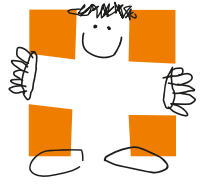




REVISTA PEDIÁTRICA

Elizalde



ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE PROFESIONALES DEL HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE



Más allá de la residencia: crecimiento, desafíos y nuevas oportunidades

Participación de la mujer en revistas pediátricas latinoamericanas. Análisis de 35 años

Absceso hepático por E. coli en lactante. A propósito de un caso

Urticaria vasculitis en paciente pediátrico. A propósito de un caso

Miocarditis

Cardiopatías Congénitas Acianóticas - Parte 2

Enfoque clínico de pacientes con Adenopatía

Los viejos rostros familiares

Vol 15 N° 2 Año 2024 / ISSN 1853-1563 / www.apelizalde.org



Revista del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Vol 15 N° 2 Año 2024

ISSN 1853-1563

Esta revista es propiedad de la Asociación de Profesionales del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Montes de Oca 40

1270 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

asociacion.profesionales.hp@gmail.com

www.apelizalde.org

Editor

Fernando Torres

Editor Honorario

Raquel E. Wainsztein

Editores Asociados

Jeanette Balbaryski

Gustavo Debaisi

Paula Dominguez

Raúl Gómez Traverso

Gastón Bellia Munzón

Javier Potasznik

Alejandra Pringe

Secretaria

Andrea Mermolja

Diseño y Diagramación

Sandra Serbiano | Javier Tursi

sandraserbiano@gmail.com

javiertursi@gmail.com

Asociación de Profesionales Hospital Pedro de Elizalde

PRESIDENTE

Gustavo Debaisi

VICEPRESIDENTE

Rosana Vaccaro

SECRETARIA GENERAL

Jeanette Balbaryski

TESORERO

Carolina Davenport

SECRETARIO CIENTÍFICO

Paula Domínguez

SECRETARIA DE PRENSA

Marianela Palmieri

SEC. RELACIONES INSTIT.

Alejandra Franchello

SECRETARIO ACTAS

Fernando Torres

REVISOR CUENTAS 1

María Eugenia Andrés

REVISOR CUENTAS 2

Mariana Bonillo

VOCAL N° 1

Julio Biancolini

VOCAL N° 2

Roxana Fernández

VOCAL N° 3

Lucrecia Agostini

Publicación semestral.

Los artículos de esta revista no pueden ser reproducidos total o parcialmente, sin el permiso escrito de la Asociación de Profesionales del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

La Dirección no se responsabiliza por los conceptos vertidos en los trabajos y notas publicadas, las que tienen su autor responsable.



EDITORIAL

Más allá de la residencia: crecimiento, desafíos y nuevas oportunidades <i>Dominguez P</i>	3
--	---

ARTICULOS ORIGINALES

Participación de la mujer en revistas pediátricas latinoamericanas. Análisis de 35 años <i>Calafatello N, Amaya G, Ferrero F, Otero P, Dominguez P</i>	4
--	---

REPORTE DE CASOS

Absceso hepático por E. coli en lactante. A propósito de un caso <i>Abeledo P; Prol P; Souto SM; Checcacci E; Cairoli H</i>	9
---	---

Urticaria vasculitis en paciente pediátrico. A propósito de un caso. <i>Otero B, Fantozzi N, Vargas S</i>	12
---	----

PEDIATRIA AL DIA

Miocarditis <i>Biancolini JC</i>	15
--	----

Cardiopatías Congénitas Acianóticas - Parte 2 <i>Biancolini MF</i>	19
--	----

Enfoque clínico de pacientes con Adenopatía <i>Amaya G, Bermúdez C, Tonini F, Vazquez C</i>	23
---	----

CARTA AL EDITOR

Los viejos rostros familiares <i>Vita C</i>	32
---	----

Más allá de la residencia: crecimiento, desafíos y nuevas oportunidades

Dominguez P¹

Recientemente egresó una nueva camada de pediatras de nuestro Hospital. Las palabras expresadas por Clara Vita en el último día de su residencia, fueron, además de profundamente emotivas, un reflejo claro de la experiencia que atraviesa un residente durante este camino.

La residencia en pediatría en el Hospital Elizalde comenzó en el año 1967; desde ese entonces egresaron numerosos médicos que hoy se desempeñan en distintas áreas de nuestro hospital, no solo en lo asistencial, sino también destacándose en gestión e investigación. Actualmente, tanto la Sociedad Argentina de Pediatría como la revista Archivos Argentinos de Pediatría son dirigidas por pediatras ex residentes del "Cuna". El grupo "Pediatras en formación" de nuestra Sociedad también cuenta con la participación de residentes del hospital.

De acuerdo con la legislación vigente, la residencia constituye un sistema remunerado de capacitación de postgrado a tiempo completo, con actividad asistencial programada y supervisada, con el objetivo de formar un recurso humano capacitado en beneficio de la comunidad. Sin embargo, es mucho más que eso. Está claro que es un sistema de capacitación en servicio, con prácticas intensivas, que implica un apren-

dizaje individual, pero, además, está inmerso en un contexto relacional, social e institucional. Este contexto tiene una relevancia fundamental en la formación profesional. En esta etapa se construyen las competencias inherentes al pediatra y se modela el perfil profesional a través de experiencias individuales y grupales y de la integración de la teoría con la práctica.

Pienso en las palabras de Clara y creo que no se acerca el final. Después de este camino, por momentos difícil, recorrido con esfuerzo y compromiso, comienza una nueva etapa con otros desafíos. La evolución constante de la disciplina requerirá una capacitación continua. Se presentará la oportunidad de enseñar a otros desde una nueva perspectiva y también de participar en actividades científicas que enriquezcan su práctica. Como Comité de Docencia queremos acompañarlos en este camino, comprometidos con ofrecerles no solo una formación académica sino también el fortalecimiento de su desarrollo personal, de manera de lograr los mejores profesionales posibles. Confiamos en que continuarán creciendo y ofreciendo una atención de calidad y humana.

Siempre tendrán un lugar en esta casa. ¡Felicitaciones por sus logros!

¹ Comité de Docencia e Investigación. HGNPE

Participación de la mujer en revistas pediátricas latinoamericanas. Análisis de 35 años

Women authorship in Latin American pediatric journals. A 35 years analysis.

Noelia Calafatello¹, Gabriel Amaya¹, Fernando Ferrero¹, Paula Otero², Paula Domínguez¹

Resumen

Introducción: La participación de la mujer en publicación científica es limitada, especialmente en posiciones jerárquicas.

Objetivo: Estimar la participación de la mujer en publicaciones pediátricas latinoamericanas y su variación en 35 años.

Métodos: Se identificaron todos los artículos de Archivos Argentinos de Pediatría, Jornal de Pediatría y Revista Chilena de Pediatría de los años analizados (1985,1995, 2005, 2015, 2020), calculando la proporción de mujeres autoras, y como primer y último autor. Para cada variable se evaluaron las modificaciones en el período estudiado (X2 para tendencia).

Resultados: Evaluamos 1860 artículos (6039 autores). Entre 1985 y 2020 la participación de las mujeres se incrementó del 38 % al 59,1 % entre los autores, del 27,4 % al 59,7 % entre los primeros autores y del 35 % al 44,4 % entre los últimos autores.

Conclusión: La proporción de mujeres autoras en revistas pediátricas latinoamericanas se incrementó en 35 años, alcanzando 59,1 %, pero su participación en lugares de prestigio es aún limitada.

Palabras clave: Autoría, investigaciones biomédicas, mujeres, publicaciones periódicas

Abstract

Background: Women authorship in scientific publication is still limited, especially in hierarchical positions.

Objective: To analyze the participation of women as authors in Latin American pediatric publications and its variation over 35 years.

Methods: All articles from Archivos Argentinos de Pediatría, Jornal de Pediatría, and Revista Chilena de Pediatría from the analyzed years (1985, 1995, 2005, 2015, 2020) were identified, calculating the proportion of women as authors, and as first and last author. For each variable, changes in the studied period were evaluated (X2 for trend).

Results: We evaluated 1860 articles (6039 authors). Between 1985 and 2020, the participation of women increased from 38% to 59.1% among authors, from 27.4% to 59.7% among first authors, and from 35% to 44.4% among last authors.

Conclusion: The proportion of women authors in Latin American pediatric journals has increased in 35 years, reaching 59.1%. However, their participation in prestigious areas is still limited.

Keywords: Authorship, biomedical research, women, periodicals

Paula Domínguez <https://orcid.org/0000-0001-5699-695X>

Noelia Calafatello <https://orcid.org/0000-0001-7409-7712>

Gabriel Amaya <https://orcid.org/0000-0002-4051-9427>

Fernando ferrero <https://orcid.org/0000-0001-6335-0102>

Paula Otero <https://orcid.org/0000-0002-9812-4591>

Conflictos de intereses

Tres de los autores (PD, PO y FF) integran el cuerpo editorial de una de las revistas incluidas en el análisis (AAP).

¹ Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

² Hospital Italiano de Buenos Aires

Autor Responsable: Dra. Paula Domínguez. pau.dom@gmail.com

Trabajo recibido el 3 agosto 2024 y aceptado el 30 septiembre 2024

Introducción

La participación de la mujer en la medicina se ha incrementado en los últimos 50 años. En Estados Unidos la proporción de médicas alcanza el 34 % y pediatría constituye una de las dos especialidades en la cual la mayoría son mujeres ^(1,2). En Argentina, en el año 2020, el porcentaje de mujeres en medicina alcanzaba el 55 % ⁽³⁾.

Sin embargo, a pesar de la creciente feminización de la medicina, aún existen diferencias en el acceso a ciertos ámbitos como el de las publicaciones científicas. Silver y col. describen la subrepresentación de las mujeres en las publicaciones de cuatro revistas pediátricas de alto impacto ⁽⁴⁾. En nuestra región, la participación de la mujer en publicación científica muestra una tendencia en ascenso en los últimos 30 años (de 38% en 1985 a 60% en 2015) pero con limitado acceso a los lugares de más prestigio ^(5,6).

A pesar de esa realidad, es posible que algunas iniciativas implementadas últimamente en la región ⁽⁷⁾, y en particular en Argentina ⁽⁸⁾, Brasil ⁽⁹⁾ y Chile ⁽¹⁰⁾, contribuyan a acelerar el proceso de reducir la brecha en el acceso de las mujeres a posiciones jerárquicas y de toma de decisión.

Nuestro objetivo fue analizar la participación de la mujer en 3 publicaciones pediátricas latinoamericanas, incluyendo su desempeño en posiciones jerárquicas, a lo largo de un período de 35 años (1985-2020).

Métodos

Se identificaron todos los artículos publicados en tres revistas de pediatría de Sudamérica: Archivos Argentinos de Pediatría (Argentina), Jornal de Pediatría (Brasil) y Revista Chilena de Pediatría (Chile), correspondientes a los años 1985, 1995, 2005, 2015 y 2020.

Se eligió una revista por país de Sudamérica que estuviera indexada en Pubmed, seleccionado aquella con mayor factor de impacto en caso de contar con más de una. La identificación de artículos se llevó a cabo mediante la búsqueda en la base de referencias bibliográficas LILACS -Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud- (<http://lilacs.bvsalud.org/es/>) complementada con la búsqueda en el sitio web de cada publicación cuando el dato no estaba disponible en LILACS. Este

procedimiento es igual al utilizado en estudios previos (5,6).

En los artículos seleccionados se registró el sexo del primer y último autor, y el número total de autores por sexo, para cada una de las publicaciones.

Análisis: Se calculó la proporción de mujeres como primero y último autor, y como autores totales, expresándola en porcentaje (agregando IC95% en los resultados principales). Para cada variable (primer autor, último autor, número total de autores), se evaluó si existían modificaciones significativas en la proporción de mujeres en el período evaluado, en total y para cada revista, por medio de la prueba de X2 para tendencia.

Además, se evaluó la diferencia en la proporción de mujeres como primer y último autor, y como autores totales entre las tres revistas.

Se adoptó como valor de significación $p < 0,05$. Para el análisis se utilizó IBM SPSS Statistics 21.

Consideraciones éticas: El estudio fue autorizado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Aclaración: La Revista Chilena de Pediatría cambió su nombre a Andes Pediátrica-Revista Chilena de Pediatría desde el año 2021. Como el análisis efectuado abarca hasta el año 2020, en este manuscrito se mantiene el nombre anterior.

Resultados

En las revistas seleccionadas, durante los años evaluados, se identificaron 1877 artículos. En 17 no se pudo identificar el sexo del autor o la autoría era corporativa (sin identificar personas), por lo que se excluyeron, quedando para el análisis 1860 artículos.

De los 6039 autores de los artículos analizados, incluyendo los de todos los años evaluados, 3184 (52,7 %) eran mujeres. Sin embargo, sólo el 47,7 % de los primeros y 40,9 % de los últimos autores eran mujeres.

La proporción de mujeres autores en total, como primer y como último autor se incrementó significativamente durante el período evaluado. (Tabla 1 y 2)

Este fenómeno se verificó en las tres pu-

Tabla 1. Proporción de mujeres autoras en tres revistas pediátricas latinoamericanas. Período 1985-2020. (en porcentaje con IC95% en resultados seleccionados)

	1985 (n=841)	1995 (n=648)	2005 (n=1004)	2015 (n=1432)	2020 (n=2114)	p* AAP (n=2302)
AAP (n=2302)	35	39	48	58	60	<0,001
RCP (n=1748)	39	46	47	62	54	0,003
JP (n=1999)	38	40	48	62	63	<0,001
Total (n=6039)	38 (37.7-41.4)	42 (38.2-45.9)	48 (44.9-51.1)	59,9 (57.3-62.4)	59,1 (57-61.2)	<0,001

* Chi cuadrado para tendencia

AAP: Archivos Argentinos de Pediatría

RCP: Revista Chilena de Pediatría

JP: Jornal de Pediatría

blicaciones evaluadas, aunque JP al finalizar el período (2020), mostró una proporción significativamente más alta de mujeres como primer y último autor que las otras dos publicaciones. (Tabla 2)

Discusión

La proporción de mujeres autoras en revistas pediátricas sudamericanas es actualmente cercana al 60 %. Si bien este valor se incrementó en forma sostenida entre 1985 y 2015 (del 38 % al 60 %) ^(5,6), desde entonces se mantiene invariable. Además, ese valor está por debajo de la proporción de mujeres dentro de la especialidad pediatría 74,4 % en Brasil ⁽¹¹⁾ y 76 % en Argentina ⁽¹²⁾.

La participación de la mujer como primer autor ha mantenido la tendencia en ascenso, alcanzando también cerca del 60 % en este estudio. Como adelantamos en un estudio anterior, es posible que esto esté relacionado con mayor participación de la mujer en equipos de investigación ⁽⁶⁾.

En relación con su participación como último autor, la proporción no muestra diferencias en el último lustro, manteniéndose cercana al 45 %, muy por debajo de los conceptos anteriores. Esta es considerada la posición de más prestigio dentro de la autoría de publicaciones científicas. Fishman y col. reportaron un 38 % de mujeres en esta posición en 2016 en 3 revistas pediátricas (Pediatrics, JAMA Pediatrics y The Journal of Pediatrics)⁽¹⁾.

Teniendo en cuenta que la población de investigadoras en el sector público y de especialistas pediátricos corresponden en su mayoría a mujeres, la subrepresentación de las mujeres podría estar relacionada con el fenómeno del “techo de cristal”⁽¹³⁾. Esta metáfora hace referencia a los obstáculos (barrera invisible) que dificultan el avance de las mujeres a posiciones de poder o a alcanzar el mismo reconocimiento que el varón.

Es llamativa la diferencia entre las publicaciones de Argentina y Chile con respecto a Brasil. Aunque puede representar idiosincrasias locales y diferencias reales en el lugar que la mujer ocupa en la ciencia en los respectivos países, no puede descartarse que la diferencia sólo esté referida a las publicaciones elegidas. A pesar de estar actualmente las 3 revistas indexadas en Medline y publican en español e inglés, Jornal de Pediatría no solo publica en inglés, sino que tiene un factor de impacto superior, lo que puede llevar a mayor colaboración internacional y beneficiarse de la distribución de autoría por sexo imperante en el hemisferio norte ⁽¹⁴⁾. En 2020 JP recibía un 20 % de colaboración internacional contra el 10 % de las otras dos publicaciones ⁽¹⁵⁾.

Tampoco puede dejarse de lado que nuestro estudio incluyó el primer año de la pandemia COVID-19 (2020), en el cual la representación de la mujer podría haberse visto particularmente afectada como consecuencia de esa coyuntura ⁽¹⁶⁾.

Tabla 2. Proporción (%) de mujeres autoras, por categoría, en artículos científicos (n=1502) de tres revistas pediátricas latinoamericanas. Período 1985-2020.

			1985 (n=226)	1995 (n=204)	2005 (n=305)	2015 (n=323)	2020 (n=444)	p*
Mujer autor	primer	AAP (n=249)	27.7	27.1	37.5	45.4	56.8a	<0.001
		RCP (n=247)	31.4	39.5	37.8	64.3	54.6b	<0.001
		JP (n=208)	23.9	33.9	48	64.9	70.4c	<0.001
		Total (n=704)	27,4	34,3	42	55,4	59,7	<0,001
Mujer autor	último	AAP (n=194)	27	30.5	26	42.3	36.2d	0.06
		RCP (n=236)	34.9	26.7	39	50	44.6e	0.02
		JP (n=178)	39.1	32.2	44.9	58.8	58.3f	0.001
		Total (n=206)	35	29,4	37,4	48,9	44,4	0,01

AAP: Archivos Argentinos de Pediatría

RCP: Revista Chilena de Pediatría

JP: Jornal de Pediatría

* Chi cuadrado para tendencia

^a vs. ^b: p=0,6

^a vs. ^c: p=0,01

^b vs. ^c: p=0,01

^d vs. ^e: p=0,1

^d vs. ^f: p=0,0001

^e vs. ^f: p=0,03

A pesar del sostenido incremento en la proporción de autores mujeres, su participación en las posiciones de más prestigio (último autor) sigue por debajo de lo esperado, por lo que es posible sospechar que se presenta el mencionado fenómeno de "techo de cristal".

Conclusión

La proporción de mujeres autoras en las revistas pediátricas latinoamericanas analizadas se incrementó significativamente en los últimos 35 años, alcanzando el 59,9 %. Sin embargo, su participación en los lugares de mayor prestigio es aún limitada.

Referencias

1. Fishman M, Williams WA 2nd, Goodman DM, Ross LF. Gender Differences in the Authorship of Original Research in Pediatric Journals, 2001-2016. *J Pediatr*. 2017 Dec; 191:244-249.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.08.044. Epub 2017 Oct 12. PMID: 29033241.
2. Filardo G, da Graca B, Sass DM, Pollock BD, Smith EB, Martinez MA. Trends and comparison of female first authorship in high impact medical journals: observational study (1994-2014). *BMJ*. 2016; 352:i847.
3. Ministerio de Salud. Observatorio Federal de Recursos Humanos en Salud. Datos sobre fuerza de trabajo. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/observatorio/datos/fuerzadetrabajo>
4. Silver JK, Poorman JA, Reilly JM, Spector ND, Goldstein R, Zafonte RD. Assessment of Women Physicians Among Authors of Perspective-Type Articles Published in High-Impact Pediatric Journals. *JAMA Netw Open*. 2018 Jul 6;1(3):e180802. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.0802. PMID: 30646033; PMCID: PMC6324294.
5. Ferrero F, Otero P. Participación de la mujer en publicaciones periódicas científicas: tendencias en la pediatría latinoamericana. *Arch Argent Pediatr* 2007;105(3):244-7.
6. Otero P, Marcos C, Ferrero F. Participación de la mujer en la autoría de revistas pediátricas latinoamericanas. *Arch Argent Pediatr* 2017;115(6):580-583.
7. Muñoz Rojas C. Políticas públicas para la igualdad de género en ciencia, tecnología, ingeniería y matemáticas (CTIM): desafíos para la autonomía económica de las mujeres y la recuperación transformadora en América Latina". Serie Asuntos de Género N° 161 (LC/TS.2021/158), Santiago, Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), 2021.
8. Ministerio de Ciencia, tecnología e Innovación. Argentina. Programa Nacional para la Igualdad de Géneros en Ciencia, Tecnología e Innovación. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/resumen_ejecutivo_programa_genero_mincyt_diciembre_2020.pdf.
9. Brasil. Presidência da República. Secretaria de Políticas para as Mulheres. Plano Nacional de Políticas para as Mulheres. Brasília: Secretaria de Políticas para as Mulheres, 2013. Disponible en: https://oig.cepal.org/sites/default/files/brasil_2013_pnpm.pdf
10. Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica de Chile. Política institucional. Equidad de género en ciencia y tecnología. Período 2017-2025. Disponible en: https://www.conicyt.cl/wp-content/uploads/2015/03/Politica-Institucional-Equidad-de-Genero-en-CyT-Periodo-2017_2025.pdf. Visitado el 29 de noviembre de 2022.
11. Scheffer M. Demografía Médica no Brasil 2020. São Paulo, SP: FMUSP, CFM, 2020. 312 p. ISBN: 978-65-00-12370-8
12. Sociedad Argentina de Pediatría. Encuesta Ejercicio Profesional 2021.
13. Krstacic JE, Carr BM, Yaligar AR, et al. Academic medicine's glass ceiling: Author's gender in top three medical research journals impacts probability of future publication success. *PLoS One*. 2022;17(4):e0261209. Published 2022 Apr 20. doi:10.1371/journal.pone.0261209.
14. Van Doren S, Brida M, Gatzoulis MA, et al. Sex differences in publication volume and quality in congenital heart disease: are women disadvantaged?. *Open Heart*. 2019; 6(1): e000882. Published 2019 Apr 3. doi:10.1136/openhrt-2018-000882
15. Scimago Journal & Country Rank. Disponible en: [https://www.scimagojr.com/comparejournals.php?ids\[\]=14512&ids\[\]=15096&ids\[\]=15786](https://www.scimagojr.com/comparejournals.php?ids[]=14512&ids[]=15096&ids[]=15786). Visitado el 29 noviembre 2022.
16. Mazzalai E, Turatto F, De Vito C. Gender Gap in Scientific Publications on COVID-19 in Italy During the First Wave of the Pandemic: An Observational Study. *Front Public Health*. 2022; 10:818594. Published 2022 Jun 30. doi:10.3389/fpubh.2022.818594

Absceso hepático por *E. coli* en lactante.

A propósito de un caso

Paula Abeledo¹, Paloma Prol¹, Stella Maris Souto¹, Edgardo Checcacci¹, Héctor Cairoli¹

Resumen

El absceso hepático (AH) es una patología poco frecuente en la edad pediátrica. Generalmente, se manifiesta con fiebre prolongada, asociada a dolor abdominal. Se describe el caso de un lactante de 2 meses de edad, con una presentación no habitual de esta patología.

Abstract

Liver abscess (HA) is a rare pathology in pediatric age. Generally, it manifests itself with prolonged fever, associated with abdominal pain. The case of a 2-month-old infant with an unusual presentation of this pathology is described.

Introducción

El absceso hepático (AH) es una patología poco frecuente en la edad pediátrica. Se clasifican en AH piógenos, fúngicos y amebianos, siendo este último el que predomina en países en vías de desarrollo². Los factores predisponentes que se describen, en nuestro medio, son inmunodeficiencias, desnutrición y parasitosis. El AH piógeno habitualmente es único y se ubica en el lóbulo derecho hepático. En niños inmunocompetentes el patógeno más común es *Staphylococcus aureus*, seguido por bacilos gram negativos y anaerobios. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son fiebre y dolor abdominal; y los métodos que se utilizan para su diagnóstico son la ecografía y la tomografía computada abdominal^{1,2,3}. El tratamiento consiste en antibioticoterapia endovenosa prolongada, asociado en algunos casos a drenaje quirúrgico.

Presentamos el caso de un lactante de 2 meses con un absceso hepático por *E. Coli*.

Caso clínico

Paciente de 2 meses de edad, nacido de término, sin antecedentes patológicos, con crecimiento pondoestatural adecuado, consulta al servicio de emergencias por presentar coluria, acolia, ictericia y vómitos de 72 horas de evolución. A su ingreso, se constata paciente en buen estado general, febril (38°C) e ictericia generalizada.

Los estudios iniciales mostraron leucocitosis (Glóbulos blancos 15100/ ml Linfocitos 58 %, Neutrófilos 37 %), anemia (Hemoglobina 8,3 g/dl, Hematocrito 25 %, MCV 84), hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 5.79 mg/dl a predominio indirecto), Proteína C reactiva elevada (169.5) y enzimas hepáticas alteradas (GOT 43, GPT 31, amilasa 4, lipasa 21, gamma GT 712). La ecografía abdominal evidenció una vesícula con contenido en su interior de 5 x 3 mm, compatible con lito (Figura 1). Por probable diagnóstico de colangitis, inicia tratamiento antibiótico endovenoso con ampicilina-sulbactam 150 mg/kg/día. Se realiza laboratorio control, informándose valor de lipasa de 488, por lo cual se reinterpreta su diagnóstico a pancreatitis aguda secundaria a litiasis vesicular; resolviéndose espontáneamente a las 48 hs.

Figura 1.



Colangiografía intraoperatoria. Imagen intraoperatoria, de drenaje de absceso hepático.

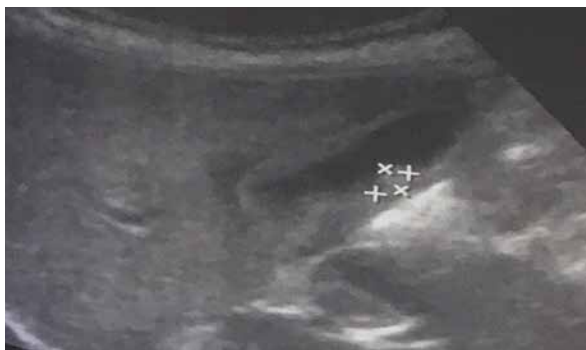
¹ Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.
 Autor Responsable: Paula Abeledo. abeledo.paula@gmail.com
 Trabajo recibido el 2 agosto 2024 y aceptado el 6 octubre 2024

Como plan de estudio para evaluar posibles etiologías de litiasis vesicular y por no presentar factores de riesgo para la misma, se acuerda junto al servicio de cirugía la realización de una colangiografía; en la cual se evidencia una imagen hepática en región subcapsular, en segmento IV A hepático de aproximadamente 18 x 17 mm que presenta restricción de señal en 2 áreas de la porción central en la secuencia de difusión y que realza periféricamente tras la administración de gadolinio.

Se plantean como probables diagnósticos diferenciales, absceso o lesión congénita de posible etiología vascular. Se decide en ateneo interdisciplinario la realización de colecistectomía junto con la evaluación de las vías biliares por colangiografía intraoperatoria y evaluación de la lesión hepática. En el acto quirúrgico, se constata absceso hepático y vías biliares sin alteraciones anatómicas. Se drena material purulento de la lesión hepática, tomando muestra para cultivo y muestra para anatomía patológica de biopsia hepática y lito (Figura 2).

El cultivo de lesión resulta positivo para *Escherichia coli*. Se rota antibioticoterapia a ceftriaxona 50 mg/kg/día + metronidazol 30 mg/kg/día. Tras completar 9 días de tratamiento endovenoso presenta mejoría clínica, parámetros de laboratorio y de la imagen ecográfica.

Figura 2.



Ecografía abdominal.

Hígado, forma y tamaño conservado, ecoestructura homogénea. Vía biliar intra y extrahepática, no dilatada. Vesícula, paredes finas, contiene en su interior adherida a la pared anterior imagen de bordes definidos, hipoeoica heterogénea con área hiperecogénica de 5 x 3 mm que produce tenue sombra acústica posterior.

Discusión

El absceso hepático es una patología infrecuente en la edad pediátrica, que requiere una alta sospecha clínica para su diagnóstico. La edad más frecuente de presentación es a los 5 años de edad¹. Se presenta con mayor frecuencia en los países en vías de desarrollo, con una incidencia en Brasil de 1/138 admisiones e India con 79/100.0001. En nuestro país, son escasas las publicaciones sobre esta patología.

Se describe una mayor frecuencia en varones.^{1,2} Los factores predisponentes, en nuestro medio, son inmunodeficiencias, desnutrición y parasitosis. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Los síntomas más frecuentes son la fiebre prolongada, que no fue así en el caso de nuestro paciente, que presentó un único registro febril al ingreso de su internación^{1,3}. Según un estudio realizado en el Hospital de niños Ricardo Gutierrez, de los 20 casos reportados, el 100% presentó fiebre y el 60% síndrome febril prolongado como única manifestación¹. Por este motivo, en principio se descartó la sospecha de absceso hepático, por no presentar clínica compatible y se sospechó lesión congénita de probable etiología vascular, siendo el hemangioma el tumor hepático benigno más frecuente en la infancia; ya que posee una incidencia del 1 al 2,6% en recién nacidos y hasta del 10% en niños de un año de edad. Siendo la afectación de órganos extracutáneos, el hígado es el más frecuente⁴.

Lo que generó controversia en este caso, es que presentaba leucocitosis con aumento de PCR y de enzimas hepáticas, por lo cual, no se descartó la sospecha infecciosa. Dichos parámetros de laboratorio aumentados, se encuentran descritos en los estudios realizados por Yu-Lung Hsu y col y Carballo y col; donde evidenciaron estos valores aumentados en los pacientes estudiados^{1,5}.

El estudio realizado por el Hospital Gutierrez entre el año 2009 y 2015, informó que el agente etiológico de AH piógenos más frecuente en edad pediátrica es el *Staphylococcus aureus*, presentando solamente un caso de etiología por *E.coli*¹. Otros autores como Yu-Lung Hsu y col, describieron en un estudio retrospectivo realizado en Taiwan, que el germen más frecuente hallado fue la *K. pneumoniae* y *Streptococcus spp.*⁵

Respecto al tratamiento, teniendo en cuenta la causa etiológica infecciosa, se recomienda realizar tratamiento antibiótico endovenoso de 2-4 semanas, continuando vía oral hasta 6 semanas, según el agente etiológico rescatado y la sensibilidad antibiótica. Otros autores, plantean la duración del tratamiento dependiendo si se realiza drenaje quirúrgico, 2 a 3 semanas y sin drenaje se puede prolongar por 4 a 6 semanas.^{1,6} En conclusión, se debe considerar dicho diagnóstico en un paciente que presenta dolor abdominal y fiebre, con hallazgos en el laboratorio de leucocitosis y valores de

PCR elevados. La ecografía y estudios por imágenes más específicos, como son la tomografía computada y la resonancia magnética, son herramientas diagnósticas útiles. *S.aureus* y bacilos gram negativos entéricos son los patógenos aislados más frecuentes. El drenaje intraoperatorio combinado con un tratamiento antibiótico endovenoso adecuado, proporciona resultados clínicos favorables. Por lo tanto, dicha patología requiere de una alta sospecha diagnóstica y un tratamiento adecuado oportuno.

Referencias

1. Carballo, Carolina, Cazes, Claudia, Matsuda, Mariana, Praino, M. Laura, Rivas, Noemí, & López, Eduardo. (2017). Absceso hepático piógeno en pediatría: experiencia en un centro pediátrico de referencia. *Revista chilena de infectología*, 34(2), 128-132.
2. *Pediátrica*. Méndez A, Velasco CA. Publicado en la Revista Salud UIS 1997; 25: 87-95. *Revista GASTROHNU* 2003;5(1): 27-35. • Ángela Méndez Bravo.
3. Sifri C D, Madoff L C. Chapter 72: Infections of the Liver and Biliary System. 2010. Mandell G L, Bennett J E, Dolin R. Eds. *Mandell, Douglas, and Bennetts Principles of Practices of Infectious Diseases*, 5h Ed, Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier 2002; p 1035-42.
4. Baena-Gómez, M. A., Priego Ruiz, M. P., Mateos González, E., Peña Rosa, M. J., & Muñoz Sánchez, R. (2015). Hemangiomas hepáticos: respuesta espectacular al tratamiento con propranolol [Hepatic hemangiomas: Spectacular response to treatment with propranolol]. *Anales de pediatría (Barcelona, Spain : 2003)*, 83(6), 435-437. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.05.008>.
5. Hsu, Y. L., Lin, H. C., Yen, T. Y., Hsieh, T. H., Wei, H. M., & Hwang, K. P. (2015). Pyogenic liver abscess among children in a medical center in Central Taiwan. *Journal of microbiology, immunology, and infection = Wei mian yu gan ran za zhi*, 48(3), 302-305.
6. Salahi R, Dehghani SM, Salahi H, Bahador A, Abbasy HR, Salahi F. Liver abscess in children: a 10-year single centre experience. *Saudi J Gastroenterol*. 2011;17(3):199-202.

Urticaria vasculitis en paciente pediátrico. A propósito de un caso.

Belén Otero¹, Nicolás Fantozzi¹, Sofía Vargas¹

Resumen

La Urticaria Vasculitis (UV) es una vasculitis de pequeños vasos poco frecuente en la infancia, que se manifiesta con lesiones urticariales y que se confirma histológicamente por la presencia de vasculitis leucocitoclástica necrotizante. Puede estar acompañada o no de afectación sistémica, y la presencia de hipocomplementemia se asocia a mal pronóstico. No existe un tratamiento específico para esta enfermedad, los fármacos mayormente utilizados son los antihistamínicos, los cuales solo disminuyen la tumefacción y el dolor de las lesiones.

Abstract

Urticarial Vasculitis (UV) is a rare small vessel vasculitis in childhood, which manifests with urticarial lesions and is histologically confirmed by the presence of necrotizing leukocytoclastic vasculitis. It may or may not be accompanied by systemic involvement, and the presence of hypocomplementemia is associated with poor prognosis. Antihistamines are the first line of treatment.

Introducción

La UV es un subtipo de vasculitis de pequeños vasos que se caracteriza clínicamente por presentar lesiones dolorosas, que pueden generar ardor y en menor frecuencia prurito, las mismas duran más de 24 horas e histológicamente se caracterizan por presentar vasculitis leucocitoclástica. A diferencia de la urticaria aguda en donde el síntoma principal es el prurito y cada lesión individual dura menos de 24 hs.

La UV puede ser de origen idiopática o estar asociada a enfermedades sistémicas como

infecciones, enfermedades autoinmunes (Lupus Eritematoso Sistémico) o estar asociada a síndromes paraneoplásicos; cuando se asocia a enfermedades sistémicas suele asociarse con hipocomplementemia.

Es una entidad poco frecuente en pediatría, representando solo el 5% de las urticarias crónicas. Los mecanismos de acción siguen siendo desconocidos; sin embargo, varios autores apoyan la hipótesis de que la enfermedad puede ser causada por una reacción de hipersensibilidad de tipo III frente a antígenos aún no dilucidados. Estos antígenos pueden provocar el desarrollo de complejos inmunes circulantes, complemento y depósito de éstos en las paredes de los vasos sanguíneos. La vía clásica del complemento también puede ser activada por estos antígenos.²

En el laboratorio, los reactantes de fase aguda se encuentran aumentados. La presencia de hipocomplementemia y de anticuerpos antinucleares se asocian con un mal pronóstico de la enfermedad con afectación sistémica presente. Sin embargo, estos hallazgos son excepcionales en niños.²

Los síntomas sistémicos más comunes son fiebre, malestar general, artralgia y/o artritis transitoria y migratoria. Puede presentarse con afectación multisistémica, incluida del tracto gastrointestinal, nefritis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma, hepatoesplenomegalia, epiescleritis, uveítis y conjuntivitis.

Presentamos a continuación el caso de un paciente de 6 años con clínica sugerente de UV y confirmación con biopsia cutánea.

Caso clínico

Paciente masculino de 6 años, con antecedentes de dermatitis atópica, consulta por

¹ Hospital General de Niños Pedro de Elizalde
Autor Responsable: Belen Otero. oterobilu@gmail.com
Trabajo recibido el 29 febrero 2024 y aceptado el 24 septiembre 2024

presentar exantema de tipo urticariforme en miembros de 5 días de evolución, asociado a registros febriles. Las lesiones eran dolorosas y pruriginosas, con sensación de quemazón, asociadas a artralgias y edemas de pies y manos. Las lesiones urticarianas individuales persistían por más de 24 horas. Al examen físico, presentaba lesiones maculo eritematosas violáceas a predominio en miembros inferiores, que no desaparecen a la vitropresión (imagen 1).

Los exámenes complementarios arrojaron leucocitosis y eritrosedimentación acelerada. La evaluación del complemento fue normal. Se solicitaron serologías para Mycoplasma, Parvovirus y COVID 19, las cuales fueron negativas. Se evaluó en forma conjunta con Dermatología y se tomó biopsia de las lesiones que informó vasos levemente dilatados, con endotelio prominente y escaso infiltrado polimorfonuclear, confirmando el diagnóstico de UV.

Se inició tratamiento antihistamínico con buena evolución, resolviendo sintomatología.

Figura 2.



Lesiones urticarianas de más de 5 días de evolución en miembros inferiores.

Discusión

La UV es una patología de baja prevalencia en la infancia. Se debe considerar en pacientes pediátricos como diagnóstico diferencial de otras patologías dermatológicas, hematológicas, reumatológicas e infecciosas.

Es importante descartar compromiso sistémico asociado, sobre todo cuando se acompaña de síntomas extracutáneos (fiebre y/o artralgias, los más frecuentes) o hipocomplementemia, la cual, como se menciona anteriormente, constituye un factor de mal pronóstico. Aquellos pacientes con hipocomplementemia comúnmente presentan síntomas constitucionales, artralgia o artritis, serositis, glomerulonefritis, conjuntivitis y dolor abdominal recurrente.

En un estudio multicéntrico retrospectivo realizado en un centro pediátrico de reumatología en Omán se ha demostrado que un 36% de los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico han tenido también diagnóstico de Urticaria Vasculitis, demostrando una gran incidencia en estos pacientes.³

En el caso de nuestro paciente, al presentar fiebre, artralgias y edema, se sospechó patología reumatológica, se realizaron exámenes complementarios con hemograma, eritrosedimentación, proteína C reactiva los cuales arrojaron resultados normales. También resultaron negativos el factor reumatoideo y los anticuerpos antinucleares. Ante la mejoría clínica y la normalidad de los exámenes complementarios, se descartó la enfermedad reumatológica. También se descartó infección viral a través de serologías.

El diagnóstico definitivo se realiza con biopsia de la lesión en busca de patrón característico donde se observan células endoteliales tumefactas, edema en dermis y necrosis fibrinoide en la pared de los vasos con infiltrado dérmico variable.⁴

Si bien no existe un tratamiento específico para la UV, los antihistamínicos son el primer escalón de tratamiento farmacológico, aunque son sólo efectivos para la disminución de la tumefacción y del dolor de las lesiones cutáneas. Los corticoides son útiles para disminuir la inflamación mediada por inmunocomplejos, pero su uso debe ser el menor tiempo posible por los efectos adversos que presentan. También

se ha demostrado que el uso de agentes biológicos como el Omalizumab ha sido beneficioso en niños que no responden a los corticoides demostrando buena eficacia y tolerabilidad.⁵

Conclusión

Debe considerarse el compromiso sistémico en pacientes con UV asociada a síntomas extracutáneos y acompañada de disminución del complemento,

Referencias

1. Moreno-Suárez F, Pulpillo-Ruiza Á, Zulueta Doradob T, Conejo-Mir Sánchez J. Urticaria Vasculitis: estudio retrospectivo de 15 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104(7); 579-585.
2. Imbernón-Moya A, Vargas-Laguna E, Burgos F, Fernández-Cogolludo E, Aguilar-Martínez A, Gallego-Valdés MÁ. Urticaria vasculitis in a child: a case report and literature review. *Clin Case Rep.* 2017 Jun 21;5(8):1255-1257. doi: 10.1002/ccr3.1027. PMID: 28781836.
3. Al Kamzari A, Al Musalhi B, Al Arawi S, Al-Zakwani I, Abdwani R. Urticarial vasculitis in pediatric systemic lupus erythematosus. *Pediatr Dermatol.* 2020 Jul;37(4):651-655. doi:10.1111/pde.14184.
4. López Mateos A, Sanchez Pujol MJ, Silvestre Salvador JF. La biopsia cutánea en la urticaria crónica: cuándo realizarla, qué buscar y dónde hacerlo. *Actas Dermosifiliogr.* 2021; 112: 406--413. doi:10.1016/j.ad.2020.11.016A.
5. Rattananukrom T, Svetvilas P, Chanprapaph K. Successful treatment of normocomplementic urticarial vasculitis with omalizumab: A report of three cases and literature review. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2020 Dec;38(4):286-289. doi: 10.12932/AP-050918-0402. PMID: 30660172.

Miocarditis

Julio Biancolini¹

Introducción

El término miocarditis hace referencia a una inflamación del músculo cardíaco, que puede tener su causa en infecciones, sustancias tóxicas o procesos autoinmunitarios (tabla 1).

La incidencia es difícil de estimar ya que muchos casos son asintomáticos o poco sintomáticos, pero se cree que afecta al 0.05% de la población pediátrica, siendo más frecuente en varones que en mujeres. Se la puede clasificar de acuerdo con la duración de los síntomas en miocarditis aguda o crónica. Miocarditis aguda, implica un tiempo corto desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico (generalmente <1 mes). La miocardiopatía inflamatoria crónica, indica inflamación del miocardio con miocardiopatía dilatada establecida o fenotipo hipocinético no dilatado, generalmente con una duración más prolongada de los síntomas (> 1 mes).

La etiología más frecuente es la infecciosa, siendo las infecciones virales la principal causa de miocardiopatías inflamatorias

adquiridas. Los virus aislados con más frecuencia son los Enterovirus, Adenovirus, Parvovirus B19, Herpes virus tipo 6, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus.

Todavía existen controversias acerca de los mecanismos que determinan la transición del desencadenante inicial a la inflamación miocárdica y de la lesión miocárdica aguda a la disfunción crónica. Hasta la fecha, no se sabe qué virus, además de los enterovirus, pueden causar daño tisular directo en humanos o actuar principalmente como desencadenantes de daño mediado por autoinmunidad o ambos.

Las células infectadas producirán sustancias (interferón, interleuquinas) que activarán la respuesta inmune, protagonizada inicialmente por la inmunidad innata y posteriormente por la adquirida. El mecanismo de lesión tisular es doble: tanto el virus (puede provocar apoptosis) como la propia respuesta inflamatoria pueden producir destrucción tisular. Luego, habitualmente, la respuesta inmunológica se atenúa y el virus desaparece. El corazón puede recuperarse íntegramente o pre-

Tabla 1. Etiología de la miocarditis

INFECCIOSAS	NO INFECCIOSAS
Virales: Enterovirus (coxsackie, echovirus), Adenovirus, Parvovirus B19, Influenza, Citomegalovirus, Epstein-Barr, Herpes virus 6, HIV, Variceala, Sarampión, Rubéola, Hepatitis.	Autoinmune: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, síndrome de sjögren, síndrome de Churg Strauss, granulomatosis de Wegener, arteritis de Takayasu, miocarditis de células gigantes, dermatomiositis, artritis idiopática juvenil sistémica, enfermedad de Kawasaki.
Bacterianas: micobacterias, estafilococo, neumococo, salmonella, <i>Haemophilus</i> , estreptococo, <i>Legionella</i> , <i>Coxiella burnetti</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , listeria, leptospira, difteria.	Toxinas: antraciclinas, catecolaminas, citosinas, cocaína, alcohol, fármacos de quimioterapia.
Hongos: Aspergillus, Histoplasma, Cándida.	Alergia/hipersensibilidad: Tetraciclinas, sulfonamidas, penicilinas, isoniazida, infliximab, clozapina.
Parásitos y protozoos: Toxoplasma, <i>T. cruzi</i> , esquistosoma.	Patógenos físicos: arsénico, litio, irradiación, hipotermia, golpe de calor.

¹ Médico especialista en cardiología pediátrica.
Unidad de Cardiología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

sentar secuelas por el proceso de cicatrización (miocardiopatía dilatada). Por otro lado, también es posible una persistencia de la respuesta inflamatoria (miocardiopatía inflamatoria) o la no eliminación del virus (miocardiopatía vírica).

Evaluación diagnóstica

Cuadro clínico

La forma de presentación clínica de la miocarditis es muy diversa y va desde el dolor torácico de tipo isquémico hasta el síncope o la insuficiencia cardiaca aguda. Aunque la mayoría de los pacientes presentan síntomas leves o alteraciones electrocardiográficas transitorias, la miocarditis puede causar también insuficiencia cardiaca aguda y hasta shock cardiogénico que pone en peligro la vida del paciente.

El dolor torácico es el síntoma más frecuente (85%-95% de los casos), seguido de disnea (19%-49% de los casos), mientras que el síncope ocurre en aproximadamente 6%. La fiebre es común (alrededor del 65%), mientras que otras manifestaciones prodrómicas, como síntomas similares a los de la gripe, trastornos gastrointestinales, dolor de garganta o infecciones del tracto respiratorio, pueden haber precedido a la fase aguda por unos pocos días o semanas, con una prevalencia que oscila entre el 18% y el 80%. En ocasiones, pueden presentarse con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares o shock cardiogénico (es decir, miocarditis fulminante) que representó en algunos estudios, hasta el 8,6 % del total de casos.

Al recopilar el historial del paciente, la atención debe centrarse en causas específicas, incluida la exposición reciente a drogas o sustancias tóxicas, viajes a áreas donde los virus asociados con la miocarditis aguda, son endémicos.

EKG

Si bien no existe ningún hallazgo específico, suele presentarse alterado en el 85% de los pacientes. Se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones a todos los pacientes con sospecha de miocarditis. La elevación del segmento ST simulando un infarto agudo de miocardio es la anomalía más frecuentemente observada, las derivaciones inferiores y laterales son las más comúnmente involucradas. El ancho de QRS

> 120 ms, el bloqueo auriculoventricular, la bradicardia sintomática o taquicardia y las arritmias ventriculares, deben aumentar la sospecha de miocarditis aguda y sugerir formas de alto riesgo.

Biomarcadores

Las troponinas cardíacas indican claramente miocarditis aguda tras haberse descartado otras posibles causas de necrosis miocárdica. La elevación de troponinas cardíacas I o T es más frecuente que la de la creatinina-sa MB, y unas concentraciones persistentemente altas indican necrosis persistente. Se puede determinar las concentraciones de péptido natriurético cerebral (BNP) o su prohormona aminoterminal (NT-proBNP) ante la sospecha de insuficiencia cardiaca, pero unos valores normales no descartan el diagnóstico de miocarditis.

La PCR viral en sangre y, sobre todo, en miocardio (cuando se realiza la biopsia endomiocárdica), permiten establecer el diagnóstico etiológico.

Las serologías virales, por el contrario, no han demostrado tener gran utilidad.

Ecocardiograma

La ecocardiografía continúa siendo el método clave para analizar la función ventricular ante la sospecha de miocarditis y es útil para descartar otras entidades como las valvulopatías. Así pues, se deben realizar exploraciones ecocardiográficas en el momento de la presentación inicial y durante el seguimiento a todos los pacientes con sospecha de miocarditis. Sin embargo, los signos observados son inespecíficos, desde disfunción ventricular general o anomalías segmentarias de la contractilidad hasta disfunción diastólica y derrame pericárdico.

De forma característica, en la presentación fulminante se observan unas cavidades de tamaño normal, disfunción ventricular severa e incremento del grosor de las paredes por edema. El grado de disfunción ventricular izquierda, así como la presencia de disfunción del ventrículo derecho, se correlacionan con el pronóstico.

Resonancia nuclear magnética

El diagnóstico se basa en la detección de alteraciones como la hiperemia (aumento de intensidad en secuencias potenciadas en T1 tras la administración de gadolinio en fase precoz), edema (aumento de intensidad de

la señal del músculo cardíaco en T2) y necrosis o fibrosis (captación tardía de gadolinio subepicárdica o transmural en T1). La presencia de 2/3 criterios permite establecer el diagnóstico. En pacientes adultos está descrita una precisión diagnóstica de estos criterios del 79%, una sensibilidad del 81% y una especificidad del 71%. Actualmente, técnicas como el T1 y T2 mapping, permiten incrementar la sensibilidad de la resonancia magnética.

A menos que ocurran brotes recurrentes, el edema tiende a disminuir 4 semanas después del inicio de la enfermedad. Por lo tanto, para confirmar o descartar de manera confiable la inflamación del miocardio, la RNM cardíaca debe realizarse dentro de las 2 a 3 semanas posteriores al inicio de los síntomas, aunque la precisión puede ser menor durante los primeros días.

La RNM cardíaca también es útil en el seguimiento de la miocarditis aguda y generalmente se realiza de 6 a 12 meses después del evento índice.

Biopsia endomiocárdica

El diagnóstico de certeza se establece mediante la biopsia endomiocárdica (BEM) con la presencia de inflamación (presencia de ≥ 14 células mononucleares con ≥ 7 linfocitos CD3 por mm^2) y necrosis no secundaria a isquemia. En caso de inflamación sin necrosis, se habla de miocarditis borderline. En la BEM es importante obtener muestras para realizar PCR víricas.

La sensibilidad de la BEM es relativamente baja cuando se evalúa con la tinción estándar de hematoxilina eosina, ya que los sitios de muestreo no siempre se corresponden con la distribución de la inflamación. La sensibilidad se puede aumentar aumentando el número de muestras recolectadas por encima del número mínimo recomendado (de 4 a 6 muestras).

En la práctica clínica, la BEM, al tratarse de una técnica invasiva no exenta de riesgo, se realiza en ocasiones muy seleccionadas. Habitualmente, el diagnóstico de sospecha se establece mediante la clínica y las pruebas complementarias no invasivas.

Tratamiento

El único tratamiento que ha demostrado mejorar el pronóstico, son las medidas de soporte. Se debe tratar a los pacientes he-

modinámicamente inestables en unidades de cuidados intensivos. En pacientes con disfunción ventricular severa, sobre todo en casos de miocarditis fulminante, puede ser necesario la utilización de asistencia circulatoria, habitualmente ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).

En cuanto a los pacientes con estabilidad clínica, se recomienda el tratamiento de insuficiencia cardíaca con los mismos fármacos que para otras etiologías. El momento concreto en que se debe retirar estos fármacos tras la recuperación de la función ventricular no está bien definido. Por lo que respecta a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, no se recomienda su empleo.

En cuanto al tratamiento específico, en la fase aguda no existen estudios randomizados que apoyen un tratamiento específico. Son numerosas las publicaciones que describen experiencias positivas con el uso de fármacos antivirales, tratamiento inmunosupresor o inmunomodulador. El uso de interferón- β podría ser de utilidad en algunos casos (enterovirus, adenovirus y PVB19). Al tratarse de una enfermedad con un elevado potencial de recuperación espontánea, no puede descartarse que dicha mejoría sea atribuible a la evolución normal de la propia enfermedad.

Para los pacientes que presentan deterioro progresivo de la función ventricular a pesar del tratamiento convencional, la BEM es esencial para diagnosticar causas potencialmente tratables como la miocarditis de células gigantes o la miocarditis eosinofílica. En pacientes con disfunción ventricular crónica, inflamación en la biopsia y PCR vírica negativa, algunos estudios han demostrado mejoría con el uso de tratamiento inmunosupresor.

Pronóstico

La miocarditis viral aguda, mejora espontáneamente en más del 60% de los pacientes que reciben un tratamiento convencional para la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, para estos pacientes suele bastar un seguimiento estrecho. Sin embargo, una parte de nuestros pacientes, puede desarrollar una miocardiopatía dilatada, fallecer o presentar una disfunción ventricular severa y precisar un trasplante cardíaco.

Entre los factores que han sido asociados a un peor pronóstico destacan el grado

de disfunción del ventrículo izquierdo, la disfunción ventricular derecha, la presencia de trastornos de la conducción (QRS ancho), las taquicardias ventriculares o la captación tardía de gadolinio en la resonancia magnética.

En las formas de presentación fulminante, la mortalidad es muy elevada en las primeras horas, pero si se estabiliza al paciente, es frecuente la recuperación íntegra de la función cardíaca.

Referencias

1. Dominguez F, Kuhl U, Pieske B et al. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol* 2016; 69(2):178–187.
2. Ammirati E, Frigerio M, Adler Eric et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2020;13:e007405.
3. Howard A, Hasan A, Brownlee J et al. Pediatric myocarditis protocol: an algorithm for early identification and management with retrospective analysis for validation. *Pediatr Cardiol.* 2020;41(2):316–326.
4. *Cardiología Pediátrica Para Residentes de Pediatría.* Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas y Asociación Española de Pediatría. 1era edición, Perin F, Rodríguez Vázquez del Rey M y Carreras Blesa C (editoras), 2023. Educatori ISBN: 978-84-121909-0-8.

Cardiopatías congénitas acianóticas - parte 2

María Fernanda Biancolini¹

Comunicación interauricular (CIA)

Representa el 10-15% de las cardiopatías congénitas. Es un defecto en el septum interauricular. La mayoría son defectos aislados, y son más frecuentes en mujeres (2/1), con una tasa de recurrencia familiar del 7-10%. Algunos casos están asociados a síndromes genéticos, como el Síndrome de Holt-Oram, Síndrome de Noonan o Síndrome de Treacher-Collins.

Se debe diferenciar del foramen oval permeable (FOP), que su presencia es fundamental en la vida fetal para que la sangre oxigenada que proviene de la placenta alcance en su mayor proporción las cavidades izquierdas y la aorta para irrigar preferentemente el sistema nervioso central y el corazón del feto. El FOP se cierra en vida posnatal en forma espontánea debido al descenso de las presiones pulmonares y aumento de las presiones sistémicas. El FOP permanece permeable en el 20 a 30 % de las personas sanas y no se considera una CIA ni un hallazgo patológico.

Fisiopatología

La presencia de una CIA permite el pasaje de sangre entre ambas aurículas (cortocircuito). La dirección del flujo de sangre va a depender, en ausencia de otras lesiones cardíacas asociadas, de las presiones y las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas.

Luego del nacimiento, las presiones pulmonares descienden progresivamente en las primeras 4 a 6 semanas de vida, favoreciendo que el cortocircuito sea de izquierda a derecha. En este caso la sangre oxigenada de la aurícula izquierda (AI) pasa a través del defecto hacia la aurícula derecha (AD) que tiene sangre desoxigenada. En condiciones normales, el volumen de flujo de sangre en la circulación pulmonar (Qp) es similar al volumen de sangre en

la circulación sistémica (Qs) y su cociente (Qp/Qs) es 1/1. En caso de un cortocircuito intracardíaco será >1 , tanto mayor cuanto más flujo de sangre pase a través del defecto. El pasaje de sangre de izquierda a derecha genera sobrecarga de volumen de las cavidades derechas con dilatación de la AD, del ventrículo derecho (VD), de la arteria pulmonar (AP) y generando hiperflujo al pulmón.

La respuesta natural de la vasculatura pulmonar es aumentar las presiones para defenderse del aumento de flujo. En forma crónica, en el adulto joven, esto puede generar una remodelación de la vasculatura pulmonar con aumento de las resistencias vasculares pulmonares que pueden aumentar la presión pulmonar y hasta invertir el cortocircuito a través de la CIA siendo en este caso de derecha a izquierda y generando cianosis por mezcla de sangre desoxigenada del lado derecho con la oxigenada del lado izquierdo.

Anatomía y clasificación

Las CIAs se clasifican según a su ubicación en el tabique:

CIA tipo Ostium Secundum (CIA-OS): Es la más frecuente (70%). En la zona central del septum, alrededor del foramen oval. El tamaño es muy variable, en ocasiones puede ser múltiple (cribiforme).

CIA tipo Ostium Primum (CIA-OP): 20% . Caudal al foramen oval. Suele ser un defecto amplio y asocia anomalías de las válvulas aurículo ventriculares (canal aurículoventricular parcial o transicional) y defectos del septum interventricular (canal aurículoventricular completo).

CIA Seno Venoso Superior e Inferior (CIA-SVS y CIA-SVI): 10%. Posteriores al foramen oval, y superiores o inferiores al mismo, en la zona de drenaje de las venas cavas superior e inferior respectivamente. La CIA-SVS típicamente se asocia a anomalía parcial

¹ Médica especialista en Cardiología infantil y fetal
Unidad de Cardiología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

del drenaje de las venas pulmonares de-rechas hacia vena cava superior o hacia la AD.

CIA del Seno Coronario (CIA-SC): Menos del 1%. Suele ser amplia y encontrarse en la desembocadura del seno coronario. Suele asociar una vena cava superior izquierda persistente que drena en el techo de la AI.

Historia natural y presentación clínica

El FOP y las CIAs de pequeño tamaño (<5-6 mm) suelen tener un $Q_p/Q_s < 1,5$, no producen repercusión hemodinámica y su único riesgo potencial sería la posibilidad de embolia paradójica (por flujo de derecha a izquierda a través de la CIA generando el pasaje de un trombo desde el circuito venoso o AD al circuito izquierdo o arterial).

Las CIAs de tamaño mediano (> 5-6 mm) y CIAs grandes (> 8 mm) se suelen caracterizar por $Q_p/Q_s > 1,5$. Sin embargo, no suelen provocar ningún síntoma durante la infancia, ya que la sobrecarga derecha que producen se tolera bien durante años. En ocasiones pueden predisponer a infecciones respiratorias de repetición. Ocasionalmente algunos lactantes pueden presentar retraso ponderoestatural.

A partir de la 3^{ra}-4^{ta} década de la vida pueden aparecer síntomas:

- Taquiarritmias supraventriculares, como Fibrilación Auricular o Flutter, por aumento del tamaño de la AD.
- Insuficiencia cardíaca, por sobrecarga de volumen y/o disfunción de cavidades derechas.
- Hipertensión pulmonar (HP) por aumento de las resistencias vasculares pulmonares. En un 5-10% de los pacientes, aparece de forma reactiva al hiperflujo pulmonar crónico. La hipertensión pulmonar (HP) significativa provoca que el shunt a nivel de la CIA se invierta, dando lugar al síndrome de Eisenmenger.

Diagnóstico

A. Exámen cardiovascular

Las CIAs pequeñas no suelen tener una exploración cardiovascular positiva. En CIAs hemodinámicamente significativas, se detectan signos secundarios a la sobrecarga derecha.

- Soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar: por aumento del flujo sanguíneo a

través de válvula pulmonar. La CIA NO SOPLA porque la velocidad de la sangre a través del defecto es baja, ya que hay poco gradiente entre las presiones de la AI y la AD.

- También es característico el desdoblamiento amplio y fijo del 2do ruido: en una CIA, hay paso de mayor cantidad de sangre a través de la válvula pulmonar, por lo que el componente pulmonar del segundo ruido está ampliamente retrasado independientemente del momento del ciclo.
- En las CIAs hemodinámicamente significativas, soplo protomesodiastólico en foco tricuspídeo por hiperflujo a través de la válvula tricúspide.
- Solo en el caso en las CIAs con gran sobrecarga hemodinámica puede palparse el latido del VD hiperdinámico.

B. Electrocardiograma

En las CIAs pequeñas no hay alteraciones. En las CIAs con sobrecarga hemodinámica se pueden detectar los siguientes hallazgos:

- Eje de QRS desviado a la derecha.
- Intervalo PR ligeramente prolongado, sobre todo en los pacientes mayores.
- Crecimiento auricular derecho (onda p pulmonar)
- Patrón rsR' o RSR' en V1, típico de sobrecarga de volumen de VD

C. Radiografía de tórax

En las CIAs pequeñas no hay alteraciones. En caso de CIA con repercusión hemodinámica se observará:

- Cardiomegalia, a expensas de dilatación de AD y VD.
- Arco medio saliente del tronco de la arteria pulmonar.
- Aumento de la vascularización pulmonar (hiperflujo pulmonar).

D. Ecocardiograma Doppler

El ecocardiograma es la primera línea diagnóstica para todos los pacientes con sospecha de CIA. Proporciona información anatómica (tamaño, localización, relación con las estructuras adyacentes, lesiones asociadas) y funcional (grado de dilatación de cavidades derechas, movimiento del septum interventricular que se puede alterar por la sobrecarga de volumen, dirección

y magnitud aproximada del cortocircuito y estimar la presión pulmonar).

La ecocardiografía transtorácica suele ser suficiente para establecer el diagnóstico definitivo y medir el tamaño del defecto, aunque su precisión es algo inferior a la transesofágica, sobre todo para definir los bordes del defecto. La ecocardiografía transesofágica se empleará en aquellos pacientes con mala ventana acústica (niños de mayor edad) y para definir los bordes y medir con exactitud la CIA en los niños candidatos a cierre percutáneo. Es especialmente útil para detectar una CIA-SC y para identificar la presencia de un Drenaje Venoso Pulmonar Anómalo Parcial asociado a la CIA.

E. Cateterismo cardíaco diagnóstico

El cateterismo se realiza cuando se indica el cierre con dispositivo percutáneo. En raras ocasiones es necesario cateterismo sólo para fines diagnósticos, habitualmente por la sospecha de componente de hipertensión pulmonar o determinadas lesiones asociadas.

F. Resonancia Nuclear Magnética y Tomografía Axial Computada

Muy eficaz para asegurar el drenaje de las venas pulmonares en caso de dudas diagnósticas.

Cuidados generales en los pacientes con CIA

No es necesario restricción de la actividad física.

No se recomienda profilaxis de la endocarditis bacteriana. Sin embargo, es muy aconsejable el mantenimiento de correcta higiene oral.

En pacientes con datos de repercusión hemodinámica se realizará vacunación antigripal anual (en > 6 meses) y tratamiento estacional del VRS (en < 2 años).

Se desaconseja la realización de buceo profesional.

Tratamiento

Tratamiento médico

No suele ser necesario. En casos de datos ecográficos de sobrecarga hemodinámica (dilatación de cavidades derechas, hiperflujo pulmonar) en los que se decida esperar al cierre del defecto, se puede plantear

tratamiento diurético, con o sin tratamiento vasodilatador (IECAs).

Cierre del defecto

El cierre de una CIA está indicado en niños siempre que exista un cortocircuito significativo (crecimiento de cavidades derechas y con $Q_p/Q_s > 1,5$).

La edad para el cierre electivo del defecto son los 3-5 años. Se planteará cierre en el 1er año de vida únicamente en los casos con clínica y con mala respuesta al tratamiento médico (lactantes con infecciones respiratorias de repetición, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, retraso pondoestatural), aunque sean menores de 3 años.

Tampoco es conveniente retrasarlo mucho más de las edades recomendadas por la posibilidad de que la sobrecarga crónica produzca cambios irreversibles en AD, VD o circulación pulmonar.

No está recomendado el cierre de las CIAs pequeñas (<5-6 mm) o foramen oval permeable ya que tienen un buen pronóstico, excepto en los casos de adultos con ictus de causa no aclarada, en los que se sospecha embolia paradójica, migrañas o síndrome de platipnea-ortopnea.

El cierre del defecto en caso de enfermedad vascular pulmonar avanzada por hipertensión pulmonar está contraindicado.

Cierre por cateterismo: Actualmente el cierre de la CIA-OS, el tipo más frecuente, se realiza en más del 80% de los casos de forma percutánea mediante la implantación de dispositivo guiado por ecocardiografía transesofágica. Sólo se pueden beneficiar de un cierre percutáneo las CIA-OS, y además tienen que cumplir varios requisitos para ser candidatas (entre otro, bordes de tamaño adecuado para dar estabilidad y apoyo al dispositivo). En caso de márgenes pequeños (especialmente el posteroinferior) y septum aneurismático hay mayor riesgo de embolización del dispositivo.

Es un procedimiento menos invasivo que el quirúrgico (evita toracotomía y circulación extracorpórea), con baja tasa de mortalidad y de complicaciones, aunque no libre de estas últimas.

Ejercicio físico post-implante: Sin limitaciones, si la función ventricular es normal. Se recomienda evitar deportes de contacto por 3 a 6 meses.

Profilaxis de endocarditis: En los 6 meses posteriores al procedimiento y después sólo en caso de que persista cortocircuito residual.

Deben cumplir 6 meses de tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico.

Cierre por cirugía: Indicado en CIAs que no sean tipo Ostium Secundum (es decir, CIA-OP, CIA-SV y CIA-SC) o de CIA-OS que no cumplan criterios para cierre por dispositivo. El cierre del defecto puede ser mediante sutura directa o mediante la utilización de un parche de pericardio heterólogo (de origen bovino). En casos de CIA-SVS con

anomalía parcial del drenaje de las venas pulmonares derechas a la AD, se coloca el parche de cierre de la CIA redireccionando estas venas pulmonares hacia la AI. Es un procedimiento con baja tasa de mortalidad y de complicaciones, pero no está libre de estas últimas.

Ejercicio físico postcirugía: Sin limitaciones, aunque evitando golpes directos en esternotomía media el mes siguiente. Sin restricciones tras 3-6 meses de convalecencia.

Profilaxis de endocarditis: Recomendada hasta 6 meses después de la cirugía.

Bibliografía

Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas y Asociación Española de Pediatría. *Cardiología Pediátrica Para Residentes de Pediatría*. 1era ed., Perin F, Rodríguez Vázquez del Rey M. y Carreras Blesa C. (editoras), 2023. Educatori ISBN: 978-84-121909-0-8.

Moss and Adams'. *Heart Disease In Infants, Children and Adolescents. Including The Fetus and Young Adults*. 10a ed., Shaddy RE, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F, Mital S. (editores), 2022. Wolters Kluwer ISBN: 978-1-9751-16660-6.

Saxena A, Relan J, Agarwal R, et al. Indian Guidelines For Indications And Timing Of Intervention For Common Congenital Heart Diseases: Revised And Update Consensus Statement Of The Working Group On Management Of Congenital Heart Diseases. *Ann Pediatr Card* 2019;12:254-86.

Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Endocarditis Infecciosa / Versión Resumida. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:507-514.

Sociedad Argentina de Cardiología. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anormalidades cardiovasculares. *Rev Argent Cardiol* 2013;81(3):1-63.

Enfoque clínico de pacientes con adenopatía

Gabriel Amaya¹, Carolina Bermúdez², Francisco Tonini³, Carlos Vazquez⁴

Resumen

Las adenopatías periféricas constituyen una de las consultas más frecuentes en pediatría. Se define como adenopatía a todo ganglio linfático mayor a 1 cm que se ubique a nivel cervical o axilar o mayor a 1,5 cm a nivel inguinal. Sus causas más frecuentes corresponden a infecciones, seguidas por las afecciones autoinmunes y oncológicas. Las adenopatías periféricas en niños suelen ser benignas y gran parte se resuelve sin intervención. La urgencia de la evaluación está determinada por la condición del paciente y la presencia o no de signos de alarma. Una correcta anamnesis y un examen físico generalmente son suficientes para identificar la etiología. Los estudios complementarios se indicarán cuando haya evolución tórpida, sospecha de malignidad, evolución crónica y/o duda diagnóstica. El tratamiento dependerá de la localización, las características de la adenopatía y la presencia o no de signos de alarma. En este artículo se presenta una actualización del enfoque diagnóstico de los pacientes que consultan por adenopatía.

Introducción

Se define como adenopatía a todo ganglio linfático mayor a 1 cm que se ubique a nivel cervical o axilar, mayor a 1,5 cm a nivel inguinal y mayor a 0,5 cm a nivel epitrocLEAR.

Las adenopatías periféricas (AP) son una de las afecciones médicas más frecuentes en pediatría. Se ha informado una prevalencia de linfadenopatía palpable de 41 a 67 % en niños sanos.⁽¹⁻³⁾ Esta elevada prevalencia podría corresponder a un mayor tamaño de los ganglios linfáticos y a una mayor exposición a antígenos en comparación con la población adulta.⁽³⁻⁵⁾

El aumento del tamaño ganglionar puede deberse a la proliferación de los glóbulos blancos como reacción a una infección local o sistémica, o a un trastorno linfoproliferativo. También puede darse la infiltración del

ganglio por células inflamatorias o malignas, así como por supuración secundaria a necrosis tisular.

De acuerdo con el tiempo de evolución se pueden clasificar en agudas si presentan una evolución menor a 4 semanas, subagudas de 4 a 6 semanas y crónicas mayor a 6 semanas.⁽²⁻⁵⁾ (A los fines prácticos de este artículo se considerarán 2 categorías: aguda y crónica según su duración sea menor o mayor a 4 semanas). Otra forma de clasificarlas es según su localización: generalizadas si afectan 2 o más regiones no contiguas en el contexto de una enfermedad sistémica, o localizadas.⁽⁵⁾

Las causas más frecuentes de adenopatías corresponden a infecciones, seguidas por las afecciones autoinmunes y oncológicas, siendo las últimas dos de menor frecuencia en la población preescolar.⁽²⁻⁵⁾ (Tablas 1 y 2)

Enfoque clínico

Anamnesis

Realizar una adecuada anamnesis nos permitirá, junto al examen físico, identificar en muchas oportunidades la posible etiología. Debe centrarse en los siguientes aspectos:

- **Edad:** la probabilidad de presentar un proceso maligno es mayor conforme aumenta la edad del paciente.
- **Momento de aparición:** descartar patologías congénitas
- Duración (menor o mayor a 4 semanas)⁽⁶⁾
- **Antecedentes personales:**
 - Medicación: anticomiciales, antibióticos, etc.
 - Enfermedades previas: infecciones recurrentes, asma, patología odontológica, enfermedades autoinmunes.
 - Estado de vacunación
- Síntomas de impregnación: fiebre, pérdida de peso (10% del peso), sudoración nocturna, astenia.
- Síntomas asociados:
 - Exantema o dolores articulares pue-

¹ Residencia de Pediatría. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Tabla 1. causas más frecuentes de adenopatías localizadas

Grupo linfático	Área de drenaje	Causas
Occipital	Parte posterior del cuero cabelludo, cuello	Comunes: Tinea capitis, pediculosis, picaduras de insectos, seborrea, exantema súbito Menos comunes: Rubéola, leucemia
Postauricular	Cuero cabelludo región parietal y temporal	Rubeola, exantema súbito, pediculosis
Preauricular	Cuero cabelludo anterior y temporal, conducto auditivo anterior y pabellón auditivo, conjuntiva lateral y párpados.	Comunes: Infecciones conjuntivales (adenovirus) Menos comunes: Enfermedad por arañazo de gato
Submentoniano	Piso de la boca y labio inferior	Infecciones de la boca (p. ej., gingivoestomatitis); Infección por estreptococos del grupo B (en lactantes <2 meses de edad)
Submaxilar	Mejillas, nariz, labios, lengua anterior, glándula submandibular, mucosa bucal.	Infecciones de la boca
Cervical	Cuello, cráneo, orofaringe	Región Anterior. Comunes: Infecciones de vías respiratorias superiores, faringe, boca o cabeza y cuello; adenitis bacteriana primaria; Tuberculosis; EBV; CMV; enfermedad por arañazo de gato; Micobacteria no tuberculosa Menos comunes: toxoplasmosis; difteria; enfermedad de Kawasaki, linfoma de Hodgkin Región Posterior: Toxoplasmosis; EBV; rubéola
Supraclavicular	cuello inferior y mediastino. Abdomen superior (izquierda)	Linfomas o metástasis. TBC
Axilar	Brazo, pared torácica anterior y lateral superficial y pared abdominal superior	Comunes: enfermedad por arañazo de gato; infecciones de la región de drenaje Menos comunes: brucelosis; Yersinia pestis; toxoplasmosis; filariasis; enfermedad reumatológica
EpitrocLEAR	Mano, antebrazo, codo	Comunes: enfermedades virales; sarcoidosis; infección de manos Menos común: enfermedad por arañazo de gato; tularemia; sífilis secundaria; enfermedad reumatológica de la mano o la muñeca
Inguinal	Parte inferior del abdomen, genitales, piernas y nalgas.	Comunes: herpes genital primario; sífilis; infección gonocócica; linfoma Menos común: Y. pestis; chancroide; linfogranuloma venéreo; filariasis; enfermedad por arañazo de gato; viruela del mono
Poplíteo	Parte posterior de la pierna y rodilla	Infección local

Tabla 2. Causas de linfadenopatías generalizadas

Infecciosas	Virus	Epstein barr, Citomegalovirus, herpes, Adenovirus, Varicela zoster, Rubéola Hepatitis B, Herpes 6, VIH
	Bacterias	S. pyogenes, Brucelosis, Tularemia, Leptospirosis Espiroquetas, Sífilis, Enfermedad de Lyme
	Parásitos	Toxoplasmosis, Leishmaniasis, Malaria
	Hongos	Histoplasmosis, Coccidiomycosis, Blastomycosis
No infecciosas	Neoplasias	Primarias: Linfomas de Hodgkin, Linfomas no-Hodgkin,
	Inmunológicas	Vasculitis (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), Enfermedad del suero, Anemia hemolítica autoinmune, Enfermedad granulomatosa crónica
	Metabólicas	Enfermedad de Gaucher, Enfermedad de Niemann – Pick
	Fármacos	Fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, isoniazida, aspirina, barbitúricos, penicilina, tetraciclina, yoduros, sulfonamidas, alopurinol.
	Misceláneas	Sarcoidosis, Síndrome hemofagocítico, Enfermedad de Castleman, Histiocitosis de Langerhans, Hipertiroidismo, Acrodermatitis papulosa (Síndrome de Gianotti-Crosti)

den orientar hacia la patología oncológica, reumatológica o autoinmune

- Tos crónica: Tuberculosis, Sarcoidosis
- Lesiones cutáneas: infecciones por *S. aureus*, *S. pyogenes*, virus herpes, Bartonella.
- Exposición:
 - Personas cursando cuadros infecciosos.
 - Ingesta de leche no pasteurizada (Brucelosis, *Mycobacterium Bovis*)
 - Contacto con animales domésticos o salvajes (gatos, conejos, cabras, etc.)
 - Contacto con personas con Tuberculosis
 - Viajes recientes (Histoplasmosis o *Y. pestis*)
 - Actividad sexual.
- Historia personal o familiar de forunculosis.

Examen físico

Debe realizarse un examen físico detallado en busca de posibles signos de alarma. Estos nos orientarán a posibles causas no infectológicas, aunque la tuberculosis puede presentarse con signos de alarma y de gravedad. En ese sentido, la apariencia general, un descenso de peso y/o un crecimiento menor al esperado pueden indicar una enfermedad crónica o sistémica. Estos signos están detallados en la Tabla 3.

En cuanto a las características del ganglio, su ubicación, tamaño, consistencia, movilidad, dolor, signos de inflamación local y fístulas nos orientarán sobre su posible origen. Son sugestivos de malignidad los ganglios supraclaviculares, los de consistencia dura pétreo, cuando se encuentran adheridos a planos profundos o a otras adenopatías y las de gran tamaño (mayor a 3 cm).⁽⁶⁻⁷⁾

Con respecto a la localización, las adenopatías generalizadas suelen ser causadas por infecciones virales (EBV, CMV, HIV) o enfermedades sistémicas no infecciosas. Las adenopatías cervicales bilaterales son habitualmente una respuesta a infecciones por virus respiratorios, infección viral sistémica o faringoamigdalitis aguda. Las adenopatías cervicales unilaterales pueden ser reactivas a procesos infecciosos generalmente bacterianos de oído o faringe, o ser consecuencia de la infección bacteriana del propio ganglio. Estas últimas son adenopatías de mayor tamaño, dolorosas a la palpación y que presentan signos inflamatorios, característicamente de curso agudo. Cuando se presentan con curso crónico, se debe sospechar de Micobacterias no tuberculosas, enfermedad por arañazo de gato y Tuberculosis.

Ante la presencia de adenopatías inguinales, además de indagar factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual, se de-

Tabla 3: Banderas rojas / Signos de alarma

- Alteración del estado general
- Adenopatías mayores a 1 cm que están presentes desde el período neonatal.
- Adenopatía ≥ 2 cm que aumenta o que no responde luego de dos semanas de tratamiento antibiótico.
- Ganglios supraclaviculares.
- Adenopatía duro pétreo, fija, adherida a planos profundos, adherido a otras adenopatías
- Fiebre persistente de duración mayor a una semana.
- Signos y síntomas sugestivos de enfermedad maligna: pérdida de peso $> 10\%$, petequias, palidez, sudores nocturnos y hepatoesplenomegalia.
- Signos y síntomas sugestivos de enfermedad autoinmune: exantema, artralgias, artritis y linfadenopatías generalizadas.
- Anormalidades en el laboratorio: células inmaduras y/o citopenias; LDH y/o ácido úrico aumentado.
- Anormalidades en la radiografía de tórax: mediastino ensanchado o adenopatía hiliar

ben examinar los genitales para detectar signos o erupciones cutáneas, exudados y signos de abuso sexual.

Se deberá examinar la piel de la región drenada por el ganglio afectado, en busca de heridas como picaduras de insectos o arañazos de gato. A su vez se debe buscar la presencia de ictericia, púrpuras o petequias, exantemas, vesiculares o pápulas.

A nivel ocular es importante observar la presencia de ptosis y miosis (Sme. De Horner) o conjuntivitis. La inyección conjuntival nos puede hacer pensar en infección por adenovirus, enfermedad de Kawasaki o síndrome ocular de Parinaud (patología ocular relacionada con la enfermedad por arañazo de gato). En el abdomen es importante valorar la presencia de masas abdominales, hepatomegalia o esplenomegalia que nos permitirán pensar en síndrome mononucleosiforme o en algún proceso tumoral.

Estudios complementarios

No está indicado la realización de estudios complementarios de manera rutinaria. Las linfadenopatías periféricas en niños suelen ser benignas y un gran porcentaje se resuelve sin intervención. Por tanto, no siempre es necesario definir la etiología en el momento de la presentación inicial. La urgencia de la evaluación está determinada por la condición del paciente y la presencia o no de signos de alarma.

Se indicarán estudios complementarios cuando haya evolución tórpida, sospecha de malignidad (Tabla 3), evolución crónica y/o requerimiento quirúrgico o duda diagnóstica (tabla 4). En caso de requerir estudios complementarios, se harán de forma escalonada. A fines prácticos se sugiere un algoritmo de estudio (Imagen 1 y 2).

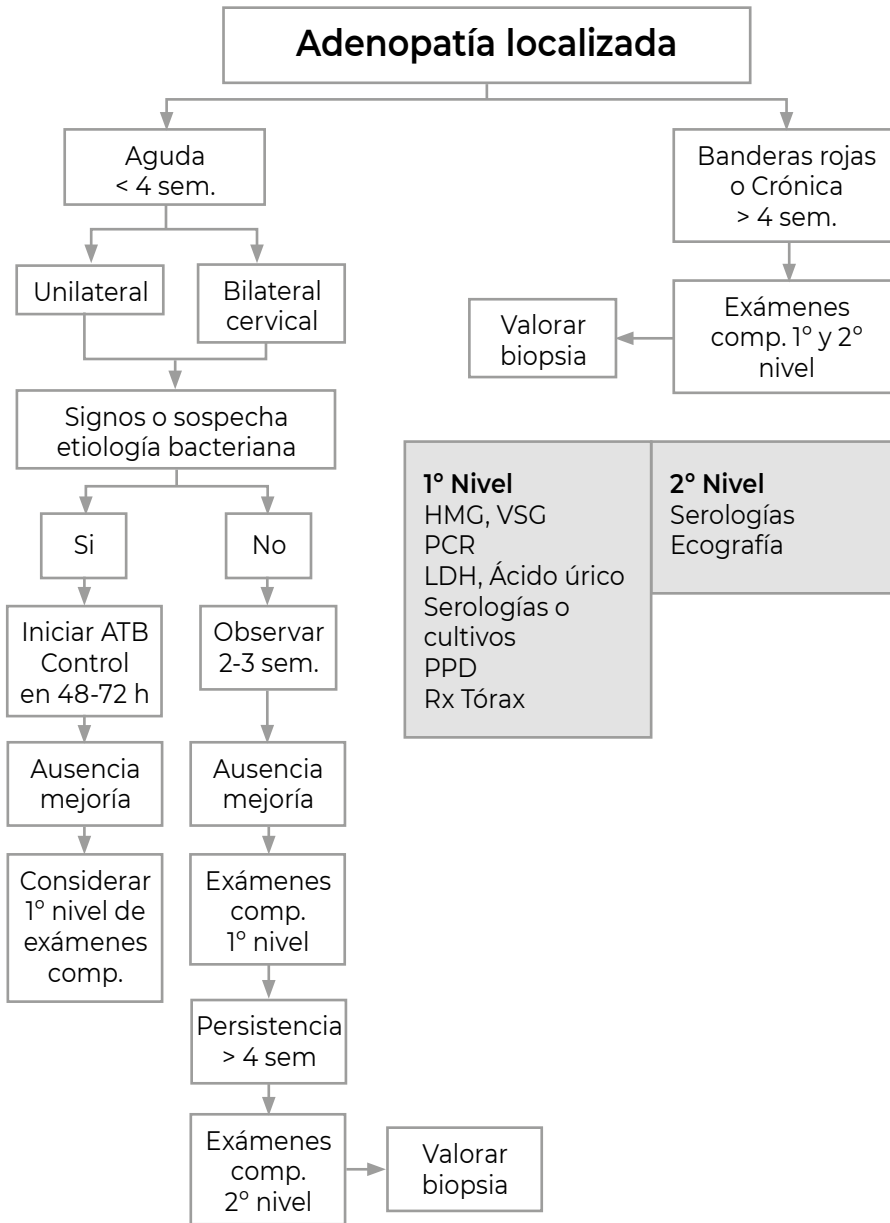
Primer nivel:

- Hemograma con recuento de plaquetas (valorar solicitar frotis). Orienta hacia inflamación, supresión o infiltración medular y compromiso sistémico. Evalúa la presencia de células inmaduras (Leucemias), linfocitos atípicos (EBV, CMV, HHV-6)
- Hepatograma. Múltiples cuadros pueden aumentar las transaminasas hepáticas. Utilizado para valorar el compromiso multisistémico del paciente.
- LDH: Puede elevarse ante cuadros infecciosos, reumatológicos, hemólisis y neoplasias.
- Ácido úrico: Se encuentra elevado en procesos con alto recambio celular, como los neoplásicos.
- Proteína C reactiva (PCR) y Velocidad de eritrosedimentación (VSG): Indicadores de inflamación. No son útiles a la hora de identificar el origen, sin embargo, a la hora de realizar el seguimiento del paciente, el empeoramiento de las mismas es sugestivo de mala evolución.
- PPD
- Serologías (CMV, VEB. Considerar B. henselae y VIH según contexto clínico).
- Radiografía de tórax. Evaluar adenopatías mediastínicas y afectación pulmonar

Segundo nivel:

- Ecografía de piel y partes blandas: Especialmente recomendada en casos de etiología poco clara, dudas diagnósticas y para descartar abscesos de etiología bacteriana. Los ganglios fijos y redondeados con bordes irregulares, hipervascularización o pérdida del hilio central son anormales. La presencia de vascularización

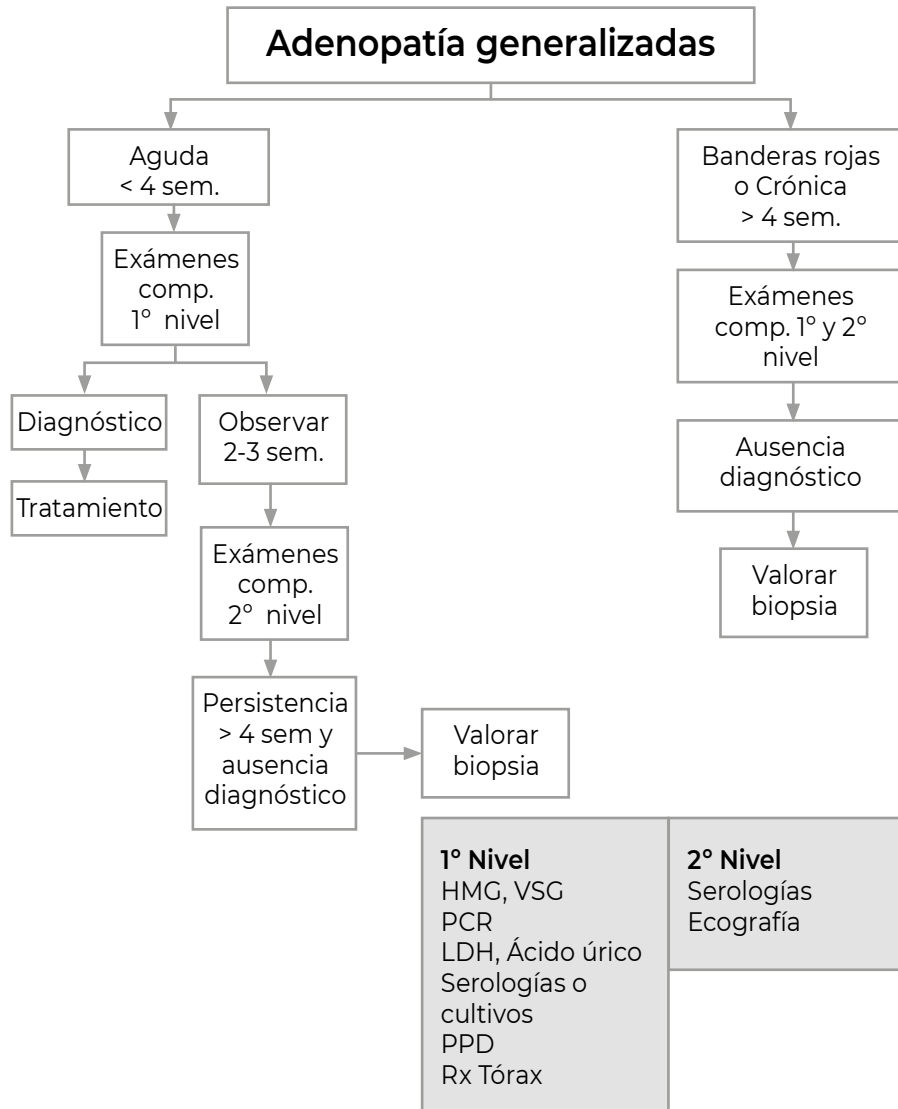
Imagen 1



Banderas rojas: Alteración del estado general, adenopatías mayores a 1 cm que están presentes desde el período neonatal, adenopatía > 2 cm que aumenta o que no responde luego de dos semanas de tratamiento antibiótico, ganglios supraclaviculares, dura pétéreo, fija, adherida a planos profundos, adherido a otras adenopatías, fiebre persistente de duración mayor a una semana, signos y síntomas sugestivos de enfermedad maligna. Pérdida de peso > 10%, petequias, palidez, sudores nocturnos y hepatoesplenomegalia, signos y síntomas sugestivos de enfermedad autoinmune: Rash, artralgias, artritis y linfadenopatías generalizadas, anomalidades en el laboratorio: Células inmaduras y/o citopenias; LDH y/o ácido úrico aumentado, anomalidades en la radiografía de tórax: Mediastino ensanchado o adenopatía biliar.

* EBV, CMV. Considerar Bartonella y HIV según contexto clínico. + Considerar toma de cultivo acorde a escenario clínico
Ampliar serologías: Toxoplasmosis, Sífilis, HSV, VZV, HBV. Solicitar HIV y Bartonella si no fueron solicitadas. Agregar agentes acorde a epidemiología local y sospecha.

Imagen 2



Banderas rojas: Alteración del estado general, adenopatías mayores a 1 cm que están presentes desde el período neonatal, adenopatía > 2 cm que aumenta o que no responde luego de dos semanas de tratamiento antibiótico, ganglios supraclaviculares, dura pétéreo, fija, adherida a planos profundos, adherido a otras adenopatías, fiebre persistente de duración mayor a una semana, signos y síntomas sugestivos de enfermedad maligna. Pérdida de peso > 10%, petequias, palidez, sudores nocturnos y hepatoesplenomegalia, signos y síntomas sugestivos de enfermedad autoinmune: Rash, artralgias, artritis y linfadenopatías generalizadas, anormalidades en el laboratorio: Células inmaduras y/o citopenias; LDH y/o ácido úrico aumentado, anormalidades en la radiografía de tórax: Mediastino ensanchado o adenopatía biliar.

* EBV, CMV. Considerar Bartonella y HIV según contexto clínico. + Considerar toma de cultivo acorde a escenario clínico
 Ampliar serologías: Toxoplasmosis, Sífilis, HSV, VZV, HBV. Solicitar HIV y Bartonella si no fueron solicitadas. Agregar agentes acorde a epidemiología local y sospecha.

hiliar central o ausencia de hilio, vascularización periférica y la hiperecogenicidad de la grasa perihiliar, son sugestivos de malignidad. ⁽⁷⁻⁸⁾

- Ampliar serologías: Toxoplasma gondii, VDRL, HSV, VZV, HBV (HIV y B. henselae si no fueron solicitadas previamente). Agregar agentes acordes a la epidemiología local y sospecha.

logía local y sospecha.

Tercer nivel:

- Estudio anatomopatológico: Punción-aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia abierta. Se debe solicitar estudio anatomopatológico, cultivo convencional y PCR para micobacterias. En la práctica,

suele realizarse PAAF antes que biopsia por su accesibilidad y la rapidez de los resultados, ya que no es necesario someter a anestesia general a los pacientes (no aplicable en la población pediátrica). La utilidad de la PAAF para el diagnóstico de neoplasias es limitada, ya que no informa adecuadamente sobre la arquitectura ganglionar, pudiendo requerir nuevos procedimientos. En el diagnóstico de malignidad, es bastante específica (92-100%), pero menos sensible (67-100%). Ante la sospecha de Tuberculosis y Bartonella se debe evitar la biopsia por incisión ya que puede provocar una fístula crónica como complicación.⁽⁹⁾

- Punción aspiración de médula ósea (PAMO)
- Tomografía tóraco - abdominal, Pet scan
- Anticuerpos antinucleares

¿Cuándo solicitar biopsia? (4,5)

La biopsia temprana de la adenopatía está indicada para niños con características de riesgo asociadas a malignidad; ante la presencia de ganglios supraclaviculares; ganglios de gran tamaño (>3 cm).

En aquellos pacientes que no cumplan los criterios antes mencionados se solicitará la biopsia cuando no muestren mejoría tras 4 a 6 semanas de tratamiento y el diagnóstico sea incierto o cuando el ganglio estudiado aumente de tamaño durante la observación o cuando no se normalice su tamaño a las 8 a 12 semanas de iniciado el cuadro.

Esta guía sugiere la realización de biopsia, ya que la disponibilidad de PAAF en la población pediátrica es limitada. Se debe evitar realizar biopsia por incisión ante sospecha de tuberculosis y Bartonella por sus posibles complicaciones (fistulización).

Diagnósticos diferenciales

Ciertas patologías pueden impresionar ser adenopatía. Las mismas están expuestas en la tabla 4.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la localización, las características y la presencia o no

de signos de alarma.

La prueba terapéutica con antibiótico deberá realizarse en las adenitis localizadas incluso si no tiene signos de flogosis o de infección cubriendo los gérmenes más frecuentes: *S. Aureus*, Estreptococo grupo A (GAS), Micobacterias o *Bartonella Henselae*. El esquema antibiótico dependerá también de la epidemiología local y patrones de resistencia.

En zonas de baja prevalencia de *Staphylococcus Aureus* Meticilino Resistente (SAMR) se puede utilizar una cefalosporina de primera generación como la Cefalexina; también se puede utilizar Amoxicilina - Clavulánico.

En zonas de alta prevalencia para SAMR se utilizará Trimetoprima Sulfametoxazol (TMP-SMX) + Amoxicilina (cubriendo también GAS) o Clindamicina, aunque en nuestra región la formulación pediátrica para la administración vía oral no es de fácil acceso.⁽¹⁰⁻¹¹⁾

Si sospechamos una infección odontógena como causa de la adenitis cubriremos gérmenes anaerobios propios de la boca con Amoxicilina Clavulánico o Clindamicina.

Es importante evitar los corticosteroides hasta que se haga un diagnóstico definitivo. Los corticosteroides pueden enmascarar o tratar parcialmente la leucemia y el linfoma, provocando un retraso en el diagnóstico.

Si los síntomas no mejoran en 72 horas se deberá ampliar el esquema antibiótico. Por ejemplo, si el antibiótico de elección fue la cefalexina se ampliará el esquema con clindamicina, cubriendo así al SAMR; Si se sospecha infección por Bartonella Henselae por contacto con gatos se incluirá azitromicina.

Ante infecciones por Micobacterias no tuberculosas se debe realizar tratamiento con Claritromicina. Ante infecciones por Tuberculosis se indica el tratamiento específico con 3 drogas antifímicas (Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida)

Las dosis y duración de los tratamientos se especifican en la tabla 5.

Tabla 4: Masas que pueden simular adenopatías

Parotiditis y tumores de parótida, sialolitiasis* Actinomicosis † Quiste tirogloso, quistes branquiales Quiste sebáceo, fibroma, lipoma Hemangioma, linfangioma Costilla cervical Tortícolis muscular congénita Nódulo tiroideo, bocio Neuroblastoma, rabdomiosarcoma, tumor de corpúsculo carotídeo, metástasis Hernia inguinal Edema de los tejidos blandos por traumatismo, picadura o picadura de insecto

- * Las adenitis suelen presentar bordes más definidos que la inflamación parotídea y generalmente no borrar el ángulo mandibular.
- † Infección por bacterias del género Actinomyces. La forma más frecuente es la cervicofacial, que habitualmente cursa como una tumoración dura de evolución subaguda/crónica que evoluciona a la fluctuación y supuración, con formación de fístulas.

Tabla 5: Tratamiento antimicrobiano empírico; dosis y duración

Dosis	• Amoxicilina/clavulánico: VO. 40 mg/kg/día de Amoxicilina, cada 8 horas. (Máximo 1500 mg/día)
	• Azitromicina: VO, 10 mg/kg/día, cada 24 horas. (Máximo 500 mg/día)
	• Cefalexina: VO, 50-100 mg/kg/día, cada 6-8 horas. (Máximo 3 gr/día)
	• Claritromicina: VO, 15 mg/kg/día, cada 12 horas. (Máximo 1 gr/día)
	• Clindamicina: VO o EV, 30 mg/kg/día, cada 8 horas. (Máximo 1.8 gr/día)
	• Ciprofloxacino: VO, 20-30 mg/kg/día, cada 12 horas (Máximo 1.5 gr/día).
	• Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX): VO: 10 mg/kg/día, c/12 h. (Máximo 320 mg/día)
	• Isoniacida (H), VO: < 2 años 15 mg/kg/día; > 2 años 10 mg/kg/día: cada 24 horas (Máximo 300 mg/día).
	• Pirazinamida (Z), VO: 25-35 mg/kg/día, cada 24 horas (Máximo 2 gr/día)
	• Rifampicina (R), VO: 10-15 mg/kg/día, cada 24 horas (Máximo 600 mg/día)
Duración	Adenitis bacteriana aguda: 10-14 días
	Enfermedad por arañazo de gato: 5 días
	Adenitis por micobacterias no tuberculosas, sin exéresis: 3-6 meses
	Tuberculosis: fase intensiva HZR 2 meses + fase de continuación HR 4 meses

Referencias

1. Sahai S. Lymphadenopathy. *Pediatr Rev.* 2013 May;34(5):216-27. doi: 10.1542/pir.34-5-216. PMID: 23637250.
2. Chang SSY, Xiong M, How CH, Lee DM. An approach to cervical lymphadenopathy in children. *Singap. Med. J.* 2020, 61;569–577.
3. Deosthali A, Donches K, DelVecchio M, Aronoff S. Etiologies of Pediatric Cervical Lymphadenopathy: A Systematic Review of 2687 Subjects. *Glob Pediatr Health.* 2019 Jul 27;6:2333794X19865440. doi: 10.1177/2333794X19865440. PMID: 31384630; PMCID: PMC6661788.
4. Pecora F, Abate L, Scavone S, Petrucci I et al. Management of Infectious Lymphadenitis in Children. *Children (Basel).* 2021 Sep 27;8(10):860. doi: 10.3390/children8100860. PMID: 34682125; PMCID: PMC8535130.
5. Grant CN, Aldrink J, Lautz TB et al. Lymphadenopathy in children: A streamlined approach for the surgeon - A report from the APSA Cancer Committee. *J Pediatr Surg.* 2021 Feb;56(2):274-281. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.09.058. Epub 2020 Oct 6. PMID: 33109346.
6. Kalın Güngör T, Uğur Dinçarslan H, Cabi Ünal E et al. Lymphadenopathies in Childhood: Experience at a Pediatric Oncology Department in Turkey. *J Pediatr Acad* 2020;1(2): 66-73.
7. Park JE, Ryu YJ, Kim JY, Kim YH et al. Cervical lymphadenopathy in children: a diagnostic tree analysis model based on ultrasonographic and clinical findings. *Eur Radiol.* 2020 Aug;30(8):4475-4485. doi: 10.1007/s00330-020-06794-w. Epub 2020 Mar 18. PMID: 32189052.
8. Indolfi P, Perrotta S, Rossi F et al. Childhood Head and Neck Lymphadenopathy: A Report by a Single Institution (2003-2017). *J Pediatr Hematol Oncol.* 2019 Jan;41(1):17-20. doi: 10.1097/MPH.0000000000001273. PMID: 30095693.
9. Iversen RH, Illum P. Cervicofacial nontuberculous mycobacterial lymphadenitis in children. *Dan Med J.* 2012 Jan;59(1):A4349. PMID: 22239836.
10. Martínez Chamorro MJ, Lupiani Castellanos P. Adenopatías cervicales (v.4/2023). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en <http://www.guia-abe.es>
11. Del Rosal Rabes T, Fernández Cooke E, Muños Ramos A. Adenitis cervical superficial y abscesos cervicales profundos. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:125-137.

Hospital Elizalde, 30 de agosto de 2024

Los Viejos Rostros Familiares

Clara Vita¹

Estimado Editor comparto el discurso de fin de residencia de pediatría del año 2024 para que, a través de la revista a su cargo, poder hacerlo llegar a la comunidad de nuestro hospital.

29 de septiembre de 2020: la mañana de aquel día, en este mismo auditorio, recibimos la bienvenida como flamantes R1. El escenario era muy distinto: nuestras caras estaban semi-ocultas detrás de barbijos y el distanciamiento nos obligaba a sentarnos separados unos de otros, dejando sillas vacías entre nosotros. Éramos los ingresantes de la pandemia: nuestra llegada se demoró cuatro meses, y si bien en ese momento no entendíamos del todo, hoy me atrevo a decir que fuimos los ingresantes más esperados en años. Desde ese día, cada uno de nosotros hizo un promedio de 256 guardias, celebramos dos o tres Navidades, 127 cumpleaños, padecimos 183 "pescapollos" (de verdad, los conté) y dijimos la palabra "pase" 21.325 veces (acá hice un cálculo aproximado, pero es probable que me quede corta). Y aunque podríamos contar cuántos minutos pasamos acá adentro (a nuestras familias y amigos les revelamos el secreto: ser pediatra implica saber -y utilizar más seguido de lo que se imaginan- el dato de que un día tiene 1440 minutos), lo que nos resultaría imposible es contar todo lo que nos pasó este tiempo, cuánto de nuestra vida sucedió adentro del Hospital Elizalde, "Casa Cuna" para los amigos, y CASA para nosotros.

Entramos con el deseo de aprender a diagnosticar y tratar enfermedades, pero aprendimos que los pacientes muchas veces se curan y otras veces, lamentablemente, no; que a menudo logramos aliviar el sufrimiento y el dolor, pero que siempre, SIEMPRE podemos estar ahí para consolar a nuestros pacientes, a sus familias y a nuestros compañeros.

Sábado decía que "si hemos llegado a la edad que tenemos es porque otros nos han ido salvando la vida, incesantemente." Tenemos el privilegio, casi revolucionario, de trabajar en un Hospital Público para salvar y mejorar las vidas de los niños y niñas que lo necesiten. Pero si llegamos hasta acá, si logramos atravesar esas 256 noches de guardia sin dormir, si logramos consolar a quienes no tenían consuelo, si pudimos acompañar y aliviar el dolor, es porque nos tuvimos los unos a los otros, porque siempre hubo un compañero, una compañera, que nos salvó la vida con un café, con una botellita de Coca o con un abrazo.

Gracias, queridos amigos, por salvarme la vida.

Gracias también a nuestras familias por sostenernos y entendernos, por cocinarnos cuando estábamos post-guardia, por recibirnos aunque más no fuera para dormir la siesta en el sillón.

Gracias a nuestros pacientes y sus familias por confiar en nosotros. Nada de esto tendría sentido si no fuera por ellos. Gracias por enseñarnos a escuchar, a ser pacientes con nuestros pacientes, a ser personas antes que médicos.

¹ Médica Residente de Pediatría, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Y gracias a todos los médicos y médicas de este Hospital que se tomaron el tiempo de enseñarnos y acompañarnos en el proceso.

Se acerca el final y las imágenes e historias nos desbordan, aparecen desordenadas una detrás de otra. Entre todo lo que recordé estos días apareció algo que me había sorprendido apenas empecé a recorrer los pasillos del Hospital acompañada, con mucha paciencia, por una R3: todos se conocían y se saludaban, no podíamos dar más de 15 o 20 pasos sin que ella saludara a alguien, otro le preguntara cómo estaba y alguno más se detuviera para cruzar unas palabras y darme la bienvenida. A pesar de que en ese momento reinaban los barbijos y el distanciamiento social, había lugar para detenerse aunque sea un segundo, saludarse con el codo y seguir caminando rápido, con paso de R1 de sala. “¿Llegaré algún día a conocer y saludar a tanta gente?”, pensaba. Casualmente esta semana me crucé con una poesía de Charles Lamb llamada “Los Viejos Rostros Familiares” que dice así: “la Tierra (la Residencia) parecía un desierto que estaba obligado a cruzar, buscando rostros conocidos. Sin saberlo, siento que he estado buscando rostros conocidos desde hace varios años, y no logro decir por qué reconozco los suyos, pero así es. ¿Creen que sea posible que pertenezcamos a alguien aún antes de conocerlo? Entonces, yo les pertenezco a ustedes o ustedes a mí, o simplemente al espíritu que encontré entre ustedes.”

Desde ahora, y para siempre, esta será siempre una casa a la que podremos volver y reencontrarnos con esos viejos rostros familiares, con un abrazo en el pasillo que nos recuerde la alegría de pertenecer a una obra inextinguible que nos incluye. Sólo nos vamos para encontrarnos de nuevo.

Gracias, los quiero mucho.
Clari.



Hospital General de Niños Pedro de Elizalde



REVISTA PEDIÁTRICA
Elizalde

