



ACTUALIZACIONES PEDIATRICAS PIBES 2017

De la Plel al BroncoEspasmo

Vol 3 N°1 – Junio 2017 - Editores: Dr. Roberto Portes – Dra. Gabriela Mastrangelo

Revista publicada por el Comité de Pediatría de AAIBA - En homenaje al Dr. Edgardo Bevacqua

COMISION DE HONOR

Dr. Samuel AZAR

COORDINADORES

CABA: Dr. Leonardo KUPERMAN

Gran Buenos Aires: Dra. Nora FERRERES

COMISIÓN CIENTÍFICA

Lic. Leandro Bevacqua - Psique
Dr. Norberto De Carli - Pediatría
Dr. Pablo Di Cicco – Neumonología Pediatría
Dra. María Goytea – Pediatría
Dra. Alicia Lacher - Infectología
Dra. Rocío Loor Bravo – Alergia e Inmunología
Dr. Pablo Primorac - Deportología
Dra. Karina Senturión - Pediatría
Dra. Claudia Setien - Dermatología
Dra. Amalia Pasos - Alergia e Inmunología
Dra. Mónica Otello - Neumonología
Dra. Laura Saeg - Otorrinolaringología
Dra. Nidia Crescentini - Dermatología
Lic. Laura Pastor - Fonoaudiología
Lic. Fernanda Yofre - Kinesiología Respiratoria

ASESORES CIENTÍFICOS

Prof Dr Angel Turganti -
Neumonología
Prof Dr Roberto Viaño -
Otorrinolaringología
Prof.Dr. Oscar Nobua -
Neumonología
Dra. Daniela Luna - Dermatología
Dr. Gustavo Arnolt - Alergia e
inmunología pediátrica
Lic Susana Caro - Psicología
Dra. Janisse Requena –
Inmunizaciones

REPRESENTANTES DE ARGENTINA:

Mendoza: Dra. Elizabeth Retamoza
La Pampa: Dr. Armando Andreone
Santa Fe Rosario: Dr. Gustavo Arnolt
Dra. Nilda Daguerre
Dr. Norberto Procopio

REPRESENTANTES DEL EXTERIOR:

Ecuador: Dr. Nelson Muñoz
Nicaragua: Dra. María Elena Molina Cabrera
España: Dr. Ruben Pedro José Alvarez
Uruguay: Lic Alexis Selios
Perú: Dr. José Mori San Roman
Dra. Lissie Tincopa



CONTENIDOS

<u>EDITORIAL</u>	Pag. 3
1. Acrodermatitis enteropática. Prof. Dra. SETIEN Claudia y col.....	Pag. 4
2. Dermatitis atópica. Lo nuevo. Dra. ANDREONE Romina, Dr. ANDREONE Armando.....	Pag. 6
3. Alergia a picadura de insectos, del prurigo al shock anafiláctico. Dr. ARNOLT Gustavo.....	Pag. 10
4. Artrópodos causantes de enfermedades alérgicas, desde el prurigo a la anafilaxia. Dr. AZAR Samuel.....	Pag. 12
5. Síndrome febril prolongado. Dr. NUNELL Alejandro y col.....	Pag. 18
6. Absceso Pulmonar pediátrico. Dr. DE CARLI Norberto y col.....	Pag. 22
7. Revisión de la definición de asma a partir de la etiología. Dra. LOOR BRAVO Rocío y col.....	Pag. 25
8. Asma y reflujo gastroesofágico. Dr. DI CICCIO Pablo y col.....	Pag. 30
9. Consultorio Deportológico. Prof. Dr. PRIMORAC Pablo y col.....	Pag. 34
10. Aspectos psiconeuroinmunológicos y vinculados en pacientes infantiles con patologías respiratorias Lic. BEVACQUA Leandro, Lic. CARO Susana, Lic. STAMBULI Silvia.....	Pag. 43
11. Fisioterapia respiratoria en asma infantil. Lic. YOFRE Fernanda, Dra. GOYTEA María y col.....	Pag. 48
12. Rinitis alérgica, nuevos tratamientos que mejoran la calidad de vida. Dr. PORTES Roberto.....	Pag. 52

El contenido de los artículos es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de los editores. Su intención es la actualización continua del médico pediatra. La aplicación de los conocimientos en la atención de los pacientes es decisión del profesional actuante.

EDITORIAL

Hemos finalizado un nuevo Encuentro Pediátrico Multidisciplinario, que como lo venimos haciendo desde hace mucho tiempo se hace realidad por el apoyo constante que hace a nuestra actividad científica el Laboratorio Casasco a través de sus excelentes representantes: Gerente de producto el Sr. Ignacio Taboada, la asistente de relaciones profesionales Sra. Roxana Cabezas, el Coordinador Sr. Luis Colombi y el APM Sr. Jorge Florestano a todos ellos nuestro especial agradecimiento.

El Grupo PIBES continúa trabajando intensamente, en la búsqueda de material bibliográfico, estudiando, investigando, realizando reuniones de equipo, que culminan cada año en estos maravillosos encuentros donde cada grupo discute previamente el tema asignado para luego presentar sus conclusiones y discutirlos entre todos, y finalmente lograr publicarlo en esta Revista y subirlo a nuestra página para que pueda estar al alcance de todos. Y no todo termina ahí sino que en el mes de octubre durante el Congreso Argentino de AAIBA se presentan los trabajos a todos los asistentes al mismo. Y el ciclo se repite, ya pensando en el temario del 2018.

Resulta reconfortante pertenecer a un grupo de excelentes profesionales, maravillosas personas que contagian los deseos de aprender, de trabajar en forma interdisciplinaria y sobre todo de compartir una hermosa amistad, a todos ellos el agradecimiento de todos los PIBES.

PROXIMO ENCUENTRO

EN EL CONGRESO DE AAIBA

EL SABADO 28 DE OCTUBRE DE 2017

ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA (ADE)

AUTORES: SETIEN,C. LUNA,D. CRESCENTINI,N. TARIFA,L. VACCARELLO,M. TANG SUAREZ,J. MOSCARDI,K. AVILA,S.

Definición: Es un trastorno secundario al déficit de cinc. Caracterizada por una tríada: diarrea – alopecia- exantema acral, periorificial, presente en el 20% de pacientes.

Epidemiología: Tiene una incidencia 1/500.000 niños, sin predilección por raza ni sexo. Los síntomas y signos aparecen luego del destete, en los primeros meses de la vida, y en general antes del año de vida. La OMS estima que aproximadamente 800.000 muertes al año están relacionados con la deficiencia de zinc, y que más del 50% de estos son bebés y niños menores de 5 años.

Fisiopatogenia: Es una genodermatosis de herencia autosómica recesiva infrecuente. Es secundaria una mutación en el gen SLC39A4 (mapea en la región cromosómica 8q24.3) que codifica para una proteína de transporte intestinal de cinc (llamada transportadora Zip4). La proteína Zip4 es necesaria para que se produzca la absorción transcelular del cinc dentro de los enterocitos del duodeno y el yeyuno. Se afecta la absorción intestinal de cinc. El cinc interviene en numerosas funciones biológicas –catalítica: fosfatasa alcalina, anhidrasa carbónica, RNA polimerasa, alcohol deshidrogenasa; -estructural: rol en la formación y mantenimiento de los tejidos; -reguladora; actúa como una señal iónica; se almacena y libera de neuronas de la corteza cerebral.

Manifestaciones clínicas: Manifestaciones tanto cutáneas como sistémicas. Las manifestaciones clínicas ocurren en niños no alimentados a pecho o bien en niños que interrumpen la alimentación materna. Presentan placas eritematosas –eccematosas que pueden volverse vesiculosas, pustulosas, descamativas, simétricas, bien definidas. La evolución sin tratamiento conduce a la erosión de lesiones cutáneas. Las lesiones comienzan en las extremidades, acral, y compromete zonas periorificiales, áreas perioral, periorcular, perinasal y perineal, acompañado de distrofia ungueal, queilitis angular. Cursa con retraso en la curación de heridas, paroniquia, pelo con tinte rojizo, alopecia. Fotofobia, conjuntivitis, blefaritis, distrofia corneal. Diarrea crónica, estomatitis, glositis. En estadios más avanzado los pacientes pueden presentar retraso del crecimiento y desarrollo, que refleja una respuesta compensatoria para reducir la demanda, hipogonadismo. Irritabilidad, pérdida de apetito, apatía. Infecciones bacterianas recurrentes, infección por candida albicans, alteración de función linfocitaria. La complicación más seria de ADE es la alta morbilidad y mortalidad causada por las infecciones secundarias. También es probable que existan períodos críticos para las carencias. Las evidencias sugieren que el déficit de Zn puede ser teratogénico.

Diagnóstico: Laboratorio: Para certificar el diagnóstico debe solicitarse valoración del cinc sérico (VN por encima 50 µg/dl). También pueden determinarse estas concentraciones en orina, pelos y eritrocitos. Se puede solicitar la valoración de enzimas dependientes del cinc como Fosfatasa alcalina, que está disminuida, como dosaje de albúmina.

Histopatología: Los hallazgos de la histopatología son similares a los encontrados en otros tipos de dermatosis. La histología es sugestiva pero no diagnóstica; y se caracteriza por la presencia de necrólisis, paraqueratosis confluyente y queratinocitos disqueratósicos. Puede presentar modificaciones de acuerdo con el tiempo de evolución.

Diagnóstico diferencial: Los diagnósticos diferenciales son múltiples. Los principales diagnósticos diferenciales deben plantearse con candidiasis mucocutáneas, histiocitosis de células de Langherans, psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis seborreica.

Deficiencia Ac. Orgánicos y biotina	Deficiencia adquirida de cinc	Otras enfermedades adquiridas
-------------------------------------	-------------------------------	-------------------------------

Enfermedad de la orina de jarabe de arce	Deficiencia de cinc sintomática transitoria en niños amamantados	Anorexia nerviosa
Déficit de biotina	déficit de cinc LM	Enfermedad de Crohn
Acidemia propiónica,	Déficit de cinc en prematuros; bajos depósitos y altos requerimientos	Pancreatitis, cirrosis alcohólica
Aciduria glutárica tipo I		Linfoma intestinal
Deficiencia de ornitina		Glucagonoma
Fenilcetonuria, citrulinemia		Infección por HIV

Tratamiento: Es sencillo y la mejoría clínica es muy rápida. El tratamiento consiste en la suplementación con compuestos de cinc: dosis iniciales de 3-5 mg/kg/día de cinc, tres veces por día lejos de las comidas, seguidas de dosis de mantenimiento de 1-2 mg/kg/día. (sol. de sulfato de Zn 4 %, que es la preparación más tolerada, tabletas 50 mg,) Además se puede preparar en cucharaditas de 10 mg (zinc elemental) en 5 cc. La resolución de la sintomatología es otro instrumento importante para el diagnóstico. Se requiere suplemento de por vida. Se observa respuesta en 2 a 3 días, con mejora de la irritabilidad, apetito, en menos de 1 semana mejoría diarrea y lesiones cutáneas. Cicatrización lesiones 2 a 4 semanas. El seguimiento debe hacerse con monitoreo semestrales de cinc para dejar al paciente con la menor dosis suficiente que permita mantener los niveles básicos en los límites normales. Se recomienda el consejo genético para identificar a otros miembros afectados en la familia antes de la aparición de los síntomas.

Conclusión: Es importante considerar este diagnóstico de ADE, principalmente clínico, en todo paciente con -diarrea -irritabilidad -lesiones periorificiales o en zonas acrales ya que si instalamos un tratamiento precoz, evitaremos complicaciones. La respuesta clínica al suplemento de cinc sigue siendo el patrón oro del diagnóstico.

Bibliografía:

- Alperovich, M. Hernandez, M. Soliani, A. Kien, C. Pellerano, G. (2009) Acrodermatitis entropática de comienzo tardío. Caso clínico. Hospital Cosme Argerich.
- Mohanani Saritha, Divya Gupta, Laxmisha Chandrashekar, Devinder M Thappa, Nachiappa G Rajesh Indian J Dermatol (2013) Deficiencia de Zinc en una mujer adulta. Caso clínico IntraMed
- Nancy F. Krebs, Leland V. Miller, K. Michael Hambidge (2015) Fuente: Paediatrics and International Child Health, 34 (4), 279-288 DOI: <http://dx.doi.org/10.1179/2046905514Y.0000000151> Zinc deficiency in infants and children: a review of its complex and synergistic interactions
- Piyush Kumar, Niharika Ranjan, Ashim Kumar Mondal, Avijit Mondal, Ramesh C Gharami, Arunasis Maiti. Dermatology Online Journal 18 (2014) Zinc y piel. Caso clinico
- PÉREZ ARMAS, R. VARGAS BRAVO, J.(2013) Acrodermatitis enteropática: reporte de un caso y revisión de la literatura Multimed. Revista Médica. Granma
- Martínez-Bustamantea,M. Peña-Vélez,R. Enory Almanza-Mirandac, Aceves-Barriosa,C. Tonatihu Vargas-Pastranad, Morayta, A. Ramírez Corona (2017) México Acrodermatitis enteropática.
- VELÁZQUEZ PÉREZ, A.PÉREZ DUERTO,O.PINO DE LOS REYES,J.(2014) El zinc, micronutriente importante en la salud humana Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta Vol. 39, número 8 ISSN 1029-3027 | RNPS 1824 Cuba



- Valdés, R. Mauret, M. Castro,A.(2013) Acrodermatitis enteropática: caso clínico y revisión de la literatura. Rev. méd. Chile vol.141 no.11 Santiago.
- Pérez-Elizondo, AD. Sánchez-Castillo,J.(2014) Acrodermatitis enteropática: presentación de un caso atípico México, Rev. argent. dermatol. vol.95 no.3 Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

DERMATITIS ATOPICA: LO NUEVO

Autores: Andreone Armando; Andreone Romina.

La Dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que cursa con brotes agudos asociados a intenso prurito y periodos de remisiones. Habitualmente se presenta a temprana edad, siendo más prevalente antes de los 5 años de edad (85 %). Se estima que la mayoría de estos pacientes cursara con una dermatitis atópica leve y tendrá remisión durante la adolescencia. Sólo el 2% de los casos nuevos ocurren después de los 20 años.

En los últimos años aumento su incidencia, representando en pediatría más de un 10% de las consultas. Según los estudios entre 2009 y 2012 realizada por ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) Sudamérica emerge como una región de alta prevalencia.

En cuanto al sexo la DA hasta los 6 años afecta por igual tanto en niñas como a varones, a partir de dicha edad la prevalencia es mayor en las niñas.

El objetivo de este documento es realizar una actualización sobre etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad.

Se sabe que el origen de la DA es multifactorial; aspectos ambientales, genéticos, metabólicos e inmunológicos interactúan en el desarrollo de esta enfermedad así como en sus distintas formas de presentación clínica y estadios de gravedad.

La historia familiar de atopia (Asma-rinitis-rinoconjuntivitis) aumenta el riesgo de desarrollar DA hasta 2-3 veces con 1 padre atópico y hasta 3-5 veces con 2 padres atópicos.

Los factores más relevantes para la patogénesis de la enfermedad son la alteración de la barrera cutánea vinculada principalmente a la alteración de la función de la Filagrina (FLG) y la actividad del sistema inmunológico. La Filagrina es el principal componente de diferenciación epidérmico, en la piel participa como estructura del estrato corneo y producto de su degradación origina el factor humectante Natural (FHN) que interviene en la regulación de la Pérdida transdérmica de agua y mantenimiento de un PH cutáneo ácido con capacidad antimicrobiano. Hay múltiples mutaciones en el gen 1q21.3 que generan pérdida de las diversas funciones de la FLG. R501X ,2282 DEL 4, R2447X y S3247X son las mutaciones más frecuentes asociadas con la DA. Los defectos en el gen de la FLG resultan en una disfunción de la barrera cutánea y además vinculan estas mutaciones con la predisposición a la progresión de la enfermedad alérgica en otros órganos (marcha atópica) como asma, rinitis alérgica y alergia alimentaria. Es importante remarcar que no todos los pacientes con DA van a seguir esta evolución. Es necesario definir marcadores de riesgo más específicos para poder predecir quienes lo harán.

De la bibliografía consultada se puede confirmar en cuanto a la relación de la DA/ASMA que (anexo 1 imagen1):

Los antecedentes Atópicos Familiares están presentes en un 70%

La sensibilización Atópica es un factor predisponente muy importante para el desarrollo de ASMA ; especialmente ante inhalantes como alimentos

La sensibilización alimentaria antes de los dos años de edad con o sin concurrencia de sensibilización a inhalantes , fue un factor predictivo para el desarrollo posterior de ASMA hasta la edad escolar

La sensibilización a neuroalergenos presente antes de los dos años de vida sin sensibilización alimentaria no aumenta el riesgo de ASMA

Los niños con DA que la desarrollan en el primer año de vida , asociados con altos niveles de IgE, sensibilización temprana (inhalantes o alimentos)independientes del tipo de alimentación (lactancia materna /lactancia artificial) presentan la enfermedad alérgica respiratoria más frecuentemente que los niños sin esos factores

En la DA(2) precoz se comprobó una incidencia de enfermedad respiratoria en un 59% y en la forma DA retardada una incidencia del 25% ; considerándose como DA precoz a los pacientes con pruebas de sensibilidad positiva a los 2 años de edad, y la forma retardada a los pacientes con pruebas de sensibilidad positivas cerca de los 11 años

El 55% de los pacientes tenían a los 15 años enfermedad respiratoria con una edad promedio para : ASMA 6,5 años ; RINITIS PERENE 8,2 años ; RINITIS ESTACIONAL 9,7 años .

Cuando se produce una disrupción de la barrera cutánea hay una susceptibilidad para el ingreso de los antígenos resultando en la activación de la respuesta inmunológica innata y adquirida con un desbalance relacionado con una

disminución de la actividad de las células NK productoras de citoquinas facilitadoras de la vía Th 1 y altos niveles de citoquinas facilitadoras de la vía Th2. De este modo tanto las alteraciones de barrera cutánea como la activación inmunológica generarían un estado de alta reactividad cutánea que provoca exacerbaciones ante diversos estímulos. Se proponen dos etapas de desarrollo de esta enfermedad: la fase inicial o etapa intrínseca no mediada por IgE participa la respuesta innata El 60 a 80% de los casos de esta forma intrínseca evolucionan hacia la variable extrínseca o mediada por IgE, en la cual la respuesta inmune adquirida cobraría mayor importancia. Este fenómeno dependería de las características genéticas y condiciones del medioambiente, alérgenos alimentarios y ambientales.

En Las nuevas investigaciones se involucra al MICROBIOMA (" La colección de todos los microorganismos que viven en asociación con el cuerpo humano " (Human Microbiome Consortium") en el desarrollo de la DA, este conjunto de microorganismos en el ser humano se adquieren al nacer, llegando al año de vida con una composición similar a la del adulto. Cada sitio de nuestro cuerpo presenta una población de bacterias específicas (MICROBIOTA) y en cada sitio están en interacción con el sistema inmune local, otorgando protección contra patógenos oportunistas y modulando la actividad de las células inmunes. Por su actividad inmurregulatora es que al producirse una modificación en la composición y función del microbioma, se genera un estado de inflamación y desregulación inmune, que en un individuo susceptible, resulta en enfermedad inflamatoria. A nivel cutáneo se lo relaciona con el desarrollo de diferentes patologías, la DA es una de ellas, observándose disminución de la diversidad bacteriana detectándose principalmente un aumento de *Staphylococcus aureus* favorecido por varios factores (aumento del pH cutáneo, disminución de las catelicidinas y defensinas, disminución de los lípidos, aumento de la actividad de proteasas que favorece la adhesión de SA.) La colonización con *S. aureus* en la piel puede alterar directamente la barrera cutánea. A su vez por su distintos factores de virulencia el *Staphylococcus aureus* puede actuar como productores de enfermedad y se la involucra como posible agravante de la DA.

Entender al microbioma como factor generador y agravante de la DA es interesante porque nos permite pensar que manipular la diversidad de la microbiota puede formar parte de tratamiento de la enfermedad y a su vez de un tratamiento profiláctico. Se discute el rol del microbioma intestinal como generador del brote de DA, en estudios se ha observado que la reducción de la diversidad bacteriana intestinal precede al brote de DA.

El **diagnóstico** de dermatitis atópica se realiza a través de la presentación clínica con las lesiones y topografía cutánea típica (anexo 1, imagen 2) asociado a prurito (Criterios Hanifi y Raika). Actualmente no existen estudios complementarios específicos de rutina que certifiquen el diagnóstico. La biopsia cutánea tampoco es de rutina. Los hallazgos del examen físico incluyen lesiones cutáneas agudas como vesícula, eritema, pápulas y placas asociados a prurito intenso a moderado, estas lesiones se observan mayormente en lactantes y niños. Las lesiones crónicas son más comunes en adultos y se observa liquenificación producto del rascado crónico.

TRATAMIENTO:

Aplicar un buen tratamiento es un desafío por tratarse de una enfermedad crónica, que cursa con períodos de brote y remisión que puede afectar seriamente la calidad de vida de los pacientes y sus familias. El enfoque terapéutico de la DA debe ser multidisciplinario. Comprende dos aspectos, el manejo del brote propiamente dicho y las medidas generales para que el mismo pueda prevenirse o sea menos grave la reactivación (tratamiento pro activo). Es importante explicarle a la familia que estamos frente a una enfermedad que no presenta curación, que el tratamiento apunta a control de los signos y síntomas hasta que la enfermedad remita, como ocurre en la mayoría de los pacientes.

Una adecuada higiene y el uso de emolientes son las dos estrategias fundamentales de mantenimiento. Los emolientes cumplen la función de recomponer la barrera de la piel y también funcionan como ahorradores de corticoides. La hidratación debe usarse 1-3 veces al día, preferentemente con cremas o emulsiones que contengan lípidos como ceramidas y ácidos grasos esenciales.

Con respecto a la dieta debe ser normal, la evidencia actual no recomienda el uso de dietas de evitación en forma rutinaria ya que podría afectar al crecimiento y desarrollo en el niño. Dada la asociación que puede tener la DA con alergias alimentarias hay que estar atentos y sospechar una alergia alimentaria en una DA grave y refractaria, si estamos frente a una DA asociada a cuadros clínicos sugestivos de IgE alta y particularmente cuando el enfermo con DA presenta síntomas de dismotilidad intestinal y/o alteraciones del crecimiento.

En cuanto al tratamiento de los brotes los corticoides locales son el tratamiento de primera línea por su acción antiinflamatoria, antiproliferativa, inmunosupresora y vasoconstrictora. Si consideramos que es una enfermedad crónica que afecta grandes áreas del cuerpo se debe preferir para reducir los efectos adversos corticoides de mediana o baja potencia y utilizarlos por periodos cortos.

Los inhibidores de calcineurina (ICAT) son otra herramienta muy útil. Como ventaja tiene pocos efectos adversos a diferencia de los corticoides locales, pudiendo ser utilizados por periodos prolongados y en zonas como rostro y genitales. El único efecto adverso comúnmente presentado es irritación local que se desvanece con las sucesivas colocaciones. Hay estudios que investigaron el desarrollo de linfomas o fotocarcinogenesis asociados al uso de ICAT. Los datos clínicos en seguimientos de 6 años desestiman esta asociación, igualmente se recomienda uso de fotoprotección durante el uso de estas medicaciones. El *Tacrolimus* se presenta en ungüento en dos concentraciones (0,03%-0,1%) siendo más potente que el *Pimecrolimus* que se presenta al 1% . La FDA y ANMAT recomienda el uso de estos productos en niños mayores a dos años.

Si estamos frente a una enfermedad severa una nueva herramienta de tratamiento son las compresas húmedas, se trata de la aplicación de corticoide local en las zonas afectadas con la aplicación simultánea de cremas humectantes en todo el cuerpo, a esto se le suma vendajes húmedos en la 1º capa y una 2º capa seca. Se realiza durante periodos cortos (4-6 días). Está contraindicada para DA infectadas.

El uso de antihistamínicos es controvertido, no existe evidencia suficiente que demuestre que los antihistamínicos sedantes y no sedantes mejoran el prurito y los síntomas asociados a la DA, por eso es que no están indicados en todos los pacientes. Los antihistamínicos 1º generación o sedativos pueden ser útiles en los pacientes con alteraciones del sueño secundarias al prurito. En cambio Los antihistamínicos no sedantes presentan un efecto casi nulo frente al prurito. Siendo útiles en la aquellos pacientes con DA que padecen concomitantemente urticaria, asma, rinitis o conjuntivitis alérgica.

No hay evidencia del uso de antibióticos (ATB) orales o tópicos en la DA no infectada, el uso de ATB es únicamente es para DA impetiginizada Se prefieren los ATB tópicos, como la *mupirocina* o *ac. Fusidico*, para la infección localizada no más de 15 días. Para una infección extensa se elige un tratamiento sistémico con cefalosporinas de primera generación y ante la falta de respuesta a estos tratamientos o sospecha de SAMR rotar a timetoprima sulfametoxazol o clindamicina. El uso del hipoclorito en el al agua del baño 2 veces semana y el uso de mupirocina intranasal se aconseja para reducir el riesgo de recurrencia y de colonización. Tener presente que cualquier infección asociada viral o bacteriana empeora la enfermedad atópica y aumenta la gravedad de la misma por lo que debe advertirse al paciente y ser tratadas rápidamente. La infección con el virus herpes puede generarcpmplicion grave en estos pacientes.

La fototerapia tiene acción beneficiosa para la DA refractaria a tratamientos locales y/o cuando es muy extensa, también es útil como ahorrador de corticoides. Hay tres modalidades disponibles PUVA (UVA+psoraleno), UVA1, UVBnb en nuestro medio. De las tres modalidades UVA1 se prefiere para la DA aguda y el UVB nb se prefiere para el tratamiento de la DA crónica. Según la bibliografía el uso de fototerapia se recomienda en mayores de 12 años.

La evidencia del tratamiento sistémico de la DA en niños y los adolescentes se deriva en gran parte de los estudios de adultos Son raras las ocasiones en que se necesita de tratamiento sistémico y cuando se utilizan es para una DA grave y refractaria. Las drogas que se pueden utilizar se resumen en el Anexo 1cuadro

El tratamiento con estas drogas queda a criterio del médico, en muchos casos en pediatría no tienen licencia y/o no se recomienda tratamientos prolongados. Por esta razón se continúan realizando estudios con el fin de encontrar nuevas terapéuticas seguras para pacientes pediátricos, que mantengan al paciente con periodos prolongados de remisión y evite los brotes agudos graves.

Se plantea un tratamiento proactivo para luego del brote agudo como herramienta de mantenimiento de la remisión. Se utilizan los corticoides tópicos (Betametasona o propionato de fluticasona) 1-2 veces por semana o los inhibidores de calcineurina 2-3 veces por semana, siempre acompañados de la colocación de emolientes 2-3 veces día. Faltan estudios que determine cuanto tiempo, a que paciente beneficiaría más (DA recurrente o a todos los pacientes con DA) y cuál es más efectivo de los dos tratamientos tópicos.

La relación de la flora intestinal y el efecto preventivo de los probióticos en el desarrollo de la enfermedad atópica en la infancia ha sido motivo de estudio. Algunos meta análisis en los que se administraba probioticos a la madre durante la gestación y en los bebes en el periodo perinatal han demostrado efectos positivos de los probióticos en la prevención de la DA. Faltan aún más estudios que definan dosis óptima, cepas probióticas más eficaces, momento y duración de la suplementación como para recomendar el uso de probioticos en la prevención de la DA.

La vitamina D se la involucra con la DA otorgandole un papel protector en la patogénesis de la enfermedad dado que la vitamina D en la piel, a través de su acción sobre la inmunidad innata y adaptativa, generaría un estado antiinflamatorio y de hiporreactividad. Además la vitamina D disminuye la susceptibilidad a infecciones en los pacientes con DA dado que interviene en la síntesis de péptidos antimicrobianos (catelicidinas-beta defensinas). Hay estudios realizados en relación a que la suplementación con vitamina D puede ayudar a prevenir la DA, faltan

mayores estudios para definir si la vitamina D influye en la gravedad de la enfermedad, así como determinar dosis óptima y duración de la suplementación con vitamina D.

La alteración del sueño se presenta en casi 47-60% de los paciente con DA, provocado en su mayor parte por el prurito. Se propone a la melatonina como posibilidad terapéutica basandose en las propiedades inmunomoduladoras, antiinflamatorias y su potente efecto antioxidantes; a su vez porque en los niños con DA se observó una disminución de la melatonina. Hay estudios donde se encuentra que la melatonina oral mejoró la latencia del sueño y la gravedad de la enfermedad en niños y adolescentes con DA sobre todo por su efecto inmunomodulador sobre los linfocitos T y no tanto por su acción sobre el sueño. Por lo tanto a la melatonina se la debe considerar para el tratamiento de los pacientes con DA y alteración del sueño que presenten deficit o secreción retardada de melatonina. Es una medicación que utilizada en las dosis autorizadas (1 a 3 mgr al día) presenta un buen perfil de seguridad y con mínimos efectos adversos. Sin riesgos de tolerancia y adicción.

Las nuevas propuestas de fármacos bloqueantes de interleuquinas surgen de la necesidad de sustituir fármacos con potencial nefrotóxico y hepatotóxico. El *Dupilumab* fue aprobado por la FDA para el uso en dermatitis atópica grave, es un anticuerpo monoclonal humano anti subunidad alfa del receptor de IL4 (IL4R), compartida con la IL13.

El *Tralokinumab* es otro anticuerpo monoclonal pero que bloquea específicamente la IL 13, este biológico está en estudio en fase II para la DA y en fase III para el asma.

Los avances con respecto a tratamientos locales corresponden para los inhibidores de fosfodiesterasa 4 (*Crisabolo*) que ha demostrado mejorar las áreas de dermatitis tras utilizarlo 2 veces al día durante 4 semanas en adultos y niños. También la inhibición de JAK quiniasa es un potencial objetivo terapéutico, actualmente se encuentra en estudio fase IIa con *Tofacitinib* tópico. Además se postula a nuevos inhibidores de calcineurina “molécula SB011” con una potencia más alta y acción más rápida que los ya utilizados.

En cuanto a lo sistémico *Apremilast* es un inhibidor de fosfodiesterasa (PDE4) vía oral que se postula como posible tratamiento para la DA, aunque el mecanismo exacto en DA es desconocido.

Se aconseja poner énfasis en la educación del niño en relación a su patología con el fin de optimizar el resultado en la terapéutica, en el pronóstico y en la calidad de vida. El trabajo debe ser interdisciplinario aportando educación y contención del paciente con el objetivo de disminuir la frecuencia e intensidad de los brotes agudos y controlar el prurito para lograr un buen descanso nocturno que consecuentemente favorecería a su rendimiento escolar y desarrollo.

Bibliografía:

1. Sánchez J1, Páez B et al. Atopic dermatitis guideline. Position paper from the Latin American Society of Allergy, Asthma and Immunology. Rev Alerg Mex. 2014 Jul-Sep;61(3):178-211.
2. Guía de Práctica Clínica Tratamiento de la Dermatitis Atópica. México: Secretaría de Salud, 2014.
3. Egawa G1, Kabashima K2. Multifactorial skin barrier deficiency and atopic dermatitis: Essential topics to prevent the atopic march. J Allergy Clin Immunol. 2016 Aug;138(2):350-358.
4. Goksör E1, Loid P et al. The allergic march comprises the coexistence of related patterns of allergic disease not just the progressive development of one disease. Acta Paediatr. 2016 Dec;105(12.):1472-1479
5. Flohr C. Filaggrin loss-of-function mutations are associated with early-onset eczema, eczema severity and transepidermal water loss at 3 months of age. Br J Dermatol. 2010 Dec;163(6):1333-6
6. Lau S1, Nickel R, Niggemann B et al. The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS). Paediatr Respir Rev. 2002 Sep;3(3):265-72.
7. Viñas Domingo M1, Cardona Dahl VA. Atopic dermatitis. Allergological characteristics and association with respiratory disease. Allergol Immunopathol (Madr). 2004 Jan-Feb;32(1):28-35.
8. Bath-Hextall FJ1, Birnie AJ et al. Interventions to reduce Staphylococcus aureus in the management of atopic eczema: an updated Cochrane review. Br J Dermatol. 2010 Jul;163(1):12-26.
9. Thomas Werfel, MD et al. Cellular and molecular immunologic mechanisms in patients with atopic dermatitis. J. Allergy Clin Immunol. Vol 138, Num 2.
10. Yiyin Erin Chen; The skin microbiome: current perspectives and future challenges J Am Acad Dermatol. 2013 Jul
11. Dybboe R, Bandier J. The Role of the Skin Microbiome in Atopic Dermatitis: A Systematic Review. Br J Dermatol. 2017 Feb 16.
12. Williams MR, Gallo RL. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis. Curr Allergy Asthma Rep. 2015 Nov;15
13. Elizabeth A. Grice and Julia A. Segre The skin microbiome Nat Rev Microbiol. 2011 April ; 9(4): 244–253.
14. Kim G, Bae JH. Vitamin D and atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. Nutrition. 2016 Sep;32
15. G. Guerrero Ariza, J.G Huerta López Dermatitis atópica y vitamina D. Pediatría 2014 Vol. 23, Núm. 3.

16. Amestegani M1, Salehi BSBath. Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study. J Drugs Dermatol. 2012 Mar;11(3):327-30.
17. Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Exclusiones dietéticas para el eccema atópico establecido La Biblioteca Cochrane Plus 2013 Número 5 ISSN 1745-9990
18. Janmohamed SR et al. The proactive wet-wrap method with diluted corticosteroids versus emollients in children with atopic dermatitis: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Am Acad Dermatol 2014 Jun;70(6):1076-82
19. Javier Guillermo Ubogui , Miriam Saposnik Fototerapia ultravioleta en Dermatología Dermatol Argent 2008;14(4):267-275.
20. J. Ring, A. Alomar, T. Bieber et al,Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I-II JEADV 2012.
21. Saeki H., Nakahara T. et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Atopic Dermatitis Journal of Dermatology 2016;1–29
22. Eichenfield LF, Tom WL1, Chamlin SL et al Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. Part I-II-III J Am Acad Dermatol. 2014 Feb;70(2):338-51
23. Warner W. Carr Topical Calcineurin Inhibitors for Atopic Dermatitis:Review and Treatment Recommendations. Paediatr Drugs. 2013 Aug; 15(4): 303–310
24. Audrey O Segal, Anne K Ellis. and Harold L Kim. CSACI position statement: safety of topical calcineurin inhibitors in the management of atopic dermatitis in children and adults. Allergy, Asthma & Clinical Immunology 2013, 9:24
25. Dra. Ana Giachetti, Dra. María Fernanda Greco,Dra. María Florencia Scacchi, Dra. Rosana Marina Flores, Dra. Carla Castro Consenso Nacional de Dermatitis Atópica.
26. Marcia L. Buck The Use of Melatonin in Children With Sleep Disturbances Pediatr Pharm. 2003;9(11)
27. Luana Niculescu L; Rothenberger C. New Perspectives in the Treatment of Atopic Dermatitis in the Pediatric Population. Pediatric allergy,immunol and pul 2016 Vol 29, Num. 4.
28. FDA approves dupilumab for severe eczema Nature Reviews Drug Discovery | Published online 28 Apr 2017
29. Simpson EL1, Bieber T et al. Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis.N Engl J Med. 2016 Dec 15;375(24):2335-2348. Epub 2016 Sep 30.
30. Bissonnette R, Papp KA et al. Topical tofacitinib for atopic dermatitis: a phase IIa randomized trial. Br J Dermatol. 2016 Nov;175(5):902-911
31. Paller AS, Tom WL et al. Efficacy and safety of crisaborole ointment, a novel, nonsteroidal phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor for the topical treatment of atopic dermatitis (AD) in children and adults. J Am Acad Dermatol. 2016 Sep;75(3):494-503.
32. Rachael C. Saporito David J. Cohen Apremilast Use for Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis in Pediatric Patients. Case Rep Dermatol 2016;8:179–184.

CUADRO 1

Ciclosporina	Mofetil micifenolato	Anti TNF alfa (infliximab y etanercept)
Azatioprina	Interferon Gamma	Anti IgE (omalizumab, mepolizumab)
Metotrexate	Inmunoglobulina	
Glucocorticoides	endovenoso	
(controvertido)		

Asociación de las mutaciones del gen FLG con sensibilización a alérgeno
 Resultado de los estudios al analizar sensibilización a alérgenos.

Estudio	Alérgenos estudiados	OR	IC95%
Weidinger y cols. (295)	Polen de gramíneas, polen de abedul, epitelio de gato y ácaros del polvo	3,04 *	1,95-4,73
Marenholz y cols. (311) (pacientes procedentes del estudio MALL)	12 aeroalérgenos (no especificados)	1,41	0,70-2,80
Marenholz y cols. (311) (pacientes procedentes del estudio GENUPAD)	Aeroalérgenos (no especificados)	2,49 *	1,86-3,34
Morar y cols. (303)	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> , polen de <i>Phleum pratense</i> , <i>Alternaria alternata</i> , epitelio de gato, clara de huevo y leche de vaca	1,51 *	1,16-1,95
Weidinger y cols. (297)	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> , <i>Dermatophagoides farinae</i> , <i>Alternaria tenuis</i> , epitelio de gato, mezcla de polen de gramíneas y mezcla de polen de árboles	1,61 *	1,20-2,17
Schuttelaar y cols. (318)	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> , <i>Alternaria alternata</i> , epitelio de gato, epitelio de perro, polen de abedul, polen de <i>Dactylis glomerata</i> , huevo y leche de vaca	1,2	0,7-2,0

(* p<0,05)

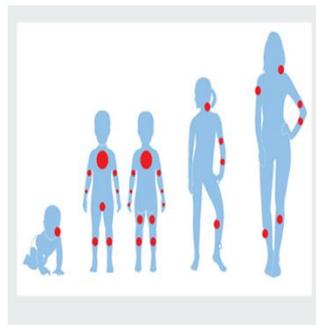


Fig 1 y 2

REACCIÓN ALÉRGICA A PICADURA DE INSECTOS; DEL PRURIGO AL SHOCK ANAFILÁCTICO

Dr. Gustavo ARNOLT

Las picaduras de insectos pueden producir reacciones locales de intensidad variable que al ser tratadas con compresas frías e higiene de la zona, y un antihistamínico de primera o segunda generación se solucionan sin necesidad de otra alternativa terapéutica.

Los diagnósticos diferenciales que debemos tener en cuenta son: el nódulo escabiótico, el síndrome de Wells y la alergia por contacto. El prurigo en cambio es una dermatitis muy pruriginosa caracterizada por la aparición de pápulas centradas por una vesícula (seropápula de Tomassoli) distribuidas generalmente en miembros y cara (sobre todo en zonas expuestas).

Su etiología es de origen alérgico en un 80% ,siendo atribuido el 20 % restante a reacciones por ácaros(escabiosis) o algunas parasitosis como áscaris o giardiasis. La alimentación ha sido erróneamente implicada en su aparición.

Los insectos que pueden desencadenar un prurigo en nuestra zona son: mosquito, jején, y pulga a través de sus alérgenos salivales que contienen una proteína que desglosa el ATP y un homólogo del antígeno 5 de los vespidos además de una procaína y proteínas de acción desconocida.

Frente a un prurigo los diagnósticos diferenciales a plantearnos son : -el prurigo actínico
---el síndrome de Gianotti Crosti - la urticaria papulosa -la mastocitosis ,mal llamada urticaria pigmentosa
-la escabiosis con reacciones alérgicas diseminadas -en algunos casos la varicela-

El tratamiento básico radica en la prevención :el uso de repelentes efectivos , de ropas cubiertas y claras ,etc.

En el tratamiento sintomático y en la inmunoterapia específica si las otras medidas no han resultado suficientes. El prurigo se lo incluye dentro de los equivalentes eczemáticos, como la eczematide acromiante o dertos, la queilitis, la blefaritis y los intertrigos en general con una marcada xerodermia de base. Al ser considerado integrante de estas entidades es un referente más de la marcha atópica . las que se clasifican en:

- clásica –
- desordenada
- larvada
- silenciosa

El shock anafiláctico ;el otro extremo del espectro de las manifestaciones clínicas producidas por picaduras ,es ocasionado fundamentalmente en nuestro medio por la hormiga colorada, la abeja y la avispa.

Qué criterios se utilizan para su diagnóstico?:

A-reacción aguda (minutos a varias horas) con compromiso de piel y/o mucosas con prurito generalizado, rubicundez, edema de labios, lengua o úvula y al menos uno de los siguientes síntomas:

a-compromiso respiratorio , disnea, sibilancias, broncoespasmos estridor, hipoxemia.
b-hipotensión; síntomas asociados a disfunción de órganos(ej. hipotonía, colapso, síncope, incontinencia)

B-dos o más de los siguientes síntomas que ocurren rápidamente después de la exposición a un probable alérgeno(de minutos a varias horas):

a-compromiso de piel y /o mucosa con prurito generalizado o eritrodermia, edema de lengua o úvula)
b-compromiso respiratorio con disnea, sibilancias, broncoespasmos, estridor , hipoxemia
c-hipotensión o síntomas de disfunción de órganos como hipotonía, colapso, síncope, incontinencia
síntomas gastrointestinales como dolor y vómitos

C-hipotensión después de la exposición a un alérgeno conocido por el paciente , en minutos o varias horas.

También suelen observarse reacciones neurológicas, cardíacas, pulmonares , oculares entre otras.

En estas situaciones se necesitan medidas de prevención como las que se pueden encontrar en Archivos Argentinos de Pediatría de junio 2016.

El tratamiento de la reacción anafiláctica o sistémica es:

- a**-adrenalina 1mgr/ml0,001ml/kg
- b**-antihistamínicos inyectables (difenhidramina 1mgr/kg (max 50 mgr)
- c**-corticoides: hidrocortisona EV o IM (8 á 10 mgr/día).

En los pacientes con reacción sistémica y evidencia de Ig E específica se realiza el tratamiento universalmente aceptado por vía subcutánea como se explica detalladamente en los AA de Pediatría de junio del 2010. Bibliografía

1- Saranz R,Lozano A,Cáceres M, Arnolt R. y col.Inmunoterapia con alérgenos para la prevención y el tratamiento de las enfermedades alérgicas en la infancia .Arch. Arg .de Pediatría 2010 ,108(3)266-272

2-Comité nacional de Alergia ,Sociedad Argentina de Pediatría.Prevention of allergic diseases in childhood:from theory to reality.Arch.Arg.de Pediatría .2016.Vol.114-Nr3;277-287

3-Lieberman L.,Kaliner,MA LockeyRF Simons F.E.rAnaphylaxis and the American Academy of Allergy:Asthma,and Immunology J.Allergy and Clin.Immunol.2006.Vol 117Nr2;478-482



ARTRÓPODOS CAUSANTES DE PATOLOGÍAS ALÉRGICAS

DESDE EL PRURIGO A LA ANAFILAXIA

Dr. Samuel Azar

El propósito de este artículo es señalar la presencia de ciertos ácaros e insectos que pican/muerden y ocasionan reacciones, que van desde el prurigo, hasta la anafilaxia, pero frecuentemente no son tenidos en cuenta, a la hora de hacer un diagnóstico etiológico.

El prurigo agudo por artrópodos se observa comúnmente en niños de 3 a 7 años, aunque también pueden presentarlo niños mayores y aún adultos. Pero ácaros e insectos, también pueden ocasionar otro tipo de lesiones cuyas características, dependerán del agente productor y el estado inmunológico del paciente. ¿Cuáles son los responsables? Habitualmente se piensa en un grupo que se limita a aquellos que son observados con más frecuencia, como mosquito (culex), sarcóptes, pulga (pulicosis). Pero hay una larga lista de la cual consideraremos los observados con mayor frecuencia..

REACCIONES PROVOCADAS POR ÁCAROS (artrópodos de la clase Arácnida)

Afectan al ser humano de diferentes maneras. Tanto en su estado adulto como en el de larva. Suelen invadir la piel, algunos para alimentarse y otros para complementar su ciclo vital en ella.

Las picaduras de ciertos ácaros, pueden provocar prurito o reacciones alérgicas que pueden confundirse con las producidas por insectos. Las lesiones cutáneas son polimorfas y van desde la máculo-papula urticariforme, a otras como la vesículo-necrótica, debido a las proteínas salivales depositadas durante la succión de la sangre. Por rascado se pueden escoriar en incluso impetiginizarse.

La mayoría de las dermatosis asociadas con ácaros(acariasis) están relacionadas con infestaciones producidas por ectoparásitos como *Sarcoptes scabiei*, **pero no siempre es así**, también los ácaros de animales pueden transmitirse en forma accidental al hombre al estar en contacto con ellos, produciendo lesiones características (pápulas o vesículas) muy pruriginosas, se encuentran en perros, gatos, roedores, aves y reptiles. En otras ocasiones, pueden pasar del suelo a personas o animales.

La presencia de lesiones sin una etiología clara y el antecedente de contacto con animales, tanto mascotas como animales silvestres, permiten plantear este origen. Las picaduras/mordedura de ácaros deben considerarse siempre frente a una erupción cutánea inexplicada. El conocimiento de su biología, es importante para identificarlos. Por otra parte los ácaros hematófagos o los que se alimentan de linfa tienen el potencial de transmitir importantes agentes zoonóticos .

Cheyletilla : Pertenece a la familia a *Cheyletiellidae*. Es una ectoparásitosis de distribución mundial. Parasitan perros, gatos conejos. Se caracterizan por tener en cada palpo una garra dirigida hacia las piezas bucales y sus patas terminadas en una doble hilera de pelos en vez de ventosas. Fue descrita como causa de dermatitis en el hombre por primera vez en el año 1918 en Copenhague. Los síntomas en los seres humanos incluyen múltiples protuberancias rojas, picazón en los brazos, el tronco y las nalgas. Dado que los seres humanos no son un huésped para el ácaro, los síntomas suelen desaparecer alrededor de tres semanas. No hay evidencia que la infestación de este ácaro sea prolongada. Fig.1 y 2



Fig.1

Fig.2

Neotrombicula autumnalis : (Bicho colorado) luego de haber pasado un rato recostado en el pasto muchas personas pueden sentir prurito intenso en su cuerpo. El causante se llama Trombicula autumnalis. Existen más de mil especies, de las cuales 20 atacan al hombre. Pertenece a la familia *Trombiculidae* . No tan conocidos ni estudiados como otros ácaros, pero con una repercusión muy importante. Puede afectar tanto al hombre como a los animales. A diferencia de otros ácaros, parásita sólo en su estado larval. Están presentes en campos o jardines, Es abundante en verano y otoño. El ciclo de vida se inicia con huevos que son depositados en el suelo; la larva emerge a los 10 días. Mide 0,4 por 0,2 mm y es de color rojo anaranjado. Se alimenta de animales de sangre caliente, entre los que se incluye el hombre, Utiliza unos quelíceros que inyectan enzimas líticas en las capas superficiales de la dermis e ingiere las células digeridas. No son hematófagos, Las saliva que inyectan resulta sumamente irritante y pruriginosa, y la picazón se hace evidente a partir de las primeras horas de exposición al ácaro y es máxima entre las 48 y 72 horas. Una vez que las larvas se han alimentado a repleción, se dejan caer al suelo y continúan su ciclo. Las larvas poseen atracción por la luz del sol, de ahí que asciendan a los pastos. Originan la denominada **sarna, picadura o mordedura de la cosecha**.

Inicialmente se produce en la piel una elevación rojiza, diminuta, acompañado de un intenso prurito doloroso, posteriormente se va agrandando alcanzando hasta 2 cm a veces acompañado con extravasación sanguínea. En ocasiones, la fuerte reacción de hipersensibilidad provoca un prurito generalizado . Fig. 3 y 4



Fig.3

fig.4

Notoedres Cati: es un acaro que pertenece a la familia *Sarcoptidae* con un ciclo de vida similar a *S. scabiei*. Son conocidos como "ácaros aradores" debido a que todo su ciclo biológico es en la piel del huésped, donde cavan galerías, en las cuales las hembras depositan sus huevos.

Su ciclo vital comprende entre 14 y 21 días. Afecta principalmente al gato, pero también puede llegar a parasitar a perros, conejos e incluso al hombre. Los riesgos en humanos contagiados con sarna notoédrica desarrollan pápulas, que son lesiones pequeñas, sólidas y elevadas en la piel; además de erupciones cutáneas pruriginosas en los brazos y antebrazo. Se han descrito lesiones en la cara, muslos y piernas; cualquier zona en contacto con el ácaro.

Dermanyssus gallinae Llamado el acaro rojo de las aves o "*piojillo de los gallineros*". El primer caso de infestación en humanos data del año 1809. Pertenece a la familia *Dermanyssidae*. Es un acaro hematófago, en aves de corral ocasiona significativas pérdidas económicas por anemia, disminución de la producción de huevos. En el hombre produce lesiones similares a una sarna, de tipo papular pruriginosa o erupciones urticarianas, con prurito nocturno. Respeta las zonas de la cara, interdigital y genital. Han sido descritos brotes intrahospitalarios en relación a contacto con nidos de palomas infestadas y casos de otitis externa en trabajadores avícolas.

Ornithonyssus sylviarium (acaro de las aves)

Parasitan aves. Se han observado casos relacionados con el ornithonyssus de las palomas en el ser humano. Produce en la piel múltiples lesiones polimórficas como pápulas cupuliformes con base eritematosa a predominio de cuello, brazos, tórax superior, abdomen) y algunas en piernas, además de excoriaciones debidas al rascado ocasionado por el intenso prurito presente a cualquier hora del día.

Teniendo en cuenta que las palomas se las ve en forma creciente en casi todas las ciudades, en los jardines, parques, edificios, en azoteas y tragaluces, o en los ductos de ventilación, por cercanía, las posibilidades de transmisión de este ácaro son grandes. En casi todas las metrópolis, es considerada como una plaga, ya que se comportan como roedores voladores, ensuciando todo con sus deyecciones y alimentándose de los desechos y la basura dejados por el hombre.

Ornithonyssus bacoti : Parasita roedores. En el hombre ocasiona una dermatitis pruriginosa. En Chile en noviembre del año 2007, se identificó al *O. bacoti* en un brote que afectó a varios médicos que compartían la residencia en un hospital de construcción antigua. En el hombre la picadura es dolorosa y causa irritación con una dermatitis localizada, lo que genera un intenso prurito. En la zona afectada, se aprecian pápulas de 3 a 4 mm de diámetro; raramente ocasiona vesículas, máculas o zonas hemorrágicas. Las lesiones se localizan en zonas descubiertas del cuerpo. La marca de la picadura puede permanecer hasta por tres semanas. se ha demostrado que puede ser vector para *B. burgdorferi*, (*enfermedad de Lyme*) *C. burnetti* (*fiebre Q*), *Rickettsia prowasekii* (agente del tífus exantemático epidémico), fiebre recurrente, hantavirus, virus coxsackie, virus de encefalitis de San Luis, encefalitis equina del oeste .

Sarcoptes scabiei variedad hominis, es un ácaro del suborden Acaridida, de tamaño pequeño, forma redondeada u ovalada y no segmentado. El aparato bucal prominente se encuentra en el extremo anterior, y le sirve para

alimentarse del estrato córneo de la epidermis. Y es allí donde se completa el ciclo biológico. Si bien su diagnóstico no es dificultoso, es interesante señalar que se produce en el paciente, una respuesta inmune de hipersensibilidad retardada contra el ácaro y sus productos (huevos y deyecciones). Se conocen alteraciones en la relación T_h1/T_h2 en los pacientes afectados. Se observa la presencia de aumento de la IgE, con eosinofilia que aparece a las 4 semanas de la infestación. Se han publicado estudios que analizan las respuestas inmunitarias, tanto celulares como humorales, implicadas en la interacción parásito huésped, y que explican los diferentes patrones de comportamiento de los individuos expuestos a Ss, como también la susceptibilidad a la infección y la posibilidad de desarrollar formas extensas y multiparasitarias.

Garrapatas: hay numerosas especies que provocan lesiones cutáneas como nódulos pápulas y también son vectores de diversas enfermedades infecciosas en animales y personas, como la enfermedad de Lyme.

En los últimos años se ha observado como su picadura puede **convertir** al ser humano, **alérgico a la carne roja**. Esto está siendo investigado entre otros por Platts Miles en USA y Van Neumen en Australia, allí la **garrapata estrella solitaria** es la que más frecuentemente produce estos síntomas. Ambos investigadores han reunido numerosos casos bien documentados.

Aunque todavía quedan aspectos sin aclarar de este síndrome, y hacen falta más estudios, en la actualidad está identificada la molécula que parece ser responsable del problema: se trata de la **Galactosa-alfa-1,3-galactosa** (abreviadamente conocida como **alfa-gal**), una molécula que, curiosamente, está presente en todos los mamíferos a excepción de los primates (entre los cuales está el hombre) y que se halla en la saliva de algunas especies de garrapata. La garrapata inyecta este azúcar con su picadura que pasa al torrente sanguíneo de la víctima. El cuerpo lo detecta como una sustancia extraña y crea anticuerpos para atacarla y eliminarla. La picadura de la **garrapata puede sensibilizar** frente a alfa-gal a una persona que ha tenido contacto previo reiterado con esa molécula, y reacciona ante la ingesta de carne roja, aún que la hubiera ingerido toda su vida sin problema. La explicación más probable es que debe de existir en la saliva de la garrapata alguna sustancia (probablemente, una proteína) que, unida a la alfa-gal, facilita que el sistema inmunológico reaccione fuertemente contra ella. Aunque eso no está comprobado (de ser cierto, tampoco se conoce cuál es esa proteína), explicaría también uno de los principales misterios de este cuadro. La alfa-gal es un carbohidrato (es decir, un azúcar), y no es habitual que los azúcares puedan desencadenar una respuesta inmunitaria si no se unen previamente a proteínas, ya sean del propio organismo de la víctima o procedentes del exterior. Con una proteína implicada, la estructura conjunta resultante tiene ya capacidad suficiente como para que el sistema inmunológico la reconozca como extraña. Las garrapatas pueden desencadenar urticaria y reacciones anafilácticas de gran severidad por las proteínas que se encuentran en su saliva. El alfa-gal, también se encuentra en la caspa del gato.

Demodex folliculorum y *Demodex brevis*, es un ácaro minúsculo (menos de 0,4 mm) que vive en los poros y folículos del pelo. El *brevis* tiene tropismo hacia las glándulas sebáceas. Generalmente se puede encontrar en la nariz, la frente, la mejilla, la barbilla, y a menudo en las raíces de las pestañas. Tiene aspecto de lombriz, y sus extremidades son como muñones. Vive cabeza abajo, en los folículos pilosos, alimentándose de secreciones y piel muerta. Para alimentarse, proyecta estiletes que puncionan las células del huésped, donde secreta las enzimas de sus dos glándulas salivales e inicia la digestión de las células epiteliales hasta llegar a la dermis, donde si existe alguna interrupción de la continuidad, se activan los receptores tipo Toll (TLR) y los antígenos del demodex quedan expuestos al sistema inmunitario. Ocasiona abrasión de la piel e induce respuestas de hipersensibilidad y permite el ingreso de otros agentes patógenos. Se han descrito una serie de patologías tales como inflamaciones e infecciones de la cara que suelen ser el resultado de un exceso de ácaros en un único folículo. También pueden provocar conjuntivitis y hacer que las pestañas caigan fácilmente. El demodex, se lo ha relacionado con la rosácea, una enfermedad de la piel, principalmente de la cara, caracterizada por enrojecimiento, infección de folículos pilosos y proliferación de vasos sanguíneos.

REACCIONES PROVOCADAS POR INSECTOS.

Los alérgenos presentes en la saliva del insecto inducen una sensibilización del paciente con formación de anticuerpos específicos. Pero muchas veces las lesiones que se observan son solo en el sitio de las picaduras/mordeduras de estos insectos, en los que el factor inmune juega un rol secundario. La disposición de las

lesiones estarán ubicadas en el lugar que inteligentemente escogió el agresor para lograr su cometido; la evolución de las lesiones dependerá también del tipo de insecto.

Se habla especialmente en la literatura médica con más frecuencia de los siguientes agentes : cimex lectularis (chinche) ocasiona cimicosis. (Se observan más casos que antes), La pulga (pulex irritans) que ocasiona la pulicosis. Piojo humano (pediculus humanus). Picaduras por tábano, pero no me referiré a ellos.

Con mucha frecuencia se observa un tipo de prurigo provocado por insectos, dípteros (dos alas) **no producido** por los de la familia de los culicidaeas (llamados coloquialmente mosquitos, o zancudos) culex, aedes anopheles, entre otros.

Se los observa menos en las grandes urbes, pero en cambio suelen abundar, en zonas rurales. En algunas regiones, son vectores de patologías muy severas.

Estos insectos a los que me refiero, producen seropápulas que los pacientes pueden no relacionarlas con picaduras/mordeduras, porque introducen un **anestésico** junto a un anticoagulante y un vasodilatador, de esta manera las hembras succionarán sangre hasta hartarse, con total tranquilidad, para alimentar a sus huevos, sin que las víctimas lo perciban. Como miden pocos milímetros no se los ve muy bien.

La pápulas y el prurito comenzarán a aparecer entonces, un par de horas después por el anestésico que inyectó junto con su saliva, generalmente cuando el individuo ya está en su casa y persistirán por más de 15 días. Como no los vinculan con la picadura de un insecto, al no estar advertidos, vuelven a exponerse a ellos, cada vez que se dirigen a un parque, al campo o a su jardín y las pápulas seguirán apareciéndole día tras día. Entonces se establece un círculo vicioso sobre la piel de los afectados, que puede persistir primavera y verano y a veces un poco más. .

Hay mucha confusión sobre cuáles son estos insectos. Ocurre que en ciertas regiones del país se los llama de manera diferente, y algunas veces se utiliza el mismo término para nombrar a dos especies distintas.

Familia Simuliidae, son los "mbarigüi" del NEA, "moscos" en el NOA, "paquitas" en Mendoza, Neuquén, Río Negro y La Pampa, y también mal llamados "jejenes" en diversas zonas del país. En la literatura en inglés se lo puede encontrar como "black flies" o "gnats". Mosca negra en España .Fig. 5.

Algunas especies cuentan con 47 dientes muy filosos que cortan la piel antes de comenzar la succión de sangre, tiene un tamaño de 3 milímetros, son de color generalmente oscuro y se diferencian de los clásicos mosquitos por tener el cuerpo más rechoncho, alas anchas y patas mucho más cortas. Son un azote para el ganado y las personas,

Su aparato bucal es de tipo mandibular, efectúa una picadura-mordedura que, en algunos casos, puede sangrar. Desgarra la piel mediante su mandíbula, es decir, da un mordisco y chupa sangre al mismo tiempo Provoca una pápula muy pruriginosa que persiste casi 15 días. Son los mismos que perturban con su presencia a los habitantes de Junín y todas las ciudades próximas a la cuenca del río Salado sean alérgicos a ellos o no.

Ocurre que hasta hace más o menos 15 años, eran poco conocidos en la Provincia de Buenos Aires. Aunque si en las provincias del norte.

Son insectos que se crían en ambientes acuáticos donde el agua corre, como en ríos y arroyos pero no en agua estancada. Durante mucho tiempo las aguas del Salado corrían muy poco, con el cambio de los regímenes hídricos y pluviales, el río Salado comenzó a tener mayor caudal y una gran corriente. Si el Salado volviera a correr poco, estos desaparecerían.

Inundaciones y lluvias intensas nos lleva como un link a otro fenómeno, el **calentamiento global**. En otras épocas lluvias e inundaciones, no ocurrían ni con la magnitud ni con la frecuencia actual. El calentamiento global, producirá el

aumento de toda clase de insectos ya sea como causantes de alergia o vectores de enfermedades, entre otras calamidades.

Estos insectos son cosmopolitas, y en Argentina están hasta en Tierra del Fuego. Su mordedura /picadura en individuos predispuestos producen reacciones alérgicas, y provocan pápulas de prurigo típicas, que pueden hacernos confundir con reacciones producidas por otros agentes.

Como si esto fuera poco, transmiten, entre otras cosas, el *Onchocerca volvulus*, agente causal de la Onchocercosis o "ceguera de los ríos", que afortunadamente no existe en la Argentina (aunque sí en África y en otros sitios de América del Sur, como Colombia y Perú).

Familia Ceratopogonidae: se los suelen llamar "polvorines" de Chaco, Misiones, Corrientes y en el NOA y "jejenes", en el resto del País. En la literatura en inglés se pueden encontrar como "biting midges" o "no-see-ums" o "punkies". En la Argentina se conocen al menos 255 especies agrupadas en 31 géneros, 45 de las cuales se han verificado en la provincia de Buenos Aires (Borkent & Spinelli)

Se crían en ambientes de aguas quietas y en micromabientes, huecos de árboles y fitotelmata (*plantas terrestres que poseen ciertas estructuras como hojas modificadas, axilas de hojas, flores, etc, capaces de almacenar agua para el desarrollo de una o varias comunidades de organismos*) y otros en zonas desérticas de suelos alcalinos (por ej. Salinas)

Cuando aparecen, lo hacen en gran número. Tanto la picadura como las reacciones que producen son menos severas que en el caso anterior. Transmiten, entre otras cosas, el virus de la lengua azul o "bluetongue", que ataca a rumiantes y principalmente a ovinos y en el ser humano, es vector de la enfermedad de "Oropouche", muy semejante al dengue clásico, en diferentes zonas de América del Sur, particularmente en Brasil y en el Perú, No se ha detectado aún esta patologías en la Argentina, aunque la principal especie vectora (*Culicoides paraensis*) es muy abundante en el NOA. Fig. 6.

Familia Psychodidae, subfamilia Phlebotominae: son los conocidos "flebotomos" o "sand flies" de la literatura inglesa o moscas de la arena. Suelen confundir el nombre vulgar con alguno los anteriormente descritos.

Los flebotomos son insectos de tamaño pequeño, con pilosidades y dos alas (2,5-3 mm de largo) que, a diferencia de las demás especies de mosquitos, no emiten un sonido de zumbido al volar. El color va desde pajizo claro a marrón oscuro. Los huevos y las larvas de los flebotomos se desarrollan en la tierra sombreada, húmeda y con materia orgánica como hojarasca, guano, frutas, etc., no en el agua como la mayor parte de los mosquitos.

Cuando se disponen a picar, saltan con las alas erguidas sobre el cuerpo del animal. También pican a los humanos de la misma forma. Algunas personas sensibilizadas a las picaduras presentan una reacción con gran prurito.

Son responsables de la transmisión de diferentes especies de *Leishmania*, agentes causales de la leishmaniosis. Esta enfermedad se presenta tanto en forma cutánea como cutáneo-mucosa y además en forma visceral. **Lamentablemente las 3 formas están en nuestro país.** Como si esto fuera poco, transmite *la enfermedad de Chagres o fiebre de las moscas de arena de Panamá* infección producida por arbovirus, rara vez es mortal y se caracteriza por fiebre cefaleas, dolores musculares, de tórax y abdominales. Fig 7.

Un breve referencia a familia culicidae : Culex ,Anopheles y Aedes Aegypti y otros.

Estos mosquitos que son los que con más frecuencia provocan prurigos agudos, porque con ellos tenemos contacto casi permanente, pueden producir reacciones alérgicas por hipersensibilidad y van desde reacciones locales y rara vez reacciones alérgicas sistémicas severas. El síndrome de Skeeter es una reacción inflamatoria local extensa inducida por la picadura de mosquitos, en ocasiones acompañada de síntomas sistémicos como fiebre y vómitos.

Los mosquitos son los artrópodos hematófagos más comunes y de mayor importancia en el mundo. Hasta el momento se han descrito cerca de 3000 especies y sólo un pequeño porcentaje de ellas necesita ingerir sangre para el desarrollo de sus huevos.

Generalmente, la picadura de los mosquitos es inocua, pero en muchas ocasiones puede desencadenar reacciones inmunológicas indeseables por las proteínas que se encuentran en su saliva que es una mezcla compleja de diversas sustancias secretadas por las glándulas salivares. Puede convertirse en el vehículo de transmisión de agentes patógenos. Cerca de la mitad de la población mundial está expuesta al paludismo (Anopheles). En 2015 hubo unos 212 millones de casos de la enfermedad, que según las estimaciones, costaron la vida a 429.000 personas. Sin contar con los casos de muertes producidas por dengue, fiebre amarilla y chikungunya transmitidos por el aedes.

Algunas características de los mosquitos comunes compartidas con varias especies antes mencionadas. Los **mosquitos** poseen sensores químicos en sus antenas, que son las que principalmente les permiten reconocer al mamífero donante involuntario de sangre, requerida por las hembras para nutrir sus huevos. Detectado por el dióxido de carbono que emana, pero también poseen otros sensores visuales, de olor y de temperatura.

Eso es lo que hace que algunas personas sean más susceptibles de ser picadas que otras. Emanar mayor cantidad de dióxido de carbono (a través de la respiración o el sudor)

La estrategia de cacería de estos mosquitos/dráculas tiene tres etapas.

A distancias de entre 10 y 50 metros usan el olfato, buscando sobre todos rastros de CO₂.

Una vez excitados por el olor, se dirigen a lo más interesante visualmente (en un rango de entre cinco y 15 metros).

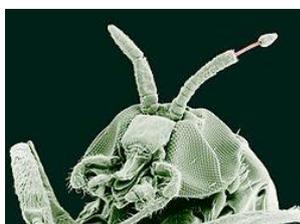
Y una vez a un metro de distancia de un blanco potencial, lo que los termina de enfocar es el calor corporal y se lanzan al ataque.

ADENDUM:

He visto en Junín como la gente se movilizaba para que las autoridades sanitarias locales, hicieran algo para evitar la invasión de **Simuliidae, el varigüi**, o mbarigüi, o mosquita negra, mediante fumigación. Esto tendría efectividad sobre los insectos adultos pero las larvas son subacuática, es decir que las fumigaciones con insecticida no les llega suficientemente, aunque se ensayó un insecticida biológico proveniente del *Bacillus thuringiensis*, empleado también para el aedes, arrojando al agua, 50 litros por semana. Las autoridades sanitarias locales expresaron que les dio buen resultado. A pesar de ello siguen estando presentes. Pero el río corre y mientras no cambien los regímenes hídricos y esto es dudoso porque las grandes potencias contaminantes no toman conciencia del peligro que representa la emisión a la atmósfera de gases con efecto invernadero, habrá más insectos y tal vez otras especies igualmente dañinas o más.

Leí en Junín un cartel desplegado por los vecinos que decía: “Bienvenidos a Junín, capital nacional del varigüi “

Por lo dicho, cuando vemos un paciente que presenta lesiones por picaduras muchas veces severas, que suponemos producidas por mosquitos (como por ej. Culex) en brazos o en las piernas particularmente en niños y esto dura semanas y se le infecta por rascado deberíamos pensar que los causantes podrían ser algunas de las especies citadas anteriormente.



Jejen

Flebòtomo

Agradecimiento al Prof. Gustavo Spinelli, entomólogo de la Universidad de la Plata, quien asesoró sobre insectos.

Bibliografía recomendada:

1. ODOM R., JAMES W., BERGER T., ANDREWS Dermatología clínica 9 edición; 563-70 Madrid. 2004.
2. JORG. MIGUEL E. Prurigo polimorfo por picaduras de ácaros: observaciones en Mar del Plata . CM. Publ.méd;3(3):119-
3. Acha P, Szygres B. Capítulo: Dermatitis por ácaros de origen animal. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales 3ª ed. 2003. Editorial Washington, DC: OPS, OMS. pp 343-7.3
4. Leonor Jofré M., Isabel Noemí H., Patricia Neira O., Tirza Saavedra U. y Cecilia Díaz L. Rev. chilena de infectología v.26 n.3 Santiago jun. 2009.
5. Borkent A, Spinelli GR 2000. Catalog of the New World biting midges south of the United States of American (Diptera: Ceratopogonidae). *Contrib Entomol Intern* 4: 1-107.
6. BROOKS, S. J., L. M. HERNÁNDEZ, J. MASSAFERRO, G. R. SPINELLI & M. PENN. 2009. Capacity building for freshwater insect studies in northern Patagonia, Argentina. *Rev. Soc. Entomol. Argent.* 68 (1-2)
7. Orduz, S, Rojas W, Correa MM, Montoya AE, de Barjac H. 1992. A new serotype of *Bacillus thuringiensis* from Colombia toxic to mosquito larvae. *J Invertebr Pathol.* 59: 99-103. 26

SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO.

(Integrantes: Nunell Alejandro; Mastrangelo Gabriela; Firpo Marina; Bocanera Cecilia; Martinez Johan; Vidal Cintia; Murillo Luis; Di Mito Cintia)

Introducción:

La fiebre de origen desconocido (FOD) es, en la edad pediátrica y en la mayor parte de las ocasiones, una entidad autolimitada y benigna. No obstante, genera intranquilidad en los pacientes y sus familias. La mayor parte de los cuadros de FOD tienen su origen en procesos comunes, pero con una presentación atípica. Las infecciones, neoplasias y conectivopatías son las principales causas de FOD. Un abordaje exhaustivo con historia clínica detallada y exploración física por órganos y sistemas permite llegar al diagnóstico en la mayor parte de los casos. La realización de pruebas complementarias en el estudio de la FOD deberá estar orientada por la edad, duración del episodio y la sospecha etiológica según los datos de la anamnesis y exploración física. El tratamiento de la fiebre de origen desconocido en un paciente con buen estado general no representa una urgencia y puede interferir con el proceso diagnóstico. Intentaremos en este resumen abordar los datos más importantes de la entidad, actualizando su método de estudio.

La palabra fiebre viene del latín *febris* y se define como la elevación regulada de la temperatura corporal por encima de los valores normales (mayor a 37,5° C en cavidad bucal). En función del ritmo circadiano deben considerarse como fiebre los registros matinales mayores a 37,2 °C y los vespertinos mayores de 37,7°C.

Se puede considerar diferentes tipos de fiebre según su duración:

- **Fiebre no focalizada:** presencia de fiebre superior a 38°C y ausencia de signos o síntomas orientativos sobre su origen.
- **Fiebre de duración corta:** fiebre no focalizada de menos de 7 días de duración y sin antecedentes de estancia hospitalaria o inmunodeficiencia.
- **Fiebre de duración intermedia:** fiebre no focalizada con una duración entre 1 y 4 semanas, sin antecedentes de estancia hospitalaria, de inmunodeficiencia u otra enfermedad subyacente crónica que pueda ocasionar la presencia de fiebre y que tras una evaluación clínica y complementaria elemental permanece sin orientación diagnóstica.
- **Fiebre de origen desconocido. Considerando algunas definiciones:**
 - fiebre no focalizada con temperatura superior a 38,3°C , durante un periodo mayor de 3 semanas, sin antecedentes de estancia hospitalaria, de neutropenia o de infección por HIV y que persiste sin

diagnosticar a pesar de estudios adecuados y después de al menos 3 visitas ambulatorias o tres días de estancia en el hospital.

- Temperatura mayor o igual a 38,4°C en varias ocasiones durante una enfermedad de más de 21 días y la causa de la misma permanece indeterminada luego de 7 días de investigación en el hospital (Petersohorf and Beeson. 1961)
- Aquellos niños con fiebre de 8 días o más en donde la historia inicial, el examen físico y los datos de laboratorio fallan en revelar la causa de la misma. (Loren and Feigin. 1976). Ésta es la que creemos más conveniente usar.

Etiologías

La mayor parte de los cuadros de FOD tienen su origen en procesos comunes, pero con una presentación atípica.

En orden de frecuencia se debe considerar las causas infecciosas en primer lugar (47,4%), en segundo lugar de origen neoplásico (16,7%), en tercer lugar las misceláneas (14,6%) seguidas por causas sin diagnosticar (13%) y enfermedades de tejido conectivo (8,3%).

- **Infeciosas:**

- Las infecciones son la causa subyacente de la FOD en la mayor parte de los casos. Algunas series recientes encuentran la infección por virus de Epstein-Barr como la principal infección responsable de FOD en niños inmunocompetentes.
- Considerar malaria y fiebre tifoidea en países en vías de desarrollo.
- Otras infecciones que deben considerarse son la diseminación miliar de la tuberculosis y la enfermedad por arañazo de gato (infección por *B. henselae*), en especial en casos que debutan sin adenopatías
- Es esencial conocer la epidemiología infecciosa local.

- **Neoplasias:**

- Las leucemias agudas son los procesos neoplásicos que con mayor frecuencia producen FOD. Seguidas de los linfomas
- La presencia de alteraciones hematológicas, así como de dolores musculoesqueléticos mal definidos, deben considerarse signos de alarma.

- **Colagenopatías:**

- Ocupan el tercer lugar en la lista de causas de SFP siendo la artritis reumatoidea juvenil la más frecuente, representando el 53% de los casos de fiebre por enfermedad del tejido conectivo.
- El 80% de las enfermedades del tejido conectivo se presentan en niños mayores, especialmente los mayores de 6 años.
- **Artritis Reumatoidea Juvenil:** Artritis que persiste por más de 3 meses evolucionando en un niño y comenzando antes de los 16 años. La edad de comienzo es generalmente antes de los 9 años, teniendo pico de incidencia máxima entre 1y 3 años, con predominio en sexo femenino. La prevalencia es de 1/1000 niños en edad escolar y generalmente el compromiso es asimétrico. En el 50% de los pacientes la enfermedad comienza en una sola articulación y la primera que se afecta es la rodilla. Manifestaciones clínicas: Fiebre, Irritabilidad, Artralgias, Linfadenopatías, Hepatoesplenomegalia (moderada), Poliserositis, Exantema evanescente que aumenta con la fiebre y desaparece con el descenso térmico.
- **Lupus Eritematoso Sistémico (LES):** La fiebre constituye un motivo de consulta frecuente en el paciente lúpico y una de las principales causas de fiebre son las infecciones, las que se asocian a una

elevada morbimortalidad, es por esto que cualquier grado de temperatura en pacientes lúpicos debe considerarse como de causa infecciosa hasta que se demuestre lo contrario. La presencia de leucocitosis, neutrofilia, escalofríos y niveles normales de anticuerpos anti-ADN orientan a una etiología infecciosa, mientras que la presencia de leucopenia, linfopenia, serositis, poliartritis, daño renal, fatiga, mialgias, manifestaciones cutáneas y menos de 1 año de diagnóstico de LES orienta a actividad de la enfermedad.

- **Fiebre Reumática (FR):** Es una enfermedad inflamatoria sistémica, caracterizada por la existencia de lesiones que pueden afectar articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, corazón y sistema nervioso. Para su diagnóstico se utilizan los criterios de Jones que abarcan criterios mayores (Artritis, Carditis, Eritema marginado de la piel, Nódulos subcutáneos, Corea de Sydenham) y criterios menores (Síndrome febril: Alto o moderado, de 10- 15 días de duración, Artralgias, Historia previa de FR, Reactantes de fase aguda elevados)
- **Misceláneas:** Múltiples entidades entran dentro de esta categoría (transitorios endocrinológicos, digestivos, metabólicos, neurológicos, kawasaki).
En ocasiones la FOD puede estar causado por: fármacos especialmente antimicrobianos (isoniacida, sulfamida, penicilinas, fenitoina); La enfermedad de cronh (se puede presentar sin sintomatología digestiva especialmente en adolescentes donde la única manifestación puede ser la fiebre); El síndrome de munchausen (puede manifestarse como fiebre prolongada en pacientes con buen estado clínico, descartando previamente alteraciones orgánicas); El síndrome hemofagocítico (sobre todo en pacientes con patología linfoproliferativa que han pasado por periodos prolongados de quimioterapia ya que la respuesta inmune se encuentra bastante alterada).

Diagnostico:

Se deberá iniciar con una detallada anamnesis, historia clínica y examen físico.

- **Anamnesis:** Patrón y duración de la fiebre, exposiciones ambientales (animales, viajes, picaduras, alimentos), interrogatorio por sistemas, historia familiar, episodios previos (fiebre periódica), vacunas, alergias, medicamentos.
- **Historia Clínica y Examen Físico:** deberá ser minucioso, repetir la exploración y el interrogatorio, orientar estudios según signos o síntomas orientadores dado que las pruebas de laboratorio o de imagen casi nunca proporcionarán un diagnóstico en el que no se haya pensado previamente.
- ***Laboratorios e Imágenes (etapa inicial)***
 - Hemograma completo, ESD, PCR, Hepatograma, Proteínograma, Función renal.
 - Hemocultivos
 - Orina completa y urocultivo
 - PPD
 - Rx de tórax y senos paranasales
 - Eco abdominal
- ***Segunda Etapa***
 - Rehistoriar, reexplorar y valorar la repetición de pruebas realizadas.
 - Si el paciente toma fármacos, valorar suspenderlos transitoriamente.
 - Serologías: CMV-EBV-Hepatitis A.B.C-Toxoplasmosis-HIV-Widal-Hudlesson -Chagas-Dengue
 - Gota gruesa: Paludismo-Chagas
 - Viroológico en secreciones

- PCR
- ANA-FR-ANCA-ASCA-LDH-Inmunoglobulinas
- Ecocardiograma
- Estudios tiroideos
- Baciloscopia en jugo gástrico
- TAC-RNM de Cráneo-tórax y abdomen
- Centellograma: con Tecnecio 99 (Recambio óseo); con Galio (tumores-abscesos); con granulocitos con Indio 111 (Procesos piógenos).
- Dosaje de catecolaminas en sangre y orina
- Interconsulta: -Infectología-Reumatología-Hemato-oncología
- **Tercera etapa: Procedimientos invasivos**
 - Biopsias (ganglio-hígado)
 - Aspirado de medula Ósea (citología-anat. Patol. y cultivos)
 - Punción Lumbar
 - Laparotomía exploradora
 - Estudios Digestivos: Endoscopia, Biopsia?

Criterios de ingreso hospitalario de pacientes con fiebre no focalizada:

1. Imposibilidad de manejo ambulatorio por falta de soporte social adecuado
2. Intolerancia digestiva
3. Enfermedades subyacentes crónicas de difícil control en presencia de fiebre prolongada
4. Afectación grave del estado general.
5. Existencia de alguno de los siguientes criterios de gravedad:
 - a. Alteración aguda de funciones superiores.
 - b. Presión arterial sistólica <90mmHg. O reducción >40mmHg. Respecto a la presión arterial basal.
 - c. Signos de hipoperfusión periférica
 - d. Oligoanuria.
 - e. Signos de insuficiencia respiratoria.
 - f. Signos de coagulopatía
 - g. Leucocitosis >15.000/ μ l.

Conclusión:

El síndrome febril sin foco es un tema muy extenso, intentamos en estas líneas dar lineamientos generales actualizados para un correcto manejo. Considerando que cada paciente merece una evaluación cuidadosa de la enfermedad actual, antecedentes y examen físico.

Bibliografía:

1. <http://publicacionesmedicina.uc.cl/pediatricaHosp/SindromeFebril.html>
2. <http://www.guia-abe.es/gestion/includes/html4pdf.php?id=fiebre-de-origen-desconocido-y-fiebre-prolongada>
3. <http://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/lupus-eritematoso-sistematico>
4. <http://www.villavicencio.org.ar/pdf06/151.pdf>
5. Rojas-Serrano, J. Lupus patients in an emergency unit. Causes of consultation, hospitalization and outcome. A cohort study. *Lupus*; 2000; 9:601-606.
6. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/7-fiebre-reumatica.pdf>

7. Méndez-Echevarría y R. Velázquez, Pediatría-Fiebre de origen desconocido, An Pediatr Contin. 2009;7(4):205-13
8. Carmen Sandoval, Constanza Pinochet, Anamaría Peña, Marcela Rabello, Alejandra Prado y Tamara Viviani, Síndrome febril prolongado: un desafío para el infectólogo pediatra, Rev Chilena Infectol 2014; 31 (1): 87-91
9. L. Escosa-García, F. Baquero-Artigao, A. Méndez-Echevarría, Fiebre de origen desconocido, Pediatr Integral 2014; XVIII(1): 15-21
10. Burke A. Cunha, Olivier Lortholary, Cheston B. Cunha, The American Journal of Medicine (2015), doi: 10.1016/j.amjmed.2015.06.001. Fever of Unknown Origin: A Clinical Approach

ABSCESO PULMONAR EN PEDIATRÍA

AUTORES: Dres D. Norberto De Carli; María Estela De Carli; Facundo A Fernández; Agustina Xalambri; Sonia Alacid; Belén Murcia; Gabriela Di Colli; Ornela Trerotola.

Entre las posibles complicaciones de las neumonías agudas se encuentran las supuraciones pleuropulmonares, las neumonías necrotizantes y los abscesos de pulmón, siendo estos últimos los menos frecuentes.

Estos últimos se caracterizan por presentar un área de supuración, que desarrolla una necrosis central conjuntamente con cavitación del parénquima pulmonar, rodeado por una pared gruesa de tejido inflamatorio que puede o no establecer comunicación con la vía aérea.

En los Estados Unidos la incidencia es baja, de 0,7 por 100.000 admisiones en centros asistenciales. En los últimos años, en la Clínica del Niño de Quilmes, hemos observado entre uno y dos casos anuales.

Afecta preferentemente al sexo masculino, con mayor frecuencia entre los siete y nueve años y con un índice de mortalidad entre el 4 y el 19%.

Existen dos tipos de causas por las que se genera el absceso:

- la primaria, predomina en niños previamente sanos como causa de complicación de la neumonía bacteriana
- causas secundarias en pacientes con enfermedades de base tales como afectaciones neurológicas, aspiraciones de cuerpo extraño, inmunodeficiencias, neuropatías crónicas y cardiopatías congénitas, entre otras.

ETIOLOGIA:

Suelen ser polimicrobianos con asociación de gérmenes aerobios y anaerobios. Los más frecuentes son:

1. Streptococcus pneumoniae,
2. Staphylococcus aureus SAMS o SAMR.
3. Raramente Streptococcus de tipo A y G, Klebsiella pneumonia, Pseudomona aeruginosa, o Haemophilus influenzae

Asociados a anaerobios como Peptoestreptococcus, Prevotella y Bacteroides y hongos como cándida en inmunocomprometidos.

FISIOPATOLOGIA:

Los microorganismos invaden el pulmón por vía hematogena o por aspiración.

Esto produce un aumento en el flujo de células inflamatorias, con producción de citoquinas, edema y obliteración vascular. Se activan fibroblastos y leucocitos peri lesionales, que producen una pared gruesa que

sumada a necrosis de licuefacción, generan el absceso pulmonar, que luego puede drenar por el bronquio, generando un nivel hidroaéreo.

Se localiza en un 70% de los casos en el pulmón derecho, (40% a nivel de segmento apical y posterior del lóbulo superior o segmento apical del lóbulo inferior), en un 30% en pulmón izquierdo (lóbulo inferior) y raramente se generan múltiples abscesos en diferentes lóbulos.

SINTOMATOLOGIA:

Puede presentarse con fiebre, tos, disnea, expectoración purulenta, dolor torácico, compromiso del estado general y hemoptisis.

Si hay afectación pleural, pueden encontrarse soplo de características pleurales.

Otro signo muy sugestivo es la halitosis marcada.

La forma clínica de presentación más frecuente es el síndrome febril prolongado con síntomas sistémicos o expectoración purulenta.

DIAGNOSTICO:

Habitualmente el diagnóstico se efectúa por radiografía de tórax.

El **laboratorio** se presenta con marcada neutrofilia y elevación de eritrosedimentación y PCR.

Los **hemocultivos** suelen ser negativos, pues al efectuarse el diagnóstico, el paciente por lo general ha recibido antibióticos durante varios días.

Excepcionalmente puede aislarse el germen causante por punción transtorácica guiada por ecografía o transtraqueal en pacientes con mala evolución.

La **broncoscopia** (que se realiza rutinariamente en adultos para descartar neoplasia) en niños solo está indicada ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño.

En cuanto a la **radiología**: se debe sospechar ante una consolidación neumónica persistente, redonda con aspecto de masa o con la presencia de aumento de volumen del lóbulo afectado por un abombamiento cisural.

El absceso se observa como una cavidad redondeada, mayor a dos centímetros generalmente única, de paredes gruesas y con nivel hidroaéreo que se visualiza en radiografía de frente y de perfil.

Se puede realizar radiografía en decúbito lateral para observar el tamaño de la cavidad por el cambio de niveles.

La **ecografía** es de poco valor para el diagnóstico de absceso, apreciándose consolidación pulmonar cuando es periférico.

La **tomografía axial computada** muestra imágenes cavitarias, de paredes gruesas, mayores a cuatro milímetros, y con nivel hidroaéreo, dentro de una consolidación neumónica. Es útil para descartar compromiso de estructuras vecinas como pleura o mediastino o para diagnósticos diferenciales.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

Entre ellos se encuentran la neumonía necrotizante y los neumatoceles o bullas.

- Neumonía necrotizante: las cavitaciones no presentan pared gruesa y habitualmente son múltiples y sin niveles hidroaéreos,
- Neumatoceles; no poseen pared; son de aparición tardía y la resolución por lo general es espontánea.

- Otros: los quistes broncogénicos y lesiones quísticas como la malformación adenomatoidea quística, las neoplasias, vasculitis, quistes hidatídicos y tromboembolismo.

TRATAMIENTO MEDICO:

Habitualmente es el único en pacientes pediátricos. Nunca está indicado el tratamiento quirúrgico de entrada. Este último, solo se reserva para aquellos pacientes que excepcionalmente no respondan al tratamiento médico.

Debe indicarse medicación antibiótica endovenosa con cobertura para anaerobios y para los aerobios más frecuentes.

El tiempo de tratamiento endovenoso ronda entre las dos y tres semanas y de obtener respuesta satisfactoria, se optará por pasar a vía oral hasta completar seis a ocho semanas en total.

En nuestra institución hemos pasado por tres etapas:

1. Clindamicina,
2. Clindamicina mas Ceftriaxona
3. **Clindamicina mas Ampicilina**, siendo esta opción la utilizada hoy en día.

Clindamicina 30 a 40 mg/kg/día cada seis u ocho horas, y ampicilina 300 a 400 mg/kg/día cada seis horas. Una vez que se decide el pasaje a vía oral, el paciente puede continuar con amoxicilina-clavulanico mas trimetoprima-sulfametoxazol.

La Sociedad Española manifiesta en el año 2014, que el *Streptococo pneumoniae* actualmente presenta un perfil de sensibilidad excelente frente a penicilina, amoxicilina y ampicilina. En niños mayores de tres meses con neumonía que necesiten hospitalización con sospecha o confirmación de etiología neumocócica, el antibiótico de elección es la ampicilina o penicilina G a altas dosis, teniendo en cuenta que existe un empleo elevado e injustificado de cefalosporinas de tercera generación en neumonías

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Se indica ante la mala evolución del tratamiento médico,

Puede ser:

- drenaje percutáneo guiado por imágenes,
- drenaje endoscópico
- de existir abscesos crónicos con más de cinco meses de evolución, se optará por cirugía resectiva.
-

COMPLICACIONES:

Son extremadamente raras. Las más frecuentes:

1. hemorragias intracavitarias,
2. apertura a la pleura con formación de empiema pleural o pnoneumotórax o fistula bronco pleural,
3. ruptura del absceso con diseminación a otras áreas del pulmón homo o contra lateral.

EVOLUCION Y PRONÖSTICO

Habitualmente responden al tratamiento médico y se recuperan sin secuelas.

La fiebre cede aproximadamente entre el séptimo y décimo día, y la resolución radiológica se aprecia en alrededor de tres meses.

Son factores que empeoran el pronóstico la presencia de un diámetro mayor a cuatro centímetros, y la etiología por *Stafilococo aureus*, *Klebsiela pneumoniae* o *Pseudomona aeruginosa*.

BIBLIOGRAFIA:

- Doce casos de absceso pulmonar en pediatría: revisión clínica.
José Navarro M, Solange Caussade, Sergio Zúñiga R, Cristian García, Ignacio Sánchez D.

<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062001000200007>

- Absceso del pulmón
Dr. Benito Sainz Menéndez

Rev. cubana Cir 2006; 45 (3-4)

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000300020

- Incidencia de casos de absceso de pulmón
https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-88-470-5202-4_29

- Diagnóstico diferencial en absceso pulmonar:
 1. Rev. Chil, pediatr.v.72n.2 Santiago Mar. 2001
 2. Nelson, tratado de pediatría, vol. 2. Pág. 2194, ed.20
 3. Medicrit revista de medicina interna y critica. Manejo de absceso pulmonar. Caso clínico Beatriz Torres Expósito, M.D., Dina María Mota Cavalho, M.D., Víctor Manuel Paz Silva, M.D.
 4. Absceso pulmonar meta neumónico en pediatría. F. Álvarez Caro, et al Acta Pediatr Esp. 2009; 67(3): 133-136.
- Neumonía Complicada en pediatría, su manejo: un reto.
Dra. Bertha Agudelo; Neumol pediatr 2013; 8(2): 79-85.

<http://www.neumologia-pediatria.cl/wp-content/uploads/2017/06/neumonía-complicada.pdf>

- Tratamiento de absceso pulmonar:
 1. Dr. Mario J. Branda, jefe de sala de cirugía Torácica, Htal. Dr. Antonio A. Centragolo, SUPURACIONES PLEUROPULMONARES AGUDAS Y CRONICAS, 2014, 58º Congreso Argentino de Cirugía Torácica, sociedad argentina de Cirugía torácica.
 2. F. Álvarez Caro, A Gómez Farfon, I Suarez Tomas. Hospital universitario central de Asturias, servicio de cirugía pediátrica y servicio de pediatría, Absceso pulmonar meta neumónico en pediatría; 2009; Acta pediatría española.
 3. Rico G, Sanchez A. Argüero R. Neumología básica Diagramada. Ed. Trillas. 144-145.1987.
 4. Hanley Michel E., Welsh Carolyn H. Current, diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine, Ed Mc. Graw Hill.
 5. International Edition 2003. 20, 20T, 430.
 6. Finegold, M.S. Fishman, A.V. Empyema and lung abscess, in Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, Chapter 130 pg 2021, 2033. Ed Mac Graw Hill. 1998

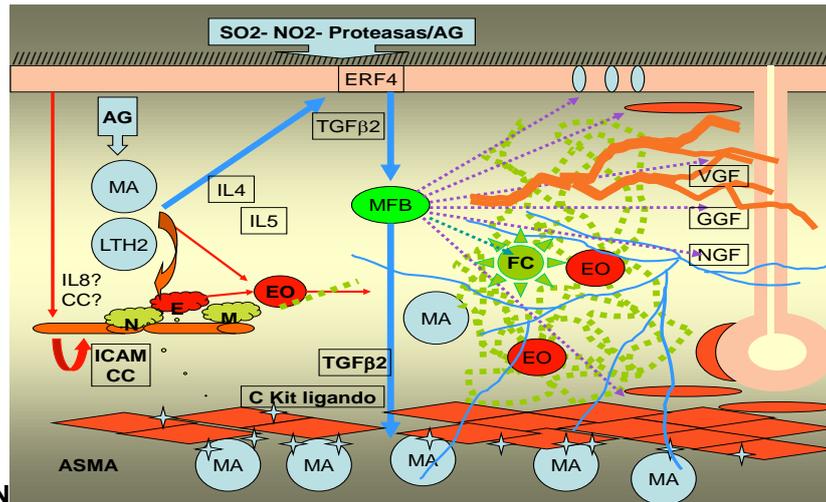
<https://encolombia.com/medicina/revistas-medicinas/neumologia/vns-124/neumo12400con-absceso/#sthash.Hp0IsHaH.dpuf>

ACTUALIZACIÓN DE LA DEFINICIÓN DE ASMA SEGÚN LA ETIOPATOGENIA

AUTORES: Dres. Nobua Oscar, Loor Bravo Rocío, De Lillo Leonardo, Infante Del Valle Amira, Giannotti Lilian, Pasos Amalia, Bardi Alejandra, Botelli Matías, Alicia Maone.

Asma es una enfermedad de las vías aéreas alérgica tipo I crónica, social con crisis agudas. La etiopatogenia se correlaciona linealmente con la clínica y la distingue de todas las otras causas de hiperirritabilidad bronquial (IRRB).

REMODELACIÓN



Vemos los componentes histo-celulares de la remodelación asmática-concepto absoluto de asma-no asma para la cual intervienen varios comandos locales y generales que toman localización en los órganos de choque. Podemos agruparlos en dos comandos y dos intermediarios o efectores principales.

El comando local es el **epitelial** respiratorio, **endodérmico**. **El comando general, localizado en la mucosa respiratoria** es el **mastocitario (MA)** y algo menos el **eosinófilo (EO)** y el LTH2 o sea, en suma el alérgico tipo I.

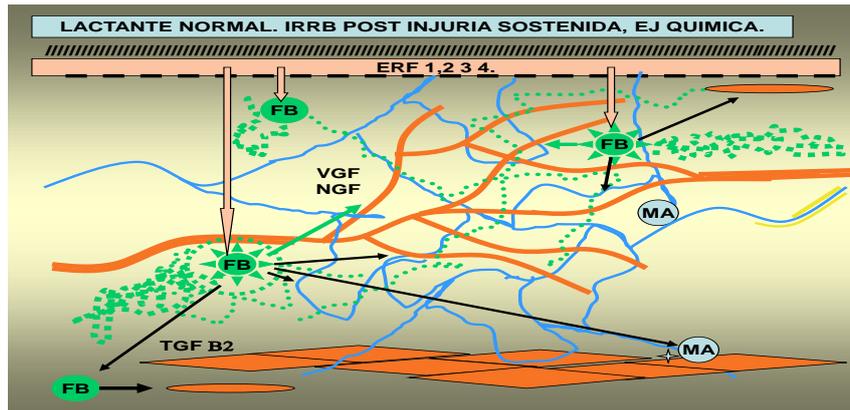
El efector principal es mesodérmico: el **miofibroblasto (MOF)** y un escalón más abajo pero característico los EO. Siendo por lo tanto la cadena de acontecimientos: la **epitelial (sine qua non del asma)** distinguible por factor de reparador epitelial 4 (ERF4) en exceso, activando tanto al MA como a MOF para sus acciones. Las otras interacciones por IL8, RANTES, CCX, Quimioattractantes, son comunes a las otras patologías inflamatorio-reactivas, lo que no justifica incluirlas como iguales, ya que su clínica difiere: crisis menos bruscas y más persistentes parcialmente refractaria a B2 y corticoides.

Tiene este comando epitelial, específica dependencia genética y es altamente influenciado por la química del aire lo que da el **componente social**. Especialmente **NO2** por la frecuencia, aunque peor por **SO2** y otros componentes de **azufre** (da a pensar que no es solo la descomposición en ozono la causa). En los no atópicos influyen con otras remodelaciones y reactividades **clínicamente muy distinguibles** del asma. También los **antígenos** influyen sobre el epitelio, pues son enzimas y hacen de potente irritante **inespecífico**. Este componente social ha triplicado la prevalencia de asma en niños de edades pre y escolar desde los años 60, en que era del 3.5 % de esa población, 15 años después **se duplicó** a 7.5 % y 15 años después **se duplicó** de nuevo al 15%, y no siguió subiendo lo que marca la **dependencia genética epitelial**.

De más está decir que el MA degranulando en el lumen acentúa la reacción, pero no es lo común. También los macrófagos alveolares degranulan ante agresiones físico-químicas pero dan otras enfermedades con IRRB.

El comando alérgico tipo 1 es el otro componente imprescindible, a través de la IL4, y algo menos de la IL5 (y 9 y 13 obviamente) del **mastocito de la mucosa** y la IL4 influye potentemente al epitelio para su acción específica en realimentación EPITELIO >< MA y sobre el MOF, principal efector de la remodelación.

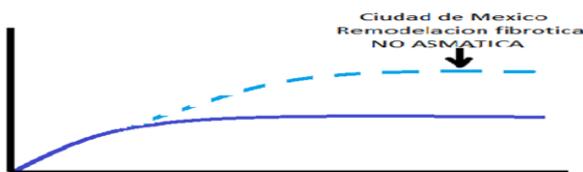
La IL5 es el principal attractante y activador de EOs (aunque también lo es la IL4) característicos. EOs secretan también IL4 y IL5 las cuales a su vez son attractantes para EOs y MAs multiplicando la remodelación e inflamación. El MA secreta más del doble de IL4 que un LTH2 activado en el ganglio.



El componente nasal y traqueal es harto conocido (no es asma “bronquial”) en cambio no interviene laringe porque a pesar de que tiene la mayor concentración del cuerpo de mastocitos, estos se encuentran profundamente ubicados, lo que escaparía bastante a la acción epitelial.

La genética de la atopía es bien conocida y es similar su expresión a la epitelial bronquial es decir tiene un tope: **genética dependiente del medio**, con un tope característico, pasado el cual la agresión del medio genera formas de inflamación-remodelación **agregadas al asma** mediadas por otra patogenia, por ejemplo la remodelación vascular fibrótica de los asmáticos de ciudad de México expuestos por largas décadas a los polutantes químicos (Social).

CURVAS DE GENÉTICA DEPENDIENTE DEL MEDIO



Cuadro 2. Cromosomas relacionados con asma y atopía

- El cromosoma 5q 31-33 aumenta la producción de IgE y eosinófilos, citocinas e interleucinas 4, 5 y 13, y está relacionado con el receptor CD14 de endotoxinas
- En el cromosoma 6 se regula la producción del complejo mayor de histocompatibilidad y el TNF (factor de necrosis tumoral) relacionados con la inflamación en asma
- El cromosoma 11q13 regula la cadena α del receptor de alta afinidad de IgE
- El cromosoma 12q se relaciona con el desarrollo de asma mientras que el 13q con asma y atopía
- El gen ADAM 33 localizado en el brazo corto del cromosoma 20 se ha asociado con asma e hiperreactividad bronquial

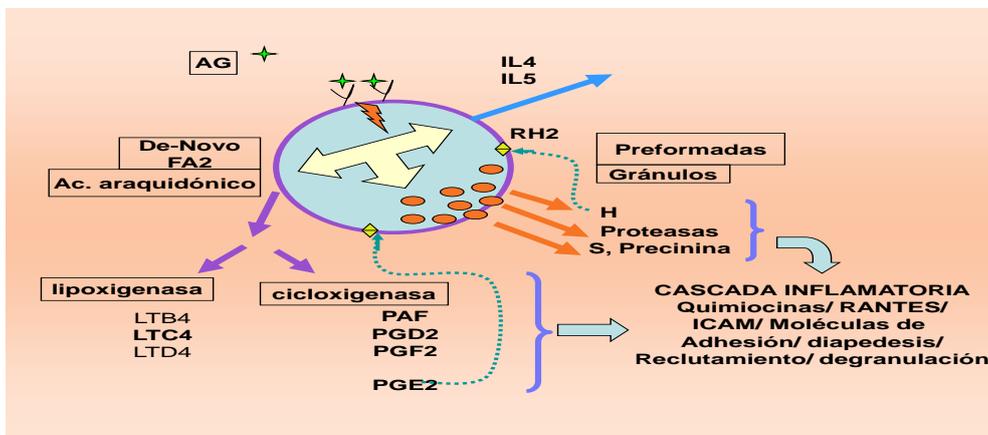
Ambos factores genéticos epitelial y atópico se conjugan en asma, que no es por lo tanto multigénica sino poligénica. Los genes que favorecen en los órganos de choque a la atopía como el menor efecto B2 dan el fenotipo, no el asma en sí, también empeora al hipertenso. Otros genes que dan característica “fenotípicas” como p/ej la acción de la ciclooxygenasa 2 activada por AINEs y tartrazinas y salicilatos (colorantes y conservantes) que favorecen la acción de los leucotrienos, evidentemente son un componente **Social-genético** más que genético puro.

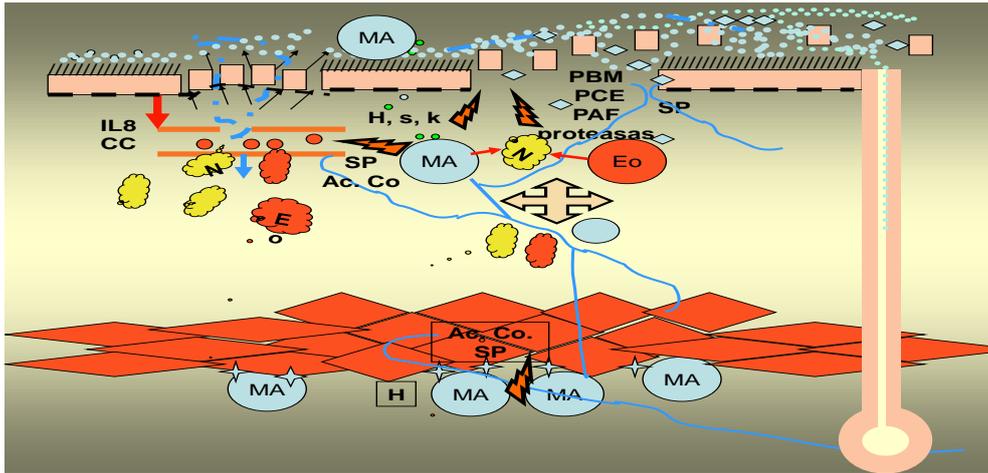


REMODELACIÓN

La dirige el MOF a través de los factores de crecimiento (GF) especialmente de TGF B2 que induce la expresión de C-kitt-ligando en el músculo liso y más en el neoformado, éste fija, activa e inmortaliza a MAs sobre su superficie dando en el asma 6 veces más MA fijados que en un músculo normal, lo que da la clínica distintiva del asma: brusco broncoespasmo con rapidísima respuesta al B2 adrenérgico, (10min) y rápida al corticoide (menos de 2 hs.) por acción permisiva adrenérgica vía red proteico enzimática del citosol previa a la vía genoma de la calmodulina (más de 4 hs.) También están los otros GF: 1- vascular (VGF) que aumenta los capilares, 2-Neural (NGF) para las neuritas 3- Glandular (GGF) que aumenta no solo a las calciformes sino todas las glándulas multicelulares completas, etc .Y el mismo MOF migra e integra estos crecimientos como miocitos tanto en el músculo como en la muscularis mucosae y como fibrocitos productores de fibras del estroma fibrótico, del cual tanto EO's como MAs tienen receptores de fijación e infiltran la mucosa (atraídos por IL4 yIL5)

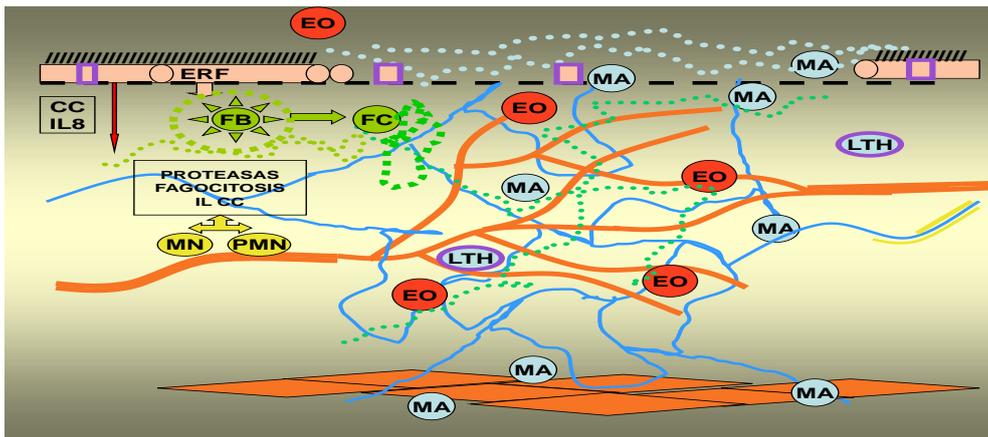
CRISIS AGUDA



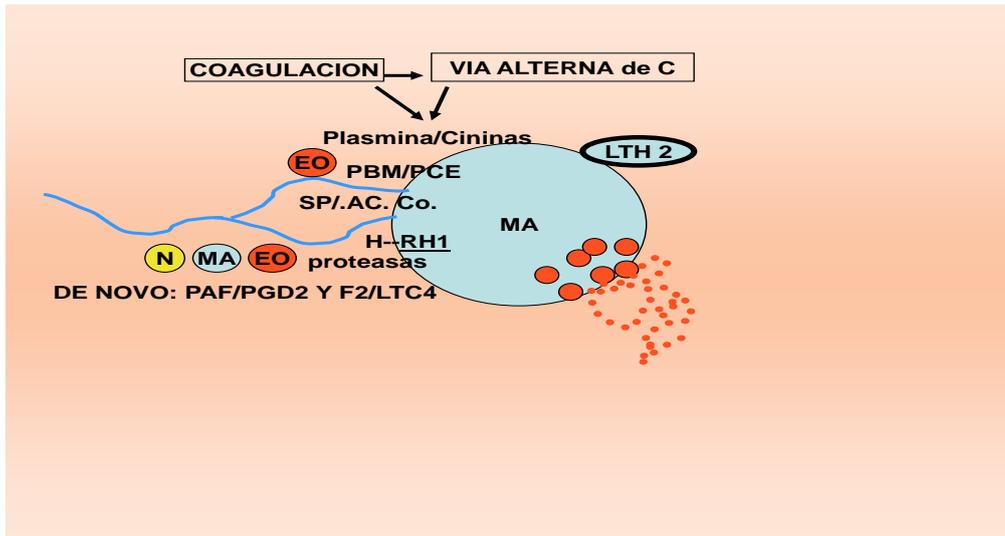


Conocido es el broncospasmo, la apertura de aniones GAP desmosómicas capilares con extravasación de plasma (leakage) que edematiza y abre por presión hidrostática al epitelio desde la base y sale al lumen, muy evidente en la rinitis, la afluencia de neutrófilos por IL8 epitelial, la activación de neuritas reflexógenas sobre músculos y vasos etc. Con una primera etapa degranuladora principalmente de MA y del EO con sus proteínas exfoliadoras necrosantes así como la triptasa de MA en una primera etapa. Luego de dos horas tenemos la acción de las sustancias formadas de novo: prostaglandinas, leucotrienos, PAF.

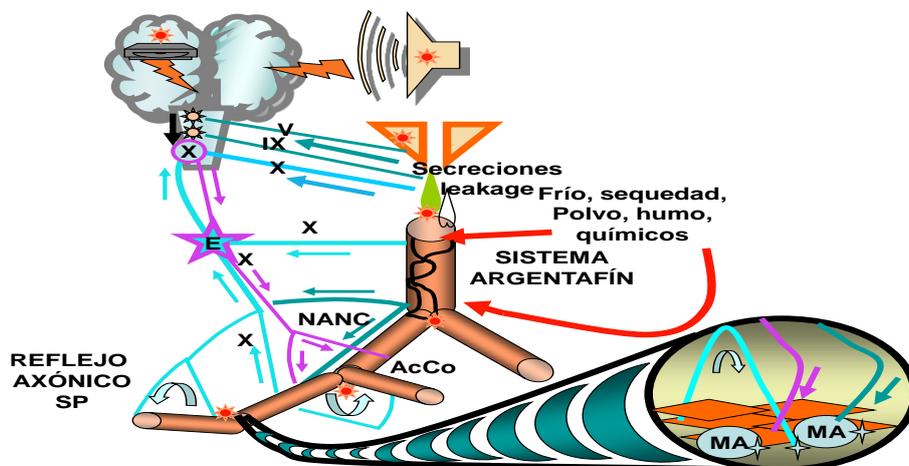
POST CRISIS SEVERA



Con tal abundancia de producción de GF de base, no es de extrañar que la reparación que sigue a la crisis graves sea “desmedida” en días siguientes, con múltiples neo-neuritas desnudas (sin mielina) por tanto hipersensibles y tendientes al reflejo de axón terminal con liberación de sustancia P(SP) mil veces más constrictora que la histamina (por suerte también de los vasos) y necrosante exfoliativa, también neocapilares sensibles, y neo fibras de estroma sobre las cuales cabalgarán la afluencia de EOs y MAs. Si es un atópico en estado “encendido” los EOs circulantes serán hipodensos es decir cargados de gránulos y activados. Todo esto lleva a una gran HRRB post crisis de curso muy grave y conocido si no se previene con corticoides sistémicos por 14 días, lapso en el cual la reparación termina reabsorbiéndose 9 de cada 10 neo neuritas vasos y fibras mielinizando y acomodando receptores etc. esto es característica clínica del asma solamente, al punto que se pensó que era el impulsor mayor de la remodelación cosa que no es cierta: ésta es regida crónicamente por lo explicado antes.



En cuanto al factor PSICOLÓGICO este sigue la "VÍA ILUMINADA" propia de toda enfermedad crónica, y más ésta, por las crisis agudas con subjetivo compromiso de vida inmediato por falta de aire. Prevalece acá la viscerosección sobre la propiosección normal del movimiento y juego, mucho más en nuestra sociedad sedentaria. Predispone a ser el lugar donde descargará todas sus emociones no solo frustraciones y neurosis sino también expectativas etc, pero sólo si el paciente ha padecido asma, es decir si su sistema nervioso reconoce la vía hiperactiva hacia los órganos indicados. La disnea también impone más sedentarismo, menos contacto social y atención parental reemplazando a la relación afectuosa.



En caso de no haber padecido asma sino solo haberlo observado, es clásico el "asma sine asma" propio de conversión histérica donde hay espasmo de laringe, opresión traqueal y disnea sin sibilancias. También es frecuente encontrar tos seca que cede al dormir.

CONCLUSIONES

Es una enfermedad alérgica crónica tipo I de las vías aéreas, con la remodelación e IIRB y variables propias de las enfermedades crónicas tipo I, que no se deben confundir con pretendida multicausalidad, ni tampoco como variables a las asociaciones con otras enfermedades bronquiales. La distingue de las demás alergias crónicas (ej eczema) las crisis agudísimas. La une a las otras enfermedades respiratorias crónicas el factor social.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- **Asthma causes inflammation of human pulmonary arteries and decreases vasodilatation induced by prostaglandin I2 analogs.** *J Asthma*. 2017 Feb 21:1-7.
- 2- **The role of the TGF-SMAD signalling pathway in the etiopathogenesis of severe asthma.** *PneumonolAlergol Pol*. 2016; 84(5):290-301.
- 3- **Asthma epigenetics.** *AdvExp Med Biol*. 2014; 795:183-99.
- 4- Artículo de revisión **Epigenética, medio ambiente y asma.** *Revista Alergia México* 2014; 61:99-109. Guadalupe Rico-Rosillo, Gloria Bertha Vega-Robledo, Raúl Silva-García, Diego Oliva-Rico
- 5- **Epigenetics, environment and asthma.** *Rev Alerg Mex*. 2014 Apr-Jun; 61(2):99-109.
- 6- **Epigenetics of asthma.** *BiochimBiophysActa*. 2011 Nov; 1810(11):1103-9.
- 7- **British Guideline on the management of asthma.** British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Updated 2009. Disponible en: <http://www.brit-thoracic.org.uk/clinicalinformation/asthma/asthma-uidelines.aspx>.
- 8- **Fisiopatología del asma.** Mario Humberto Vargas Becerra. Vol. 68 (S2):S111-S115, 2009.
- 9- West JB. **Fisiología respiratoria.** 8a. ed. Barcelona: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2009: 95-122
- 10- **Etiopatogenia, factores de riesgo y desencadenantes de asma-** *Neumonología y Cirugía de Tórax*. 2008
- 11- West JB. **Fisiología y fisiopatología pulmonar: estudio de casos.** Barcelona: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 63-78.
- 12- **Consenso sobre tratamiento del asma en Pediatría.** Grupo de trabajo para el consenso sobre tratamiento de asma infantil. 2007. *AnPediatr (Barc)* 2007; 67: 253-73.

ASOCIACION ENTRE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO Y ASMA.

COORDINADOR: DR DI CICCIO, PABLO; **PARTICIPANTES:** DR VALLE, SANTIAGO; DRA DAGUERRE, NILDA; DRA TOURON, ANDREA; DR PROPCOPIO, NORBERTO; DR GUIASOLA, NESTOR; DR POSE VALLARINO, MARIANA Y DRA RIGONE, ROMINA.

El reflujo gastroesofágico (rge) es el paso del contenido gástrico hacia el esófago.

Cuando este fenómeno se produce con una frecuencia e intensidad suficientes como para superar la capacidad defensiva de la mucosa esofágica y provocar un cuadro con sintomatología variable, evidente o silente, típica o atípica, con repercusiones clínicas, provocando ocasionalmente esofagitis (0,5%) y/o estenosis esofágicas (0,1%), obliga a los especialistas a identificarlo y tratarlo como una enfermedad por reflujo gastroesofágico (erge).

La erge es una enfermedad multifactorial ya que en su desarrollo intervienen múltiples factores que actuando en forma sinérgica dan como resultado el desarrollo de esta patología de gran importancia sanitaria. Los conceptos que se aplican a esta patología se encuentran en revisión constante dado lo complejo del mecanismo productor, la capacidad diagnóstica en crecimiento y de la insuficiente respuesta terapéutica con la que contamos hoy en día nos lleva a buscar nuevos desafíos constantemente. Cabe destacar que en el caso de la erge se puede documentar a través de los distintos estudios realizados una asociación pero no una relación causal del rge y los síntomas respiratorios derivados de este. Existe un gran margen de mejora en el diseño, la ejecución y finalmente la producción de estudios científicos relevantes. Contamos con pocos estudios prospectivos y controlados con diseños adecuados, lo cual nos va a brindar en el futuro mayor cantidad de herramientas para avanzar en el conocimiento cabal del proceso de la erge. A partir de esta introducción es que queda claro que existen muchas preguntas aun por ser respondidas y por lo tanto que hay mucho que avanzar en la comprensión de la patología.

EL REGURGITADOR O VOMITADOR FELIZ: es el lactante que regurgita y/o vomita con variable intensidad, sin otro síntoma acompañante. Su crecimiento ponderal es el adecuado y no tiene repercusión clínica del rge. Tiene reflujo gastroesofágico fisiológico. El rge fisiológico se da hasta en el 75% de los lactantes a los 4 meses de vida, para ir decreciendo al 15% a los 7 meses y resolviéndose entre los 12 a 18 meses de edad. Según algunos estudios

en el caso de la erge, la prevalencia en una población de lactantes es del 8%. A partir de ahí es que tenemos que tener esta patología presente en aquellos pacientes en los que la sospecha diagnóstica es fundada.

La FISIOPATOLOGÍA DE LA ERGE se considera como la interacción de distintos factores sobre el tracto gastrointestinal superior, cuyo resultado final es la erge establecida, con sus manifestaciones clínicas y eventuales complicaciones. Se destacan los siguientes factores:

- el material gástrico. (ácido, pepsina, sales biliares, enzimas pancreáticas).
- los mecanismos de defensa y reparación del epitelio esofágico.
- la barrera antirreflujo de la unión gastroesofágica. (esfínter esofágico inferior (rteei) y crura diafragmática, factores de riesgo asociados),
- varios: retraso vaciado gástrico (acid pocket), trastornos motores del esófago, anatomía, saliva, genética, alimentos, medicamentos...).

El rge se caracteriza por la capacidad de generar en la mayoría de los casos síntomas en el aparato digestivos; y además, signos y síntomas extra digestivos. En el caso de las manifestaciones respiratorias del rge tomamos como mecanismos válidos de producción de daño los siguientes:

- irritación directa del epitelio aéreo por parte del material de reflujo,
- hipersensibilidad de las vías aferentes del reflejo de la tos que parten de la vía aérea, por el ácido del reflujo, y
- un reflejo neuronal entre el esófago y el tracto aéreo.

Observaciones recientes indican que existen diferentes COMPOSICIONES DEL REFLUJO aéreo. Previamente, la erge ha sido asociada estrechamente con el reflujo ácido, pero incluso en este caso la bilis ha sido implicada. La composición líquida exclusivamente se da en el 51% (69% de tiempo en esófago medio y proximal) y mezclada con gas en el 49% (92% tiempo en esófago medio y proximal). Más de la mitad de los episodios de reflujo no son detectados mediante estudios de pH. Algunos trabajos hablan de reflujo gaseoso y pobre en ácido más comunes en pacientes con dispepsia y laringitis por reflujo. La exposición mixta a ácido y bilis estaba presente en más del 50% de los pacientes y estaba asociada con las lesiones mucosas más severas y con un mayor deterioro de la función esofágica. El reflujo ácido leve por encima del nivel del esfínter esofágico superior es deletéreo con evidencia de daño celular y actividad de pepsina. En esta zona existe una resistencia tisular inferior a la pepsina y al ácido, junto con una depleción de defensas laríngeas en respuesta al reflujo, tales como la anhidrasa carbónica III. Recientemente Johnston et al han demostrado que la pepsina es captada por las células epiteliales laríngeas incluso en el reflujo no ácido. Estos hallazgos podrían explicar por qué muchos pacientes tienen síntomas e inflamación asociados con el reflujo no ácido, y podría tener implicaciones importantes para el desarrollo de terapias nuevas para el reflujo aéreo, tales como los antagonistas del receptor de la pepsina y/o los inhibidores de la actividad de la pepsina.

Las MANIFESTACIONES CLÍNICAS de rge pueden agruparse en digestivas y extra digestivas. En el primer grupo podemos citar regurgitaciones y pirosis (más frecuentes), vómitos, náuseas, epigastralgias, hematemesis y melena. En el grupo de las manifestaciones extra digestivas encontramos: anemia, irritabilidad, retraso ponderoestatural, sibilancias recurrentes, asma bronquial, neumonías recurrentes, tos recurrente, eventos de aparente amenaza a la vida, estridor/laringitis, dolor torácico, y Síndrome de Sandifer. Es importante destacar que el reflujo asintomático no va a ocasionar asma severo o incontrolado (Gina 2017).

La PREVALENCIA DE ERGE EN PACIENTES ASMÁTICOS varía de 34 a 89% (múltiples causas), a su vez, los síntomas de reflujo pueden ser silentes en 24 a 65% de los asmáticos medidos por phmetría. La historia clínica puede sugerir el diagnóstico en pacientes con asma de comienzo en la adultez, asma que empeora con las comidas, ejercicio o posición supina; asma nocturna o asma de difícil tratamiento. **La evidencia actual relaciona al asma como un factor predisponente o desencadenante de rge. Pacientes con asma y síntomas de reflujo son pasibles de un tratamiento empírico con medicación antirreflujo; si los síntomas no resuelven se requieren investigaciones complementarias.**

Las **bases diagnósticas del rge** se sostienen sobre 2 pilares:

- la historia clínica/examen físico, y
- exámenes complementarios.

En la actualidad los exámenes diagnósticos utilizados para el diagnóstico del rge son:

- **Seriada gastroduodenal bajo radioscopia/video-deglución con sgd,**

Ha sido considerado como técnica de elección en el pasado para el estudio del rge, en base a su accesibilidad; sin embargo, ha demostrado tener escaso rendimiento diagnóstico en esta patología. Existe un gran acuerdo en el influjo de la subjetividad del radiólogo que interpreta las imágenes y en la falta de criterios a la hora de emplear maniobras productoras de reflujo, para determinar su baja sensibilidad ya que la irradiación no permite prolongar mucho tiempo la prueba, y una especificidad inversamente proporcional a la insistencia o habilidad del radiólogo. El estudio si presenta mayor utilidad para identificar cuadros causantes de vómitos “estructurales”, congénitos o adquiridos, como membranas, estenosis, o mal rotaciones gastrointestinales, hernia hiatal, etc.

- **Endoscopia alta con biopsias,**

La endoscopia esofágica, con toma de muestras biopsias múltiples, permite obtener con mayor fiabilidad información sobre los efectos lesivos del rge en la mucosa, pero más difícilmente puede establecer su diagnóstico cuando no se constatan sus consecuencias, pues hay que recordar que puede existir erge sin esofagitis, y que la mucosa endoscópicamente normal no excluye la presencia de rge. En la práctica se debe indicar en aquellos niños con criterios de erge comprobado por phmetría esofágica para descartar esofagitis acompañante, o como primera prueba diagnóstica ante una erge con signos evidentes de hematemesis, disfagia, pirosis, dolor retrosternal, etc. La endoscopia presenta varias ventajas indudables: es una exploración muy específica para el diagnóstico, especialmente en cuadros graves; excluye otras patologías con gran fiabilidad; permite la toma de biopsias directas; objetiva la presencia de complicaciones, e incluso, tiene valor pronóstico y como guía terapéutica. Sin embargo, no está exenta de inconvenientes: entre un 30-50% de los pacientes con erge tienen una mucosa endoscópicamente normal, es una exploración incómoda e invasiva para el paciente, y puede obviar algunas estenosis.

- **PH metría de 24 hs,**

La ph-metría esofágica como método referencial en el diagnóstico del rge requiere una serie de cuidados preliminares al objeto de poder minimizar los problemas metodológicos, por lo que ha sido motivo de distintos estudios-protocolos. Se debe realizar ante un paciente con sospecha de rge en el momento en que no incida otra patología intercurrente, que en los días previos no reciba alimentos ricos en grasa, chocolate, menta, alcohol, etc.; ni medicación tipo adrenérgicos, teofilina, dopamina, etc. excepto en determinadas situaciones, se aconseja retirar la medicación antirreflujo al menos 48 horas antes, y los antiácidos (ranitidina, omeprazol) 72-96 horas antes del inicio de la monitorización. La ph-metría intraesofágica de 24 horas es una prueba con una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de rge. Sin embargo, tiene inconvenientes: no es fisiológica, no mide reflujos con pH >4, no correlaciona el grado de intensidad de la erge o de la esofagitis, no valora el volumen refluido a esófago, no detecta las complicaciones. Indicaciones: síntomas sugestivos de rge y evolución no favorable a pesar del tratamiento

correcto; para establecer una relación entre rge y síntomas extra digestivos; control de tratamiento médico o quirúrgico y previa a cirugía del rge.

- **Manometría esofágica,**

Procedimiento de escasa utilidad diagnóstica de rge. Tiene su mayor utilidad en valorar anomalías motoras esofágicas y en la valoración pre y/o postquirúrgicas.

- **Gamma-cámara,**

Es una técnica rápida y no invasiva que ofrece algunas ventajas respecto al esofagograma común con bario, en cuanto a que permite la vigilancia constante durante todo el tiempo que dura su práctica con menor radiación. Tiene una mayor sensibilidad a pesar de ofrecer unas imágenes menos nítidas, pero existe un porcentaje significativo de falsos positivos que la hacen inapropiada como único método diagnóstico. Según algunos autores, en niños su sensibilidad oscila entre el 15-59%, y su especificidad entre el 83-100%. Entre las ventajas de la gammagrafía se citan: 1. menos exposición a la radiación. 2. mejor vigilancia de los rge post prandiales. 3. útil para identificar anomalías de la función motora del esófago, y con capacidad para evaluar el volumen refluído y la velocidad del vaciamiento esofágico del mismo. 4. estudio del vaciamiento gástrico, 5. en la detección de bronco aspiración por reflujo gastroduodenal, aunque con algunas limitaciones técnicas.

- **Impedanciometría intraluminal multicanal con pH metría/manometría de 24hs.**

Esta técnica permite detectar movimientos de fluidos o gases en el interior del esófago, mediante la colocación de un catéter con varios electrodos que permiten medir los cambios de impedancia eléctrica entre ellos al paso de contenido sólido, líquido o gaseoso intraluminal. En colaboración con registros pH métricos, permiten identificar episodios de rge no necesariamente ácidos. En comparación con la monitorización del pH, la impedancia tiene la ventaja de ser independiente de la cifra de pH, por lo que se adapta mejor para medir el reflujo, especialmente en el período postprandial en el que se tampona el reflujo, y para detectar los síntomas asociados con los episodios de reflujos no ácidos o débilmente ácidos. Sin embargo, el análisis de un trazado de impedancia requiere más tiempo y conocimientos que el de la phmetría y está sometido posiblemente a una mayor variabilidad inter observadores y a una menor reproducibilidad. El alto coste del material y el tiempo necesario para la interpretación del registro siguen constituyendo sendos obstáculos por el momento. El principio básico de impedancia es idéntico al de la monitorización de la ph-metría: registro de datos esofágicos a través de una sonda colocada por vía nasal y conectada a un dispositivo grabador. La sonda de impedancia de diámetro similar a la de pH, posee varios anillos de impedancia e incluye 1-2 sensores de pH. La impedancia, o resistencia eléctrica, viene determinada por la cantidad y el flujo de iones al interior del tejido. Cuando el esófago está vacío, la impedancia es elevada, mientras que el paso de un bolo disminuye la impedancia, y el paso de aire la aumenta. Por lo tanto, la impedancia-ph-metría puede detectar todos los episodios de reflujo e identificar el contenido, la dirección y la localización del rge independientemente de su pH. Es probable que el análisis de correlación con los síntomas, especialmente con los extra esofágicos, sea más convincente con la impedancia que con la monitorización del pH, pero todavía no hay suficiente experiencia para esclarecer esta cuestión. Existen estudios en niños que verifican su utilidad en el diagnóstico del rge y las condiciones asociadas. Se describen cifras de sensibilidad y especificidad que varían ampliamente y que para algunos autores pueden alcanzar 94,6% y 76,6%, respectivamente.

Tratamiento

Estudios sobre el tratamiento de la erge en pacientes asmáticos revelan resultados contradictorios. Esta disparidad en las conclusiones de los estudios revelan que existen ciertos grupos de individuos que pueden verse beneficiados pero no es posible predecir quienes serán los que responderán. Pacientes con asma y síntomas de reflujo son pasibles de un tratamiento empírico con medicación antirreflujo.

Para conseguirlos se dispone de medidas generales (evitar tabaco, alcohol, obesidad y fármacos que disminuyan el tono del EEI), dietéticas (< volúmenes de tomas, formulas hidrolizadas en IPLV, formulas antirreflujo, evitar alimentos grasos, picantes o cafeína), posturales, medicamentosas (antiácidos, anti secretores, pro cinéticos) y quirúrgicas.

La mayoría de los lactantes y niños pequeños mejoran con cambios de hábitos y dieta. Los más afectados requieren medicación y algunos pocos requerirán ser intervenidos quirúrgicamente.

Conclusiones

- dificultad diagnóstica (no estudios adecuados, interrogatorio no directo y difícil de interpretar),
- pocos estudios prospectivos controlados,
- controversias en cuanto a respuesta al tratamiento, solo un grupo de asmáticos responde (sin posibilidad de identificación previa),
- tratamiento solo en pacientes asmáticos con síntomas de rge,
- pacientes sin síntomas de reflujo no tienen un asma de difícil tratamiento por esa causa,
- objeto de tratamiento adecuado? siempre?
- además.... optimizar/repasar el manejo del tratamiento de base!!

Bibliografía

- B D Havemann et al, The association between gastro-oesophageal reflux disease and asthma: a systematic review. Gut 2007; 56:1654–1664.
- A Pacheco Galván et al, La relación entre el reflujo gastroesofágico y las enfermedades de la vía aérea: el paradigma del reflujo a vía aérea. Arch Bronconeumol. 2011; 47(4):195–203.
- J Olmos. Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (erge). Acta Gastroenterol Latinoam 2016; 46:160-172

CONSULTORIO DEPORTOLÓGICO.

Coordinador: Prof. Dr. Pablo A. PRIMORAC. Secretario: Prof. Dr. Miguel S. CASARES. Asesor: Dr. Alejandro MARINCOLA

Integrantes: Dra. Gabriela GIORGIO, Dr. Carlos FALBO, Dr. Miguel GONZALEZ, Dr. Maximiliano PARODI, Dr. Jorge POLIAK, Dra. Sandra ZAGARI, Dra. Maricel SIGLE, Dr. Pablo CIMINO, Dr. Marcelo MARCOTE, Dr. Ángel TURGANTI, Dra. Bárbara VACCARO, Lic. María Belén AVILA, Lic. Alejandro MALLO, Lic. Maximiliano MALLO, Dr. Ariel COHEN.

EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE MEDICINA DEPORTIVA.

No hay duda de la función trascendental que en la sociedad actual tiene la actividad física y el deporte. Dicha aseveración se gestionó desde el nacimiento de la Medicina Deportiva, siendo en una primera etapa, basada en el estudio de los efectos del ejercicio en la población o en un individuo en particular. Estudiar al hombre sano, conocer sus reacciones y modificaciones ante distintos estímulos y actividades, reconociendo que dicho ejercicio produce beneficios sobre todo en enfermedades cardiovasculares, osteomusculares, metabólicas, mejorando el estado físico en general por medio de la prevención y promoción de la salud. Estos acontecimientos llevaron el concepto a una segunda etapa, el de la incorporación en los tratamientos de la indicación de que deporte o actividad puede realizar una persona con problemas en salud. La continua evolución del proceso conlleva a un seguimiento permanente del

“deportista” para lograr una mejor integración a la vida diaria desde un concepto de continuo perfeccionamiento y sensación de bienestar general, llevando a la actualidad a redefinir el concepto de la especialidad.

Por lo tanto, la definimos como una **especialidad médica multidisciplinaria, que comprende aspectos médicos, técnicos, psicológicos, pedagógicos** (investigando y definiendo las cargas de esfuerzo a que pueden someterse, al individuo en las distintas etapas del deporte, con el objetivo de producir un incremento biológico en la capacidad de esfuerzo, prevenir lesiones, trastornos y enfermedades, así como tratarlas y rehabilitarlas en su caso; como así en personas que aún no practican ningún deporte para mejorar, adecuar o rehabilitarse, concerniente además, en la supervisión de grupos escolares, laborales, y sociales que practican adecuación física y deporte), **que se inicia en el examen físico completo y sistemático en el consultorio**, para prevenir toda patología probable; **la realización de interconsultas** con diversas especialidades involucrándose en el seguimiento de las mismas y un feed back **para lograr un mejor diagnóstico y tratamiento de cualquier patología asociada** para mejorar la actividad, **logrando el seguimiento continuo y dinámico con el deportista para un mejor desempeño en el deporte que desee realizar**.

MISIÓN.

En el desarrollo de la Medicina Deportiva se generaron varios objetivos: Promoción y Prevención (indumentaria apropiada, ejercicios precompetitivos, etc). Orientación (Qué, Como, Cuando, planificar, ejecutar y evaluar programas de salud), Asistencialismo (en el campo de juego), Rehabilitación (Lesiones, Patología Respiratoria, Cardíaca, Atópica, etc.), Curación de forma idónea (la indicación del ejercicio como tratamiento y prevención), Docencia (informar a la población en general y la capacitación profesional continua), e Investigación (avances en la ciencia, trabajos de campo).

La misión más importante en el examen físico (basado principalmente en la antropometría, los ejes mecánicos y cardíacos, y la movilización activa y pasiva) es la evaluación del individuo tanto de forma estática como dinámica, para lograr un diagnóstico precoz, y un mejor rendimiento deportivo, para que toda persona puede realizar la actividad física que desee de forma adaptada a sus necesidades.

Un ejercicio físico sin control o vigilancia puede ser perjudicial para la salud, debido a que el organismo humano se ve sometido a actividades no previamente dosificadas con relación a las características individuales o capacidades físicas de quien las ejecuta.

La actividad física en el adolescente contiene componentes lúdicos, agonísticos y normas o reglas que constituyen un factor fundamental para la formación integral de los adolescentes, favoreciendo el autoestima, las percepciones de la imagen corporal, las funciones cognitivas, el autocuidado, la autosuperación, la formación de valores, el compromiso, el respeto por las normas, y los límites entre otros.

PLAN DE EVALUACIÓN MÉDICO DEPORTIVA.

La elaboración para la realización de un examen físico completo, nace desde el consultorio deportológico, siendo de tipo individual e interdisciplinario (diversas especialidades Médicas – Cardiólogos, Traumatólogos, Inmunólogos, Otorrinólogos, etc-, Nutricionistas, Kinesiólogos, Profesores de Educación Física, Consultores, Psicopedagogos, etc.), para una mejor evaluación y seguimiento del deportista.

Las ramas y disciplinas de la medicina deportiva incluyen las básicas (anatomía, fisiología, biomecánica del ejercicio, etc), las clínicas (prevención, tratamiento y rehabilitación de lesiones y enfermedades) y otras ciencias aplicadas al deporte (psicología, nutrición, profesores de educación física que abarcan al entrenamiento del deporte, cineantropometría, etc)

HISTORIA CLÍNICA MEDICO - DEPORTIVA.

Es un documento que se usa para registrar un conjunto de signos y síntomas en forma sistematizada, obtenidos mediante el interrogatorio y exploración física que orienta a un diagnóstico y comprende antecedentes: familiares, personales (patológicos o no), deportivos o de actividad física, exploración general, con especial énfasis en los ejes ortopédicos y cardiológicos.

Es importante consignar aquellos aspectos relacionados con la práctica deportiva, deporte, puesto o especialidad, horas de entrenamiento, años de práctica, nivel de participación, ambiciones, etc. Todos estos datos permiten valorar la necesidad de realizar alguna prueba complementaria y establecer la periodicidad en el examen físico.

Debe preguntarse por antecedentes de golpes de calor o problemas relacionados con la aclimatación al ejercicio en ambientes cálidos. El desacondicionamiento físico, la falta de hidratación y errores en el entrenamiento son las causas de estos problemas. Otro tópico son los esguinces recidivantes que indican hiperlaxitud ligamentosa o una mala rehabilitación del primer episodio y precisan ejercicios de reforzamiento muscular y trabajo de propiocepción; cuando estos no logran evitar las recaídas, la utilización de ortesis (tobillos, rodilleros, etc) o vendajes de prevención. Las lesiones musculares repetidas suelen obedecer a una falta de flexibilidad, susceptible de corregirse con estiramientos musculares, o errores en el entrenamiento; mas raramente a patologías musculares. Las tendinitis más frecuentes obedecen a mecanismos de sobrecarga y en su génesis suelen estar los excesos de entrenamiento, los errores en el mismo, o la presencia de alteraciones de ejes del esqueleto (genu varo, valgo, pies cavos, etc).

EXÁMEN FÍSICO.

Como lo describimos anteriormente el examen médico debe ser FUNCIONAL, el cual es un instrumento que aporta una minuciosa revisión para evaluar, no solo el estado de salud, sino también el grado de eficiencia funcional. Siendo un momento útil para introducir nociones de educación sanitaria, conversando además sobre temas de escolaridad o tiempo libre, como herramientas anexas.

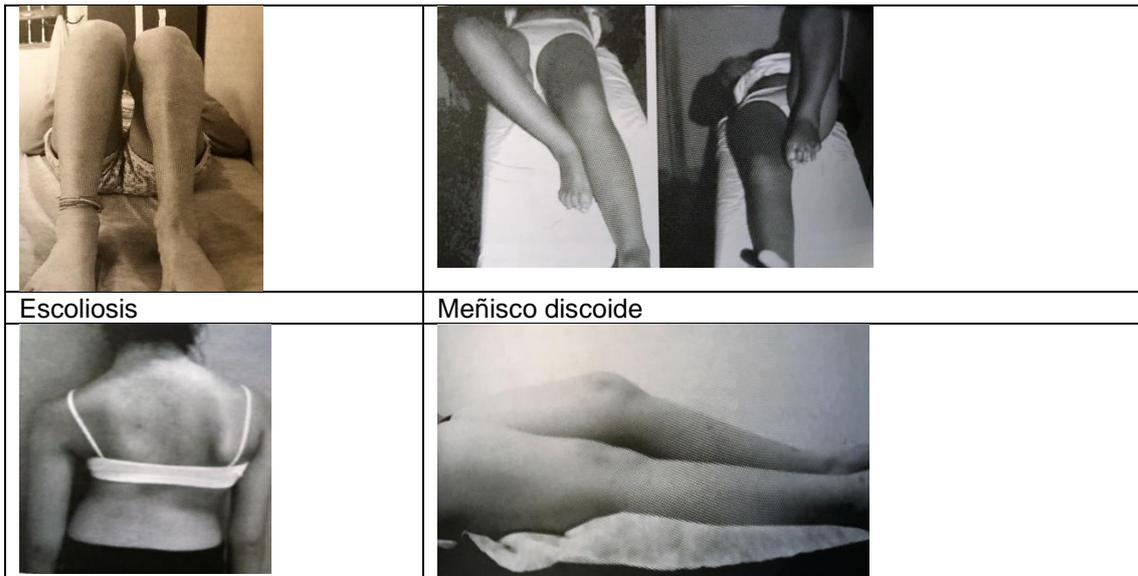
En la adolescencia, no deben obviarse la evaluación del grado de maduración mediante los estadios de Turner (siempre dialogando que se buscara con la realización del mismo para contar con la aprobación previa)

La aplicación de las técnicas antropométricas tiene como finalidad determinar las características morfológicas del individuo /el balance morfo-estático y exploración de la cintura escapular, miembros superiores, inferiores, columna, cadera, cintura pélvica y pies/, su composición corporal, morfotipo (endomorfo -obeso-, mesomorfo – atlético-, ectomorfo -delgado), análisis de proporcionalidad, así como observar las modificaciones estructurales, con el objetivo de valorar el estado de salud, crecimiento y desarrollo, para la selección de talentos deportivos y ubicarlos dentro de los parámetros ideales de su actividad deportiva. Los índices básicos reconocen al peso, altura, tensión arterial (con la técnica adecuada e idealmente dos tomas), IMC con sus percentilos (las mediciones deben ser exactas). En la valoración del aparato locomotor tiene mucha trascendencia el deporte practicado; es decir, la importancia de una región anatómica en ese deporte.

El aparato locomotor del adolescente, se encuentra en una transición. A medida que se completa el cierre fisiario, el cartílago de crecimiento se va fusionando parcialmente en algunos segmentos con el resto del hueso, determinando un freno paulatino y normal al crecimiento del aparato locomotor. El periostio es otra de las diferencias, respecto al del adulto. EN el niño es una membrana gruesa y aporta vascularización. Le permite al hueso el crecimiento en cuanto al diámetro oseo y contar con un gran potencial de remodelación.

Cualquier variación que el pediatra le sugiera una alteración del aparato locomotor, desde acortamientos musculares, o alteraciones posturales, marchas claudicantes o simplemente lo que llame su atención, se debe consultar a los especialistas. Algunos ejemplos son:

Displasia acetabular del adolescente	Epifisiolisis de cadera
--------------------------------------	-------------------------



La exploración cardiaca incluye la auscultación, pulsos centrales y periféricos, determinación de la frecuencia cardiaca y tensión arterial. En el examen respiratorio la auscultación como herramienta principal. Los soplos con mayor frecuencia son benignos, meso-sistolicos de poca intensidad. Los soplos diastólicos deben hacer sospechar siempre de patología. La presencia de desdoblamiento del primer y segundo ruido cardiaco es un hallazgo frecuente en deportistas sanos bien entrenados. En el ECG del deportista entrenado puede presentar modificaciones con respecto a lo que se considera normal, sin que ello presuponga existencia de patología (ej: bradicardia sinusal, bloqueo AV de 1° grado y 2° grado de tipo 1, complejo QRS de alto voltaje, repolarización precoz, ondas T altas y picudas, ondas U).

El examen deportivo debe nuclear los conceptos preventivos, legales y epidemiológicos, como así también el seguimiento, a fin de disminuir riesgos generados por diversos factores, que puedan llegar a condicionar la práctica deportiva a futuro.

El avance de la ciencia hace que sea imposible abarcar todas las especialidades de la medicina, por lo que entendemos que el trabajo interdisciplinario es una herramienta indispensable para obtener diagnósticos finales.

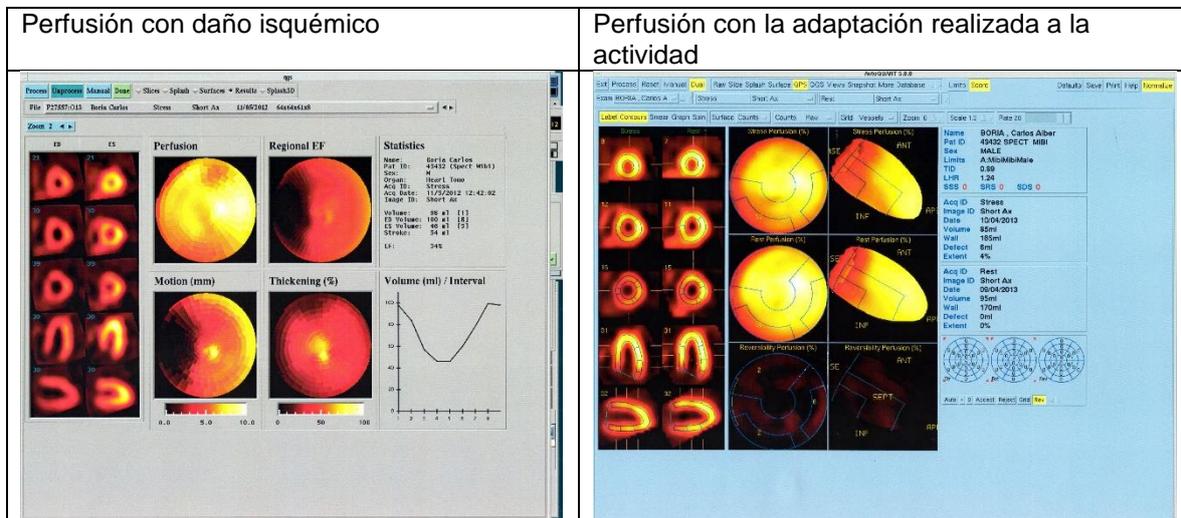
LABORATORIO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

Se deben realizar exámenes donde se detecten afecciones o anomalías que el individuo pudiera presentar y que en ocasiones pudiera inhabilitarlo para la actividad deportiva. La indicación es del Médico tratante, no de la Institución deportiva solicitante que indica estudios generalizados para todo deportista. Siempre deben ser justificados. No se indican de por sí.

En base a ello, podemos solicitar un laboratorio (perfiles bioquímicos -metabólicos-, biometría hemática, general de orina, coproparasitológico, grupo y factor, HIV, etc), estudios radiológicos (edad ósea, estudio radiológico de tórax, de lesiones anteriores, etc), estudios cardiológicos (ECG en reposo /por consenso de la SAP sugiere desde los 12 años sin antecedentes previos/, ergometría en cinta de 12 derivaciones y ecocardiograma doppler /en todo deportista federado, para evaluarlo en una condición mínima de stress/ perfusión miocárdica gatillado en reposo y ejercicio /dependiendo de la edad como predictor de muerte súbita, prediabéticos, etc./ (* la hipertrofia cardiaca se debe acompañar de la célula miocárdica oxigenada, caso contrario genero daño a futuro) (*); estudios neumonológicos (espirometría, vital en el asmático para evaluar su estado y tratamiento), otorrino (audiometría, TAC de macizo facial

/en respiradores bucales, en aquellos que roncan, o con dificultad para respirar/), valoración nutricional (cálculo del gasto calórico).

(*) Todas las Sociedades Científicas coinciden en tener a nivel cardiológico en un paciente sin antecedentes previos y con un examen físico normal, un ECG en reposo (siendo normal NO repetirlo de forma sistemática). Cuando se trata de un nivel de competición medio o alto, la realización de pruebas de esfuerzo con control de ECG se hace necesario. La Asociación Americana de Cardiología recomienda acompañarlo de un ecocardiograma doppler.



DIAGNÓSTICO.

La evaluación ortopédica es una de las principales cuestiones en el examen físico. La evaluación de los movimientos tanto de forma pasiva como activa, más el uso de las técnicas habituales (ej. Maniobra de Adams desde los 10 años de edad), y los antecedentes de dolor de los pacientes, referidos en miembros inferiores, contracturas (gran problema en la actualidad por el uso de la tecnología de pantallas -incluidas las tablets, celulares, consolas, tv, computadoras, etc), o limitaciones en el movimiento; obligan a realizar una evaluación centrada en la actividad que va a realizar el sujeto.

Muchas veces las personas con pisadas supinadoras (desgasta, sobre todo la parte externa del pie) o pronadora (desgasta la parte interna), se le dificultan correr grandes distancias. En el tiempo desarrollarían dolor en sus tobillos, rodillas e incluso la cadera y la espalda. ¿Cómo realizamos una evaluación acorde? Con el estudio de la baropodometría (estudio computarizado de la pisada) estática (parado) y dinámica (en movimiento). Sobre una plataforma por donde el paciente camina, filmadoras de frente, de atrás y de perfil lo filman informando los ejes de la pisada y sus deformaciones. Luego sobre una plataforma de sensores, parado en primera instancia y caminando después, mide no solamente la curvatura y el mapeo de los pies, sino la modificación térmica que hace el movimiento sobre el suelo, demostrando que se modifican las presiones y por lo tanto las causas de dolor. (por eso los sistemas tradicionales de tomar una huella sobre un vidrio fuera de depender del ojo humano, no tiene dichas consideraciones a corregir).

Baropodómetro: gentileza BAROMED:
Pasaje Calderón 6180 – Wilde. Tel:
42077488

Evaluación del movimiento por la
baropodometría

	<p>Barinero Pta. Colón 6180 - Wilde 4207-7488</p> <p>Paciente: LOPEZ, JULIAN - Fecha 11/07/2017 Operador: LIC. MAXIMILIANO MALLO</p> <p>ANÁLISIS DE LA BIOMECÁNICA DEL PIE EN EL PLANO SAGITAL Y FRONTAL</p> <p>Parámetros estáticos de referencia</p> <p>FF Pied Izq: Plano 7 - 2° - 5° Pied Izq (Neutral) FF Pied Der: Plano 7 - 2° - 5° Pied Der (Neutral)</p> <p>FF Pied Izq: Plano 11 - 1° Pied Izq (Plano) FF Pied Der: Plano 11 - 1° Pied Der (Plano)</p> <p>FF Pied Izq: Plano 7 - 2° - 5° Pied Izq (Neutral) FF Pied Der: Plano 7 - 2° - 5° Pied Der (Neutral)</p> <p>FF Pied Izq: Plano 11 - 1° Pied Izq (Plano) FF Pied Der: Plano 11 - 1° Pied Der (Plano)</p> <p>Apoyo monopodal en la marcha</p> <p>FF Pied Izq: Plano 7 - 2° - 5° Pied Izq (Neutral) FF Pied Der: Plano 7 - 2° - 5° Pied Der (Neutral)</p> <p>FF Pied Izq: Plano 11 - 1° Pied Izq (Plano) FF Pied Der: Plano 11 - 1° Pied Der (Plano)</p> <p>FF Pied Izq: Plano 7 - 2° - 5° Pied Izq (Neutral) FF Pied Der: Plano 7 - 2° - 5° Pied Der (Neutral)</p> <p>FF Pied Izq: Plano 11 - 1° Pied Izq (Plano) FF Pied Der: Plano 11 - 1° Pied Der (Plano)</p> <p>*Ref: Sagital Cavo <12° Normal 12°-17° Plano <13° *Ref: FF Pied: Plano Subplano <1° Neutro <1°-1° Supinado >1° *Ref: FF Pied: Talón-Plata-Proposta <48° Neutro 48°-52° Supinado >52°</p>
<p>Valoración estática</p>	<p>Valoración dinámica</p>
<p>Método Hernandez-Corvo - Podoscopia estática bipodal</p> <p>Pie izquierdo: 62 % (CAVO) Pie derecho: 64 % (CAVO)</p> <p>Referencias: 0 - 34 % → PLANO 35 - 39 % → PLANO-NORMAL 40 - 54 % → NORMAL 55 - 59 % → NORMAL-CAVO 60 - 74 % → CAVO 75 - 84 % → CAVO-FUERTE 85 - 100 % → CAVO-EXTREMO</p>	<p>TIEMPOS DE APOYO Y CENTRO DE PRESIÓN - PIE IZQUIERDO</p> <p>Tiempo total de apoyo: 1123 ms/seg.</p>

Una pauta importante en los pacientes con escoliosis es pedir un espinograma de frente y de perfil. Se pueden notar el espacio entre las vértebras que no haya compresiones, las desviaciones en el eje de la columna, y lo más importante si es que debe utilizar plantillas, es observar la diferencia de los miembros inferiores (tener un acortamiento de una pierna es algo habitual) si supera los 0,5cm de diferencia se recomienda adicionar en la altura de la plantilla el 50 o 60% de la diferencia para compensar la marcha. Mayoritariamente con dicha corrección deja de tener dolor en los miembros inferiores.

Para las escoliosis, dependiendo del grado de desviación, la técnica kinésica de RPG (reeducación postural gradual), las sesiones de kinesiología, combatir con el ejercicio el cambio de hábito y postura, la natación, la realización de ejercicios sin carga o propioceptivos como en pilates/yoga, generan un gran beneficio.

INDICACIONES Y PRESCRIPCIÓN. (FITT)

Cada individuo desarrolla e involuciona de forma particular y no hay ocasión para la generalización en la prescripción. Cada sujeto se diferencia no solo por la edad o su estado de salud, sino por las peculiaridades de las formas y funciones del organismo.

En el adulto mayor: las principales disfunciones que se producen con el transcurso de los años es la postura son el desequilibrio, la rigidez y las flexiones exageradas. Esto provoca en el sujeto deformaciones inicialmente funcionales



y finalmente anatómicas. El mecanismo de la marcha es complejo y en el no solo participan las piernas, sino todo el cuerpo con sus tres factores de energía: la fuerza muscular, la acción del peso del cuerpo y la acción de la inercia.

En las recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud (OMS 2010), se describen ciertas características de la actividad física que por analogía con los fármacos, se puede decir que constituyen la dosis de la Actividad Física: Frecuencia, Intensidad, Tiempo y Tipo (se describen con la abreviatura FITT)

Para prescribir el ejercicio físico se tienen en cuenta los siguientes pasos:

- Tipo de ejercicio que se va a realizar: aeróbico, anaeróbico, de fuerza, de flexibilidad, de coordinación, de equilibrio, etc.
- Duración, o el tiempo conveniente de acuerdo con la persona que se somete al ejercicio.
- Intensidad: es el nivel de esfuerzo que implica (leve, moderada, vigorosa o máxima), hasta cuanta frecuencia cardíaca se va a trabajar durante el ejercicio.
- Frecuencia: cuantas veces por semana se realizará el ejercicio.
- Indicaciones y contraindicaciones: el ejercicio físico está indicado en la promoción y prevención de la salud, en especial cardiovascular, musculoesquelética, metabólica y mental.

Se debe diseñar un programa de ejercicio para cada individuo, basado en sus objetivos, necesidades, nivel de forma física, y enfermedades previas o presentes. Descartada cualquier alteración orgánica, es de gran importancia adecuar dicha prescripción a los resultados deseados y a las actividades favorecidas por el paciente. (si le gusta caminar, obviamente NO se le indicara natación).

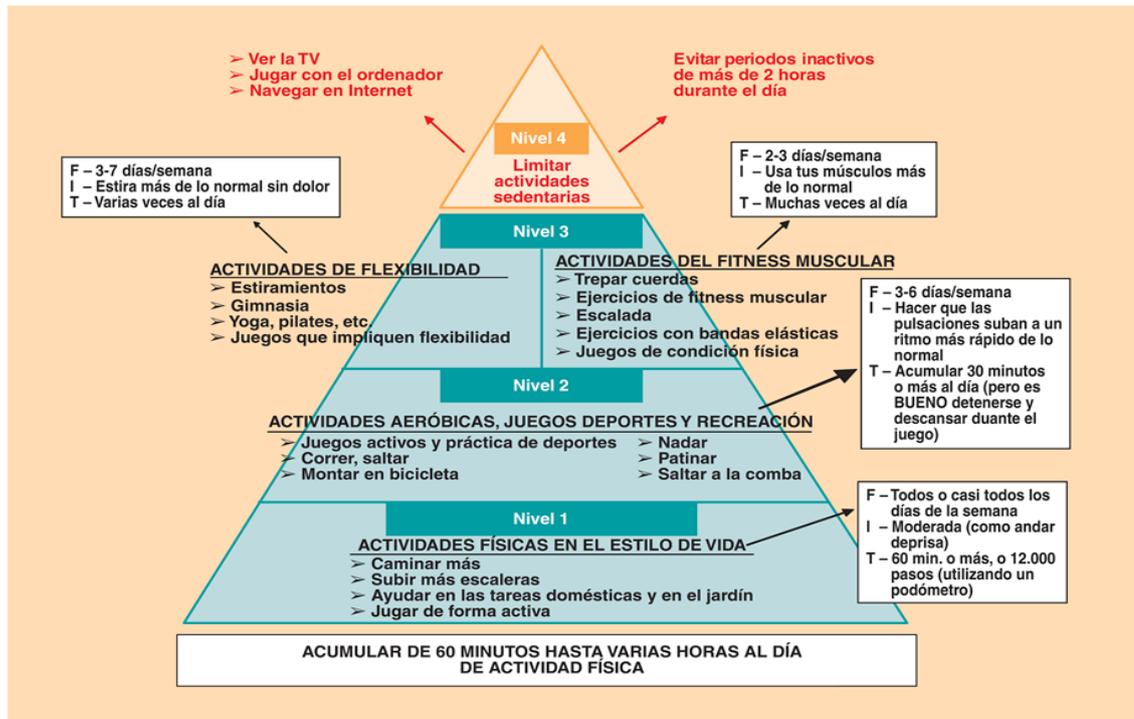
Para la indicación debemos tener en cuenta dos principios: la sobrecarga (consiste en la aplicación de una exageración progresiva sobre aquellos sistemas corporales que están siendo ejercitados para conseguir la adaptación y la progresión. Por lo tanto, a medida que el cuerpo va adaptándose a cada nivel de estimulación, los progresos fisiológicos van a ser evidentes, se define como la cantidad de resistencia para cada ejercicio, con el fin de mejorar la fuerza) y la especificidad (se refiere a aplicar los programas en forma deliberada a ciertos sistemas metabólicos y fisiológicos. O sea, qué si se quiere mejorar el metabolismo aeróbico, se diseña un programa de resistencia como la caminata el trote, la carrera el ciclismo, etc, aquellos donde el entrenamiento sea prolongado y el individuo lo pueda soportar, y por el contrario, no se prescribe un programa donde los esfuerzos sean máximos, a toda intensidad y de poca duración). Siguiendo estos principios se prevendrán la mayoría de las lesiones por sobreuso, y se contribuiría a la adhesión a los programas de ejercicios evitando el abandono por cansancio o aburrimiento de dichos programas. Cuando los sujetos no son deportistas y los ejercicios aeróbicos consisten en cubrir distancias medianamente largas, se obtienen excelentes resultados. Es fácil de cuantificar, mejora el sistema cardiorrespiratorio, ayuda a controlar el peso, mejora el sueño, disminuye el stress, facilita el proceso de digestión, produce más energía celular en forma de moléculas de ATP, gracias a la producción de mitocondrias en mayor cantidad y calidad.

Toda indicación básica debe incluir un sueño mínimo de 8hs diarias, las 4 comidas del día (incluyendo macro y micronutrientes), una buena hidratación, evitando las posturas sedentarias y los hábitos tóxicos. Desde allí, adicionar una selección adecuada de ejercicios, una regularidad en su aplicación, con una duración temporal y un incremento paulatino. La recomendación anterior indicaba 30 minutos diarios, el cual se sustituyó por 7 días a la semana, de forma moderada a vigorosa, por 60 minutos diarios, recomendaron 7 días a la semana aeróbico y como mínimo 3 días a la semana con fuerza y flexibilidad.

Se complementa con la utilización de equipo acorde y calzado adecuado, perfeccionando las técnicas de la actividad a realizar de la mejor forma posible.

Una valiosa herramienta es la pirámide de la actividad física para los adolescentes. En la base de la pirámide se encuentran las actividades que deberían realizarse cotidianamente, son las que hacen al estilo de vida de las

personas. En los niveles 2 y 3 se ubican diversas actividades físicas recreativas y deportivas recomendadas para ir aumentando la intensidad con el objetivo de estimular la aptitud cardiorrespiratoria, la fuerza muscular y la flexibilidad de acuerdo con una regla inversamente proporcional: a mayor intensidad, menor frecuencia semanal. Por último, en el vértice de la pirámide se muestran las actividades que promueven el sedentarismo: horas de TV, videojuegos, dispositivos electrónicos, etc.



PREVENCIÓN.

Un ejemplo a seguir es Italia, donde hay normativas estrictas siendo obligatorios por ley, los reconocimientos médicos, mediante protocolos de realización establecieron los centros y médicos a cargo de los cuales, sobre todo en actividad federada y alto rendimiento, en función de sus niveles de competición, se realizan.

Los objetivos incluyen: el cribado de patologías susceptibles de provocar muerte súbita, detección de otras patologías que limiten la práctica deportiva, establecer el tipo de deporte y el nivel de competición que se puede realizar en presencia de una determinada disfunción (estableciendo la necesidad de un examen físico con una periodicidad mayor que la habitual), individualizar la prescripción de ejercicio físico y entrenamiento deportivo, prevención de lesiones músculo-esqueléticas mediante la detección de factores de riesgo y establecimiento de medidas compensadoras (ejercicios de estiramiento, ejercicios de potenciación muscular, propioceptivos, etc), recomendar el uso de ortesis u otros elementos correctores en el caso de alteraciones que predispongan a la aparición de lesiones, recomendar y aconsejar sobre la rehabilitación de lesiones preexistentes antes de iniciar un entrenamiento y la competición, informar sobre la práctica de ejercicio físico en condiciones saludables (alimentación, hidratación, indumentaria, descanso, etc), y la prevención de lesiones.

MOTIVOS DE CONSULTA FRECUENTE

1) CONSTANCIA DE SALUD.

El Comité Nacional de Medicina del Deporte Infantojuvenil y otros comités de expertos de la SAP desde hace años vienen desarrollando consensos sobre el tema, el cual fue publicado en el año 2014 en los Archivos Argentinos de Pediatría. (un modelo de aptitud física esta publicado en dicho consenso)

Cuando una entidad deportiva (club o federación) solicita una aptitud deportiva puede realizarlo cualquier medico capacitado (pediatra o deportólogo). Es importante aclarar que la responsabilidad siempre es compartida entre la Institución, los padres y el médico tratante. No es desligante. La justificación de estudios, y sobre todo el tipo de certificado tiene una indicación profesional. No se deben llenar preformas ni cumplir estudios sin ningún tipo de criterio.

El examen físico preparticipativo, conlleva la anamnesis, el examen físico, la necesidad de estudios complementarios y la certificación para la actividad física; siempre orientada por el Médico tratante.

2) ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA.

En año 2014, fue publicado el Posicionamiento sobre el entrenamiento de fuerza en jóvenes. En el mismo, mencionan que las evidencias científicas actuales indican que el entrenamiento de fuerza puede causar numerosos beneficios para la salud, como la reducción de la grasa corporal, la mejora de la sensibilidad a la insulina, y de la función cardíaca en los niños y adolescentes que presentan obesidad, el aumento de la densidad mineral o sea y la disminución de riesgos de lesiones relacionadas al deporte en los jóvenes. Además de favorecer el desarrollo de la autoestima, la percepción de la imagen corporal y la postura. Dichas directrices se aplican para los niños de 5 a 17 años. Sin embargo, debemos enfatizar en que deben ser coherentes con la edad del “deportista”, su destreza técnica y su estado de maduración.

Las recomendaciones generales: examen clínico previo, supervisión adecuada (no menos de 1 profesional cada 8 a 10 niños), priorizar y enfatizar el dominio de la técnica adecuada en los ejercicios, utilización completa del rango articular, estimular todas las cualidades físicas, prohibir las competencias de cargas máximas, realizar una correcta entrada de calor y vuelta al reposo. Su FITT: de 2 a 3 veces por semana, de 6 a 15 repeticiones y de 1 a 3 series por grupo muscular, entre 20 a 30 minutos, de fuerza muscular, NO utilizar pesos máximos.

3) SUPLEMENTOS NUTRICIONALES.

Las evidencias científicas permiten afirmar que una alimentación completa, equilibrada, con un adecuado aporte de macro y micronutrientes, es suficiente para un adolescente que realiza una práctica deportiva, aunque esta sea intensa. No está indicado en estas condiciones, el uso de suplementos energéticos, ni de preparados de vitaminas y minerales.

Una adecuada alimentación e hidratación son los pilares para lograr un rendimiento optimo, conjuntamente con un buen reposo.

En los jóvenes que lleven adelante cualquier tipo de dieta restrictiva, se debe considerar siempre el riesgo de desarrollar carencias nutricionales y/o tratarse de una manifestación de un trastorno de conducta alimentaria incipiente o instalado, estos pacientes deben ser derivados en paralelo al nutricionista.

CONCLUSIONES.

A partir de la evolución del concepto de la Medicina Deportiva es necesario repensar el consultorio deportológico desde la evaluación integral de la persona. Es muchas veces el único control que tienen los niños en el año por la constancia de salud. La responsabilidad en la Aptitud Física es compartida de los Padres los médicos y la Institución.

La necesidad de incrementar las estrategias preventivas como mejor solución al aumento del gasto sanitario general, sitúa a la medicina deportiva en la vanguardia de las potenciales actuaciones para mejorar la salud pública a través de la promoción de estilos de vida más saludable. El informe Foresight emitido por la Delegación del Gobierno de la Ciencia el 17/10/07 destacó los insostenibles costos sanitarios y económicos de una Nación que sigue siendo en gran medida una vida sedentaria. De aquí nace el concepto de ejercicio como herramienta en salud, reduciendo comorbilidades y prescribiendo ejercicio, junto con un programa de motivación y clases de ejercicio.

Asumir la responsabilidad de poder responder con rigor científico que cualquier disciplina médica precise. Es el puntapié inicial de la formación continua, la interdisciplina de forma personalizada definidos por la fiabilidad, validez, especificidad, precisión y reproducibilidad en los que se debe cimentarse la metodología científica.

Se requiere motivación para superar los aspectos rutinarios de la práctica clínica diaria, cuestionándose muchos de los conceptos tradicionalmente establecidos y buscando profundizar en los procesos de cada situación determinada.

Establecer un marco de colaboración y potenciación de las acciones dirigidas a los pacientes, más allá de las puramente hospitalarias o ambulatorias.

Si queremos salir a la escena del mundo de la salud contribuyendo con todo aquello que nuestra especialidad pueda aportar de novedoso a las ciencias de la salud, debemos hacerlo con la ilusión, seriedad y rigor que nos muestren como profesionales cuyas actuaciones estén presididas por una metodología rigurosa basada en el desarrollo de un núcleo investigador que sustente nuestras decisiones y evidencie la inquietud que debería caracterizar a cualquier profesional de la Medicina. La decisión está en nuestras manos.

BIBLIOGRAFÍA

"Actividad física durante la adolescencia" ADOLESCENCIA Temas de actualización de la Sociedad Argentina de Pediatría. Módulo 1. 2016. Dra Daniela Pacheco Agrelo. Pag. 81-124

"Examen físico del adolescente". ADOLESCENCIA Temas de actualización de la Sociedad Argentina de Pediatría. Módulo 2. 2016. Dr. Jorge Castro. Pag. 55-72

"Aparato locomotor en el adolescente" ADOLESCENCIA Temas de actualización de la Sociedad Argentina de Pediatría. Módulo 2. 2016. Dr. Marcelo Blanco, Dr. Juan Carlos Krauthamer. Pag. 73-100

"Consenso sobre Examen Físico del niño y del adolescente que practica actividades físicas" Comité de Medicina Deportiva Infanto Juvenil de la Sociedad Argentina de Pediatría. Arch. argent. pediatr 2000; 98(1): 60. En internet: http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2000/00_60_79.pdf

"Actualización del consenso sobre constancia de salud del niño y del adolescente para la realización de actividades físicas y/o deportivas". Comité de Medicina Deportiva Infanto Juvenil de la Sociedad Argentina de Pediatría. Archivos Argentinos de Pediatría 2014;112(4):375-390. En internet: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2014/v112n4a21.pdf>

"Manual Director de Actividad Física y Salud de la República Argentina" del Ministerio de Salud de la Nación. 2013. En internet: http://www.msal.gob.ar/ent/images/stories/equipos-salud/pdf/2013_manual-actividad-fisica_2013.pdf

"Position statement on youth resistance training: the 2014 International Consensus" British Journal of Sports medicine 2014;48:498-505. Traducido al español en internet: http://femedes.es/documentos/rev02_160.pdf

"Investigación en Medicina del Deporte" Revista Andaluza de Medicina del Deporte, vol.1, n°1, marzo del 2008, pag.37. Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla - España.

"Papel de la medicina del deporte en la medicina general". Revista Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 44. N°2. Marzo-Abril 2001, México.

Sistema de Reconocimientos Médicos para la práctica del deporte. Consejo Superior de Deportes, Diciembre 2011. Disponible en internet: femedes.es/documentos/Documento%20RMD%2001-12.pdf

Rice SG, American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation. Pediatrics 2008; 121: 841-8

Roberts WO, Lollgen H, Matherson GO, et al. Advancing the preparticipation Physical Evaluation: An ACSM and FIMS Joint Consensus Statement Clin J Sport Med. 2014; 24: 442-7

Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular previa a la práctica deportiva en Pediatría. Asociación Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Consejo Superior de Deportes. Madrid. 2015

Lopez-Silvarrey FJ, Segovia JC, Ramos JJ. Reconocimiento médico deportivo previo a la participación deportiva: componentes fundamentales. En: Segovia C, Lopez-Silvarrey FJ, Legido JC. Manual de valoración funcional. Madrid; Elsevier, 2008; p. 25-40.

Moreno C, Rodriguez V, Seco JC. Epidemiología de las lesiones deportivas, Fisioterapia. 2008; 30; 40-8.

C. Moreno Pascual "Examen de aptitud deportiva" Pediatría integral, 2016; XX (8): 512 – 526. En internet: <http://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2012-10/examen-de-aptitud-deportiva-2012-10/>

ASPECTOS PSICONEUROINMUNOLÓGICOS Y VINCULARES EN PACIENTES INFANTILES CON PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS

Autores: Lic. Leandro Bevacqua, Lic Susana Caro, Lic Silvina Stambuli

INTRODUCCION

El presente trabajo busca dar cuenta de qué modo las patologías respiratorias en la infancia, no sólo afectan al paciente, sino también a todo su ambiente generando con ello un efecto recíproco entre ambos.

Para dar cuenta de estos desarrollos abordaremos el caso de E, una niña de 6 años con asma de carácter atópico. Su desarrollo permitirá ejemplificar lo que sucede en múltiples situaciones, pudiendo dar cuenta así de los diferentes aspectos que terminan impactando tanto en su desarrollo psíquico, sintomatología y tratamiento.

Describiremos brevemente al asma como una enfermedad de carácter crónico, caracterizada por la inflamación de las vías aéreas, pudiendo generar una obstrucción parcial o total de las mismas; generando incluso en ciertos casos episodios de broncoespasmos con síntomas tales como dificultad respiratoria, sensación de opresión torácica, falta de aliento, sibilancia y tos.

El desencadenamiento de estas crisis se encuentra ligado a múltiples factores como: los alérgenos, infecciones, ejercicio, aspectos emocionales o cambios climáticos; esta multiplicidad etiopatogénica hace necesario un abordaje integral de los diferentes aspectos que se encuentran implicados en el tratamiento de pacientes infantiles con dicha patología.

Acorde con la experiencia clínica consideramos especialmente al ambiente familiar como una unidad de tratamiento, dado el alto grado de implicancia que presenta tanto en el tratamiento como en la evolución de la sintomatología.

EJEMPLO CLINICO

E es una niña de 6 años que se presenta al tratamiento psicológico por derivación del Jardín de Infantes al que concurre. Los motivos de consulta son: a) dificultades para vincularse con sus compañeros, y b) un mutismo de carácter selectivo frente a los adultos.

Su madre refiere una serie de cambios importantes en la vida de su hija: la separación conflictiva con su padres a los pocos meses de su nacimiento, sumado a que desde hace dos años esta en una nueva relación de pareja, con quien tiene un nuevo bebé. Adjudica a estos cambios, dada la coincidencia histórica, las alteraciones relevantes en el comportamiento de su hija tales como: mutismo selectivo con los adultos, dificultades para tolerar situaciones de frustración que culminan en llantos o gritos extensos, y la aparición de crisis asmáticas de carácter atópico, que se desencadenan reiteradamente ante situaciones de conflicto o dificultades para expresarse.

Por último informa que se encuentran realizando tratamiento médico con la utilización de broncodilatadores, a pesar de ello manifiesta temor de que su hija concorra al jardín y realice juegos con otros chicos dada la posibilidad de aparición de una crisis asmática. Siendo esto causa de numerosas ausencias de la infante a la institución escolar.

E se presenta como una niña muy introvertida e inhibida con dificultades iniciales para desarrollar espacios de juego por sus propios medios o compartir dichos espacios con otros. Ante las consultas por sus temores a vincularse con sus compañeros, manifiesta la posibilidad de ser atacada físicamente por ellos o lo que denomina como presentar nuevas “sensaciones de ahogo”, que la angustian. En sus juegos podía observarse que se reiteraban situaciones de ataques físicos sin posibilidad de defensa, y concurrencia a un hospital.

Durante los encuentros con sus padres, su madre reiteradamente expresaba cierta desconfianza en el tratamiento médico que se encontraba realizando E para su asma, dada la aparición de nuevas crisis. Mientras que su padre aun manifestando su disconformidad con la misma no lograba adoptar una posición activa al respecto.

Al trabajar con su madre su desconfianza en el tratamiento médico, pudo observarse que esto afectaba tanto la adherencia y como la aplicación del mismo en la niña. Siendo posible empezar desde allí a dar cuenta de cómo este comportamiento parental se veía reflejado en las conductas de su hija al socializar con otros niños y adultos.

Este cambio, por su parte, permitió no sólo que sus padres lograran una mejor adherencia al tratamiento médico, sino además facilitar el desarrollo de espacios de interacción de E con otros, lo que logró desarrollar una mayor integración de la paciente al espacio escolar, y una mejoría sintomática significativa.

AVANCES DE LAS NEUROCIENCIAS: EL IMPACTO DE LAS CREENCIAS EN LOS PROCESOS ORGANICOS

En nuestros recorridos profesionales, tomamos interesantes aportes de las nuevas teorizaciones en el campo de las Neurociencias, para ir abriendo y profundizando la comprensión de los procesos de constitución de la identidad, así como de la generación de las enfermedades.

Acorde a los desarrollos del Dr. Bruce Lipton en su libro “La biología de las creencias” (2007) encontramos que ciertas patologías, especialmente aquellas que se presentan desde la primera infancia, se encuentran determinadas no sólo por los factores genéticos sino también por factores ambientales. Estos mecanismos de “programación”, de carácter epigenético, son los estímulos del ambiente que intervienen regulando la actividad genética que se encuentra presente en el niño.

“Estas enfermedades, sin embargo, no son el resultado de la alteración de un solo gen, sino de una compleja interacción entre una multitud de genes y factores medioambientales” (Bruce Lipton, 2007, Pág. 36)

Es a partir del contacto con el medio y los adultos que estos niños constituyen sus desarrollos psíquicos, estableciendo las bases de lo que será denominado por dicho autor como los aspectos mentales de carácter subconscientes. Es interesante observar en estos planteos, similitudes entre estas descripciones de la estructura psíquica inconsciente, y las descritas por el psicoanálisis. En ambas teorizaciones, los aspectos mentales subconscientes se encuentran constituidos desde la primera infancia a partir del aprendizaje del niño en relación al medio y actúa de un modo automático realizando las mismas respuestas aprendidas ante ciertas señales vitales externas o internas.

- El inconsciente descrito por Freud actúa de un modo eficaz sobre la conciencia, por ej.: en la constitución de los síntomas. Siendo determinante en la estructuración de aspectos caracterológicos y conductuales como el establecimiento de inhibiciones y hábitos, marcados por la identificación con las figuras parentales.
- En la descripción de Lipton, la mente subconsciente está constituida por la suma de los instintos genéticos, los comportamientos, las creencias y las actitudes de los padres. Debido a la incorporación de estas actitudes parentales como “verdades absolutas”, afectando de este modo los patrones fisiológicos, comportamentales y potenciales del niño a lo largo de su vida.

“El mayor obstáculo para conseguir el éxito en aquello que soñamos son las limitaciones programadas en el subconsciente. Estas limitaciones no sólo influyen en nuestro comportamiento, sino que también pueden jugar un papel fundamental en nuestra salud y nuestra fisiología” (Bruce Lipton, 2007, Pág. 131)

Volviendo al caso de la niña E podemos observar la forma en cómo la desconfianza generada en su ambiente familiar impacta de un modo directo en el desarrollo de las habilidades sociales de la niña, llevándola a concebir a sus compañeros o espacios de juego como elementos amenazadores ante una posible crisis asmática, transformando esta inhibición en un “hábito”.

El desarrollo de los procesos subconscientes del infante durante sus primeros años se debe a la progresión de las etapas de actividad cerebral durante su crecimiento, predominando ciertas ondas cerebrales específica en cada una de ellas, tal como lo expone la Dra Rima Laibow en su libro “*Quantitative EEG and Neurofeedback*” (1999). Estableciendo en dicha publicación como todo niño hasta los dos años opera predominantemente con una frecuencia electroencefalográfica baja denominada ondas delta, pasando a un nivel superior caracterizado por ondas theta entre los dos y seis años. Se hace notar que estos niveles de actividad cerebral son los mismos que los alcanzados en el

estado de hipnosis donde el sujeto se encuentra significativamente sugestionable y por lo tanto abierto totalmente al aprendizaje. Este modo de funcionamiento cerebral se vuelve necesario con el fin de permitir un intenso proceso de culturalización como en el que se encuentra inmerso el infante durante sus primeros años.

Esto indica que, por medio de la observación, el niño incorpora y almacena en su memoria subconsciente los conocimientos que su ambiente familiar le ofrece, incorporando de este modo los comportamientos y creencias como propios inicialmente. En este sentido hablábamos de las actitudes parentales inscriptas como “verdades absolutas”.

Este funcionamiento cerebral es coincidente con un desarrollo subjetivo progresivo – proceso de racionalidad- por parte del infante durante estos periodos. Su inmadurez mental lo hace incapaz tanto de comprender el origen de las conductas, como de poner en cuestionamiento las verdades presentadas por sus padres. Con el desarrollo de la edad y la activación de ondas de mayor frecuencia tales como: ondas alfa, que se corresponden con procesos de autopercepción; ondas beta que se caracterizan por una conciencia “activa o concentrada”; y ondas gamma, que se relacionan con estados de “rendimiento máximo”, el individuo logra desarrollar procesos que lo hacen menos susceptible a las imposiciones externas

TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS FRECUENTES EN PACIENTES INFANTILES Y SUS FAMILIAS

El caso E fue seleccionado para dar cuenta de las dificultades generales que pueden observarse en pacientes infantiles con patologías respiratorias como el asma: el alto ausentismo escolar, el temor a la realización de actividad física, y las alteraciones que estas limitaciones conllevan en el desarrollo de las habilidades sociales propias del infante, su autonomía y las distorsiones en la concepción que construyen de sí mismos.

De este modo puede observarse en múltiples trabajos, cómo la percepción familiar que construyen estos niños en relación a su patología, es la de una autoexclusión del núcleo familiar, sostenido por sentimientos de minusvalía, dificultad de comunicación, represión emocional, aislamiento y no aceptación (García Imaz J, Ibarra Medina A, 2012). Ello muestra las dificultades en este tipo de pacientes para expresarse, incluso dentro de su ambiente familiar, como puede verse en el caso de E.

Es notable observar que estas dificultades propias del infante poseen también su concordancia dentro del ámbito familiar, presentándose entre sus miembros, por lo general, dificultades comunicacionales, representadas por un pobre vínculo interpersonal y cierta tensión latente. Estas características dificultan el desarrollo de capacidades de contención familiar hacia el infante, especialmente frente a sus temores y ansiedades producto de las crisis; el ambiente ansiógeno generado debido a esta circunstancia no es contrarrestado ni por el infante ni por la familia (García Imaz J, Ibarra Medina A, 2012), observándose de este modo en la clínica la desconfianza recurrente por parte de las padres al tratamiento que se expresa en una inadecuada adherencia al mismo.

Otros de los factores que afectan la constitución psíquica y el desarrollo de habilidades sociales en el niño asmático, son los temores presentados por sus padres en relación al desarrollo de actividad física. Estas dificultades se generan debido a la falta de conocimiento por parte del entorno familiar en relación a: las condiciones bajo la cuales

el niño puede desarrollar actividad física, tales como la necesidad de un precalentamiento o el acrecentamiento de la intensidad de un modo gradual acorde a sus condiciones físicas; y las consecuencias beneficiosas que el mismo tiene en el desarrollo de una mayor capacidad cardiopulmonar y el mejoramiento de los síntomas asmáticos (Nuñez, M., Mackenney, J., 2015)

Sin embargo es la obstrucción intermitente de las vías aéreas lo que conforma el principal estímulo estresante y fuente de angustia para el infante, generando sentimientos de enfado, aislamiento y fobias vinculadas a la aparición de una nueva crisis. Esta concepción negativa sobre sí mismos, como el alto grado de ausentismo escolar y los temores para realizar deportes producen el desarrollo de una baja autoestima en el infante como también alteraciones en el desarrollo de sus relaciones con otros compañeros. Pudiendo observarse estos elementos en las graves inhibiciones que presenta E dentro del ámbito escolar.

Dados todos estos elementos, se observa una significativa comorbilidad entre las patologías respiratorias con trastornos de carácter psicopatológico. Los trastornos más frecuentes se encuentran vinculados al:

- a. El desarrollo de episodios agudos de ansiedad asociados a las crisis asmáticas;
- b. Ansiedad de carácter crónica en relación a un estado de expectativa general dada la incapacidad de previsión de las crisis
- c. El desarrollo de síntomas fóbicos e incluso ataques de pánico.
- d. El desarrollo de síntomas depresivos

PLANIFICANDO UNA INTERVENCIÓN: ¿CUANDO REALIZAR UN ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO?

Dado el efecto que el diagnóstico de asma y su sintomatología puede tener en el infante y su familia, es recomendable siempre un abordaje interdisciplinario e integral desde el comienzo del tratamiento. Esto permitirá evaluar tanto la adaptación del infante a su patología, como también las características del vínculo paterno filial y el desarrollo de posibles trastornos psicopatológicos.

Sin embargo como se ha observado en el caso mencionado, no en todas las ocasiones esta dinámica es posible dadas las características institucionales o los preconceptos negativos que se encuentran vinculados con la derivación del paciente infantil al área de salud mental. Siendo por lo general fuente de derivación cuando el niño presenta trastornos de carácter ya severo, como puede verse en el ejemplo mencionado con el desarrollo de un mutismo selectivo e inhibición social generalizada.

Con el fin de lograr generar una derivación a tiempo y evitar de este modo el desarrollo de trastornos severos es necesario atender a ciertas condiciones tales como:

- la toma de cuestionarios de calidad de vida, ej: *Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire* (PAQLQ),
- Evaluar las dificultades que el niño presenta para expresarse dentro del consultorio
- Consultar el grado de ausentismo escolar que presenta

- Indagar sobre cuál es la concepción que sus padres poseen en relación a la enfermedad, el tratamiento, el desarrollo de sus síntomas y cuáles son las restricciones que le establecen al infante en base a ello.

Otros de los elementos que deben ser considerados y que merece un desarrollo particular es la adherencia que muestra este tipo de pacientes en relación al tratamiento. Como podemos ver en el ejemplo desarrollado en ocasiones las dificultades familiares de comunicación no sólo impactan sobre el desarrollo psíquico del infante, sino además recaen de un modo negativo sobre el vínculo médico-paciente/familia (considerando la importancia dado el alto grado de dependencia que presentan los pacientes infantiles con su familia).

La **adherencia** debe ser entendida como un modelo de relación en el que el niño, sus cuidadores y los profesionales sanitarios negocian y acuerdan una responsabilidad compartida, con una transferencia gradual de conocimientos y habilidades en función de sus capacidades.

Debido a las características crónicas de la patología, las tendencias sobreprotectoras parentales vinculadas al temor de aparición de nuevas crisis y el desarrollo imprevisible de estas últimas, se puede observar con ello un impacto negativo en relación a la adherencia del infante al tratamiento médico. En aquellos casos donde se observen dificultades en que el tratamiento alcance el cumplimiento deseado o un exceso de síntomas secundarios, es recomendable evaluar dicho aspecto. Para ello es beneficioso utilizar pequeños métodos prácticos tales como el **REC**, que consta de:

- dispensar recetas en función del cumplimiento del tratamiento dentro de un determinado periodo de tiempo (R);
- realizar entrevistas (E) o preguntas abiertas vinculadas a la aplicación del tratamiento tales como “¿cuantas veces suelen aplicarlo?” “¿suelen olvidarse alguna dosis?”, etc;
- comprobar (C) la técnica inhalatoria utilizada (Lora Espinosa, A.; 2005).

En función de estos aspectos y ante la sospecha de la presencia de dificultades en la adherencia al tratamiento por parte del paciente y su familia es necesario un abordaje interdisciplinario conformado por un equipo con profesionales del área médica y psicológica. Con el fin de realizar de este modo un abordaje integral del entramado familiar en relación al paciente y su patología, resolviendo junto con ello aquellos aspectos que se encuentran alterando la adecuada implementación del tratamiento,

BIBLIOGRAFIA

Benitez Maestre, AM. y Col. (2005) *Aspectos psicológicos del asma infantil*. Revista Pediatría Atención Primaria. Volumen 7 Suplemento 2 Pág. 137-149

Garcandia Imaz, J y Ibarra Medina, A. (2012) *Enfermedades psicósomática y patrones familiares en niños con asma*. Revista Colombia Psiquiatría. Volumen 41. Pág. 111-138

Lipton. B. (2007) *La Biología de las creencias. La liberación del poder de la conciencia, la materia y los milagros*. Editorial Palmyra. Madrid

Lora Espinosa, A. (2005) *Adherencia al tratamiento del asma en el paciente pediátrico y sus cuidadores*. Revista Pediatría Atención Primaria. Volumen 7 Suplemento 2 Pág. 97-105

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN ASMA INFANTIL

Autor: Kiga.YOFRE Fernanda. **Coautores;** Prof.Dra. GOYTEA María; Prof.Dr. VIAÑO Roberto; Lic. PASTOR Laura; Dra. DE MAIO Sonia.

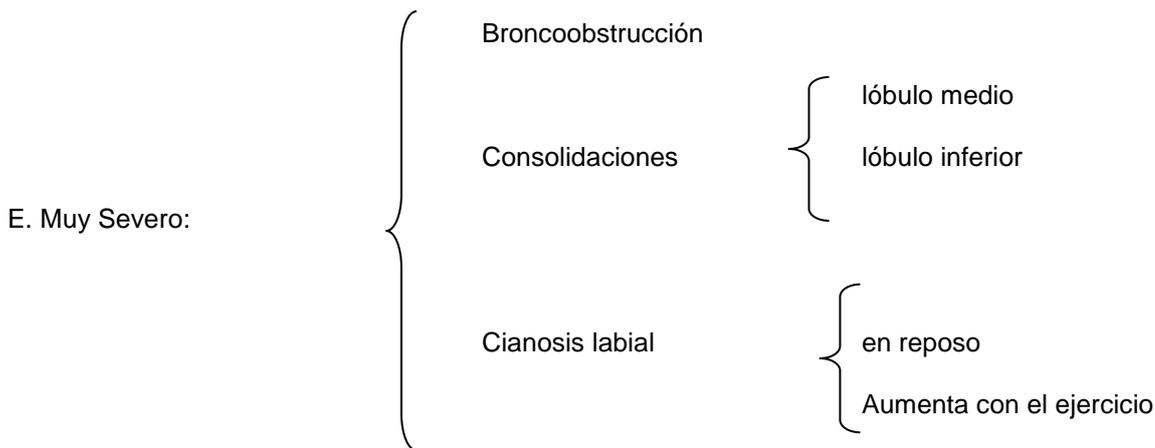
GRUPO DE TRABAJO; Participantes: Dra. CABRERA María; Prof.Dra. DOGLIA Eleonora, Dra. CILLO Nancy; Dra. BINELI Mabel; Dr. MACAGNO Néstor; Dra. PRESTA María; Dra. OTELLO Mónica; Dra. PECORA Flavia; SCALEA Sergio; MALDONADO Daniel

Definición AKR: Debe entenderse como la aplicación de distintas maniobras que modifican la mecánica respiratoria (por su acción sobre el tórax, vías respiratorias y el parénquima pulmonar), de tal manera que se obtiene un efecto terapéutico.

Las maniobras más importantes son: vibro movilización, drenaje broncopulmonar y aspiración de secreciones.

Clasificación y tratamiento:

- | | | | |
|-------------------------------------|---|---|--|
| A. Benigno intermitente: | { | Broncodilatadores
Entre ataques. Normal | |
| B. Severo intermitente: | { | Crisis brusca → Internación
Entre ataques: normal. | |
| C. Perenne moderado:
(> % casos) | { | Vía Superior afectada
Entre ataques: broncoespasmo en ejercicio. | |
| D. Permanente severo: | { | Obstrucción severa
Vía Superior e inferior afectada
Resistencia a la medicación
Talla y peso disminuidos
Deformaciones torácicas. | |



A. Benigno Intermitente: Se caracteriza por la aparición de ataques infrecuentes con largos intervalos normales.

Presentan respuesta normal a los broncodilatadores.

Los accesos se caracterizan por Tos seca, Sibilancias e Intenso trabajo de los músculos accesorios debido al incremento del esfuerzo respiratorio.

La terapéutica consiste en:

Humidificación (vapor)

Presiones torácicas en espiración.

Limitación torácica a la inspiración forzada

Maniobras según auscultación:

Se pide colaboración a los padres para continuar la terapéutica en la casa.

Durante el periodo de INTERCRISIS, a aquellos niños que tienen más de 4 o 5 años, se los ejercita gradualmente al ESFUERZO y a la RECUPERACION post ESFUERZO (a expensas del músculo diafragma) a fin de conseguir progresivamente el AUTO-CONTROL con respecto a los estados disneicos.



B. Severo Intermitente: Son niños que cursan el periodo de INTERCRISIS en forma totalmente normal, pero con poco aviso, pueden tener ataques severos que suelen llevarlos a la internación.

Durante esos accesos presentan excesiva actitud muscular, (principalmente en los escalenos), cianosis, sudoración, palidez, y a veces alteración de la conciencia.

El tratamiento Kinésico es similar al caso anterior. En los niños mayores, insistimos con la reeducación respiratoria; en los pequeños, mediante nebulizaciones, vibraciones y presiones torácicas (siguiendo su ritmo respiratorio), tratamos de disminuir su frecuencia respiratoria.



C. Perenne Moderado: Los ataques son muy similares a los del grupo “severo intermitente”, diferenciándose por ser mucho más duraderos y frecuentes. Hay sibilancias difusas y dificultad respiratoria.

Debe presentarse especial atención al examen de las vías aéreas superiores, ya que generalmente, la crisis se desencadena luego de una infección en dicha zona. Lejos de los accesos, no presentan síntomas, pero SI es frecuente la aparición de Broncoconstricción durante el ejercicio.

El tratamiento Kinésico debe intensificarse para desobstruirlo rápidamente y así, poder espaciar las crisis.

D. Permanente Severo: La permanente y máxima obstrucción aérea conduce al niño, progresivamente, a esta etapa en la que se hacen resistentes a la medicación. Principalmente en los adolescentes, la talla, y el peso están disminuidos. La hiperinflación es marcada. Ya no solo se da la infección alta, sino que se localiza en aéreas inferiores.



<http://www.adamimages.com/Illustration/SearchResult/1/postural>

Kinésicamente debe insistirse en la corrección o prevención de las deformidades torácicas. (Tórax en tonel, en quilla, surco de Harrison), en especial en aquellos niños que son muy pequeños aun.

Mediante presiones torácicas espiratorias y limitación del tórax durante la inspiración, se intenta disminuir la CRF y la CPT.

Se intensifica la frecuencia de las atenciones Kinésicas con el fin de evitar la formación de atelectasias, si estas aparecieran se aplica el tratamiento adecuado, realizando controles radiológicos y / o radioscópicos frecuentes.

E. Muy Severo: Se encuentran incrementadas todas las alteraciones expuestas en los demás grupos. La medición de función ventilatoria, arroja datos muy fluctuantes.

Es frecuente la aparición de consolidaciones en segmentos del lóbulo medio y del inferior. La ligera cianosis presente en reposo, suele aumentar durante el ejercicio.

Nuestro tratamiento, similar al expuesto en los grados menos severos, hace hincapié en el drenaje postural selectivo, luego de humidificar adecuadamente al paciente.

Si por la insuficiencia respiratoria, el niño fuera conectado a un aparato de ayuda respiratoria mecánica, está indicada la aspiración frecuente de secreciones, controlando los parámetros vitales, antes, durante, y después de cada maniobra.

RINITIS ALERGICA –

NUEVOS TRATAMIENTOS QUE MEJORAN LA CALIDAD DE VIDA

Dr. Roberto Portes

Médico Pediatra. Espec. Alergia e Inmunología Clínica

QUE ESCUCHAMOS DE LOS PADRES

“MI HIJO NO PUEDE MAS CON SU NARIZ, SIEMPRE EL AGUA QUE CAE , el ESTORNUDO Y LA PICAZON NASAL Y OCULAR, NO LE PERMITE DESCANSAR, MUCHAS VECES LE IMPIDE IR AL COLEGIO, Y HACER ACTIVIDADES FISICAS” “ QUE SE PUEDE HACER PARA ALIVIARLO? HAY QUE ESPERAR A SER MAS GRANDE PARA TRATARLO DE SU ALERGIA?”

NO!!!, no se debe esperar, la rinitis alérgica, enfermedad inflamatoria crónica, debe ser tratada ni bien se instalan los síntomas, recordemos lo molesto de sus estornudos, la picazón nasal, la rinorrea, secreción por cavum y la congestión, que afectan la calidad de vida. Felizmente el cuadro puede revertirse gracias a los tratamientos que disponemos en la actualidad.

Recordemos que la rinitis alérgica puede desencadenarse a cualquier edad, ocurre en un 40 por ciento de los niños y en un 20 a 30 por ciento de los adolescentes. Existen factores de riesgo que favorecen su desencadenamiento como la historia familiar de atopia, altos niveles de IgE antes de los 6 años. Las comorbilidades incluye el asma, rinosinusitis, otitis media y poliposis. A menudo compromete la calidad de vida, trastornos del sueño, fatiga, reduce la capacidad de concentración, disminuye las posibilidades de actividades al aire libre en el caso de las rinitis estacionales.

Es un estado inflamatorio de las membranas mucosas que va más allá de la nariz involucrando los ojos, trompa de Eustaquio, oído medio, senos paranasales y faringe, debido a la reacción alérgica causada por la interacción de componentes del aire ambiental, como el polen, ácaros, epitelios de mascotas, esporas de hongos, etc., con la mucosa de los ojos, de la nariz y la vía aérea inferior. De ahí su clasificación en **estacional** (cuando el antígeno involucrado es un polen (gramíneas, árboles, etc.) por ejemplo que se encuentra en el aire en un determinado tiempo del año) o de tipo **perenne** (cuando el antígeno está presente todo el año como ocurre con ácaros, hongos aerógenos, pelo de mascotas, cucarachas, etc.).

En un individuo sensible, la exposición al alérgeno resulta en una cascada que comienza con la molécula del alérgeno procesada por la **célula presentadora de antígenos** y culmina con la producción de **moléculas de IgE** desde las células B. El antígeno IgE específico se une a la superficie de las células efectoras, particularmente **mastocitos** y **basófilos**. La exposición a los alérgenos lleva a la **degranulación** de estas células que liberan mediadores pre formados y nuevos sintetizados, que incluyen cisteinil leucotrienes, prostaglandinas, factor de activación plaquetario e histamina que llevan a la producción de los síntomas y al reclutamiento y activación de otros componentes inflamatorios asociados con la respuesta de fase tardía. La respuesta tardía puede persistir por horas o días. La **congestión** es el síntoma típico de la respuesta tardía aunque persiste el estornudo y picazón de mucosa. **La histamina es el mediador principal de la rinitis alérgica**, sus efectos son mediados a través de diferentes receptores de histamina (H1, H2, H3, H4). El rol de del H1 receptor en condiciones alérgicas es bien documentado; el H2 receptor estimula la secreción gástrica ácida y la motilidad intestinal. La función de los receptores H3 y H4 está menos definida en los fenómenos alérgicos.

Esta interacción del alérgeno lleva a una respuesta inmune mediada por IgE con activación de mastocitos que genera la liberación de mediadores derivados de los gránulos como la histamina y triptasa y mediadores derivados de membrana como leucotrienes D4, C4 y prostaglandina D2 y culmina causando vasodilatación, incremento de permeabilidad vascular, resultando en bloqueo nasal, aumento de secreción glandular resultando rinorrea y la estimulación de los nervios aferentes puede provocar estornudos, picazón de ojos, nariz y paladar. Y en muchos casos termina en un asma bronquial.

Muy molesto resulta levantarse todas las mañanas estornudando, con goteo nasal y picazón y ni hablar cuando uno está comiendo y al inclinarse sale el goteo, además de picazón y enrojecimiento ocular.

Debe considerarse el mecanismo y su tratamiento, y dentro de éste considerar la prevención, el tratamiento específico y el sintomático.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Sabemos que la prevención (supresión de alérgenos) no siempre es posible en su totalidad por la diversidad de antígenos y su dispersión en el ambiente. Pero de todas formas es posible evitar algunos de ellos que son importantes detonadores de reacciones de hipersensibilidad como la presencia de ácaros en la vivienda, que se logra con buena aspiración del polvo ambiental, evitando alfombras, no usando plumeros, la habitación del niño debe ser ventilada, limpia sin muchos objetos que junten polvo como sucede con los muñecos de peluche que deben lavarse y dejarle al niño pocos para jugar e ir renovándoselos, empleo de fundas hipoalérgicas para colchón y almohada, no usar desodorantes de ambientes, ni “mata bacterias y virus” en aerosol, que no son efectivos e irritan las mucosas. Combatir humedad de paredes con el fin de evitar la instalación de hongos cuyas esporas generan reacciones respiratorias como podemos verlo con los aspergillus, cladosporium, alternaria, etc. Y para los alérgicos polínicos evitar el aire libre en los picos de polinización, uso de filtros

especiales. **La contaminación ambiental afecta seriamente la salud de los niños recordemos que los más pequeños tienen un aparato respiratorio e inmunológico inmaduro en pleno desarrollo y eso los hace más vulnerables.** La exposición de los chicos a partículas ambientales menor a 2 micrones está asociado a disminución de la función pulmonar en los atópicos, aumento de la consulta en servicios de emergencia por patologías respiratorias y alto riesgo de hospitalizaciones. Podemos paliar un poco esa situación con los **purificadores de aire**. He comprobado que son de suma utilidad la colocación de purificadores de aire **en viviendas de alérgicos**, especialmente para colocar en la habitación de los niños alérgicos, **es muy útil para limpiar el aire de polvo, pelos de mascotas**, y los filtros de carbono podrían disminuir la presencia de bacterias, personalmente los estoy empleando en mi casa y en mi consultorio con buenos resultados. Consta de 4 filtros: uno electrostático retiene polvo, pelos, partículas de mayor tamaño, un segundo filtro llamado G4 filtra partículas pequeñas como ácaros, pólenes, y constituye una barrera de contención para optimizar la acción del filtro de alto rendimiento (HEPA) luego hay un tercero de carbón activado que reduce compuestos orgánicos volátiles y olores desagradables y por último un filtro HEPA trabaja como anti bacteriano, retiene partículas muy finas, gérmenes y control de hongos. Varios **estudios internacionales han demostrado los beneficios de su empleo sobre los síntomas de la rinitis y el asma dada la reducción de los niveles de alérgenos que produce con lo que se disminuye los niveles de alérgenos en forma importante.** (*Indoor air 2005;15:420-31 Hacker DW) (Clin Exp Allergy 2003;33:101-5)*

TRATAMIENTO ESPECIFICO: INMUNOTERAPIA

El tratamiento específico con inmunoterapia debe hacerse por largo tiempo para lo que hay que obtener la adhesión del paciente que no siempre se logra adecuadamente, pero si lo cumple a largo plazo va a ser beneficioso. **Mediante esta técnica se administra el alérgeno por vía subcutánea o actualmente también vía sublingual, de dosis crecientes de extractos alérgicos, considerado el único tratamiento específico y curativo en las enfermedades alérgicas mediadas por IgE.** El mecanismo de acción de la vía sublingual se ha visto que es similar a la subcutánea. Están involucradas la mayoría de las células orales de Langerhans. Durante la ITSL el alérgeno es capturado dentro de las células de Langerhans, estas maduran y migran drenando hacia los nódulos linfáticos próximos. Estos nódulos linfáticos favorecen la producción de anticuerpos bloqueadores IgG y la inducción de T linfocitos con función supresora. La mayoría de los estudios en donde se ha utilizado inmunoterapia sublingual ha reportado un incremento de niveles séricos de **IgG4**. Hoy en día disponemos de proteínas recombinantes, péptidos, alérgenos híbridos que son útiles en el estadio temprano de la enfermedad. El desarrollo de nuevas vacunas con alérgenos sublinguales para lograr mayor efectividad y seguridad deben: **1) estar constituida de alérgenos recombinantes o proteínas nativas bien estandarizadas, 2) la vacuna debe inducir tolerancia alérgeno específica en células efectoras, suprimir producción de IgE y promover anticuerpos bloqueadores IgG4, 3) no debe producir efectos colaterales y ser bien toleradas, 4) de fácil administración, 5) debe lograr protección por largo tiempo y con bajas dosis, 6) debemos contar con marcadores biológicos de los sucesos clínicos en el inicio temprano del tratamiento.** La inmunoterapia modifica el curso natural de la enfermedad alérgica llevando a una remisión clínica prolongada cuando el tratamiento se mantiene por un período prolongado, es muy importante para obtener buenos resultados implementarla lo más precoz posible, recordar que al usar la vía sublingual no es traumática para el niño, como se decía muchos años atrás cada vez que se presentaba un

pequeño con alergia. Recuerdo los consejos que se daban: “no vale la pena traumatizarlos ya se le va a ir sólo, se debe esperar el primer desarrollo, a los 7 años se curan, cuando llegue la adolescencia se les va” incluso he participado de discusiones sobre la no existencia de alergia, y así se dilataba su indicación, sucede que cuando llegan a adulto con la enfermedad ya no están en manos del pediatra.

RESUMEN DE EFECTOS DE LA INMUNOTERAPIA ESPECIFICA

Parámetros clínicos: disminución de síntomas y uso de medicación. Disminución del tamaño de los prick test. Mejora de calidad de vida

Sobre Mastocitos: disminución de número y de liberación de mediadores y disminución de citoquinas proinflamatorias

Sobre Basófilos: disminución de liberación de mediadores y de producción de citoquinas pro inflamatorias

Sobre Eosinofilos: reducción de su cantidad y disminución de mediadores

Sobre Células T: Disminución de la proliferación alérgeno inducido, inducción de células Treg., incremento de TH2 y citoquinas

Sobre células B: disminución en suero de IgE específica, aumento de IgG4, incremento de IgA sérica específica, supresión de facilitadores de IgE presentadores de antígeno

Sobre Monocitos: incremento de producción de IL-10

Durante muchos años se planteó si la inmunoterapia aplicada a la rinitis alérgica podría prevenir el asma, diversos estudios han demostrado que en general los tratados con IT durante tiempo prolongado tenían menor desarrollo de síntomas asmáticos comparados con otro grupo de no tratados. Es probable que cuando la inmunoterapia mejora los síntomas de una parte de la vía aérea, como es la nariz, también tendría una acción potencial de similar respuesta inmunológica en otra parte como puede ser el pulmón.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Pero el paciente no espera y mejorar la calidad de vida resulta imprescindible y primordial, para lo cual tenemos la suerte de contar con medicación sintomática efectiva, algunos actuando por vía parenteral y otros por vía tópica.

No todos los síntomas de la rinitis alérgica perenne suelen ser atribuidos a la alergia, dado que también pueden perjudicar irritantes no específicos como perfumes, humo de tabaco, insecticidas, pinturas que serían detonantes de parte de los síntomas debido a hiperreactividad no específica.

PARENTERAL: INYECTABLE - ORAL

Hablamos de medicación parenteral como corticoides {dexametasona, prednisolona, betametasona}, antihistamínicos {ketotifeno, difenhidramina, fexofenadina, loratadina, desloratadina, cetirizina, levocetirizina,} antileucotrienes {montelukast},

ORAL

Antihistamínicos: disminuyen la rinorrea, el estornudo y picazón nasal y ocular, no actúan demasiado sobre la congestión.

Tener en cuenta que los de primera generación pueden provocar ansiedad, sedación, retención urinaria; los de segunda generación son de lenta eliminación, incrementa susceptibilidad a efectos adversos, mayor riesgo de interacción con otras drogas, precaución si hay falla renal.

Descongestivos: liberan la congestión nasal. Puede provocar insomnio.

Antileucotrienes: liberan de síntomas nasales simil antihistamínicos, efecto inferior a los corticoides nasales, mejor efecto combinado con antihistamínicos.

Bromuro de ipratropium: reduce la rinorrea, no actúa sobre el resto de los síntomas

TOPICO

Pero no termina aquí el listado y fueron apareciendo también medicamentos por vía tópica con acción directa sobre las mucosas desde hace varios años como la dexametasona, beclometasona, budesonide, triamcinolona, mometasona, fluticasona siempre en la búsqueda de lograr una menor biodisponibilidad con el fin de evitar los efectos adversos sistémicos, a este listado se debe agregar el empleo de antihistamínicos tópicos como la azelastina y descongestivos como la oximetazolina y otros.

La aplicación de **corticoides tópicos** en la mucosa nasal es un tratamiento seguro y efectivo y se logra rápidamente el efecto antiinflamatorio, al usarlo diariamente reduce significativamente la congestión nasal, el estornudo, rinorrea y otros síntomas. Recordemos que se vienen utilizando desde principios de 1970.

PORQUE USAR CORTICOIDES TOPICOS INTRANASALES EN EL TRATAMIENTO DE LA RINITIS?

En la actualidad los corticoides tópicos se los considera los medicamentos de mayor eficacia en la terapia de la primera línea de los síntomas nasales de la rinitis alérgica:

- Produce rápido y efectivo alivio de los síntomas
- Importante acción antiinflamatoria en la mucosa
- Restaura función mucociliar
- Facilita eliminación bacteriana
- Ayuda a drenar senos paranasales

En general son bien tolerados pero en algunos casos pueden presentar irritación nasal, sequedad de mucosas, leves epistaxis, cefaleas, mareos y como efectos severos y que felizmente son raros de aparecer tenemos candidiasis local, inhibición del crecimiento, supresión del eje hipotálamo-suprarrenal y efectos adversos oculares como cataratas. Dentro de los corticoides tópicos, la **fluticasona** ha probado ser efectiva tanto en la rinitis estacional como perenne. Suelen ser eficaces en 1 a 3 días de aplicación, aunque en la rinitis perenne se ha observado que se necesita de 2 a 4 semanas para obtener máxima liberación de síntomas. Hay trabajos que demuestran que la fluticasona es segura, sin efectos sistémicos.

EFFECTO DE LOS CORTICOIDES TOPICOS SOBRE LAS CELULAS INFLAMATORIAS Y CITOKINAS EN MUCOSA NASAL

Los síntomas de la rinitis alérgica es la resultante de la acumulación y activación de la infiltración de células inflamatorias, liberación de mediadores y citocinas.

Los corticoides pueden suprimir muchos estados de los procesos de inflamación alérgica.

Mecanismo de acción de los corticoides: Actúan sobre receptores específicos localizados en el epitelio y endotelio de la vía aérea. Entran al citoplasma de la célula (donde se ubican los receptores de glucocorticoides que se mantienen inactivos debido a estar unidos con chaperoninas que son las que evitan la migración del receptor de glucocorticoide al núcleo) por difusión pasiva, se unen al receptor glucocorticoide por el extremo carboxilo terminal y al producirse esta unión el receptor se disocia de la chaperonina y el complejo glucocorticoide-receptor glucocorticoide migra al núcleo uniéndose a zonas promotoras de genes llamadas elementos de respuesta a glucocorticoides, que logran inhibición de la activación de células inflamatorias tales como macrófagos, eosinófilos, linfocitos y la disminución de mediadores inflamatorios y la hiperreactividad bronquial.

Inhiben la activación de los linfocitos T, evitan el aumento de IL-4, IL-5 e IL-13, inhiben la infiltración eosinofílica y la supervivencia de los eosinófilos y la producción de IL-2.

FARMACOCINÉTICA

UNION A PROTEINAS: sólo la porción libre del fármaco es activa y es capaz de ejercer un efecto en el sitio del receptor del glucocorticoide.

BIODISPONIBILIDAD SISTEMICA

Es la cantidad de fármaco que se vuelve disponible una vez absorbido a través de las mucosas. En general y dependiendo de la droga, lo que pasa a la circulación sanguínea es muy pequeña, hace su paso por el hígado en donde es en gran parte inactivado y una pequeña parte queda biodisponible, que sería la que puede ocasionar efectos secundarios.

El uso local de estos medicamentos fue pensado para generar una concentración elevada local, poca difusión generalizada y evitar los efectos adversos a nivel general.

El primer corticoide tópico utilizado fue la dexametasona en gotas, era muy eficaz pero su absorción muy alta y por consiguiente los efectos adversos similares a los administrados por vía sistémica.

Los corticoides tópicos como la **fluticasona** reducen los mastocitos, y células de Langerhans, pero no se han visto cambios en los macrófagos.

El efecto sobre las células T depende de la intensidad del estímulo del alérgeno y la dosis y duración del tratamiento, se ha visto disminución con altas dosis.

También se ha visto, con el uso de corticoides tópicos, una considerable reducción de eosinófilos, eosinófilos activados y productos eosinofílicos.

Algunos estudios mostraron supresión del número de IL4 en epitelio y lámina propia.

La eficacia de los corticoides intranasales depende de su grado de lipofilidad.

Mayor lipofilidad mayor depósito del glucocorticoide en el tejido respiratorio, mayor ocupación y afinidad de unión con receptor, liberación más lenta a partir del tejido respiratorio, menor cantidad de fármaco libre.

Los altamente lipofílicos: FLUTICASONA Y MOMETASONA con menor biodisponibilidad sistémica

Los menos lipofílicos: BECLOMETASONA con mayor biodisponibilidad sistémica.

El objetivo de la terapéutica es lograr las concentraciones adecuadas en los receptores de la mucosa nasal y limitar la cantidad de fármaco que pasa a la circulación sistémica.

BIODISPONIBILIDAD

MUY BAJA (1%)	CICLESONIDA, FUROATO DE MOMETASONA Y	FLUTICASONA
BAJA (1-15%)	BUDESONIDA	
MODERADA (15-50%)	TRIAMCINOLONA, BECLOMETASONA, FLUNISOLIDA	
ALTA (>50%)	DEXAMETASONA, BETAMETASONA	

El corticoide intranasal ideal debe tener alta potencia y afinidad por los receptores de glucocorticoides locales y baja toxicidad sistémica a dosis terapéuticas.

INICIO DEL EFECTO

TRIAMCINOLONA 24HS - BUDESONIDE 24HS

FLUTICASONA 12HS - MOMETASONA 12HS

La fluticasona tiene mínima biodisponibilidad sistémica, por lo tanto los hace efectivos para su uso en la población pediátrica, sumándose su inocuidad sobre la mucosa, **no se ha visto atrofia del epitelio nasal con el uso prolongado de los mismos, no afecta significativamente el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, tampoco alteraría el crecimiento, no se ha demostrado que eleven la presión intraocular ni originen cataratas.**

NUEVOS TRATAMIENTOS TOPICOS – COMBINACION DE FARMACOS

QUE COMBINACION ES UTIL Y CUAL NO?

- a) COMBINACION DE CORTICOIDES INTRANASAL CON ANTIHISTAMINICOS ORALES
Múltiples estudios han demostrado un beneficio adicional pero escaso cuando a los corticoides tópicos en spray se le suma un antihistamínico oral como loratadina, fexofenadina, ceterizina, levoceterizina, comparado con monoterapia con corticoides
- b) COMBINACION DE CORTICOIDES INTRANASAL CON MONTELUKAST
No suma beneficios
- c) COMBINACION DE BROMURO DE IPRATROPIUM NASAL CON CORTICOIDES INTRANASAL
Los estudios concluyen que es más efectivo combinados que por separado
- d) COMBINACION DE ANTICOLINERGICOS INTRANASALES Y ANTIHISTAMINICOS ORALES
Su combinación resultó más efectiva para la rinorrea
- e) COMBINACION DE CORTICOIDES INTRANASAL CON DESCONGESTIVO INTRANASAL

Se utiliza con buen resultado la combinación de fluticasona con oximetazolina que libera rápidamente de los síntomas de congestión nasal, si bien la oximetazolina puede inducir taquifilaxia, ésta es revertida por la fluticasona.

La oximetazolina es una droga vasoconstrictora que genera un prolongado efecto descongestivo local, penetra y atraviesa las membranas inflamadas, facilita el movimiento de las cilias y colabora en el drenaje de secreciones. En lactantes y niños mayores de 6 años puede producir somnolencia, pesadez, vómitos y taquicardia sobre todo cuando se emplea en forma prolongada. De todas formas en nuestro país está indicado en niños mayores de 12 años hasta el momento.

f) COMBINACION DE CORTICOIDES INTRANASAL CON ANTIHISTAMINICOS INTRANASAL

De reciente aparición contamos con la combinación de **fluticasona y azelastina**, realmente muy beneficioso porque en una misma aplicación se obtiene no sólo un efecto antiinflamatorio del corticoide tópico, sino que se le suma la supresión de goteo y de la picazón nasal por acción de la azelastina tan incómodo y molesto para los pacientes que es el motivo de la consulta. **La utilización de antihistamínicos tópicos tiene sus ventajas sobre los orales dado que sus efectos sistémicos son mucho más bajos, y actúan directamente sobre el órgano de choque y permite aplicar altas concentraciones de la droga.**

La azelastina es un antihistamínico de segunda generación, 10 veces más potente que la clorfeniramine en el sitio de receptor H1 y y algo de afinidad por receptores H2 y no está asociado con efectos adversos anticolinérgicos. En suma la azelastina tiene efectos inhibitorios sobre un gran rango de mediadores químicos de la respuesta alérgica, incluyendo leucotrienes y kininas, así también como las citokinas inflamatorias y quemokinas (como las moléculas de adhesión intercelular – ICAM).

En 1989 se hicieron los primeros estudios sobre la acción de la azelastina y se comprobó su rápida acción sobre los síntomas de la rinitis, logrando un efecto superior al uso de corticoides. Es bien tolerado, excepcionalmente se ha visto algunos fenómenos adversos como sabor amargo, dolor de cabeza, somnolencia y calor nasal.

La azelastina actúa dentro de los 15 minutos de su aplicación logrando una rápida mejoría de los síntomas: estornudos, hidrorrea, picazón nasal y ocular, logrando un efecto superior y más rápido cuando se combina con fluticasona. Los trabajos que hay al respecto concluyen que el uso combinado es superior a su utilización por separado y la misma se ve facilitada en una misma aplicación.

CONCLUSIONES

La rinitis alérgica tiene un significativo impacto sobre la salud de los pacientes por lo molesto de sus síntomas y la reiteración de los cuadros que lleva a la pérdida de días de escolaridad, a no poder realizar actividades deportivas, y por supuesto al deterioro de su calidad de vida y por otra parte resulta en una sustancial carga económica para la sociedad. Habitualmente están sobre medicados. De ahí la importancia de hacer un correcto diagnóstico y prescribir una terapia que sea lo más efectiva posible para mejorar la calidad de vida y lograr la total satisfacción de los pacientes y de sus padres. En los niños debemos ser cautelosos con los fármacos, emplear la menor cantidad de los mismos que mantengan libres de síntomas. Si bien debemos hacer un tratamiento específico del problema que lleva tiempo, lo primero a resolver son los síntomas que molestan y a la vez indicar una terapia que no traiga efectos adversos, para tal fin tenemos la suerte de contar con medicación tópica de prácticamente nula biodisponibilidad y combinada, lo cual facilita su aplicación, como es el caso del uso de la fluticasona sola o combinada con la azelastina, que momentáneamente está indicado su uso para jóvenes adolescentes pero confiamos en que a la brevedad

estará autorizado en más pequeños como ocurre en otros países. El tratamiento combinado ha dado mejores resultados que las drogas por separado y su acción es casi inmediata.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

CUIDADOS AMBIENTALES – BENEFICIOS POR EMPLEO DE PURIFICADORES DE AIRE

Matsui EC. Environmental exposures and asthma morbidity in children living in urban neighborhoods. Allergy 2014;69:533-8

Trasande I. The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. L Allergy Clin Immunol 2005;115:689-99

Hacker DW. Use of air-cleaning devices to create airborne particle-free spaces intended to alleviate allergic rhinitis and asthma during sleep. Indoor air 2005;15:420-31

Francis H. Clinical effects of air filters in homes of asthmatic sensitized and exposed to pet allergens. Clin Exp Allergy 2003;33:101-5

TRATAMIENTO ESPECIFICO – INMUNOTERAPIA

Akdis M. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 2007. 119:780-791

Roy G. When to initiate immunotherapy in children with allergic disease? Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology.2008;8:565-70

Roder E. Immunotherapy in children and adolescent with allergic rhinoconjunctivitis: a systematic review. Pediatric allergy Immunol 2008;19:197-207

Penagos Martin. Efficacy of sublingual immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis in pediatric patients 3 to 18 years of age: a meta-analysis of double-blind trials. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006;97:141-148

Novembre E. Coseasonal sublingual immunotherapy reduces the development of asthma in children with allergic rhinoconjunctivitis. J Allergy Clin Immunol 2004; 114:851.857

Passalacqua G. Allergic rhinitis and its impact on asthma update: allergen immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 2007;119:881-891

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Klimek L. Recent pharmacological developments in the treatment of perennial and persistent allergic rhinitis. Expert Opinion on pharmacotherapy . 2016; Vol 17;N°5: 657-669

Clebiada M. Use of montelukast alone or in combination with desloratadine or levocetirizine in patients with persistent allergic rhinitis. Am. J Rhinol Allergy -2011;25: 1 a 6

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO TOPICO - COMBINACIONES

Greiwe J. Combination therapy in allergic rhinitis: What works and what does not work. Rhinol Allergy 2016;30:391-396

Bousquet J, Meltzer E. Efficacy of MP-azeflu in children with seasonal allergic rhinitis: Importance of paediatric symptom assessment. Pediatric Allergy and Immunology 2016;27:126-133

INVITACION

Invitamos a todos los pediatras de las distintas especialidades con deseos de investigar, estudiar y actualizarse a formar parte del GRUPO PIBES.Podran incorporarse a través de la página www.grupopediatricopibes.com.ar o por medio de un APM del laboratorio Casasco