright (displasia poliostótica y pubertad precoz), las manchas son más grandes y de bordes irregulares. El nevo de Ota (*Foto 21*) asienta en el área de la primera y segunda ramas del trigémino, habitualmente son unilaterales y de color azul o marrón grisáceo. A veces están presentes desde el nacimiento y en ocasiones hay afectación ocular (glaucoma), y sordera por infiltración melanocítica de esos órganos.

El **nevo de Ito** (*Foto 22*) es de características similares al de Ota pero asienta en la región acromio clavículo escapular y a veces se asocia al mismo; puede tener transformación maligna.

Los **lentigos** son máculas uniformes de color pardo negruzco. Son pequeñas, suelen extenderse por toda la piel y mucosas y no son influidas por la luz. Se forman por incremento de melanocitos sobre la membrana basal con aumento de la pigmentación.

Cuando se generalizan se denomina lentiginosis o síndrome de Leopard (*Foto 23*), puede asociarse

sordera, retardo psicomotor y cardiopatías (estenosis pulmonar leve), discreto hipertelorismo.

En el síndrome de Peutz Jeghers los lentigos se encuentran en la mucosa labial y bucal. Pueden verse en la zona perinasal, en los codos, en los párpados, en dorso de pie y manos. Tienen la posibilidad de presentar pólipos desde la región esófago gástrica hasta el ano y se manifiestan por enterorragias, melenas, hematemesis. Existe poca tendencia a la malignización de los pólipos pero tienen riesgo de padecer cáncer a otro nivel (cuello uterino, ovario, mamas, testículos).

Como complejo de Carney se conoce la asociación de lentigos simples y nevus azules con mixomas e hiperactividad endocrina. Los lentigos son múltiples con ubicación preferencial en la cara, párpados, nariz, labios, orejas, cuello y tronco superior. Los mixomas cutáneos son tumores benignos, pequeños de color rosado o discretamente hiperpigmentados. Se observan en el 50% de los enfermos. Pueden tener mixomas cardíacos que a veces son causa de trombosis cerebral. Ante este cuadro es importante solicitar ecocardiografía a fin de diagnosticarlos y extirparlos.

La lentiginosis en ocasiones se asocia a sordera congénita y disrrafia; en otros casos a nistagmus y retardo mental.

Hay hiperpigmentación localizada en la ocrónosis (deficiencia de la oxidasa del ácido homogentísico). Son manchas azul negruzco que asientan especialmente en la cara, pliegues inguinales y axilares. La orina es negruzca por oxidación del ácido homogentísico en contacto con el aire.

El **color blanco** o blanco rosado generalizado de la piel corresponde al **albinismo**, se debe a la falta de tirosinasa. El cabello es blanco y los ojos de color gris azulado.

En el desarrollo fetal los melanoblastos con potencial para producir melanina migran desde la región dorsal del embrión. Bajo control genético y mediados por la tirosinasa los melanoblastos producen varias cantidades y formas de melanina que pigmentan la piel, cuero cabelludo y el iris. Estos niños tienen defecto de visión y aumentados los riesgos de la luz solar. Pueden desarrollar cáncer de piel.

Existen varias formas de albinismo óculo cutáneo pero que exceden los límites de este trabajo.

Hay zonas de hipopigmentación localizadas en el síndrome de Waardenburg con mechón blanco del cabello, alas de nariz pequeñas, hipocromía del iris; se asocia a sordera.

Piebaldismo, hay hipopigmentación focalizada en la piel y en el pelo por déficit congénito de melanocitos en esa zona (*Foto 24*). Se caracterizan por la presencia de un mechón blanco con hipopigmentación en cejas, cara anterior de miembros y región ventral del tórax. En el interior de las lesiones hipocrómicas pueden verse máculas pigmentadas. El desarrollo psicofísico es normal; su presencia obliga a investigar defectos oculares y auditivos. Otras alteraciones se focalizan a nivel cardíaco, digestivo, trastornos neurológicos.

Vitiligo son manchas cutáneas hipomelanóticas por desaparición de melanocitos epidérmicos. Es asintomático y a veces se asocia a trastornos endocrinos.

Cuando vemos cambios cutáneos miramos su color, la extensión, distribución, sus características. Valoramos si son primarios o secundarios, si la aparición fue aguda, si es persistente o reincidente.

Aspecto

Las lesiones de la piel generalmente agudas y extendidas, a veces de resolución espontánea, reciben el nombre de **exantemas**.

Pueden tener diferentes etiologías: infecciosas, tóxicas, patologías sistémicas.

Según su tipo se los divide en:

Eritematosos	morbiliforme	es un exantema máculopapuloso que puede confluir con zonas de piel sana (sarampión, mononucleosis).
	rubeoliforme	son máculo pápulas más pequeñas que las morbiliformes, no confluyen y tienen piel sana interpuesta (rubéola).
	escarlatiniforme	son máculo micropápulas, extendidas sin intervalo de piel sana. Tienen sensación áspera a la palpación (escarlatina, Kawasaki, síndrome estafilocócico de la piel escaldada (S.E.P.E.) (<i>Foto 25</i>).
	urticariforme	son máculo pápulas de bordes elevados, efímeras y de tamaño variable.
	polimorfo	son máculo pápulas eritematosas "en escarapela". Se extiende como anillos con tendencia a confluir.
Purpúricos	vasculares plaquetarios alteraciones de la coagulación	
Vésico ampollares	Varicela Herpes Herpes zoster	

Los **purpúricos** son exantemas de color rojo parduzco producto de la extravasación sanguínea y que no desaparecen a la vitreo o dígito presión.

Pueden ser puntiformes (petequias); mayores de 3 mm (equimosis); hematomas. Si adoptan forma lineal se llaman "víbices" (*Foto 26*). Son planos excepto los producidas por vasculitis "púrpura que se palpa".

Corresponden a diferentes patologías: las vasculares pueden ser por alteración de la pared (escorbuto, hiperazoemia); por aumento de la presión local (circular de cordón, ahorcamiento, tos, vómitos) o alérgica (síndrome de Schönlein Henoch). En el primer caso el déficit de vitamina C puede deberse a carencia de ingestión de frutas, cítricos, tomate, verduras frescas. La hiperazoemia superior a 1 gr % daña la pared vascular (insuficiencia renal,



síndrome urémico hemolítico). En las secundarias a aumento de presión surgen los antecedentes neonatales, o de tos intensa, coqueluche, vómitos, etc.

En la **púrpura inmunológica** "púrpura que se palpa", las petequias son máculo pápulas. Existe una forma vesicular hemorrágica pero es poco frecuente (*Foto 27*). A veces coexiste con edemas en diferentes localizaciones, dolores articulares (*Foto 28*) (peliosis reumática de Schönlein) y cólicos abdominales, (forma abdominal de Henoch); signos que a veces preceden a la púrpura y que han dado lugar a errores de diagnóstico (apendicectomía) por mala interpretación (*Foto 29*). Los factores de hemostasia y el recuento de plaquetas son normales. Puede estar mediada por Ig A en la pared vascular y renal.

Púrpura más fiebre descartar meningococemia.

Las púrpuras trombocitopénicas pueden ser congénitas: con agenesia de radio (mano vara) o con malformaciones (síndrome de Fanconi) o secundarias a infecciones (rubéola), tóxicas, a leucemia por infiltración de la médula ósea.

A veces el número de plaquetas es normal pero hay defecto funcional (tromboastenia de Glanzmann), síndrome de Bernard Soulier (plaquetas grandes con defecto de adhesión); el tiempo de sangría es prolongado.

El déficit plaquetario puede ser por consumo: hiperesplenismo, Histiocitosis X, síndrome urémico hemolítico, síndrome de Kasabach Merrit asociado a hemangiomas gigantes.

Trastornos de la coagulación se observan en la hemofilia, en la enfermedad de von Willebrand, en la insuficiencia hepática, en el déficit de vitamina K.

Exantemas vésico ampollares: la varicela se caracteriza por tener vesículas rodeadas por halo rojo, son pruriginosas. Comienza generalmente en la cabeza, evoluciona por brotes, es polimorfa y progresa en días sucesivos en dirección céfalo caudal. Casi siempre respeta palmas y plantas. En el recién nacido (*Foto 30*) y en los inmunosuprimidos (*Foto 31*) las lesiones son monomorfas y más grandes que a veces confluyen.

La forma hemorrágica (*Fotos 32 y 33*) es grave y muy rara. Pueden superponerse signos de infecciones y celulitis por rascado y falta de higiene.

El Herpes zoster (*Foto 34*) aparece en niños que padecieron varicela. El virus queda acantonado en los ganglios espinales, tiene distribución me-

tamérica unilateral afectando el territorio de uno o mas nervios (*Foto 35*). Hay mayor frecuencia en enfermos con defensas disminuidas (tumores, inmunodeprimidos).

La epidermolisis ampollar es una enfermedad hereditaria. La ampolla es la lesión fundamental, puede verse desde el nacimiento (*Foto 36*). Las ampollas se forman al simple roce o contacto. Las lesiones repetidas pueden dejar secuelas graves y permanentes tales como amputación de dedos (*Foto 37*).

Al observar el **aspecto de la piel** miramos si es lisa y continua o si presenta áreas desprovistas de piel (aplasia cutis) (*Foto 38*) que casi siempre son en cuero cabelludo y se presentan al nacer como cicatriz si son antiguas, o ulceradas si son recientes. A veces se asocian a otras malformaciones (mielomeningocele, gastrosquisis).

El aspecto liso de la piel está alterado en los trastornos de la queratinización con formación de escamas (ictiosis). Esta puede ser congénita o adquirida; la primera constituye la ictiosis verdadera y las adquiridas las dermatosis ictiosiformes. La más frecuente es la ictiosis vulgar con localización preferencial en piernas y que tiene escamas pequeñas y finas que mejoran con la edad.

Según el tipo y grado, la ictiosis da un aspecto y olor desagradables que perturban la autoestima y son causa de alteraciones emocionales en los niños que la padecen.

En el recién nacido hay dos formas que se destacan: el feto arlequin (*Foto 39*) que presenta engrosamiento acentuado de la piel; son grandes placas córneas que se agrietan. Tienen ectropion y dan a la cara un aspecto característico. La mayoría muere dentro de los primeros días o semanas, pero los que sobreviven tienen ictiosis grave.

Bebé de colodion (*Foto 40*): están cubiertos por una membrana epidérmica gruesa y tensa con parecido al colodion que se desprende descamando en grandes láminas. Las complicaciones son infecciones, deshidratación, hipotermia.

La **psoriasis** es una afección de etiología desconocida; en ocasiones hay antecedentes familiares. Son lesiones eritemato escamosas circunscritas que asientan preferentemente en el cuero cabelludo y en zonas de extensión, si bien puede generalizarse. Es infrecuente antes de los dos años de edad. La erupción a veces es transitoria y se aclara completamente. Las uñas presentan un punteado "en dedal" (*Foto 41*). A veces pueden corresponder a forma de presentación del síndrome de Sjogren Larsson. Este se caracteriza por signos

de ictiosis moderada en piernas. El 20 al 30% tienen defectos del epitelio retiniano. En ocasiones hay retraso motor, a veces invalidante; otros con déficit mental leve. Se las puede ver también en la eritrodermia y en la Enfermedad de Refsum que es autosómica recesiva debida a la oxidación defectuosa del ácido pitánico que se encuentra en los vegetales con clorofila. Presentan retinitis pigmentaria, ataxia cerebelosa, neuropatía periférica y posteriormente ictiosis.

El aspecto de la piel también se modifica en el recién nacido por la impregnación de meconio secundaria a hipoxia fetal o en la hiper o dismadurez placentaria. En el primer caso puede ser aguda (circular de cordón). La hipermadurez o síndrome de Clifford se observa cuando el embarazo se prolonga más de 42 semanas, hay falta de tejido celular (sobra piel), (Foto 42) carencia de unto y aparece descamación epidérmica (Foto 43) y maceración. Las uñas sobrepasan el pulpejo de los dedos. En la dismadurez placentaria la clínica puede ser similar.

Se debe apreciar la **configuración** de las lesiones: anular o circular, nódulos anulares que representan al granuloma anular; lineal en línea recta; agrupados (reunión de lesiones) en el Herpes zoster.

La distribución: localizadas, generalizadas.

Espesor

A continuación se determina el espesor de la piel. Puede estar engrosada al nacer en el feto Arlequin y en otros síndromes: Hurler (mucopolisacaridosis), en la enfermedad de Meleda, en la paquidermo periostosis, en la paquioniquia congénita, en el síndrome facio cardio cutáneo, en la tilosis, en el síndrome de Papillon Léfèvre. También en el mixedema, en el arsenicismo crónico.

En la tilosis o síndrome de Unna Thost la hiperqueratosis no se extiende a las muñecas; hay hiperhidrosis pero con pelos y dientes normales; las uñas son distróficas, a veces punteadas.

La enfermedad de Meleda (Foto 44) es rara, similar a la anterior con hiperqueratosis palmo plantar con escamas en caras de flexión de muñecas, rodillas y codos.

La paquioniquia congénita presenta hiperqueratosis palmo plantar y en superficies de extensión (codos, rodillas), uñas espesadas.

El síndrome cardio facio cutáneo tiene macrocefalia relativa con frente prominente; anomalías cardíacas, déficit de crecimiento.

En el síndrome de Papillon Léfèvre (Fotos 45 y 46) hay hiperqueratosis palmo plantar que puede extenderse a dorso de manos y pies, codos y rodillas. Existe alteración periodontal que lleva a la pérdida de dientes; infecciones frecuentes y alteraciones ungueales. A veces presentan calcificación de la duramadre.

La piel está **engrosada** "por parches" con aspecto "de lija" en la esclerosis tuberosa, enfermedad de Bourneville Ulrich o epiloia; se ubica en la región lumbo sacra o en el tronco (Foto 47). Aparecen en el 30% de los casos entre los 2 y 5 años de edad asociada a los angio-fibromas faciales (Foto 48). Tienen daño neurológico, convulsiones, hipsarritmia.

La piel se ve **delgada** en el síndrome de Ehlers Danlos, en el de Goltz, en la progeria, en la osteogénesis imperfecta, en el síndrome de Hallermann Streiff, en la ataxia telangiectasia y en la corticoterapia prolongada por aplicaciones locales.

En el síndrome de **Ehlers Danlos** la piel es delgada y frágil con dificultad a la cicatrización de las heridas. A veces presentan prolapso de la válvula mitral; aneurismas, en ocasiones disecantes.

El **síndrome de Goltz** (Foto 49) o hipoplasia dérmica focal predomina en la mujer. La dermis está adelgazada, que posibilita la aparición de hernias grasas. Algunos tienen hiperpigmentación y distrofia ungueal. Pueden presentar coloboma o microftalmia; alteraciones dentales; a veces sindactilia.

En la **progeria** (Foto 50) la piel es seca, arrugada y adelgazada. Hay alopecia, canicie, hipotrofia del tejido muscular y de la grasa subcutánea; alteraciones ungueales. Tienen "cara de viejo". En los preescolares puede comenzar arterioesclerosis. El pronóstico de vida es alrededor de 14 años.

La **osteogénesis imperfecta** (Foto 51) tipo 1 o enfermedad de Lobstein o de las escleróticas azules (debido a la delgadez de la esclera), tiene piel delgada, fracturas múltiples, a veces desde el nacimiento. El cráneo se palpa como "bolsa de nueces". La cortical ósea está adelgazada. Hay trastornos de la audición.

En el **síndrome de Hallermann Streiff** (Foto 52) la piel es delgada. Los niños tienen cara adelgazada con perfil de pájaro, micrognatia y boca pequeña; alopecia, alteraciones dentales, microftalmia e hipotricosis. La atrofia de piel es menor y menos extendida que en la progeria.

Ataxia telangiectasia, clínicamente tienen ataxia cerebelosa. Las telangiectasias aparecen entre los tres y seis años de edad; primero son conjuntivales y después en mejillas, párpados, tronco, pliegues poplíteos y antecubitales. Son fotosensibles. Pueden presentar infecciones recidivantes en la piel y pulmón. Hay deficiencia de Ig A y de Ig E. Otros signos cutáneos son canicie precoz, atrofia dérmica, dermatitis seborreica.

Elasticidad

A continuación se debe apreciar la elasticidad de la piel haciendo un pliegue que al soltarlo, normalmente vuelve a su estado original.

La elasticidad está disminuida en la cutis laxa (Foto 53). La piel está flácida; en la cara la papada está caída con "cara de sabueso". Esta flaccidez puede estar en otras zonas del cuerpo especialmente en cuello y abdomen. Al soltarla, después de estirla, la piel no vuelve al estado original. Hay disminución del tejido elástico. En los varones los genitales son de tipo infantil con impotencia. En ocasiones existe enfisema pulmonar y tendencia a hernias, divertículos, prolapso rectal. Hay formas secundarias a lupus, urticaria, amiloidosis.

La elasticidad se pierde ante alteraciones como la progeria o en el pseudo xantoma elástico con afectación de las fibras elásticas. También en la deshidratación, "signo del pliegue".

La elasticidad está aumentada en el síndrome de Ehlers Danlos (Foto 54) que tiene hiperelasticidad cutánea y articular que puede llevar a la desarticulación de las caderas, hombros y codos. Pies planos. Adoptan diferentes posturas, "hombres de goma". La fragilidad de la dermis provoca hematomas post traumáticos (Foto 55).

Consistencia

La palpación con consistencia aumentada se ve en el esclerema neonatal especialmente en prematuros o recién nacidos graves, en la sepsis, en la hipotermia y en la hipoglucemia. Es de consistencia leñosa, de color blanco amarillento y es difuso; está indurado, frío y no deja godet. La cara tiene aspecto de máscara y hay limitación de los movimientos articulares. Respeta palmas, plantas y genitales. En general tienen mal pronóstico que depende de la efectividad del tratamiento de la enfermedad de base.

Las paniculitis por frío son placas induradas que aparecen después de exposición al frío (mejillas) o de la aplicación de objetos fríos (cubitos de hielo) en alguna zona en forma prolongada. Habitualmente son dolorosas y curan sin dejar lesión residual.

Lesiones induradas también se observan en los distintos tipos de hipodermis.

Enfermedades sistémicas con expresiones a nivel de la piel

La gran mayoría de las enfermedades sistémicas pueden tener expresión a nivel de la piel. Nos referiremos a las más frecuentes y aquellas con importancia para la sospecha diagnóstica de cada sistema afectado.

Enfermedades respiratorias

El signo más llamativo es la cianosis generalizada en las neumopatías agudas o crónicas con insuficiencia respiratoria. En los casos prolongados hay hipocratismo digital, dedos en "palillo de tambor" y uñas "en vidrio de reloj" (Foto 56). Piel salada en la enfermedad fibroquística de páncreas.

Uñas amarillas asociadas a linfedema y bronquiectasias. A esta signología se agrega la de la enfermedad principal: tos, disnea, fiebre, etc.

Enfermedades cardio vasculares

También la cianosis es el signo cutáneo predominante en las cardiopatías congénitas con shunt de derecha a izquierda o en la atresia de la válvula pulmonar (Foto 12).

Estrías atróficas (vergetures), post edema en las cardiopatías congestivas.

Hipocratismo digital en las formas cianóticas prolongadas. Los nódulos de Osler pueden verse en la endocarditis bacteriana en el pulpejo de los dedos de manos y pies; son intradérmicos, sensibles y aparecen tardíamente.

También en la endocarditis puede observarse hemorragias subungueales "en astilla" y las lesiones de Janeway que son pequeñas e indoloras, eritematosas o hemorrágicas, situadas en palmas y plantas.

Afecciones renales

Tienen palidez con edema especialmente en el síndrome nefrótico y en menor grado en la glomerulonefritis aguda. En la insuficiencia renal crónica la palidez tiene un tinte amarillento, hay prurito y a veces lesiones de rascado; piel seca y descamante. Se acompaña de poliuria, hipostenuria, hipertensión arterial. Pueden presentar estrías atróficas cutáneas (Foto 57) post edemas importantes.

Enfermedades endócrinas

Las manifestaciones varían según la glándula afectada. Hay aumento del espesor de la piel en el mixedema por hipotiroidismo (Foto 58).

En el hipercorticismismo primario o secundario a corticoterapia se observa hipertricosis, acné en cara y tronco; aumento de la fragilidad capilar. Piel fina por aplicación prolongada de corticoides.

Hiperpigmentación cutánea en la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) (Foto 20), las palmas y plantas son claras pero las líneas también están pigmentadas. Las cicatrices nuevas se pigmentan, las antiguas, no. En las uñas puede haber bandas longitudinales.

La piel es húmeda y caliente en el hipertiroidismo.

La producción aumentada de andrógenos como en la hiperplasia suprarrenal congénita, el ovario poliquístico y en los tumores de las células de Leydig, produce acné, hirsutismo, seborrea. Pueden tener además, hipertrofia de clítoris, aumento del desarrollo muscular, agresividad, cambios en la voz. En la pubertad origina amenorrea e involución del desarrollo de las mamas.

En la **diabetes** puede verse el síndrome de engrosamiento cutáneo con el signo del empedrado digital, piel cérea, escleredema. Hipotrofia local por la aplicación de insulina. La acantosis nigricans se manifiesta principalmente en el cuello, axila e ingles. Se observa en casos de insulino resistencia, obesidad severa, diabetes tipo II, síndrome de resistencia.

El síndrome de Turner se caracteriza por baja talla, pterigium coli, implantación baja del pelo. Pueden tener paladar ojival, coartación de aorta, infantilismo sexual, alteraciones renales. La piel tiene con frecuencia modificaciones de la coloración por procesos vasculares subyacentes (fenómeno de Raynaud). El linfedema es frecuente en el RN, y sus secuelas son la causa del pterigium

coli. Las cicatrices generalmente son hipertróficas y producen queloides.

Enfermedades de la nutrición

Marasmo (Foto 59) es la desnutrición más frecuente en el lactante por hipoaporte calórico. El niño está pálido y adelgazado. La piel se presenta seca, delgada y arrugada; a veces muestran signos de infección.

Kwashiorkor: es un estado de desnutrición proteica (Foto 60). Los niños están pálidos y edematizados por hipoproteinemia. El cabello es fino, ralo, despulado sin brillo y depigmentado (Foto 61). Cuando hay recuperación nutricional presenta el signo "de la bandera" coloreado en el extremo distal (antes de la enfermedad), decolorado en el centro (durante la carencia) y recolorado en la base (recuperación).

En los casos más avanzados, además de los edemas pueden tener descamación y zonas de hiperqueratosis, a veces hiperpigmentadas especialmente en las áreas de roce (muslos) (Foto 62), no en las expuestas al sol como se ve en la pelagra.

En el **déficit importante de ácido ascórbico** (escorbuto) pueden verse petequias de tipo vascular además de gingivorragias; a veces hemorragias subperiósticas e hiperqueratosis.

El **déficit de vitamina B2** (riboflavina), presenta signos a nivel de piel y mucosas (queilitis, glositis), dermatitis seborreica en nariz, orejas y surco nasogeniano. Se observa en los desnutridos graves; también pueden tener cataratas, vascularización aumentada a nivel esclerocorneal, neuropatía periférica y anemia por alteración del metabolismo del ácido fólico.

La **falta de piridoxina** (vitamina B6) puede ocasionar dermatitis seborreica en ojos, nariz y boca con glositis y estomatitis; además crisis convulsivas. Se observa secundariamente a la administración de isoniácida o por hervido excesivo de la leche.

La **carencia de niacina** o ácido nicotínico produce pelagra o enfermedad de las 3 D: diarrea, dermatitis, demencia; se presenta en la mala absorción y en el alcoholismo crónico.

El **déficit de vitamina A** provoca xerodermia, hiperqueratosis, ceguera nocturna (hemeralopia), diarrea; favorece infecciones pulmonares y litiasis renal. Se observa en los síndromes de mala absorción, en desnutridos, en enfermos pulmonares. En el exceso de ingesta de vitamina A puede aparecer color amarillento en la piel, espe-

cialmente en palmas y plantas respetando las escleróticas (carotinemia). En ocasiones hay sequedad de la piel que se agrieta; prurito, alopecia. Los lactantes a veces tienen hipertensión de fontanela (seudo tumor).

El **déficit de vitamina K** produce fenómenos hemorrágicos a distinto nivel, enterorragia, hematuria. Se presenta en los síndromes de mala absorción, en la insuficiencia hepática y en el recién nacido por uso prolongado de antibióticos que origina déficit de síntesis intestinal. La hipervitaminosis K puede producir hemólisis e ictericia en el recién nacido.

La **carencia de hierro** da lugar a palidez por anemia hipocrómica; ocurre con mayor frecuencia en prematuros y en lactantes que no recibieron hierro o son secundarias a hemorragias no reparadas.

La **deficiencia de Zinc** puede deberse a falta de aporte como ser en prematuros, neonatos enfermos, en problemas nutricionales severos. Presentan hiperpigmentación, anemia ferropénica, hepatoesplenomegalia, cabello ralo que puede llegar a alopecia; déficit de crecimiento. El defecto de absorción de Zinc a nivel del yeyuno provoca la acrodermatitis enteropática caracterizada por lesiones vésico ampollares al comienzo, seguidas por ulceración y costras; aparecen después del destete o entre las 4 a 10 semanas de vida en los alimentados con leche de vaca. Son simétricas y se localizan preferentemente en la boca y región perianal, también en codos, rodillas, manos y pies. Presentan diarrea crónica con retardo del crecimiento, irritabilidad. A veces tienen lesiones oculares que pueden llevar a la ceguera nocturna y a opacidad corneal. Tienen distrofia ungueal.

En la **obesidad** pueden observarse estrías atróficas por ruptura de fibras elásticas.

Enfermedades infecciosas

Las enfermedades bacterianas, virales o parasitarias, producen una variada signología a nivel cutáneo, específica o no.

Entre las enfermedades infecciosas que presentan exantemas consideramos:

Sarampión (Fotos 63 y 64) con exantema morbiliforme que comienza, después de un período febril, a nivel retroauricular que se extiende al resto del cuerpo. Enfermedad "de los tres catarros": conjuntivitis, rinitis, bronquitis; tienen facies características. Antes de la erupción presentan lesiones como de sémola en la mucosa de

las mejillas a nivel de los molares inferiores (manchas de Köplich), que desaparecen al comenzar el exantema. En casos graves pueden exhibir púrpura (sarampión hemorrágico) o empalidecer en caso de toxicidad o manifestarse con cianosis ante complicación pulmonar masiva.

Exantema morbiliforme puede verse también en la mononucleosis infecciosa (Foto 65), especialmente después de haber recibido ampicilina. Tienen adenomegalias generalizadas que a veces comienzan a nivel del cuello; esplenomegalia, amigdalitis congestiva o purulenta; hipertermia.

En ocasiones se manifiesta en otras enfermedades virales y en la sepsis por *Klebsiella*.

La **rubéola** tiene exantema rubeoliforme (Foto 66) con adenomegalias generalizadas; las más frecuentes son las retroauriculares y las occipitales. Puede haber rubéola sin exantema pero no sin adenomegalias; este hecho hace que pase desapercibida y favorezca el contacto y contagio en las embarazadas.

El **eritema infeccioso o quinta enfermedad** es producido por el Parvovirus B 19. La enfermedad, desde el punto de vista clínico, tiene dos fases: una facial con exantema máculo-pápulo-eritematoso en ambas mejillas "signo de la bofetada" (Foto 67) que dura uno o dos días, y otra de exantema similar, fugaz, que toma tronco, nalgas y extremidades (Foto 68). Las lesiones confluyen y adoptan un patrón reticular o en encaje; este exantema puede durar más de un mes. El enantema y la conjuntivitis se ven en el 50% de los pacientes. En el 10% de los niños se presenta como artritis precediendo al exantema. Los enfermos inmunosuprimidos pueden tener anemia crónica y la permanencia del virus es persistente. En los enfermos inmunocompetentes se producen crisis de aplasia medular que dura hasta la aparición de los anticuerpos específicos que demora de 10 a 15 días. En las manos se observa esporádicamente descamación importante en "dedos de guante".

En el **Mycoplasma pneumoniae** las lesiones cutáneas son exantemas varios (Fotos 69 y 70): erupciones máculo papulosas, eritema polimorfo, y en pocas ocasiones síndrome de Steven Johnson. Se producen por mecanismos autoinmunes y aparecen de 3 a 21 días después de la manifestación respiratoria.

La aparición de un exantema explica a veces una hipertermia de causa indeterminada como ocurre en el exantema súbito o roseola, que se presenta después de 3 a 4 días de fiebre, la que cede con la manifestación cutánea. El exantema

es máculo papular, centrífugo, comienza en el tronco y se extiende a la cabeza y miembros.

La **escarlatina**, producida por el *Streptococcus B hemolítico Grupo A* presenta exantema escarlatiniforme generalizado, más intenso a nivel de los pliegues, especialmente de los codos (signo de Pastia), que es más atenuado a nivel peribucal (facies de Filatow) (Foto 71). La piel es áspera con aspecto de piel "de gallina" o de "papel de lija". Hay hipertermia, tienen odinofagia y casi siempre vómitos. Las amígdalas están congestionadas de color rojo intenso, a veces son purulentas. El exantema en ocasiones es petequial. La lengua es saburral con puntos rojos que son las papilas que sobresalen "lengua de frambuesa con crema" (Foto 72) que después sin la saburra tiene un color rojo "lengua de gato" o de "frambuesa" (Foto 73). El período exantemático dura 3 a 5 días, comienza en el cuello y se extiende al tronco y miembros. La regresión también dura 3 a 5 días y desaparece en el orden en que apareció. Después del período exantemático hay descamación (Foto 74) desde furfurácea a laminar.

Otra infección estreptocócica es la erisipela (Foto 75) que es una celulitis que abarca las capas profundas de la piel y el tejido celular subcutáneo. Es una placa de dermatitis congestiva, caliente, dolorosa, a veces con vesículas; tiene reborde. La flogosis disminuye del centro a la periferia y presentan descamación furfurácea. Los signos clínicos son hipertermia, decaimiento general, escalofríos.

El **impétigo** es la infección cutánea más frecuente; su etiología predominante es el *Estafilococo aureus*, también puede ser estreptocócica o mixta. Asientan preferentemente en las mejillas, lóbulos de las orejas, en los orificios nasales. Comienzan como vesículas pequeñas que cuando se rompen rezuman material purulento que al secarse forma una costra amarillenta (melicérica).

Las infecciones estafilocócicas pueden manifestarse de diferentes formas. El *Estafilococo Aureus* es la especie patógena para el hombre. Se encuentra en la piel y su penetración está favorecida por las lisinas, enterotoxinas, las toxinas eritrogénicas y por las enzimas coagulasa e hialuronidasa. A nivel de la piel dan lugar a foliculitis, ántrax, forúnculos, impétigo, hidrosadenitis. Es más frecuente en los niños y en ambientes socioeconómicos bajos. La falta de higiene y el escaso nivel de alarma favorecen su difusión a través de lesiones o heridas cutáneas.

Esta infección en el recién nacido (Foto 76) es grave. Provoca la celulitis del lactante que comienza en el ombligo y se extiende hacia la espalda y si no es tratada convenientemente puede llevar al esfacelo que afecta y elimina hasta el tejido celular dejando a la vista músculos y los huesos, como hemos visto en otra época.

En el lactante la infección estafilocócica adopta una forma ampollar "impétigo buloso". Hay también una forma de escarlatina estafilocócica.

Otra forma de presentación es el síndrome de las 4 S o de la piel escaldada (Fotos 77 y 78) o Lyell estafilocócico. Esta afección en el recién nacido es el síndrome de Ritter von Rittershain (Foto 78), es grave y la eritrodermia se asocia a formación de ampollas con despegamiento a nivel de la capa de Malpighi (signo de Nicolsky positivo), necrosis epidérmica.

En el niño mayor las lesiones son menos llamativas y son pluriorificiales (boca, ojos, nariz, vulva, ano). Se diferencia del Lyell tóxico (necrosis epidérmica tóxica) porque éste aparece después de la ingestión de ciertas drogas (sulfamida, fenilbutazona, penicilina, vacunas, allopurinol). El Lyell tóxico (Fotos 79 y 80) es más intenso, comienza con malestar, fiebre, dolor cutáneo y la aparición de máculo pápulas eritematosas que desde el tronco se extienden a todo el cuerpo. A las pocas horas se forman ampollas grandes, frágiles con desprendimiento cutáneo al simple contacto, descubriéndose grandes partes del cuerpo y dando el aspecto del gran quemado.

El **síndrome de Steven Jonson** (Foto 81) y la necrosis epidérmica tóxica posiblemente son formas distintas de reacción a drogas. Las lesiones, también pluriorificiales, son menos intensas y asimétricas. Tienen importante compromiso labio bucal, de ojos, vulvas y de ano. El compromiso ocular es severo y puede producir complicaciones importantes si no se previenen (lentes de contacto).

La **sepsis estafilocócica** (Foto 82) puede ser primaria o secundaria por diseminación de un foco previo: osteomielitis, pulmonar, neumonía bullosa con derrame, impétigo, celulitis, etc. La piel es eritrodérmica con infiltración subcutánea. A veces presentan fenómenos purpúricos.

La meningococcemia puede ser aguda, fulminante (Foto 83) o crónica. Comienza con fiebre, decaimiento y exantema purpúrico de intensidad variable. Hay una forma leve sin exantema o con petequias aisladas. La forma aguda comienza con hipertermia, decaimiento general y la aparición

de exantema que puede ser eritemato papuloso al inicio seguido inmediatamente por púrpura, pequeñas petequias junto a equimosis, algunas "en sacabocado" (Foto 84) con el germen en su interior. Habitualmente hay compromiso meníngeo, que son las de mejor pronóstico.

Ante púrpura más fiebre es conveniente descartar meningococcemia, que sería la afección mas comprometida y que requiere rápido tratamiento.

La forma fulminante produce hemorragia de la glándula suprarrenal (síndrome de Waterhouse Friederischen) con hemorragias cutáneas masivas, mal estado general, shock, coagulación intravascular, embolias sépticas. Tiene muy mal pronóstico.

La forma crónica es infrecuente, los pacientes tienen fiebre, decaimiento, artralgias, exantema con máculo pápulas, petequias y equimosis. El diagnóstico se hace cuando se sospecha la posibilidad y se la investiga.

La **Pseudomona Aeruginosa** (Foto 85) se desarrolla especialmente en enfermos inmunodeprimidos, sea tumorales o desnutridos y en superficies abiertas, húmedas, escaras, quemaduras. Se caracterizan por máculas rosadas que evolucionan hacia nódulos hemorrágicos con o sin vesículas que llegan a ulcerarse con escara central negruzca rodeados por halo eritematoso. Tienen olor característico. A veces se presenta como celulitis gangrenosa.

La varicela y el Herpes Zoster fueron mencionados anteriormente.

El **síndrome pie mano boca** (Fotos 86 y 87) se caracteriza por lesiones vesiculares con halo eritematoso producidas por el Coxsackie A 16, habiéndose citado también el Enterovirus 71 (éste produciría mayores complicaciones). Se localizan en boca, lengua, palmas y plantas. Como complicaciones se han citado meningitis aséptica, encefalitis, parálisis.

La **tuberculosis cutánea primaria** es aquella producida por introducción del bacilo de Koch en una persona virgen de infección a través de una efracción de la piel. Dos a cuatro semanas después de la infección aparece una pápula rojo parduzca que evoluciona a nódulo que luego se ulcera. A posteriori se manifiestan las adenopatías satélites que si no se tratan pueden supurar; la supuración es prolongada, la lesión tiene bordes violáceos (Foto 88) y demora en cicatrizar.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con el arañazo de gato, la actinomicosis, el chancro luético, escrófuloderma.

La **escrófuloderma** (Foto 89) se produce por diseminación a través de lesiones subyacentes (óseas, adenitis). Producen fistulas que emanan exudado purulento. Cuando curan la cicatriz es retráctil, irregular, de color violáceo en sus bordes.

El **lupus vulgar** es una forma crónica que aparece en personas PPD positivas y que evoluciona a la destrucción tisular. Se presenta como nódulos agrupados blandos, de color eritematoso parduzco que remeda a la "jalea de manzana". Estas lesiones son mamelonadas y cuando asientan en las mucosas se ulceran, sangran y pueden ser destructivas especialmente en paladar y en nariz. El diagnóstico se hace por visualización del bacilo en las lesiones y por los otros focos de infección TBC y por ELISA.

Sífilis: las manifestaciones cutáneas varían según su estadio. Pueden estar desde el nacimiento (pénfigo palmo plantar) (Fotos 90 y 91); los neonatos en ocasiones están ictericos, edematizados, con hepatoesplenomegalia y a veces presentan roseola en los miembros. A la segunda semana pueden tener fisuras labiales que se retraen (ragadies) (Foto 92) con alteraciones en las comisuras; a veces rinitis sanguinolenta. El pénfigo puede aparecer varios días después del nacimiento. En ocasiones están pálidos por anemia hipoplásica y tienen dificultad dolorosa al movimiento de los miembros superiores por ósteocondritis (pseudo parálisis de Parrot). En la región perianal se ven pápulas erosivas (Foto 93) que hay que diferenciar de las pseudo sífilides por orina, que aparecen en las zonas de contacto de los glúteos respetando el ano.

La lesión primaria de la sífilis es el chancro (Foto 94), que es necesario reconocer dadas las cada vez mas tempranas relaciones sexuales entre los adolescentes, en ocasiones promiscuas y sin cuidados. Después de tres a cuatro semanas del contacto comienza localmente como una pápula indolora que favorece que pase desapercibida y sin consultar. Posteriormente se endurece y mas tarde se ulcera con base limpia de bordes elevados y firmes, también indoloro (chancro). Tiene adenopatía satélite, indolora que no supura.

Después de 3 a 6 semanas, si no es tratada, la úlcera cicatrizará con escara delgada y fina. La ubicación es el lugar de la inoculación, más frecuente en pene y vulva, pero también en boca y ano.

Las lesiones secundarias aparecen dos a diez semanas después de las primarias. A nivel de piel es la roseola (Foto 95), que son pequeñas máculas eritematosas generalizadas que comprenden antebrazo, abdomen, palmas y plantas. En las zonas húmedas se pueden ver los condilomas planos (Foto 96). Los signos generales son fiebre, dolor de garganta, adenomegalias generalizadas, cefalea. Estas lesiones son muy contagiantes.

La lesión terciaria es el goma, infrecuente en niños. Lesiones tardías de la lúes congénita son los dientes de Hutchinson (incisivos en tonel con muesca inferior, las tibias "en sable", la nariz en "silla de montar" (por destrucción de los huesos de la nariz) y protuberancia frontal.

Las **lesiones cutáneas por Haemophilus influenzae** (Fotos 97 y 98) se presentan especialmente dentro de los primeros cinco años de vida; las más frecuentes remedian la erisipela. Esta celulitis comienza en la cara o extremidades con una zona decolorada que se indura y edematiza tomando un color rojo azulado de bordes irregulares.

La **fiebre tifoidea** producida por el bacilo de Eberth, es poco frecuente de ver actualmente, sobre todo en los centros urbanos. En el período de estado, entre la segunda y tercera semana puede presentar a nivel de la piel manchas pequeñas congestivas de color rosado "las roseolas" que se ubican preferentemente en tronco, dorso y abdomen. El enfermo está muy decaído y febril, con compromiso del sensorio; diarrea, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia. En ocasiones tienen bradicardia relativa. Hay sequedad de mucosas y amígdalas congestivas (angina de Duguet).

La **Actinomicosis** (Foto 99) es producida por un germen anaeróbico, el Actinomicetes israeli, que se encuentra en la boca como saprófito. Ante caries, lesiones mucosas de la boca y mala higiene dental, puede asentar sobre la lesión dando lugar a una tumefacción nodular que luego fistuliza por varias bocas drenando al exterior a través de la piel. En el material eliminado se observan unos gránulos amarillentos "de azufre". La evolución es tórpida.

El **carbunclo** es producido por el bacilo anthracis y transmitido al hombre por animales infestados (ovinos, bovinos, caprinos). La lesión cutánea, la más frecuente, se caracteriza por ser indolora, pruriginosa, tipo pápulo nodular que va a la esfacelación con costra negruzca deprimida en el centro y rodeada por elementos vesiculosos. Pue-

de haber compromiso digestivo y pulmonar. El diagnóstico se realiza por comprobación del bacilo en las zonas infectadas.

Parasitosis: pueden exhibir lesiones cutáneas específicas o inespecíficas; entre estas últimas pueden verse de tipo urticariano, pápulo nodulares, pruriginosas. Otras lesiones son características de algunas parasitosis.

La **larva migrans visceralis** (Foto 100) es producida por la introducción de larvas del Ancylostoma braziliense o por el Ancylostoma caninum y se presenta como lesiones lineales pruriginosas, a veces modificadas por rascado. Se encuentran en el lugar de acceso del parásito, generalmente en los pies, rodillas o donde haya estado en contacto. Puede haber eosinofilia superior a 20 a 30%.

En la infestación por Ancylostoma duodenalis pueden verse lesiones similares, pruriginosas en el lugar de contacto. A posteriori, si se produce la enfermedad, aparecerá anemia hipocrómica importante por pérdida sanguínea a nivel digestivo. Será seguida por edemas, palidez, taquicardia. A veces presentan signos de asma. Hay que sospecharla en niños que provienen del norte o inmigrantes de países vecinos.

En la **enfermedad de Chagas** la introducción del Trypanosoma cruzi por medio de la vinchuca en la cara produce el signo de Romaña con edema bipalpebral y adenopatía preauricular (Foto 101). En el sitio de la picadura aparece una lesión eritematosa, dolorosa, edematizada con adenopatías satélites.

La **leishmaniasis** es producida por un protozoo, Leishmania braziliensis y transmitida por mosquitos hembras del género Phlebotomus. Aparece en regiones tropicales húmedas de Brasil, Ecuador, Bolivia, Colombia, Noroeste argentino. Según el estado inmunitario del paciente puede ser una forma limitada o generalizada con tendencia a profundizarse, produciendo después de un tiempo lesiones mucosas y cartilaginosas con destrucción ósea.

En el lugar de la picadura aparece un infiltrado seguido por la formación de granuloma pruriginoso "chancro leishmaniásico" con tendencia a ulcerarse. Asienta en lugares descubiertos, especialmente en la cara con tendencia a extenderse después de uno a dos meses (Foto 102). Sospechada la infestación por las características clínicas, el lugar de residencia del paciente o el haber concurrido a regiones de riesgo, el diagnóstico se

realiza por la investigación directa del parásito en la lesión, la intradermo reacción de Montenegro, cultivos, biopsia, y exámenes serológicos.

En la **enfermedad por arañazo de gato** produce adenitis que se localiza preferentemente en axilas (*Fotos 103 y 104*) y cuello y que aparece 3 a 12 semanas después de la inoculación. La adenitis es de color rojizo, dolorosa, caliente. Un pequeño porcentaje evoluciona a la fistulización con supuración, la que es tórpida y prolongada. Es producida por un bacilo Gram negativo del género *Bartonella*. Existe el antecedente y la lesión en el sitio del arañazo. Pueden tener fiebre prolongada, astenia, esplenomegalia. El diagnóstico se confirma por métodos inmunológicos, detección de anticuerpos IgM e IgG de *Bartonella henselae* o por PCR específica en material obtenido de la supuración o de biopsia ganglionar.

Mordeduras de arácnidos

Se deben resaltar dos: las producidas por la *Loxosceles* (*Foto 105*) y por la *Lactrodectus*. La primera se encuentra en las casas, se ubica detrás de los cuadros, relojes de pared, rincones, etc. Las lesiones pueden producirse tanto por el macho como por la hembra y muerden cuando se sienten atacados. La más frecuente es la *L. laeta*. La lesión aparece horas después de la mordedura y es pruriginosa y dolorosa de color violáceo con partes pálidas y otras hemorrágicas. Es edematosa, indurada, con vesículas y días después se necrosa. Clínicamente puede presentar fiebre, cefalea, artralgias, malestar general y a veces exantema máculo papuloso inespecífico. En los casos graves puede presentar insuficiencia renal con hemoglobinuria, hemólisis y coagulación intravascular diseminada.

El lactrodectismo se produce mas frecuentemente por la especie *L. mactans* conocida como "viuda negra". Habita en zonas secas, a veces en los pastizales, trigales, etc. Atacan al menor contacto con ella; la venenosa es la hembra. La mordedura es más frecuente en las zonas descubiertas del cuerpo. En el primer momento puede sentirse la picadura con dolor intenso seguido de prurito; a los pocos minutos aparece eritema local con discreto edema y centrado por dos orificios puntiformes. A posteriori presentan fuertes dolores musculares con contracturas abdominales que se extienden a todo el cuerpo. El veneno es una toxina que libera acetilcolina en la placa neuro muscular y compromete la unión mioneural del sistema nervioso neurovegetativo. A veces

tienen temblor y presentan dificultad respiratoria por afectación de la musculatura torácica. Pueden tener cefalea, taqui o bradicardia, trastornos del sueño, hipertensión arterial y en los casos más avanzados shock y coma. El diagnóstico de la mordedura de araña se hace por la identificación de la misma, no siempre fácil especialmente en la *Lactrodectus*, por el antecedente del medio, por el cuadro clínico y por la lesión.

Manifestaciones cutáneas en las intoxicaciones

Algunas intoxicaciones presentan signos cutáneos que unidos al resto del cuadro clínico y el estudio ambiental, permiten sospechar la etiología.

Plomo o saturnismo: presenta coloración oscura en las encías, en la base de los dientes (rímbe de Burton) (*Foto 10*). Existe el antecedente de pica (chupar juguetes) o la existencia de taller de pintura o de plomería en la casa, pilas, juguetes de plomo, etc. Tienen cólicos abdominales, cansancio, decaimiento. En las formas crónicas hay alteraciones neurológicas: ataxia, convulsiones, hipertensión endocraneana. El metal se deposita en las epífisis óseas que se manifiesta radiológicamente por líneas transversales en los huesos de los miembros.

Mercurio: se han descrito por contacto con el metal, ruptura de termómetro, aplicaciones locales de pomadas o soluciones que contienen mercurio. Pueden tener rubor en las mejillas, cólicos abdominales, hipertensión arterial, eritema palmo plantar, dolor y edema de los dedos (acrodinia) (*Foto 106*), leuconiquia (líneas de Mees).

Talio: el signo cutáneo principal es la alopecia que se agrega al cuadro de diarrea, cólicos, y vómitos; daño hepático y renal. Los signos neurológicos son los que predominan, tanto del sistema nervioso central como del periférico: temblores, parálisis, atrofia óptica, alucinaciones, ataxia, convulsiones. En las formas crónicas el talio se acumula en la piel y en el pelo.

Intoxicación por warfarina (dicoumarin): usado como raticida, su acción inhibe la formación de protrombina. El efecto aparece a las 24 a 48 horas de la ingestión y se caracteriza por hemorragias a nivel cutáneo y de mucosas; melena, hematemesis, hematuria y hepática.

Intoxicación por arsénico puede ser aguda, subaguda o crónica. Se absorbe por la mucosa gastrointestinal, a nivel pulmonar o por la piel. Las manifestaciones dérmicas ocurren especialmente en

la forma crónica y se caracterizan por dermatitis exfoliativa, pigmentación e hiperqueratosis palmo plantar (*Foto 107*). Se encuentra afectación del sistema nervioso y anemia aplásica.

Hidrocarburos: la ingestión y el contacto con derivados de los hidrocarburos produce lesiones de piel y mucosas. A nivel cutáneo son eritemato ampollares que se observan a veces al desvestir al niño y comprobar el despegamiento de la piel y el olor característico del mismo en la ropa (kerosene, aguarrás) (*Foto 108*).

Enfermedades del tejido conectivo

Limitaremos la exposición a las manifestaciones cutáneas pues el tema fue tratado en el Módulo 2.

Lupus es una colagenopatía que se presenta en dos formas, la eritematosa discoide crónica que puede ser localizada en la cara (*Foto 109*) o difusa que se presenta en otros lugares de la piel. Las lesiones son eritematosas, algo elevadas, induradas, de bordes netos irregulares con algunas telangiectasias. Posteriormente las lesiones se atrofian en forma centrífuga, a veces hiperpigmentadas. Hay una forma hipertrófica que son hiperqueratósicas, elevadas e induradas que se encuentran en la cara externa de los miembros.

Otra forma es la paniculitis lúpica con compromiso inflamatorio de la dermis profunda y la hipodermis. Evolucionan dejando atrofia; las lesiones se encuentran en el cuero cabelludo, cara, brazos, muslos y glúteos.

El lupus eritematoso disseminado, mas frecuente en la mujer después de la pubertad, es polisintomático, si bien la lesión característica es el eritema malar en "alas de mariposa", a veces escamosa. Tienen fotosensibilidad y pueden ampollar e infectarse. Pueden tener signos de vasculitis, en ocasión púrpura, fenómeno de Raynaud.

Artritis reumatoidea juvenil sistémica: puede presentarse como síndrome febril prolongado en el niño pequeño sin manifestaciones articulares; a veces están pálidos y en ocasiones aparece derrame pericárdico. Las pruebas de laboratorio habitualmente son negativas. La aparición de un exantema morbiliforme fugaz (*Foto 110*), ayuda a interpretar la sospecha diagnóstica.

La fiebre reumática o reumatismo poliarticular agudo es secundario a una infección estreptocócica por el Streptococo Beta hemolítico Grupo A.

Posiblemente es inmunológica en niños genéticamente predispuestos. Dentro de los signos mayores hay dos manifestaciones cutáneas: el eritema marginado y los nódulos reumáticos que son hipodermis; son blandos y edematosos y se ven cerca de las articulaciones (*Foto 111*).

Dermatomiositis: es una enfermedad multisistémica inflamatoria no supurativa que afecta al músculo estriado y con lesiones cutáneas típicas. Pueden tener edema facial, párpados de color violáceo (heliotropo), hipomimia. En los nudillos de los dedos hay lesiones de tipo eritematoso descamativas (signo de Gottron). Pueden perder cabello; en raras ocasiones presentan excrescencias de calcio por exteriorización de depósitos subcutáneos.

Esclerodermia: es una alteración crónica del tejido conectivo que afecta la piel pero también el aparato digestivo, corazón, riñón, pulmón y articulaciones. La afectación puede ser focalizada (morfea), con distribución lineal o generalizada (sistémica). En pediatría generalmente se ven las dos primeras. Al comienzo las lesiones son eritematosas, edematizadas y con aspecto atrófico brillante; posteriormente se induran y presentan bordes violáceos, a veces elevados y pálidos con centro de aspecto céreo. Estas lesiones pueden progresar y afectar zonas del cuerpo completo o quedar inactivas durante meses o años.

Eritema nodoso: son nódulos elevados de 4 cm. de diámetro, dolorosos, de color rojo ajamonado, indurados, brillantes y que asientan especialmente sobre la cara anterior de las piernas; también pueden estar en los muslos, glúteos y miembros superiores (*Foto 112*).

Anteriormente se lo asociaba con la infección tuberculosa, después con el Estreptococo, pero se lo ha visto también en la sarcoidosis, la mononucleosis, coccidioidomicosis, brucelosis, leucemia, arañazo de gato, etc. Se lo atribuye a fenómenos inmunológicos.

Síndromes histiocíticos son afecciones de etiología desconocida que tienen como patrón común el desarrollo de lesiones granulomatosas con proliferación histiocítica.

Estas enfermedades se agrupaban antes como Histiocitosis X, hoy se las denomina **Histiocitosis de células de Langerhans** por la proliferación de estos histiocitos en ellas. Eran el granuloma eosinófilo, la enfermedad de Hans Schuller Christian y el síndrome de Letterer Siwe (*Foto 113*). Se considera que son formas y grados diferentes de una

misma enfermedad. Puede ser única o múltiple y las localizaciones están en un mismo tejido o en varios (multisistémica). Las lesiones pueden variar con la edad del paciente.

El granuloma eosinófilo puede asentar en un hueso o en varios. Se observa tumefacción dolorosa sobre las lesiones.

En los lactantes las alteraciones cutáneas son pequeñas pápulas del color de la piel, eritematosas o amarillentas, a veces rodeadas por petequias (*Foto 114*). En el cuero cabelludo y en las orejas las manifestaciones son símil seborreicas, escamosas, grandes y adherentes que al quitarlas dejan el fondo sangrante (*Foto 115*). Hay adenohepato-esplenomegalia y anemia.

En ocasiones tienen infiltración pulmonar y de la médula ósea. Las palmas y las plantas son eritematosas (*Foto 116*) y en tórax y en el abdomen se observan lesiones eritemato escamosas a veces con púrpura secundaria a trombocitopenia. Estos enfermos están decaídos, febriles, inapetentes y pueden llegar a la muerte en los casos mas severos.

Otras formas, en los niños mayores, si bien multisistémicas, pueden tener evolución crónica. Cuando se compromete la hipófisis tienen diabetes insípida. El compromiso visceral es moderado y puede resolverse espontáneamente después de varios años. La triada signológica es: exoftalmia, diabetes insípida y alteraciones histolíticas en los huesos del cráneo. El diagnóstico se certifica por biopsia, microscopía habitual o electrónica, histoquímica, inmunohistoquímica, marcadores.

Manifestaciones compatibles con maltrato

Según la agresión pueden observarse a distintos niveles y de diferente tipo: quemaduras por cigarrillo o por líquidos calientes, lesiones eritemato purpúricas longitudinales o transversales por cinturonzos, lesiones punzantes, heridas cortantes, despegamiento de orejas por tironeamiento (*Foto 117*), mordeduras (*Foto 118*), hematomas por golpes (*Foto 119*), tumefacciones por fracturas, peladas por tracción.

El color de un hematoma puede orientar hacia la fecha de producido:

Rojo: menos de 24 horas.

Púrpura: de 1 a 3 días.

Verde: de 4 a 7 días.

Amarillo anaranjado: 1 a 2 semanas.

Amarillo: 2 a 4 semanas.

Desaparecen en dos a cuatro semanas. En caso de fracturas, la Rx. de huesos pueden mostrarlas en distinto tiempo de evolución.

El color varía también según la magnitud del hematoma y su profundidad en los tejidos.

Enfermedades neurocutáneas o síndromes neuroectodérmicos, también denominados facomatosis, son entidades que afectan la piel y el sistema nervioso. Generalmente la primera lesión que motiva la consulta es la cutánea.

Síndrome de Sturge Weber Dimitri: hemangioma facial en el territorio del trigémino (*Foto 120*), homolateral con el angioma meningo facial que puede estar calcificado o no. A veces hay bupftalmó con compromiso ocular en conjuntiva, iris y coroides. En ocasiones tienen desprendimiento de retina, convulsiones, hemiparesia o hemiplejía.

El síndrome PHACE (*Foto 121*) asocia hemangiomas cérvico faciales, malformaciones arteriales, alteraciones cardíacas y oculares con malformaciones del SNC en especial en fosa posterior.

La enfermedad de Von Recklinghausen ya fue mencionada.

La incontinencia pigmentaria son lesiones de la piel hiperpigmentadas que siguen las líneas de Blasco (*Foto 122*). El 97% de los casos se desarrolla en mujeres. Empieza casi siempre al nacer o dentro de las primeras semanas. Se han descrito 4 etapas que no siempre se respetan y a veces se superponen:

- Primera etapa: es inflamatoria y presenta, en las primeras semanas de la vida, vesículas o ampollas con base eritematosa en tronco y extremidades, estas lesiones desaparecen dentro de los cuatro meses, pero pueden reaparecer.

- Segunda etapa o verrugosa (*Foto 123*): es a continuación y presenta lesiones verrugosas, lineales e irregulares de 0.5 a 1 cm. de diámetro que también siguen las líneas de Blaschko y llegan al dorso de manos y pies. Esta etapa desaparece a los 6 meses en el 80% de los casos. La hiperpigmentación residual no se relaciona con la etapa pigmentaria de la enfermedad.

- Tercera etapa o hiperpigmentaria (*Foto 124*): comienza después de la etapa verrugosa. Son bandas o estrías hiperpigmentadas que dan lugar a figuras o arabescos que aumentan de color durante los primeros dos años para decrecer lentamente hasta la adolescencia o más tarde.

- Cuarta etapa o hipopigmentaria: comienza a continuación y son lesiones lineales hipocrómi-

cas especialmente en miembros y tronco. Pueden tener alteraciones en las uñas, que son delgadas, con lesiones longitudinales y anoniquia. Las principales manifestaciones extracutáneas son a nivel neurológico: trastornos motores y psíquicos. Las alteraciones oculares son casi siempre unilaterales: estrabismo, desprendimiento de retina, atrofia óptica, etc.

Líneas de Blaschko (*Foto 125*) es un patrón de mosaicismo cutáneo primario. Corresponde al tipo I y es el patrón pigmentario más frecuente. Las líneas no siguen estructuras nerviosas ni vasculares y muestran el crecimiento dorso ventral de células que se distinguen de otras por diferenciación cromosómica. La tipo I a, es de bordes angostos forma una V en el dorso de la columna vertebral y una S en la región anterolateral del tronco. La tipo I b es de bandas anchas y se ve en el síndrome de Mc Cune Albright (displasia óseo fibrosa, pubertad precoz, hiperpigmentación segmentaria).

La presencia de manchas hipomelanóticas ubicadas transversalmente en el tronco y raíz de miembros al nacer o en la primera infancia seguida por convulsiones, hace sospechar la esclerosis tuberosa, enfermedad de Bourneville Ulrich o epilepsia. Los angiofibromas, considerados erróneamente antes como adenomas sebáceos, son hamartomas que aparecen alrededor de los seis años de edad principalmente en el surco nasogeniano, nariz, mejillas, mentón y en la frente. Son nódulos redondeados de consistencia firme, chicos, de color rosado, a veces con telangiectasias. En ocasiones se acompaña de retardo mental, epilepsia, tumores cerebrales subependimarios que originan hemiplejías, atetosis, etc. Pueden tener alteraciones cardíacas, renales, hamartomas ungueales y lesiones "chagrinadas" especialmente en el dorso del cuerpo; son ligeramente elevadas, del color de la piel o levemente amarillentas. Al tacto dan la sensación de piel "de naranja". Casi siempre se encuentran después de la pubertad, a veces antes.

Tumores

En la piel pueden desarrollarse tumores benignos o malignos. Los primeros son regulares, limitados, no infiltrativos, de crecimiento lento. La histología muestra células del tejido normal que les dió origen.

Los malignos en cambio son irregulares, de diferente coloración, infiltrados, de crecimiento rápido. En la histología se ven células indiferenciadas y a veces no se encuentran las células del tejido original.

Entre los tumores benignos se observan los lipomas únicos o múltiples que pueden verse en el síndrome de Gardner caracterizado por lesiones quísticas de la piel, tumores de tejido fibroso, poliposis múltiple de colon, anomalías dentales.

Nódulos angiofibromatosos alrededor de los labios y en zonas vulvar y perianal se observan en el síndrome de Goltz que también tienen nódulos lipomatosos con áreas de piel atrófica; asimetría facial, sindactilia, anomalías dentales.

Las **genodermatosis** son lesiones de piel que tienen origen génico, sea por alteración cromosómica o por mutaciones de gen único. Estudios recientes demuestran que en algunas enfermedades de la piel los antígenos son similares en el lactante y en el adulto, lo que significaría que se adquieren en la etapa embrionaria. Mencionaremos solo aquéllas que tienen importancia por tener riesgo de desarrollar enfermedades malignas en el futuro.

Xeroderma pigmentoso: son un grupo de enfermedades genéticas que se agrupan en siete formas denominadas de la A a la G. Tienen en común la fotosensibilidad, la hiperpigmentación cutánea y neoplasias. Puede comenzar con conjuntivitis irritativa; los cambios en la piel son a posteriori, hay atrofia cutánea en la cara y en la piel de la boca que dificulta su apertura. Pueden presentar telangiectasias, leucomelanos, a veces ampollas y cicatrices. Los signos cutáneos aparecen entre los 1 y 2 años y los tumores de la piel después de los 6 años de vida. Se presentan especialmente en las superficies descubiertas que evidencian la importancia de la exposición solar. Pueden desarrollar carcinoma de células escamosas, epiteloma basocelular y el espinocelular; melanoma, sarcoma y angiosarcoma. La mayor parte se encuentran en la cara, cuello y cráneo. A veces tienen daños neurológicos: coreoatetosis, ataxia, espasticidad, dificultad al hablar. En ocasiones desarrollan tumores cerebrales, de pulmón, leucemia.

En el **síndrome de Rothmund Thompson**, las lesiones comienzan entre los 3 y 6 meses completándose entre los 3 y 6 años de edad. Tiene eritema que progresa a poikilodermia con telangiectasias, pigmentación y áreas de depigmentación. Son fotosensibles y pueden presentar ampollas. El pelo es escaso, fino, a veces con alopecia; canicie precoz, en ocasiones tienen catarata zonular. Los tumores asociados son el carcinoma espinocelular y el basocelular.



El síndrome de Bloom se caracteriza por presentar eritema y telangiectasias en la cara, hipoplasia del malar, deficiencia mental leve, retardo del crecimiento y fotosensibilidad. Tienen mala respuesta de los linfocitos T. Hay mayor incidencia de tumores que en la población general. Pueden padecer tumores benignos y malignos. Se los ha descrito en el tracto digestivo, lengua y mamas. También, linfomas y leucemias y a nivel de la piel el epiteloma basocelular.

La **ataxia telangiectasia o síndrome de Louis Bar**, se caracteriza por tener telangiectasias, ataxia cerebelosa e infecciones. La signología neurológica comienza alrededor de los dos años (ataxia), el nistagmus, los movimientos coreicos y el retraso mental son más tardíos. Hay disminución o falta de Ig A e Ig E. Tienen infecciones pulmonares que culminan en bronquiectasias. Las telangiectasias comienzan a nivel ocular entre los 3 y 6 años, son bilaterales y simétricas. Las cutáneas son posteriores especialmente en zonas expuestas, sobre todo en las mejillas en forma de alas de mariposa; también en orejas, cuello, pliegues poplíteo y antecubital, dorso de manos y pies; son fotosensibles. Otros signos cutáneos son canicie, atrofia dérmica, dermatitis seborreica. Tienen riesgo elevado de padecer cáncer especialmente del tejido linfoide. El linfoma de células T es el más frecuente, seguido por la leucemia.

Los tumores malignos son infrecuentes pero deben tenerse en cuenta ante patologías de etiología dudosa, para su derivación.

El **nevo sebáceo de Jadassohn** (Foto 126) es una de las neoplasias más frecuentes en los niños. Se ubica preferentemente en el cuero cabelludo, cara o cuello. Pueden estar presentes al nacer o aparecer años más tarde. En la fase infantil son placas lisas, aterciopeladas, amarillentas, rosadas o blanquecinas que miden entre 1 y 10 cm². En la fase puberal la superficie es verrugosa, irregular y elevada. Cuando se ulceran, crecen rápidamente o cuando aparece un nódulo exofítico, sospechar malignización.

El **rabdomiosarcoma** es el tumor maligno más frecuente. Se localiza especialmente en la órbita produciendo proptosis e inflamación palpebral (Foto 127). Puede provocar metástasis.

El epiteloma basocelular se presenta como un pápulo-nódulo cubierto por piel normal o pigmentada que tiende a la ulceración, es de bordes netos a veces con telangiectasias. Se encuentra en zonas expuestas al sol. A veces está precedido

por lesiones precancerosas como ser el xeroderma pigmentoso.

El **melanoma maligno** es infrecuente en la infancia. Puede haber antecedentes familiares y asentar sobre piel sana o especialmente sobre nevus. Hay que sospecharlos cuando hay cambio en la coloración con transformación oscura y se infiltran con forma irregular. Crece rápidamente y puede ulcerarse.

El **neuroblastoma** es un tumor maligno embrionario derivado de la cresta neural (Foto 128), es uno de los más frecuentes en la infancia; aparecen generalmente en los primeros años de la vida y pueden verse desde el nacimiento. Predominan en el sexo masculino. Es un tumor retroperitoneal que puede afectar la glándula suprarrenal y la cadena posterior del tórax. Son nódulos cutáneos a veces múltiples. En el recién nacido pueden verse tumoraciones aisladas de color marrón azulado con hiperpigmentación de aréolas y escroto (Foto 129); los neonatos están adelgazados y con signos de desnutrición fetal. El estudio histopatológico y el dosaje de catecolaminas certifican la presunción diagnóstica. En el lactante pueden presentar hematomas palpebrales. Suelen acompañarse de distensión abdominal por hepatomegalia y el tumor. Este es retroperitoneal, desborda la línea media y desplaza al riñón sin afectar su morfología, que permite diferenciarlo del tumor de Wilms. Tienen dolores óseos y a veces presentan síndrome febril prolongado, decaimiento, inapetencia, adelgazamiento e hipertensión arterial. El hematoma periorbitario puede observarse también en la leucemia y en traumatismos oculares.

A veces producen metástasis óseas que son de mal pronóstico lo mismo que en los mayores de dos años y los de localización suprarrenal y abdominales. En ocasiones hay anemia por infiltración de la médula ósea. La T.C. y la Resonancia magnética son necesarias para el estudio de la masa tumoral. El centellograma óseo es de utilidad para el diagnóstico temprano de metástasis. Los dosajes de catecolaminas y del ácido vaníllin mandélico están elevados.

El **carcinoma basocelular** es raro en la infancia.

Los **sarcomas indiferenciados** son nódulos de consistencia firme, indoloros, lisos, de color rojo o púrpura, de crecimiento lento aunque más rápido en los anaplásicos. Son raros.

En la piel pueden tener asiento metástasis de tumores de otra localización; los más frecuentes son los leucémicos y los linfomas.

Los **linfomas** son lesiones cutáneas únicas (*Foto 130*), localizadas o generalizadas; son papulosas, nodulares o placas indoloras de color violáceo o rosado de pocos milímetros o cm de diámetro, mal limitadas, a veces con púrpura y que pueden ulcerarse; no descaman. Su ubicación preferencial es en cuero cabelludo, cuello y tronco. Las características clínicas son síndrome febril prolongado, palidez y astenia, adeno hepato esplenomegalia. Aparecen cuando se extiende la enfermedad. El más frecuente es el linfoma no Hodgkin. Cuando es primario muestra una sola lesión; los secundarios, varias.

Los **infiltrados leucémicos** son placas, úlceras o nódulos localizados o generalizados que aparecen generalmente después del diagnóstico de la enfermedad, si bien pueden precederla. En ocasiones se los ve en la leucemia congénita (*Foto 131*). Estos infiltrados a veces son de color verde y se los denomina cloromas (*Foto 132*); pueden infiltrar las mejillas, el cuero cabelludo y las cejas. Lesiones inespecíficas aparte de la palidez por anemia y la púrpura trombocitopénica son máculo pápulas, exantemas, eccemas, úlceras, etc.

Algunos de estos tumores son hereditarios y forman parte de síndromes.

Los **tricoepiteliomas múltiples** pueden asociarse a cilindromas y forman el síndrome de Brooke Fordyce, más frecuente en las mujeres. Son máculo pápulas de 2 a 5 mm de diámetro localizadas en la cara y a veces en el cuello, tronco y escroto; en ocasiones tienen telangiectasias.

Los **cilindromas** son tumores benignos que se originan en las glándulas ecrinas o apocrinas, se caracterizan por ser nódulos esféricos, de color rosa a rojo, elásticos, que pueden medir desde mm a varios cm y que se ubican casi siempre en el cuero cabelludo y a veces en la cara, el tronco y los miembros.

El **pilomatrixoma** se presenta como un nódulo generalmente aislado, profundo y duro de 1/2 a 5 cm de diámetro, color piel normal, más frecuente en la cara. Puede formar parte del síndrome de Steiner o distrofia miotónica que tiene hipotonía muscular, cataratas, atrofia testicular en los varones y amenorrea en las mujeres; trastornos de conducción cardíaca, alopecia frontal y ocasionalmente deficiencia mental.

Se pueden observar calcificaciones subcutáneas cubiertas de piel normal, pigmentada o atrófica en el síndrome de Albright (pseudo hipoparatiroidismo) con o sin hipocalcemia e hiperfosfatemia. Se caracterizan por tener cara redonda y metacarpos cortos. Son de baja talla y a veces tienen retardo mental.

Inmunodeficiencias

Estas inmunodeficiencias están genéticamente determinadas. Mencionaremos las de la enfermedad de Wiskott Aldrich, la enfermedad de Leiner, la enfermedad granulomatosa crónica, la agamaglobulinemia, el síndrome hiper Ig E, la Candidiasis mucocutánea crónica, la ataxia telangiectasia, la inmunodeficiencia combinada grave, el síndrome de Chediak Higashi, el déficit de moléculas de adhesión.

En la enfermedad de **Wiskott Aldrich** se asocian púrpura trombocitopénica, eccema e infecciones repetidas. Tienen déficit de Ig M y linfopenia, hipoplasia tímica. Pueden presentar linfomas y tumores intracraneales. La Ig A y la Ig E están elevadas.

La enfermedad de **Leiner** es una eritrodermia que comienza como dermatitis seborreica en cuero cabelludo y luego se generaliza. Tienen predisposición hereditaria, diarrea prolongada rebelde al tratamiento; déficit del componente C5 del complemento, susceptibilidad a infecciones. Hay que diferenciarla de la dermatitis atópica, de la candidiasis, la histiocitosis de células de Langerhans, la psoriasis.

La **enfermedad granulomatosa crónica** es una inmunodeficiencia hereditaria. Tiene un defecto enzimático que impide que los polimorfonucleares completen la bacteriolisis oxígeno dependiente. Tiene tendencia a las infecciones bacterianas recurrentes y a la formación de granulomas en piel, bazo, pulmones y ganglios. Los niños pequeños pueden presentar lesiones eczematosas en nariz y orejas que se infectan con facilidad con adenomegalias satélites. Se forman gránulos que se abren y supuran material purulento. Puede haber osteomielitis en huesos pequeños e infecciones perianales. Tienen hepatomegalia. No reducen el nitrato de tetrazolio.

La **agamaglobulinemia o enfermedad de Bruton** se caracteriza por infecciones frecuentes y repetidas en la piel generalmente después de los ocho meses de vida. Los gérmenes más frecuentes son el Estafilococo, Neumococo. Meningococo, Haemophilus. Presentan además de las piodermitis, conjuntivitis, neumonía, otitis, bronquitis, artritis purulenta. Tienen déficit de Ig G, Ig M e Ig A.

Síndrome de hiper Ig E aparece antes del año con dermatitis atópica y forunculosis sobre todo en la cara. Tienen eosinofilia, hiper Ig E muy elevada, facies tosca e infecciones por Stáfilococo aureus. Presentan abscesos subcutáneos "fríos".

Candidiasis mucocutánea crónica (Foto 133) tienen respuesta ineficaz frente a las infecciones por *Cándida* que comprometen piel, mucosas y anexos. Se ve especialmente en boca, pies y manos, cuero cabelludo, uñas y los pliegues periungueales. Se debe a un defecto de la inmunocompetencia de los linfocitos T contra la *Cándida*. Aparece en enfermedades anergizantes o en alteraciones del timo (tumores, hipoplasia). En la forma crónica las infecciones se reducen a la *Cándida*. Aparece generalmente antes de los cinco años de edad, a veces mas tarde. En ocasiones hay antecedentes familiares. Suele haber daño en glándulas endocrinas, suprarrenal: Addison; paratiroides: tetania, alopecia, hipoplasia dental. Se citaron casos asociados a tiroiditis de Hashimoto y a diabetes mellitus. Se la ha propuesto como enfermedad autoinmune.

La **Inmunodeficiencia combinada grave** es una enfermedad congénita, a veces hereditaria con defecto de los linfocitos T y B que carecen de inmunidad celular y humoral. Se infectan con facilidad y mueren al poco tiempo de nacer, excepto que se tomen medidas extraordinarias para evitar la infección. Se la conoció como agamaglobulinemia tipo suizo o agamaglobulinemia linfopénica. Los enfermos tienen linfopenia.

El **déficit de moléculas de adhesión** se caracteriza por caída tardía del cordón umbilical con formación de granuloma. Tiene defecto de cicatrización de heridas. En sangre se observa leucocitosis neutrófila y la biopsia de la lesión muestra ausencia de infiltrado con polimorfonucleares. Las infecciones casi siempre son por gérmenes oportunistas especialmente el *Pneumocystis carinii*. Si se transfunden, la sangre debe ser irradiada para evitar reacciones de injerto versus huésped.

El **síndrome de Chediak Higashi** es hereditario, de carácter autosómico recesivo. Los enfermos tienen hepato-espleno-adenomegalia, albinismo parcial, nistagmus, fotofobia, cabellos plateados; padecen infecciones frecuentes y hemorragias. En los leucocitos y en los melanocitos se encuentran gránulos anormales; hay neutropenia y trombocitopenia. Son inmunodeficientes. Tienen incapacidad de destruir las bacterias una vez que fueron fagocitadas.

El **pioderma gangrenoso** (Foto 134) es de etiología desconocida si bien se la vincula a reacciones inmunológicas. Se caracteriza por presentar lesiones redondas, pustulosas o ampollas hemorrágicas que evolucionan a úlceras no infecciosas. Se la ha relacionado con la diabetes y asociado a la enfermedad de Crohn, la leucemia, ar-

tritis reumatoidea, la colitis ulcerosa. Son nódulos dolorosos, eritematosos, que toman color azulado en el centro antes de ulcerarse y lesiones vesículo pustulosas. Asientan especialmente en glúteos y en cara; son espontáneos o post traumáticos. Evolucionan dejando cicatrices.

La **dermatitis atópica** (Foto 135) se presenta generalmente durante el primer año de vida entre el segundo y el sexto mes y la mayoría aparece antes de los siete años. Asienta en niños predispuestos genéticamente (casi siempre hay familiares con antecedentes de atopía o de alergia) en un terreno corporal alterado. Se desencadena por varios factores: alimenticios, ambientales, emocionales, temperatura. El dosaje de Ig E está elevado especialmente en los niños con asma. La Ig A está disminuida y habría disminución de los linfocitos T. Comienza en las mejillas con leve eritema; después aparecen vesículas que rezuman y dan lugar a una costra que a veces se impetiginiza; puede agrietarse, son pruriginosas y simétricas. El cuero cabelludo se cubre de escamas de tipo seborreico, a veces adherentes, otras con base eritematosa. Se extienden al cuello y a las superficies de extensión de los miembros. Después de esta primera fase puede pasarse a la siguiente sin solución de continuidad o aparecer algunos años mas tarde. Las formas tardías se presentan especialmente en las corvas, en el cuello, zonas periorbitarias o peribucal, en las muñecas. Tiene dos formas de presentación, una con pápulas tipo prurigo, grandes, con signos de excoriación en las zonas de extensión; la otra de tipo liquenoide, que son placas de bordes definidos, muy pruriginosas que asientan preferentemente en el cuello, muñecas, corvas, tobillos. Las palmas y las plantas muestran acentuación de los pliegues. En algunos casos se ven las líneas de Dennie Morgan (Foto 136) que es un segundo pliegue en el párpado inferior que produce una arruga; puede estar desde el nacimiento. En los lactantes es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la dermatitis seborreica (Foto 137). Esta es mas precoz, cubre el cuero cabelludo, es retroauricular y se ve en los pliegues. Es menos pruriginosa.

Enfermedades inflamatorias intestinales crónicas

Con frecuencia se asocian enfermedades gastrointestinales crónicas con manifestaciones cutáneomucosas, generalmente inespecíficas.

El síndrome de Peutz Jeghers con poliposis intestinal, el síndrome de Phace con malformacio-



nes arteriales intestinales que se manifiestan con enterorragias, la acrodermatitis enteropática vinculada al déficit de zinc con diarrea crónica, el pioderma gangrenoso, ya fueron tratados.

En la enfermedad celíaca, además de los signos de desnutrición, escasez del tejido celular, nalgas en "bolsa de tabaco", puede tener derma-

titis herpetiforme tipo Duhring en las zonas de extensión.

El síndrome de Bean tiene tumores azulados en la piel con máculas pequeñas azuladas, especialmente en el tronco, periné y en las extremidades. Presentan alteraciones venosas en el tubo digestivo que se manifiestan por enterorragias.

Ejemplos clínicos

1. Niño de 14 años que se interna por cólicos abdominales e hipertensión arterial. Tenía el antecedente de un tío fallecido por feocromocitoma cuatro meses antes con signología similar, hecho que provocaba angustia personal y familiar. Al examen físico presentaba rubor en mejillas, tumefacción dolorosa en dedos, de color rosado y con leuconiquia. Se realizó prueba de la regitina que resultó negativa. Del reintrogatorio surgió la colocación de una pomada en el cuero cabelludo por pediculosis. Esta pomada llamada "del soldado" tiene en su composición un alto contenido de mercurio. El dosaje en sangre mostró cifras elevadas de este metal (6 g /dL). Los niveles normales para un adulto son menos de 1.5 g/dL. Tratado con BAL, desapareció la signología.
2. Varón de 7 años que llega a la guardia del Hospital con disnea importante. La Rx de tórax muestra velado completo de ambos pulmones. De inmediato se derivó al Centro respiratorio donde, al evaluarlo clínicamente comprobaron edemas en miembros e hipertensión arterial. Los análisis de laboratorio fueron compatibles con glomérulo nefritis. Días más tarde, ya mejorado, presentó descamación en los dedos de la mano. Había tenido hipertermia y vómitos dos semanas antes al ingreso. Padece escarlatina no diagnosticada. Por supuesto, las cifras de Antiestreptolisina O fueron elevadas.
3. Niño de 12 meses que concurre al Hospital traído por el padre presentando hematomas en glúteos y escroto. Comentó que se había caído desde un banquito que estaba en el piso. Llamó la atención la desproporción de causa-efecto. Negó antecedentes de discrasia sanguínea personal ni familiar. La Rx de caderas fue normal. No había otros signos de púrpura ni lesiones compatibles con maltrato. La relación con el padre impresionó normal.

Los estudios de coagulación demostraron hemofilia. Fue el primer caso conocido en la familia (Ver foto 7).
4. Niña de 5 años que consultó por erupción de tipo morbiliforme. Tenía hipertermia, conjuntivitis, tos catarral y adenomegalias en cuello. Estaba medicado con Amoxicilina por faringitis. Había recibido la vacuna triple viral. El estudio de laboratorio mostró títulos elevados del factor anticápside del virus de Epstein Barr. El exantema se interpretó como reacción a la medicación en un enfermo con Mononucleosis infecciosa.
5. Varón de 4 años de edad que llegó en horas de la madrugada por presentar hemiplejía de aparición brusca. La T.C. de cerebro mostró signos de isquemia importante y la arteriografía evidenció estrechamiento de la luz de la arteria cerebral media. Al examen de la piel se observó la presencia de varias manchas de color café con leche. Este niño padecía enfermedad de von Recklinhausen que puede presentar infiltración de la media vascular entre su patología (Fotos 138 y 139).
6. Niña de 14 años de edad que se internó en el hospital por presentar ampollas generalizadas, que se incrementaban con el movimiento. Había consultado por tumefacción en dedos de las manos interpretada como artritis reumatoidea y medicada con Piramidón. A los tres días de iniciada la medicación aparecieron vesículas que fueron aumentando de tamaño y lesiones en ojos, boca y vulva. Tenía signo de Nickolsky positivo. Esto ocurrió hace más de veinte años y fue el primer síndrome de Lyell tóxico internado en el Hospital de Niños (diagnosticado por el Dr. C. Gianantonio). Seis meses más tarde, habiéndose recuperado de este episodio, le solicitamos estudios de Lupus que resultaron positivos. Recordamos que el LED puede comenzar con manifestaciones articulares y que tiene reacción exagerada a drogas (Foto 79).



Ejercicio N° 3

1. Los siguientes signos, excepto uno, constituyen criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki. Señale la **EXCEPCIÓN**:
 - a) Lengua aframbuesada.
 - b) Exantema escarlatiniforme.
 - c) Queilitis.
 - d) Conjuntivitis purulenta.
2. Julieta es una niña de tres años que padece esferocitosis congénita. Consulta a la guardia por presentar fiebre y rash eritematoso en tronco. El cuadro comenzó hace cuatro días con eritema intenso en mejillas, que desapareció a las 48 horas y dolores articulares. Al examen físico se observa, además del rash, palidez intensa y adenopatías cervicales. Se diagnosticó crisis aplásica. Señale cuál de los siguientes virus es el probable agente causal del cuadro agudo:
 - a) Virus de la rubeola.
 - b) Parvovirus.
 - c) Adenovirus.
 - d) Virus de Epstein-Barr.
3. Mónica, de cuatro años de edad, presentó dolores en piernas cinco meses antes de la consulta, interpretados como "de crecimiento". Desde hace quince días tiene febrícula medicada con antitérmicos y desde hace cinco días con Amoxicilina. Persiste la fiebre, está decaída, pálida y ayer aparecieron petequias aisladas.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

.....

.....

.....

.....

¿Qué signos exploraría para corroborarla ?

.....

.....

.....

.....

¿Qué exámenes solicitaría para confirmarla?

.....

.....

.....

.....

Ejercicio N° 3

4. Julia, de 3 meses de edad, es una niña adoptada; se desconocen datos de embarazo y perinatales. Consulta por progreso ponderal escaso y por movilidad disminuida en miembro superior izquierdo. Está pálida y se palpa polo de bazo. El hemograma muestra anemia microcítica e hipocrómica.

¿Cuáles de las siguientes serían sus presunciones diagnósticas?

- a) Leucemia.
- b) Infección urinaria.
- c) Anemia ferropénica.
- d) Anemia de Diamond Blackfan.
- e) Lúes congénita.

¿Qué estudios solicitaría para confirmarlas?

5. María, de 6 años de edad, el día anterior al ingreso presentó tumefacción en la muñeca derecha. Impresionó como esguince por caída. Al día siguiente aparecieron lesiones purpúricas palpables en piernas y dolor en rodilla derecha.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

- a) Fiebre reumática.
- b) Leucemia.
- c) Síndrome de Schönlein Henoch.
- d) Fractura de muñeca.
- e) Púrpura trombocitopénica.

¿Qué signos exploraría relacionados con su impresión?

¿Qué estudios solicitaría para confirmarla?

Ejercicio N° 3

6. Federico, de tres años de edad, concurre al hospital derivado por un médico con diagnóstico de Tetralogía de Fallot. Reside en zona rural del interior de la provincia de Buenos Aires, recientemente inundada. Adjunta Rx de tórax (Ver Fotos 140, 141 y 142).

Comente, después de ver las imágenes si está de acuerdo con ese diagnóstico, en caso contrario, exprese el porqué.

7. Julián, de 14 años, consulta por hipertermia y tos. El examen físico pulmonar es negativo. La facies lo muestra triste, con acné e hipertrichosis. La sig-nología comenzó hace un mes, está inapetente y adelgazado.

¿Cuál sería su impresión diagnóstica?

- a) Síndrome de Cushing congénito.
- b) Acné juvenil y afección bronquial.
- c) Síndrome de Cushing iatrogénico.
- d) Síndrome de Cushing paraneoplásico.
- e) Tuberculosis.

¿Qué exámenes solicitaría para estudiarlo?

8. Adriana, de 14 años, es residente en la provincia de Jujuy. Consultó por tumoración abscedada en región submaxilar derecha. El proceso tenía varios días de duración sin respuesta a los antibióticos administrados. La boca estaba en mal estado de conservación con varias caries profundas. Los bordes del absceso eran violáceos e irregulares. La secreción era amarillenta con gránulos pequeños. La enferma tenía tos y estaba afebril. Hubo contacto con personas con infección tuberculosa.

¿Cuáles serían, a su criterio, las posibilidades diagnósticas?

- a) Absceso tuberculoso.
- b) Absceso secundario a infección dentaria.
- c) Absceso estafilocócico.
- d) Actinomicosis.



Bibliografía recomendada

1. Cordero, Cobreras, Allevato, Donatti. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas. Atlas color y texto. Ed. Panamericana, 1997.
2. Pueyo de Casabé ST y Massimo J. Dermatología Infantil en la práctica pediátrica. 1ra. Edición, 1999.
3. Weinberg, Leider et Shapiro. Atlas de Dermatología Pediátrica. Ed. Medsi, 1980.
4. Larralde de Luna M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Ed. Edimed, 1995.
5. Magaña MG. Guía de Dermatología Pediátrica. Ed. Panamericana. México, 1998.

Anexo 1

Claves de corrección

Clave del Ejercicio N° 1

Defina los siguientes términos:

1. **Constipación:** frecuencia de deposiciones menor a tres por semana o también puede definirse como dolor, esfuerzo al evacuar o retención de materia fecal con o sin escurrimiento, aún cuando la frecuencia de deposiciones sea tres o más por semana.
2. **Encopresis:** toda pérdida involuntaria de materia fecal que acompañe a la constipación, observándose en niños mayores de 4 años de edad, se la asocia con recto dilatado y ocupado frecuentemente con materia fecal endurecida, siendo la expresión de una incontinencia por rebalzamiento, exteriorizándose en muchas oportunidades como diarrea (pseudodiarrea).
3. **Incontinencia:** pérdida, también involuntaria, de materia fecal, pero asociado a lesiones orgánicas o anatómicas.

Complete las siguientes frases

4. La constipación crónica más común en niños es la constipación crónica funcional, ya que representa aproximadamente el 90% de todas las causas de constipación crónica.
5. Algunas de las alteraciones anorrectales que puede presentar un niño con constipación crónica funcional son dilatación rectal (complacencia rectal incrementada). Disminución de la sensorialidad rectal. Contracción del EAE en el momento de evacuar (contracción paradójal).
6. La presencia del reflejo rectoanal inhibitorio normal en una manometría anorrectal significa que hay células ganglionares normales en la pared intestinal y descarta enfermedad de Hirschsprung, la cual presenta ausencia de células ganglionares en los plexos mientéricos.

Identifique verdadero o Falso en los siguientes enunciados

7. En los niños constipados crónicos tanto el volumen crítico como el volumen umbral se encuentran disminuidos.
Falso. Ambos volúmenes se encuentran incrementados.
8. Se puede encontrar con frecuencia, algún antecedente de deposición dolorosa acompañada de sangrado como inicio de la retención fecal.
Verdadero.
9. La encopresis es una complicación de la constipación crónica de larga evolución.
Verdadero.

Clave del Ejercicio N° 1

10. El tacto rectal debe realizarse en todas las consultas sobre constipación ya que permite la evaluación del esfínter anal y la ampolla rectal.

Falso: Dependerá del entrenamiento del profesional, de las características del paciente, del contexto, etc.

Resuelva las siguientes situaciones clínicas:

11. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica ante un niño de 2 años con antecedentes de eliminación tardía de meconio, constipación precoz y severa, con ausencia de retención fecal?

Enfermedad de Hirschsprung.

12. Un niño de 2 años, controlado por constipación severa, presenta en la manometría anorrectal reflejo rectoanal inhibitorio ausente. ¿Cuál debe ser el siguiente estudio diagnóstico a realizar?

Una biopsia rectal por succión para histología y análisis histoquímico con Acetilcolinesterasa.

13. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en un niño de 8 años que consulta por encopresis de un año de evolución?

Constipación funcional crónica.

14. ¿Cuál es el diagnóstico presuntivo ante un niño de 3 años con movimientos corporales atípicos, marcha en punta de pie, entrecruzamiento de piernas y temblores?

Constipación funcional o retentiva.

15. ¿Cuál debe ser el enfoque terapéutico adecuado de la constipación crónica con o sin encopresis?

Un programa terapéutico amplio que abarque:

- a) Aspectos familiares, emocionales explicando el tipo de problema y las medidas para recuperarse.
- b) Desimpactación fecal.
- c) Prevención de la reacumulación de materia fecal.
- d) Entrenamiento de hábitos evacuatorios normales.

Clave del Ejercicio N° 2

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. El período de incubación del paludismo es de una a dos semanas.
Falso. Depende del género infectante, para el *P. Malariae* y *P. Ovale* es de 2 a 6 semanas.
2. En las infecciones por *P. Falciparum* pueden presentarse manifestaciones neurológicas.
Verdadero. Pueden aparecer cefaleas, somnolencia, cambios de conducta, meningismo, convulsiones, etc.
3. El principal problema de salud pública en las Américas, en la actualidad es el Dengue.
Verdadero.
4. Uno de los principales condicionantes del dengue hemorrágico es que la infección por alguno de los 4 serotipos no produce inmunidad protectora cruzada por lo que es posible la reinfección por otro serotipo.
Verdadero.
5. La principal estrategia para la prevención y control del hantavirus es el control de los roedores en la vivienda y los alrededores.
Verdadero.

Responda el siguiente cuestionario

6. Explique cuáles son las formas de adquirir la infección palúdica.
Paludismo adquirido: por la picadura de mosquitos hembra del género *Anopheles*, los que adquieren la enfermedad de un enfermo o portador asintomático.
Paludismo congénito: son hijos de madres infectadas pero no inmunes, con pasaje transplacentario durante el embarazo o en el momento del parto. El paludismo que se produce en la madre se relaciona con bajo peso de nacimiento por retraso de crecimiento intrauterino. Esta condición se debe a la infección de la placenta que lleva a la disminución de la circulación. El paludismo congénito debe sospecharse en aquellos niños con ictericia, hepatoesplenomegalia y anemia hemolítica.
Paludismo accidental: por transfusiones, jeringas compartidas por adictos y en el laboratorio.
7. Defina "caso probable y caso confirmado" para dengue".
Caso probable. Enfermedad aguda febril con dos o más de las siguientes manifestaciones clínicas: dolor retroorbitario, artralgias,

Clave del Ejercicio N° 2

mialgias, cefalea, exantema, signos hemorrágicos leves; individuo proveniente de región en la que se denunciaron casos de dengue. Caso confirmado. Es todo caso en el que exista aislamiento o estudio serológico positivo para dengue.

8. Describa las etapas o fases clínicas del hantavirus.

Primera etapa: prodrómica o gripal que dura entre 3 y 8 días. Se caracteriza por el comienzo brusco, con hipertermia y mialgias generalizadas, con ausencia de manifestaciones respiratorias. Además de estos signos, el paciente refiere cefalea, dolor retroorbitario y manifestaciones gastrointestinales con náuseas y vómitos.

Segunda etapa: taquipnea, taquicardia, hipertermia, disnea y tos. La auscultación pulmonar puede ser normal al principio, pero a las pocas horas, la presencia de rales crepitantes indican el edema alveolar, que constituye un signo de mal pronóstico. En un comienzo, la radiografía de tórax puede ser normal; llama la atención la ausencia de signos radiológicos en comparación con la disnea y la taquipnea (disociación clínico-radiológica).

El paciente entra rápidamente en estado de shock hipovolémico que en general es de corta duración (promedio de 7 días), la hipotensión suele ser refractaria al tratamiento, y el 50% de los pacientes fallece.

Si el enfermo no fallece, pasa a una corta fase de convalecencia, donde es llamativa la ausencia de secuelas. En los casos muy graves se acortan los tiempos, con progresión en horas a la muerte.

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas.

9. Un niño de 9 años, proveniente de Jujuy, presentó hace 5 días picos febriles (39° - 40° C), con intervalos de 48 horas, cefalea, mialgias, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Desde el día previo a la consulta refiere que su hijo presenta escalofríos, sudoración, temblores y luego fiebre, náuseas y un exantema cutáneo. Al examen físico se constata leve hepatoesplenomegalia dolorosa, ligera ictericia e inyección conjuntival.

1) Señale qué diagnósticos diferenciales debe plantear frente a este caso. Influenza, leptospirosis, tuberculosis, paludismo.

2) ¿Cómo se confirma el diagnóstico?

Frotis de sangre, examen de la gota gruesa con Giemsa.

3) ¿Qué tratamiento indicaría?

Confirmada la especie vivax, cloroquina en una dosis inicial de 10 mg/kg y 2 dosis de 7,5 mg/kg a las 24 y 48 horas.

Clave del Ejercicio N° 2

10. Llega a la guardia un paciente de 14 años de edad, proveniente de la provincia de Río Negro, con fiebre (39°C), tos, disnea y dificultad respiratoria. Del interrogatorio surgen antecedentes de mialgias, náuseas, mareos y vómitos.

1) ¿Qué antecedentes epidemiológicos pueden resultar de importancia?

Su residencia en la zona geográfica donde se han comunicado casos de patologías similares, la realización de tareas de limpieza en un galpón donde se almacenan granos.

2) ¿Qué datos del hemograma pueden ser orientadores?

Leucocitosis, linfocitos atípicos y granulocitos inmaduros

3) ¿Cómo realiza el diagnóstico?

Mediante la serología, con la detección de anticuerpos específicos (IgM) por la técnica de ELISA.

4) ¿Qué tratamiento deberá indicarse?

Confirmado el diagnóstico de hantavirus, se deberá mantener la oxigenación, vigilancia de la función hemodinámica. Se puede necesitar o no la ventilación mecánica.

11. Una niña de 5 años es traída a la consulta por hipertermia de comienzo brusco, cefalea frontoorbitaria importante, anorexia, mialgias en miembros inferiores y artralgias. Al examen físico presenta un exantema morbiliforme en tronco y miembros, pequeñas adenopatías y enfriamiento de las extremidades. La prueba del lazo es positiva. Su residencia actual es la provincia de Salta.

1) ¿Qué diagnósticos diferenciales deben plantearse en esta paciente?

Paludismo, dengue, leptospirosis, hantaviriosis, sarampión, rubéola.

2) ¿Cómo confirma el diagnóstico?

Ante la sospecha epidemiológica, la confirmación del dengue es serológica, mediante pruebas de ELISA, IgM e IgG.

3) ¿Qué tratamiento debe indicarse?

Fármacos antitérmicos, que no pertenezcan al grupo de los salicilatos. Puede indicarse paracetamol para la temperatura y las mialgias, sales de rehidratación oral para los vómitos.

4) ¿Cuáles son las medidas de prevención?

La profilaxis del dengue se basa en la eliminación de los desechos, neumáticos y todos aquellos recipientes o lugares donde se pueda acumular agua.

Clave del Ejercicio N° 3

1. Los siguientes signos, excepto uno, constituyen criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki. Señale la **EXCEPCIÓN**.

- a) Lengua aframbuesada.
- b) Exantema escarlatiniforme.
- c) Queilitis.
- d) Conjuntivitis purulenta.

2. Julieta es una niña de 3 años que padece esferocitosis congénita. Consulta a la guardia por presentar fiebre y rash eritematoso en tronco. El cuadro comenzó hace 4 días con eritema intenso en mejillas, que desapareció a las 48 horas y dolores articulares. Al examen físico se observa, además del rash, palidez intensa y adenopatías cervicales. Se diagnosticó crisis aplásica. Señale cuál de los siguientes virus es el probable agente causal del cuadro agudo:

- a) Virus de la rubéola.
- b) Parvovirus.
- c) Adenovirus.
- d) Virus de Epstein-Barr.

3. Mónica de 4 años de edad presentó dolores en piernas 5 meses antes de la consulta, interpretados como "de crecimiento". Desde hace quince días tiene febrícula medicada con antitérmicos y desde hace 5 días con Amoxicilina. Persiste la fiebre, está decaída, pálida y ayer aparecieron petequias aisladas.

Los dolores óseos pueden estar presentes en tumores y en el granuloma eosinófilo; a la palpación se notará tumefacción localizada y en el tiempo de evolución de este paciente serían pronunciadas. La Rx ósea mostrará lesiones compatibles. Si se pensara en osteomielitis el paciente estaría séptico con hipertermia elevada. Si bien la Rx. ósea puede ser normal al principio, el estudio centellográfico evidenciará el compromiso. Los hemocultivos pueden ser positivos.

Si se considera palidez y púrpura se debe sospechar e investigar problema hematológico. Los dolores en miembros a veces se presentan en la leucemia meses antes que los signos hematológicos. También pueden tener síndrome febril prolongado; el niño está decaído.

La presencia de adeno-esplenomegalia aumentará la presunción diagnóstica. La Rx de huesos largos muestra zonas de destrucción ósea; banda clara transversa metafisiaria y despegamiento perióstico. Un cuadro clínico similar puede observarse en la anemia aplásica, pero sin adeno-esplenomegalia. El hemograma mostrará anemia con leucocitosis y elementos blásticos, a veces trombocitopenia, en la leucemia. En la anemia aplásica la anemia se acompañará de leuco y trombocitopenia. El estudio de la médula ósea ratificará el diagnóstico, el que completará con los marcadores.



Clave del Ejercicio N° 3

4. Julia de 3 meses de edad, es una niña adoptada, se desconocen datos de embarazo y perinatales. Consulta por progreso ponderal escaso y por movilidad disminuida en miembro superior izquierdo. Está pálida y se palpa polo de bazo. El hemograma muestra anemia microcítica e hipocrómica.

La leucemia puede presentarse con palidez, adenomegalias, esplenomegalia y fenómenos purpúricos, en ocasiones con hipertermia. El examen hematológico muestra anemia de tipo hipoplásica, leucocitosis con neutropenia, blastos y trombocitopenia. Realizar biopsia medular.

La infección urinaria en el lactante debe investigarse cuando el progreso ponderal es escaso. Los niños están pálidos y pueden tener fiebre. Como en toda infección en el lactante puede palparse polo de bazo, que también puede ser normal. A veces hay signos físicos de sospecha de malformación urinaria (implantación baja de orejas, apéndices preauriculares).

El urocultivo es mandatorio y a posteriori la ecografía renal y la uretrocistografía si corresponde.

La anemia ferropénica es microcítica e hipocrómica. En general se manifiesta después de los 4 meses de vida excepto en los recién nacidos prematuros. No tienen fiebre y los caracteres de los leucocitos son normales.

La anemia de Diamond Blackfan es de tipo aplásico congénito. Puede aparecer entre los 2 a 6 meses de edad. La anemia se limita a los eritrocitos que son normales y normocrómicos. Los reticulocitos están disminuidos y no hay actividad medular eritropoyética. La Hb. fetal está aumentada.

La lúes congénita debe considerarse ante un cuadro como el de esta niña en que se desconocen datos perinatales y familiares. La impotencia al movimiento de los miembros superiores puede ser por osteocondritis (parálisis de Parrot). Tienen esplenomegalia, a veces hepatomegalia. La Rx de miembros muestra despegamiento perióstico. Las pruebas serológicas para lúes confirmarán el diagnóstico.

5. María de 6 años de edad el día anterior al ingreso presentó tumefacción en la muñeca derecha. Impresionó como esguince por caída. Al día siguiente aparecieron lesiones purpúricas palpables en piernas y dolor en rodilla derecha.

En la fiebre reumática, si bien la edad es compatible, el dolor y la tumefacción articular es migratriz. Tienen fiebre, taquicardia y a veces nódulos subcutáneos y eritema marginado, que con la corea constituyen los signos mayores. En ocasiones hay patología cardíaca. Antecedente de amigdalitis no tratada o medicada insuficientemente. AS-TO elevada.

La leucemia puede presentar dolores óseos, fiebre, a veces tumefacción a nivel epifisario. Tienen adeno esplenomegalia. Palidez, estado general comprometido. Púrpura. El examen hematológico mostrando blastos, certificará la presunción diagnóstica.

Clave del Ejercicio N° 3

El síndrome de Schönlein Henoch comienza con dolores abdominales y/u óseos con o sin edema articular, facial o a otros niveles. Los dolores pueden coexistir o no, y a veces aparecen en forma independiente. No tiene anemia ni esplenomegalia. Los elementos purpúricos "se palpan" (vasculitis). El hemograma y los factores de coagulación son normales. Las Rx. óseas son normales.

En la fractura de muñeca la tumefacción es local con dolor intenso especialmente a la palpación. La Rx de muñeca la evidenciará.

La púrpura trombocitopénica puede presentar petequias planas, a veces epistaxis o hemorragias a otro nivel. No tienen hepatoesplenomegalia. El tiempo de sangría está prolongado. El recuento de plaquetas está disminuido (Foto 28).

6. Federico de tres años de edad concurre al Hospital derivado por un médico con diagnóstico de Tetralogía de Fallot. Reside en zona rural del interior de la Provincia de Buenos Aires, recientemente inundada. Adjunta Rx. de tórax (Ver Fotos 140, 141 y 142).

El enfermo con Tetralogía de Fallot tiene cianosis generalizada que puede estar presente al nacer (Hiper Fallot o F. extremo) por atresia de la arteria pulmonar, o aparecer dos o tres meses después del nacimiento. La Rx. de tórax muestra imagen de "corazón en zueco" con la punta levantada y los campos pulmonares claros.

En la Rx. de este niño la imagen cardíaca es compatible pero los pulmones están vascularizados. Por otra parte un niño con hipoxia prolongada tendría uñas en "vidrio de reloj" y cierto grado de hipocratismo digital, que no se ven en este paciente.

La cianosis apareció dos días antes del ingreso y se resolvió con la administración de ácido ascórbico endovenoso. Se trató de meta-hemoglobinemia por nitritos por elevación de las napas de agua por la inundación.

7. Julián de 14 años que consulta por hipertermia y tos. El examen físico pulmonar es negativo. La facies lo muestra triste, con acné e hipertrichosis. La signología comenzó hace un mes, está inapetente y adelgazado.

El síndrome de Cushing congénito estaría desde el nacimiento.

El adolescente con acné juvenil generalmente no tiene hipertrichosis ni hipertermia. Esta afección no provoca decaimiento ni inapetencia salvo alteración emocional. El cuadro catarral puede ser estacional, si bien este cuadro clínico justifica realizar Rx de tórax, y estudio de medio para descartar TBC.

El síndrome de Cushing iatrogénico tendría el antecedente de administración de corticoides además del cuadro de base que motivó el tratamiento.

El síndrome de Cushing puede presentarse también secundariamente a ciertos tumores (Paraneoplásico). Este niño mostró lesiones

Clave del Ejercicio N° 3

pulmonares radiológicas, diagnosticándose carcinoma bronquial por endoscopia.

La TBC puede ser compatible con este cuadro y, por supuesto debe investigarse. Este paciente tenía dos cicatrices de BCG y no había antecedentes de medio.

8. Adriana de 14 años, residente en la Provincia de Jujuy. Consultó por tumoración abscedada en región submaxilar derecha. El proceso tenía varios días de duración sin respuesta a los antibióticos administrados. La boca estaba en mal estado de conservación con varias caries profundas. Los bordes del absceso eran violáceos e irregulares. La secreción era amarillenta con gránulos pequeños. La enferma tenía tos y estaba afebril. Contacto con personas con infección tuberculosa.

En la Provincia de Jujuy hay alta incidencia de infección tuberculosa, por lo que es obligatorio descartarla. La paciente estaba inmunizada y afebril. La investigación de bacilo de Koch en el material purulento fue negativa.

Las caries molares eran importantes, la adenomegalia se limitaba a la región submaxilar derecha. En los abscesos de origen odontógeno la supuración es amarillo blancuzca y además de las caries hay reacción periodontal. La Rx del maxilar muestra lesiones periapicales y reabsorción ósea.

La adenitis estafilocócica es dolorosa, la piel está eritematosa. La supuración es purulenta de color amarillento. Los bordes son rojizos. Pueden tener hipertermia.

La Actinomicosis se produce por la introducción del *Actinomyces* a través de caries o de lesiones en una boca mal cuidada. La tumefacción es poco dolorosa y drena por varias fistulas. El material segregado es granuloso amarillento (*Foto 99*).

Anexo 2

Fichas clínicas
epidemiológicas de Dengue

Ficha de registro del dengue hemorrágico

Nombre Edad Sexo
 Nombre del Hospital
 Raza Peso
 Fecha de hospitalización Paciente N°
 Dirección

Día de la enfermedad (marque el día)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Temperatura máxima C° o F (marque)												
Pulso/PA Cefalea												
Prueba del torniquete (positiva, negativa o no se hizo)												
Petequias												
Púrpura/equimosis												
Epistaxis												
Hematemesis/melena												
Otras hemorragias												
Hepatomegalia (tamaño)												
Choque												
Extremidades frías												
Sudor frío, húmedo												
Agitación												
Letargia												
Derrame pleural												
Ascitis												
Erupción (describa)												
Ganglios linfáticos												
Otros signos/síntomas												
Hematócrito (%)												
Plaquetas (x 10')												
Hemoglobina (Hb)												
Recuento de leucocitos												
Neutrófilos segmentados en cayado												
Linfocitos/monocitos												
Albúmina sérica												
ALT sérica												
AST sérica												
Bilirrubina sérica												
Hematuria												
Sangre para virología/serología												
Fase aguda												
Convalecencia												
Tratamiento LR/SSF												
Plasma												
Sangre												
Otros												

Dengue. Ficha para envío de muestra

Datos personales

Apellido y nombres:
 Dirección:
 Ciudad: Provincia:
 Teléfono: Dirección laboral:
 Sexo: Edad: Fecha nacimiento:
 Médico: Hospital:

Datos clínicos

	Día	Mes	Año
Fecha del primer síntoma:			
Fecha de toma de la muestra:			
Primera muestra:			
Suero:			
Segunda muestra:			

Otro (especificar):

Datos epidemiológicos

1. Ha tenido Dengue anteriormente? (fiebre, dolor de cuerpo, rash) Si ☐ No ☐ No sabe ☐
2. Cuándo? Mes: Año:
3. Cuánto tiempo hace que vive en este lugar?
4. Ha viajado en los 10 días previos al comienzo de los síntomas? Si ☐ No ☐
5. Dónde viajó?

TOMA Y ENVIO DE MUESTRAS PARA DIAGNOSTICO DE DENGUE

- Extraer por lo menos 5 ml de sangre (en lo posible 10 ml). NO USAR ANTICOAGULANTE.
- Separar el suero.
- Transferir a un tubo estéril (preferentemente de plástico).
- Asegurar el cierre hermético.
- Rotular con tela adhesiva.
- Rótulo: Nombre y apellido; fecha de toma de la muestra; tipo de muestra (suero).
- Refrigerar de inmediato en heladera (4°C). NO CONGELAR.
- Enviar rápidamente al laboratorio en envase de telgopor con refrigerante.
- Acompañar la muestra con la ficha de envío de muestra.

Muy importante: a partir de una muestra muy temprana (menor de 5 días desde el comienzo de los síntomas) se puede realizar el intento de aislamiento viral, por lo tanto el suero debe mantenerse a 4°C y enviarlo rápidamente al laboratorio. Si la muestra es a partir del 6° día y hasta 3 meses se puede hacer ELISA IgM. En caso que el resultado fuera positivo por esta técnica, se necesitan 2 muestras, aguda y convaleciente (de 10-20 días posteriores al inicio de los síntomas) para la confirmación diagnóstica.



SELLO PROVINCIA DE Dirección de Epidemiología TEL: 0000-0000 FAX: 0000-0000	FICHA INDIVIDUAL DE INVESTIGACIÓN DE CASO PROBABLE DE DENGUE Hospital/Centro de Salud: Tel.: Fax:
• Datos del Caso	
Fecha 1eros síntomas:	
Apellido y Nombre: Sexo: M - F	
Edad: < 1 año ____ meses / > 1 año ____ años Embarazada: ☐ ____ meses	
• Lugar de Residencia	
Localidad: Dirección: Punto de	
Referencia: Teléfono:	
• Datos Complementarios del Caso	
¿Durante los últimos 15 días el paciente estuvo en su lugar habitual de residencia? ☐	
Si viajó. ¿Dónde?: País: Provincia:	
Municipio: Localidad:	
Fecha de viaje: Fecha de retorno:	
Tuvo Dengue antes? Localidad: Municipio:	

2° MUESTRA PARA DIAGNÓSTICO DE DENGUE	
Se solicita remita muestra de sangre del Sr.	
Fecha 1eros síntomas: Vacuna Fiebre Amarilla: ☐ Fecha:	
Fecha toma de Muestra	
Hospital/Ctro. de Salud: Solicitado por Dr./a.	

1° MUESTRA PARA DIAGNÓSTICO DE DENGUE	
Se solicita remita muestra de sangre del Sr.	
Fecha 1eros síntomas: Vacuna Fiebre Amarilla: ☐ Fecha:	
Fecha toma de Muestra	
Hospital/Ctro. de Salud: Solicitado por Dr./a.	



● **Manifestaciones Clínicas**

Fiebre: ☐ Cefalea: ☐ Dolor retro orbitario: ☐ Náuseas/Vómitos: ☐
Hepatomegalia: ☐ Choque: ☐ Hemorragias: ☐ Derrame Pleural: ☐
Ascitis: ☐ Epistaxis: ☐

Pulso: Bpm T. Arterial:

Fecha:

T. Arterial:

Fecha:

● **Diagnóstico**

Dengue Clásico: ☐ Fiebre Hemorrágica del Dengue: ☐ Descartado: ☐
CRITERIO DIAGNÓSTICO Clínico Epidemiológico: ☐ Laboratorial: ☐ Otro: ☐
CRITERIO DIAGNÓSTICO Cura: ☐ Óbito: ☐ Ignorado: ☐

● **Información del Vector**

Caso Importado: ☐ Caso Autóctono: ☐ Caso Ignorado: ☐
Aedes aegypti: ☐ + ☐ - ☐ Ignorado ☐ A. Albopictus: ☐ + ☐ - ☐ Ignorado ☐
Vacunado contra la Fiebre Amarilla: ☐ Fecha:

Firma:

Aclaración:

Anexo 3

Ficha clínica epidemiológica de infección por Hantavirus



FICHA CLINICA-EPIDEMIOLOGICA DE INFECCION POR HANTAVIRUS

Ministerio de Salud y Acción Social

N° DE FICHA: ID CASO

CC

Apellido y Nombres : _____

Edad (años) Fecha de nacimiento Sexo 1 ☐ M 2 ☐ F

N° de documento

Dirección : _____ Ciudad _____ tel _____

Partido o Departamento _____ Provincia _____ Código postal

Si la dirección corresponde a campo o chacra : _____

Nombre del campo o chacra _____

Dirección del campo : _____

camino , ruta , Km , paraje , dirección postal , u otro dato que oriente en la ubicación del domicilio (distancia , orientación de la localidad más cercana)

DATOS DEL ESTABLECIMIENTO

Hospital _____ HC

Sala _____

Dirección : _____ Ciudad _____ tel _____

Partido o Departamento _____ Provincia _____ Código postal

Apellido y nombre del médico _____ tel _____

DATOS CLINICOS

Comienzo de los síntomas Fecha de internación

Antecedentes Patológicos :		En caso afirmativo, de qué tipo ?		día de inicio (1)
Clinica :				
Síndrome Seudo gripal cefalea, mialgias, fiebre	si ☐ no ☐			
Síntomas hemorrágicos	si ☐ no ☐			
Compromiso: Respiratorio	si ☐ no ☐			
Renal	si ☐ no ☐			
Neurológico	si ☐ no ☐			
Hepático	si ☐ no ☐			
Otro	si ☐ no ☐			

(1) Colocar el intervalo en días desde el comienzo de la enfermedad al inicio de cada uno de los síntomas

Rx de tórax : 1 ☐ normal 2 ☐ patológica Descripción : _____

DATOS DE LABORATORIO

Hematocrito :	Eritro.	TGP	Uremia
Glóbulos blancos	T. de protrombina	Fosf. alcalina	Creatinemia
Linfocitos atípicos vsc.	CPK	Bilirrubina	Sedimento Urinario :
Plaquetas	TGO	LDH.	

SEROLOGIA Y PCR

Fecha primera muestra		Fecha segunda muestra			
Serología Hantavirus :	Resultado	PCR Hantavirus	+/-	Consignar resultado si se realizó:	
IgM		Anat. pat de pulmón		Micoplasma	
IgG 1 muestra		Anat. pat de hígado		Psitacosis	
IgG 2 muestra		Coagulo		Leptospirosis	
		Otra muestra (especificarlo)		Fiebre Q	

TRATAMIENTO

ARM si ☐ no ☐ Antiviral si ☐ no ☐ Cual: _____ Otro : _____

ALTA : 1- ☐ Curado 2- ☐ Curado con secuelas 3- ☐ Fallecido Fecha de alta

Autopsia si ☐ no ☐

Remitir el formulario por correo, teléfono, fax o correo electrónico a:
Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación
Av. 9 de julio 1925 piso 9 Cap. Fed. Tel. 4381-8911/40 fax 4383-0105



Ministerio de Salud y Acción Social

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Contacto con pacientes que padecieron Hanta virus o cuadro similar			si ☐ no ☐
relación (1)	los visitó (2)	los atendió(2)	nombre - apellido -dirección

(1) indicar la relación según el siguiente código : 1- familiar 2- vecino 3- amigo 4-otro
(2) marcar con una cruz si lo visitó o atendió según corresponda

Habita en zona:	Urbana	1 ☐
	Suburbana	2 ☐
	Rural	3 ☐

Cuántas personas habitan en su casa?	☐ ☐ ☐
Superficie cubierta por la vivienda (m ²)	☐ ☐ ☐

Vive en un barrio de emergencia o misión ?	si ☐ no ☐
Vive alrededor de un barrio de emergencia o misión ?	si ☐ no ☐

Materiales de construcción de la vivienda	
chapa	1 ☐
madera	2 ☐
adobe	3 ☐
ladrillo	4 ☐
mixta	5 ☐

Ocupación :

ninguna	1 ☐	Completa	Incompleta
primaria	2 ☐		
secundaria	4 ☐	3 ☐	5 ☐
terciaria	6 ☐	6 ☐	7 ☐
universitaria	8 ☐	7 ☐	

Condición de la vivienda	
propia	1 ☐
alquilada	2 ☐
cedida	3 ☐

Viajó a zona endémica	si ☐ no ☐
-----------------------	---

SANEAMIENTO DEL MEDIO

Provisión de agua:

	Tratada	No tratada
en la casa		
de acequia	1 ☐	5 ☐
de pozo	2 ☐	6 ☐
de grifo comunitario	3 ☐	7 ☐
de servicio centralizado	4 ☐	8 ☐
en el trabajo		
de acequia	1 ☐	5 ☐
de pozo	2 ☐	6 ☐
de grifo comunitario	3 ☐	7 ☐
de servicio centralizado	4 ☐	8 ☐

Disposición de excretas

baño con cloaca	1 ☐
baño con pozo ciego	2 ☐
baño con letrina	3 ☐
cielo abierto	4 ☐

Disposición de basuras

recolección domiciliaria	1 ☐
acopio sin tratar	2 ☐
acopio tratado	3 ☐

Su casa o lugar de trabajo posee:

	casa	trabajo
sotano	1 ☐	2 ☐
altito	1 ☐	2 ☐
entretecho	1 ☐	2 ☐
calefacción central	1 ☐	2 ☐
aire acondicionado	1 ☐	2 ☐
chimenea	1 ☐	2 ☐
leñera	1 ☐	2 ☐
galpón	1 ☐	2 ☐

Remitar el formulario por correo, teléfono, fax o correo electrónico a:
Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación
Av. 9 de julio 1925 piso 9 Cap. Fed. Tel. 4381-8911/40 fax 4383-0105



Ministerio de Salud y Acción Social

CONTACTO ROEDOR-HUMANO

(en las últimas 6 semanas)

Observó madrigueras de roedores en el perímetro de su hogar	si ☐ no ☐
Observó madrigueras de roedores en el perímetro de su trabajo	si ☐ no ☐
Observó roedores circulando en el perímetro de su hogar	si ☐ no ☐
Observó roedores circulando en el perímetro de su trabajo	si ☐ no ☐
Observó excretas de roedores en el perímetro de su hogar	si ☐ no ☐
Observó excretas de roedores dentro de su hogar	si ☐ no ☐
Observó excretas de roedores en su lugar de trabajo	si ☐ no ☐
Realizó tareas de captura de roedores	si ☐ no ☐
Manipuló roedores muertos o vivos	si ☐ no ☐
Manipuló alimentos contaminados con excrementos	si ☐ no ☐

Realizó actividades de:

	donde	frecuencia semanal
Caza		
Camping		
Pesca		
Picnic		

Acostumbra a llevarse pastos o granos a la boca si ☐ no ☐

Tiene gato doméstico: si ☐ no ☐

está dentro de su casa	si ☐ no ☐
lo manipula	si ☐ no ☐
caza roedores	si ☐ no ☐

ACTIVIDADES DE AGRICULTURA

(en las últimas 6 semanas)

Trabaja en huerta o quinta	si ☐ no ☐
Prepara lotes para siembra	si ☐ no ☐
	mecánica si ☐ no ☐
	manual si ☐ no ☐
Siembra	si ☐ no ☐
	mecánica si ☐ no ☐
	manual si ☐ no ☐
Tareas generales de campo (reparación de alambrados, máquinas etc.)	si ☐ no ☐
Tareas en galpones donde habitan roedores (limpieza, apilar fardos de paja o lana, mover bolsas de alimentos para animales, etc.)	si ☐ no ☐
Trabaja en cría de aves, cerdos, animales de corral	si ☐ no ☐
Trabaja en tareas referentes a la esquila de ovejas o barracas con lana	si ☐ no ☐

Usa protección en estos trabajos: si ☐ no ☐

guantes	si ☐ no ☐
botas	si ☐ no ☐
protección respiratoria	si ☐ no ☐

ACTIVIDADES DE LIMPIEZA

(en las últimas 6 semanas)

Limpió cabañas o habitaciones de alquiler que estuvieran deshabitadas	si ☐ no ☐
Limpió galpones, altillos o bauleras posiblemente habitadas por roedores	si ☐ no ☐
Sacudió alfombras que estuvieran guardadas en los lugares citados	si ☐ no ☐
Realizó tareas de demolición de propiedades antiguas, desarme de cabañas	si ☐ no ☐

FACTORES DEL HUÉSPED

Consumo bebidas alcoholicas?	si ☐ no ☐	Sufrió accidentes en área endemoepidémica:	si ☐ no ☐
Cantidad diaria (en cc)		herida	si ☐ no ☐
Cual ?		mordedura de animal	si ☐ no ☐
Fuma ?:	si ☐ no ☐	en caso afirmativo :que animal	si ☐ no ☐
N de cigarrillos por día		rasguño de animal	si ☐ no ☐
Consumo drogas ?	si ☐ no ☐	en caso afirmativo :que animal	
	Cocaína si ☐ no ☐		
	Cocaína inyectable si ☐ no ☐		
	Marihuana si ☐ no ☐		
	Coquea si ☐ no ☐		
	otra (especificarla) si ☐ no ☐		
		Antecedentes patológicos :	
		Internaciones previas en los últimos 6 meses	si ☐ no ☐
		Donde:	
		Diag.	

Encuestador :

Nombre y apellido :

Tel-fax

Dirección

Remitir el formulario por correo, teléfono, fax o correo electrónico a:
Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación
Av. 9 de julio 1925 piso 9 Cap. Fed. Tel. 4381-8911/40 fax 4383-0105

3/3



Índice

PRONAP Informa	Pág. 3
----------------------	--------

Capítulo 1: Patología colónica: constipación crónica y encopresis <i>Dra. A. Varela</i>	Pág. 9
--	--------

Capítulo 2: Enfermedades emergentes <i>Dr. G. A. Laube</i>	Pág. 23
--	---------

Capítulo 3: Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas <i>Dr. A. Plaza</i>	Pág. 47
--	---------

Anexo 1: Claves de Corrección	Pág. 81
--	---------

Anexo 2: Fichas clínicas epidemiológicas de Dengue	Pág. 93
---	---------

Anexo 3: Ficha clínica epidemiológica de infección por Hantavirus	Pág. 99
---	---------



CALENDARIO NACIONAL DE VACUNACIÓN

EDAD	Hepatitis B	BCG	CUADRUPLE (DPT + Hib) (**)	TRIPLE BACTERIANA (DPT)	SABIN	TRIPLE VIRAL (SRP)	DOBLE ADULTOS (dT _a)
	1	2	3	4	5	6	7
RECÉN NACIDO	1ª DOSIS	1ª DOSIS (*)					
2 MESES	2ª DOSIS		1ª DOSIS		1ª DOSIS		
4 MESES			2ª DOSIS		2ª DOSIS		
6 MESES	3ª DOSIS		3ª DOSIS		3ª DOSIS		
12 MESES						1ª DOSIS	
18 MESES			4ª DOSIS		4ª DOSIS		
6 AÑOS		REFUERZO		REFUERZO	REFUERZO	REFUERZO	
16 AÑOS							REFUERZO
CADA 10 AÑOS							REFUERZO

(*) Antes del egreso de la Maternidad.

1 Hepatitis B.

2 BCG: Tuberculosis.

3 DPT: Difteria - Pertussis - Tétanos.
Hib: *Haemophilus influenzae tipo b*.
(**) Pueden ser por separado.

4 DPT: Difteria - Pertussis (Tos convulsa) - Tétanos.

5 SABIN: Poliomielitis.

6 SRP: Sarampión - Rubéola - Parotiditis.

7 dT_a: Difteria - Tétanos.

PARA RECORDAR:
Las mamás embarazadas tienen
que aplicarse la antitetánica o dT_a.

La Hepatitis viral B puede producir enfermedad crónica, con o sin sintomatología clínica, con consecuente cirrosis y ser causa de carcinoma hepático; siendo mayor el riesgo de desarrollar la patología, cuando menor es la edad en que se contrae la infección viral. El recién nacido hijo de madre portadora de virus de hepatitis B, tiene un riesgo del 90% de desarrollar alguna de estas patologías, las que cursan con alta letalidad. Por otra parte la factibilidad de la vacunación en recién nacido es mayor por ser un grupo poblacional cautivo.

Es necesario instruir a las vacunadoras y al personal de salud que atiende partos sobre los siguientes puntos:

VACUNAS ANTIHEPATITIS B NIÑOS

AGENTE INMUNIZANTE

Es una vacuna que contiene la subunidad de antígeno de superficie (HBs Ag) del virus de la hepatitis B, elaborada por la técnica de ADN recombinante (rADN). Se obtiene por ingeniería genética. No posee partículas virales infectivas.

COMPOSICION Y CARACTERISTICAS

Cada dosis pediátrica es una suspensión liofilizada que contiene 10 ug de proteína antigénica similar a la de la superficie del virus mencionado. La dosis de la vacuna reconstituida es de 0,5 ml o 1 ml, según el fabricante. Se absorbe sobre una solución de hidróxido de aluminio, que actúa como adyuvante.

ESQUEMA

1ª dosis: En los recién nacidos (RN), debe ser administrada en sala de partos antes de las 12 horas de vida, para asegurar la prevención de la infección por transmisión vertical del virus, de madres con serología (HBsAg) desconocida o positiva.

ACLARACIÓN

"En los RN la vacuna debe ser administrada idealmente en las primeras 12 horas de vida, preferentemente en la misma sala de partos. Si no se lo hubiere vacunado en esa oportunidad se recomienda vacunar antes del alta de la maternidad. Cuando se hubieran perdido estas oportunidades se deberá aplicar durante el primer mes de vida, cuánto más cerca del nacimiento se coloque la vacuna menor será la posibilidad de que se pierda la oportunidad de proteger al hijo de una mujer portadora no identificada".

El fundamento de aplicar la 1ª dosis al nacimiento, antes de las 12 hs. es prevenir la infección en más de 7000 niños por año – hijos de madres portadoras no identificadas, con un margen de seguridad del 95%. Estos son los casos que sin adecuada prevención, tendrían alta probabilidad de llegar a desarrollar una hepatitis crónica en la infancia, con posible cirrosis y muerte, con

graves consecuencias en la morbi-mortalidad infantil.

Es importante arbitrar todas las medidas necesarias para que las maternidades estén provistas de vacunas Antihepatitis B, y capacitar al personal para aplicar en las primeras horas de vida.

"Recordar que esta vacuna debe ser aplicada en niños mayores de 2000 gr".

2ª dosis: Se aplicará a los 2 meses de vida coincidente con la vacuna cuádruple y antipoliomielítica.

3ª dosis: La tercera dosis se aplicará a los 6 meses de vida, coincidente con la tercera dosis de vacuna cuádruple y antipoliomielítica.

ACLARACION

"Si se perdió la oportunidad de vacunación en el primer mes de vida, debe iniciarse el esquema a los 2 meses y completar las dos dosis posteriores a los 4 y 6 meses respectivamente".

CONSERVACION

Debe conservarse entre 0° C y 8° C en la parte central de la heladera, la que debe tener un sistema de control de temperatura de máxima seguridad.

Conserva la potencia durante 24 a 31 meses desde la fecha de producción del laboratorio. NO DEBE CONGELARSE.

VIA Y LUGAR DE APLICACION

Intramuscular en la región anterolateral (externa) del muslo (RN y lactante) o en el brazo (deltoides), en mayores de 1 año.

El frasco debe ser agitado siempre previamente a su utilización.

La estrategia de este esquema se implementa en RN con su primera dosis y las subsiguientes cuando vayan cumpliendo la edad cronológica establecida.

CONAIN (Comisión Nacional de Inmunizaciones)
Ministerio de Salud de la Nación

Este libro se terminó de imprimir
en el mes de octubre de 2000 en



Tte. Gral. Perón 935
1038 Ciudad de Buenos Aires