

abril 2018



BOLETIN

Servicio de Pediatría

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

Departamento de Pediatría

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

VOLUMEN 17 Nº72

CONTENIDO

EDITORIAL

Hipotermia y Termorregulación en el niño

TEMA 1

Evaluación pre deportiva en el niño escolar
¿Es siempre necesario un electrocardiograma?

TEMA 2

Fiebre Tifoidea y Salmonellosis gastroentéricas
Infecciones siempre vigentes

EDITORES

Dr. Francisco Barrera Q.

fbarreraq@gmail.com

Dr. Carlos Madrid P.

dr_camp@yahoo.com

Dra. Daniela Ugarte C.

daniela.ugartec@gmail.com

SECRETARIA

Yini Esbeile L.

SERVICIO DE PEDIATRÍA

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO.

Santa Rosa 1234 - SANTIAGO

Teléfono: 22 574 8801



SAVAL www.saval.cl



Revista de circulación exclusiva para personal médico

Zival[®]

LEVOCETIRIZINA DICLORHIDRATO / SAVAL



Presentaciones Pediátricas:

- 5 mg / ml x 20 ml solución en gotas
- 2,5 mg / 5 ml x 120 ml solución oral
- 5 mg / 5 ml x 120 ml solución oral
- 5 mg / 40 comprimidos recubiertos



Unidad | **Pediatría**

Material promocional exclusivo para médicos cirujanos y químicos farmacéuticos.
Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.savall.cl y/o a través de su representante médico.
www.savall.cl

LS
SAVALL

• EDITORIAL •

HIPOTERMIA Y TERMORREGULACIÓN EN EL NIÑO

Dr. Franco Giraud F.¹, Dra. Sofía Aros S.², Dr. Gilbert Handal G.³, Dr. Francisco Barrera Q.²

1.- Universidad de Chile. Alumno de Doctorado en Ciencias Médicas y Pediatría.

2.- Servicio de Pediatría Hospital Clínico San Borja Arriarán.

3.- Universidad de Texas Tech. Médico pediatra e infectólogo infantil.

La regulación de temperatura corresponde a uno de los mecanismos de control vital de mayor importancia en el ser humano. Por exceso de calor ambiental, exceso de abrigo, infecciones virales y bacterianas, causas endocrinológicas como hipertiroidismo, neoplasia endocrina múltiple y defectos de tubo neural, el organismo reacciona con un aumento de la temperatura habitualmente controlada a nivel central. El aumento de temperatura por una infección posee efectos benéficos sobre el metabolismo del individuo, rasgo evolutivo compartido por múltiples especies de vertebrados⁽¹⁾. Sin embargo, en forma excepcional el organismo puede reaccionar con hipotermia de grado variable, definida como la temperatura mantenida bajo 35 °C o para otros, T° bajo 36 °C que se acompaña de signos y síntomas clínicos de hipotermia. Ello suele observarse en procesos de adaptación a la vida extrauterina, particularmente en recién nacidos de pretérmino, o en otras etapas de la vida en asociación con enfermedades infecciosas, uso de antipiréticos, algunos antibióticos, benzodiacepinas, barbitúricos, etanol, en niños y adultos desnutridos, adultos de avanzada edad, estados de caquexia, hipotiroidismo, diabetes mal controlada, hipoglicemia, anorexia nerviosa y alteraciones de tubo neural⁽²⁾. Está asociado además a causas genéticas, metabólicas o malformaciones, dentro de las cuales destaca el Síndrome de Shapiro.

A raíz del caso clínico de una lactante de 10 meses y 15 días de vida, que consulta por

enfriamiento e hipotermia clínica leve persistente en su domicilio, se revisa la literatura al respecto.

Caso Clínico

Paciente MHV, sexo femenino, fecha de nacimiento 20/09/2016. Peso de recién nacido 3390 g; talla 49 cm; perímetro cefálico (PC) 35 cm. Parto de término, de vértice espontáneo. Score de APGAR 9 al minuto y 10 a los 5 minutos. Padres de 43 y 45 años, sanos, no consanguíneos. Asiste a los 10 días de vida a primer control médico ambulatorio. Peso 3055 g; talla 50 cm; PC 35 cm. Sana, alimentada a pecho exclusivo. Screening metabólico neonatal ampliado, normal. Presenta a los 9 meses de edad una laringitis aguda viral grado 2, tratada con corticoides, con evolución favorable en su domicilio. A los 10 meses presenta un síndrome enterocólico leve con mucosidad y pus en deposiciones, con resultado de panel de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para enteropatógenos positivo para *Clostridium difficile*, sin significado patológico para la edad, y un cuadro respiratorio presumiblemente viral, por lo que la madre administra un supositorio de diclofenaco de 12,5 mg. Al día siguiente, inicia hipotermia clínica (pasividad, sudoración fría, enfriamiento distal), confirmada con medición de temperatura (T°) axilar de 35 °C. Se revisa técnica de toma de temperatura, la cual es adecuada. Mantiene hipotermia nocturna las 2 semanas siguientes, la que se presenta entre las 22:30 y alrededor de la 01:00 AM, fluctuando entre 35 y 35,5 grados Celsius (Tabla 1). Se confirma

Tabla 1: resumen de temperatura axilar de paciente MHV entre el 4 de agosto al 4 de septiembre de 2017 (11 meses de edad).

Fecha	T° más baja	Hora de T° más baja	Hora T° subió ≥ 36 °C
04-ago	35	0:30	5:40
05-ago	35	23:00	6:00
06-ago	36	22:40	2:00
07-ago	35,5	22:30	2:30
08-ago	35	23:00	4:00
09-ago	35	22:20	3:00
10-ago	35,5	23:00	2:00
11-ago	35	22:30	1:30
12-ago	35,3	22:45	2:00
13-ago	35,4	22:40	2:00
14-ago	35,5	22:10	1:30
15-ago	35,6	22:35	1:20
16-ago	35,5	22:33	0:20
17-ago	35,6	23:22	0:30
18-ago	35,7	22:30	0:30
19-ago	35	23:10	0:45
20-ago	35,7	22:10	0:55
21-ago	35,5	22:10	23:33
22-ago	35,7	22:30	0:30
23-ago	35,7	22:08	23:20
24-ago	35,8	21:20	22:56
25-ago	35,4	23:00	23:35
26-ago	35,7	21:20	23:23
27-ago	35,6	21:40	0:00
28-ago	36,1	21:20	23:50
29-ago	35,3	22:20	0:13
30-ago	35,7	23:00	0:05
31-ago	35,6	22:05	0:07
01-sep	35,5	22:30	0:20
02-sep	35,5	22:20	23:15
03-sep	35,7	22:30	23:20
04-sep	35,4	22:13	23:50

6 días después, una PCR positiva para virus parainfluenza 3. Coincidentemente su hermana de 6 años 5 meses de edad cursa con cuadro febril de hasta 39 °C, confirmando en ella un enterovirus con técnica PCR.

Por la persistencia de episodios diarios de hipotermia nocturna, se efectúa exámenes de laboratorio: Perfil bioquímico, glicemia (88 mg/dl),

hemograma y VHS, cortisol (08:00 AM), 17 OH-progesterona, TSH y tiroxina libre y Somatomedina C (IGF-1), cuyos resultados son normales.

Evoluciona las primeras dos semanas con manifestaciones clínicas de hipotermia nocturna, aunque superada la segunda semana, de menor rango y con menor sintomatología clínica (menos enfriamiento distal y menor sudoración fría). Se

mantiene en su domicilio, en la habitación de ellos y en colecho con su madre, de tal modo de optimizar su vigilancia, percibir signos de enfriamiento, lograr T° ambiental adecuada de la habitación (24 °C), calentamiento con su madre y envoltura de la niña para evitar pérdida de calor por convección. Dado que los padres observan una más rápida recuperación de la hipotermia con la administración de una mamadera de leche, se decide monitorear T° y glicemia capilar antes del enfriamiento, durante el enfriamiento y después de su alimentación durante tres noches (tabla 2). Durante el monitoreo los niveles de glicemia se mantienen sin variaciones en rango normal. De común acuerdo con los padres se efectúa una Resonancia Nuclear Magnética cerebral al año y 15 días de vida, que resulta normal.

Se consulta a The CDC NIPINFO team, Immunization Services Division, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, quienes sugieren vacunar. Se vacuna a los trece meses de edad presentando una excelente tolerancia, con mínima sensación febril, administrando la madre por indicación médica una dosis de paracetamol de 10 mg/kg/dosis con un refuerzo de 5 mg/kg a la hora según respuesta. No se observa reacción adversa a dicha administración. Transcurridos tres días vuelve a presentar hipotermia nocturna, aunque más leve y con mínima sintomatología clínica. Su condición se ha mantenido con T° de alrededor de 35,6 °C, con escasas manifestaciones clínicas (sudoración y enfriamiento leves). Continúa durmiendo con su madre y mayor abrigo en la noche.

Al año de edad se evalúa la aplicación de la vacunación correspondiente a dicha edad (Tresvírica, antineumococo y antimeningococo).

Ha continuado con lenta y progresiva recuperación de su termorregulación, con hipotermia en el ciclo de noche, en declinación. Su temperatura nocturna

Tabla 2: temperatura axilar, glicemia y relación con la alimentación de paciente MHV (11 meses de edad).

Fecha	Hora	Alimentación	Temperatura (°C axilar)	Glicemia capilar (mg/dl)
8 de septiembre de 2017	19:00	Cena		
	21:00		36	92
	22:00		35,4	90
	23:00		35,8	94
	23:00	Leche		
	01:00		36,2	95
9 de septiembre de 2017	19:00	Cena		
	21:00		36,1	92
	22:00		35,9	85
	23:00		36	91
	23:00	Leche		
	01:00		36,4	93
10 de septiembre de 2017	19:00	Cena		
	21:00		36,3	92
	22:00		35,7	89
	23:00		35,8	90
	23:00	Leche		
	01:00		36,2	97

mínima ha aumentado al menos en 0,1 °C cada uno de los tres meses siguientes, con incremento acumulado de 0,5 a lo que significa descensos hasta 35,5 °C.

En los antecedentes familiares destaca prima de 6 años, cuya T° habitual es menor de 36 °C, llegando a 35,5° en el sueño y hasta 35 °C si se le administra paracetamol. Sólo en verano sube de 36 °C. Otro primo de 17 años, también con tendencia a la hipotermia, con T° habitual de 35,8 °C, asintomático.

Técnica domiciliaria utilizada para manejo de hipotermia

Después de haber probado el cambio periódico de la ropa de la niña y darse cuenta que incluso mojaba el cubre almohada, lo que producía mayor pérdida de calor y baja de temperatura, se ideó envolverla en toallas absorbentes de papel (espalda, brazos, pecho, cuello y cintura), para luego envolverla en mantas de tela de algodón (previamente entibiadas en invierno), que una vez humedecidas se cambian por completo, incluyendo pañal en algunas ocasiones. Sumado a lo anterior, durante el período de baja y cambios continuos de papeles absorbentes y mantas, la niña duerme sobre piel de oveja esterilizada lado liso lo que permite evitar mayor pérdida de calor.

Discusión

Regulación de la temperatura

La termorregulación es un fenómeno complejo que consiste en la mantención de una temperatura corporal relativamente constante, que es crítica para la sobrevivencia. El hipotálamo es el centro de coordinación de la termorregulación. La evidencia

sugiere que la región más importante para el control autonómico de la temperatura es el hipotálamo anterior preóptico⁽⁴⁾. En humanos, se sabe que la regulación térmica es un proceso circadiano que sufre modificaciones post nacimiento. Un seguimiento de lactantes sanos plantea que el ciclo circadiano de temperatura rectal se logra a partir de las 6 semanas, logrando un completo patrón a las 10 semanas⁽⁵⁾. Cagnacci refiere que la melatonina, sustancia que en humanos se secreta durante la noche, produce una disminución de temperatura central en 0,3 - 0,4 grados⁽⁶⁾. Excepción a esto son sujetos añosos y mujeres en fase lútea.

Hipotermia

La hipotermia es definida como una temperatura central de <35 °C (timpánica, rectal y/o esofágica)⁽³⁾. Desde el punto de vista clínico, ello es motivo de controversia, considerando otras T° bajo 36 °C, que se acompaña de manifestaciones clínicas.

Se clasifica en 3 grupos, basada en la tasa de mortalidad en adultos montañistas: leve, con temperaturas entre los 32 a 35 °C; moderada entre 27 a 32 °C y grave con temperatura menor a 27 °C.

La hipotermia causa daño por variados mecanismos: Reducción del metabolismo, congelación y daño por cristales, concentración de enzimas y electrolitos en niveles tóxicos por deshidratación y vasoconstricción refleja para retener calor, con consiguiente infarto y necrosis. Puede presentarse con variados síntomas y signos como disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria, escalofríos, función mental alterada, midriasis, hipotensión y disfunción muscular, poliuria inicial, luego oliguria y necrosis tubular aguda. Se acompaña de hiperglicemia por menor

secreción de insulina. A los 32° aparece coma y cese de reflejos. Si la temperatura cae bajo 27 °C, los cambios respiratorios, cardiovasculares, hematológicos y neuromusculares son letales. A los 15° se produce paro cardiorrespiratorio por arritmia.

Se ha utilizado el criterio temporal, clasificándola en aguda, subaguda y crónica; aguda es la hipotermia generada por accidentes, sin repercusión metabólica y fisiológica importante. Subaguda es aquella producida generalmente por falta de protección al frío, con repercusiones moderadas y recuperables, mientras que la crónica se aprecia en los extremos de la vida, con comorbilidades como diabetes, alcoholismo, mixedema, aterosclerosis y/o consumo de fármacos. La evidencia respecto a causas de la hipotermia en lactantes es escasa y generalmente relacionada a exposición accidental a frío extremo.

McCullough, en una revisión del año 2004⁽⁵⁾, refiere que las causas pueden ser divididas en: Enfermedades dérmicas (quemaduras, dermatitis exfoliativas, psoriasis graves); inducida por drogas (etanol, fenotiazinas, sedantes e hipnóticos); ambientales (por inmersión y no por inmersión); iatrogénicas (secundaria a resucitación vigorosa o por tratamiento de golpe de calor); metabólicas (hipoadrenalismo, hipopituitarismo, hipotiroidismo); neurológicas (sección espinal aguda, trauma encefálico, accidente cerebro vascular, tumores, enfermedad de Wernicke); ineficiencia neuromuscular (edades extremas, imposibilidad de tiritar, falta de climatización) y sepsis. El síndrome de Shapiro, descrito en 1969, engloba a pacientes de todas las edades con hipotermia episódica, hiperhidrosis y agenesia del

cuerpo calloso⁽⁷⁾. Ruiz et al. en el año 2002 describe 4 pacientes entre 3 a 9 años con hipotermia episódica espontánea relacionados a migraña, palidez, ausencia de escalofríos y en algunos casos hipertensión, dolor abdominal, sudoración profusa, con examen neurológico normal y con indemnidad imagenológica y funcional (RNM, EEG, perfil bioquímico), similares al síndrome de Shapiro pero sin lesiones encefálicas⁽⁸⁾. Éstos episodios son de inicio a los 2-3 años, existe antecedente de migraña en la familia, se repiten con periodicidad y algunos cursan con curación espontánea. En el año 2010 y en relación a dos casos de hipotermia periódica espontánea sin lesiones de cuerpo calloso, se describe por primera vez alteraciones de neurotransmisores en líquido cefalorraquídeo con bajos niveles de metabolitos de serotonina y dopamina⁽⁹⁾. Así también, el riesgo aumentado en hermanos sugiere una herencia autosómica recesiva; sin embargo, estudios genéticos no han identificado genes involucrados.

Algunas especies de aves presentan ciclos normales de híper e hipotermia en respuesta a las infecciones, fenómeno que pudiese estar guiado por citoquinas pro inflamatorias, que pueden causar híper e hipotermia. Estas respuestas pueden estar moduladas por la flora comensal y han sido estudiadas en modelos de disbacteriosis inducidas por antibióticos⁽¹⁾. La hipotermia puede reducir la inflamación, promoviendo la tolerancia de algunas bacterias. La inducción de hipotermia en respuesta a la hipoxia puede promover la tolerancia al reducir la demanda de oxígeno por los tejidos, alterando la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y evitando los costos energéticos asociados con el aumento del gasto cardíaco y la ventilación⁽¹⁾.

Se conoce que la hipotermia previene coagulopatías (y ha sido usada por griegos desde hace siglos como medida terapéutica), función demostrada en mamíferos que hibernan.

El tratamiento de la hipotermia incluye medidas de calentamiento, hidratación y soporte cardiovascular, dependiendo del grado de compromiso. Las muertes por hipotermia son dos veces más frecuentes que las muertes por hipertermia⁽³⁾.

El presente caso es un desafío diagnóstico para el pediatra, ya que parece no corresponder a ninguna causa evidente clásicamente descrita⁽²⁾, pero llama profundamente la atención su relación temporal con las infecciones virales presentadas, como ha

sido descrito anteriormente⁽¹⁰⁾ y los familiares con tendencia a la hipotermia.

Conclusiones

Se describe un caso de hipotermia clínica leve prolongada y su evolución. Se revisa desde el punto de vista clínico, la literatura asociada a la regulación de la temperatura en la infancia y las causas y presentaciones de hipotermia.

Agradecimientos

Se agradece a la familia de la paciente su dedicación, rigurosidad en el seguimiento clínico y de laboratorio y su interés por la divulgación científica del caso.

Referencias:

- 1.- Schieber AM, Ayres JS. Thermoregulation as a disease tolerance defense strategy. *Pathog Dis.* 2016 Dec;74(9).
- 2.- McCullough L, Arora S. Diagnosis and treatment of hypothermia. *Am Fam Physician* 2004 Dec 15;70(12):2325-32.
- 3.- Cheshire WP Jr. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Auton Neurosci.* 2016 Apr;196:91-104.
- 4.- Tansey EA, Johnson CD. Recent advances in thermoregulation. *Adv Physiol Educ* 2015; 39(3):139-48.
- 5.- Guilleminault C, Leger D, Pelayo R, Gould S, Hayes B, Miles L. Development of circadian rhythmicity of temperature in full-term normal infants. *Neurophysiol Clin* 1996;26(1):21-9.
- 6.- Cagnacci A, Kräuchi K, Wirz-Justice A, Volpe A. Homeostatic versus circadian effects of melatonin on core body temperature in humans. *J Biol Rhythms.* 1997 Dec;12(6):509-17.
- 7.- Shapiro WR, Williams GH, Plum F. Spontaneous recurrent hypothermia accompanying agenesis of the corpus callosum. *Brain* 1969; 92(2):423-36.
- 8.- Ruiz C, Gener B, Garaizar C, Prats JM. Episodic spontaneous hypothermia: a periodic childhood syndrome. *Pediatr Neurol.* 2003 Apr;28(4):304-6.
- 9.- Rodrigues Masruha M, Lin J, Arita JH, De Castro Neto EF, Scerni DA, Cavalheiro EA, et al. Spontaneous periodic hypothermia and hyperhidrosis: a possibly novel cerebral neurotransmitter disorder. *Dev Child Neuro* 2011; 53: 378 - 80.
- 10.- Milner D, Wailoo MP, Swift PG, Fraser M. Prolonged hypothermia following respiratory syncytial viral infection in infancy. *Arch Dis Child.* 2003 Jan;88(1):69-70.

• TEMA 1 •

“EVALUACIÓN PRE DEPORTIVA EN EL NIÑO ESCOLAR,
¿ES SIEMPRE NECESARIO UN ELECTROCARDIOGRAMA?”.

Dra. Carolina Llantén C.¹, Dr. Jaime Palacios J.²

1.- Universidad de Chile. Becada de Cardiología Infantil.

2.- Cardiólogo Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Llegada la época escolar es muy frecuente que la demanda de electrocardiogramas pediátricos desde consultorios se incremente por evaluación predeportiva que solicitan los colegios desde hace algunos años. Este requerimiento de algunos complejos educacionales surgió por la creciente exposición mediática de casos de muerte súbita ocurrida durante clases de educación física en nuestro país que alarmaron a la población.

Cabe destacar que las políticas públicas están enfocadas a aumentar el número de horas de deporte en los colegios como prevención primaria y secundaria del sobrepeso y obesidad infantil que en nuestro país ha llegado a cifras alarmantes. Esto junto con la alta incidencia de casos de muerte súbita en pacientes jóvenes durante actividad deportiva recreativa, hace pensar que podría estar justificado solicitar esta evaluación para el ejercicio en los colegios, pese a no existir recomendaciones formales en las guías actuales.

La **muerte súbita cardíaca** se define como muerte natural que ocurre de manera inesperada por una causa cardíaca durante la hora siguiente al inicio de los síntomas y representa el 90% de las causas de muerte súbita. Los síntomas en general comienzan durante o hasta una hora después de ejercicio físico y en la mayoría de los pacientes jóvenes es frecuente que puedan no presentarse pródromos. La incidencia en menores de 35 años es de 0.3-3.6/100.000 personas/año, con predominio en los varones. Los estudios acerca del

tema se han realizado en pacientes de 12 a 35 años, conociendo poco acerca de los menores de 12 años.

Las principales causas de muerte súbita cardíaca en deportistas jóvenes corresponden a miocardiopatías y a anomalías cardíacas, siendo menos frecuentes las canalopatías y los síndromes de preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White.

Las principales guías respecto al tema son las elaboradas por la American Heart Association (AHA), la European Society of Cardiology y el Comité Olímpico internacional. Todas estas recomiendan una anamnesis completa personal y familiar, además de una exploración física. El punto discordante es si solicitar o no un ECG a todos los pacientes, siendo la AHA quienes no la incluyen dentro de la evaluación argumentando que tiene una baja especificidad. En Chile se ha preferido la recomendación europea que si la incluye. Esta recomendación se basa en estudios retrospectivos que demostraron en deportistas jóvenes con muerte súbita sólo basándose en la anamnesis y el examen físico la sospecha de anomalías cardiovasculares habría sido sólo en un 3% de ellos, además debe considerarse que el ECG es anormal en hasta el 95% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y esta es la primera causa de muerte súbita.

Destacaremos los puntos importantes a incluir

dentro de la evaluación predeportiva (Tabla 1).

Evaluación Predeportiva	
Antecedentes personales	Soplo Hipertensión arterial Medicamentos Crisis convulsivas no aclaradas Otras enfermedades
Antecedentes familiares	Cardiopatías congénitas Muerte súbita precoz Enfermedad cardiovascular precoz Miocardiopatías Arritmias Síndrome Marfan
Anamnesis	Dolor precordial Síncope Palpitaciones Disnea de esfuerzo
Examen físico	Antropometría Presión arterial Deformidades torácicas Auscultación Cardiopulmonar Pulsos Arteriales Estigmas de Síndrome de Marfan
ECG de reposo	

1.- Antecedentes Personales

A) Soplo Cardíaco

Si existe la detección previa de soplo cardíaco es importante obtener el estudio realizado y el informe acerca de este. Los soplos funcionales no se consideran hallazgos patológicos y no representan contraindicaciones para actividad deportiva. En caso de que el soplo sea con una cardiopatía de base hay que solicitar todos los antecedentes a la familia, aunque es usual que si no fue una cardiopatía compleja la familia no posea conocimiento cabal de esta. Es recomendable en todos los casos de falta de estudio del soplo o de diagnóstico previo de cardiopatía realizar, además del ECG, un ecocardiograma.

B) Hipertensión Arterial

Es importante indagar en el estudio realizado y las condiciones en que se diagnosticó la hipertensión. No es raro encontrar que en pacientes pediátricos corresponda a una evaluación con técnica no adecuada. Si el diagnóstico es correcto, se debe averiguar sobre el estudio etiológico realizado y sobre la medicación requerida si es el caso.

C) Medicamentos

Algunos medicamentos de uso habitual y prolongado pueden llevar a ciertos efectos adversos cardiovasculares conocidos. Por ejemplo, algunos psicofármacos de uso común pueden asociarse a trastornos del ritmo. Respecto a la presencia de algún medicamento se evaluará la necesidad de ampliar el estudio en la evaluación predeportiva.

D) Crisis convulsiva no aclarada

Indagar en la presencia de estos episodios es un punto importante ya que podrían ser la traducción de eventos arrítmicos potencialmente letales. Si existe este antecedente debe realizarse un estudio completo que incluya un ECG, un ecocardiograma, Holter de ritmo y eventualmente una ergometría.

E) Otras enfermedades

Se debe evaluar la presencia de otras enfermedades que puedan llevar a limitación en la práctica deportiva y según los hallazgos evaluar la necesidad de ampliar el estudio predeportivo.

2.- Antecedentes Familiares

A) Cardiopatías Congénitas

El riesgo aumenta 4 veces si alguno de los padres o hermanos son portadores de una cardiopatía congénita y ciertas cardiopatías tienen formas

familiares y genéticamente tienen penetrancia, por lo que puede ser importante también la presencia en parientes de segundo o tercer grado. Ante la presencia de antecedentes familiares positivos debemos ampliar el estudio con un ecocardiogram y según el resultado de este evaluar los pasos a seguir.

B) Muerte súbita precoz

Corresponden al antecedente de un familiar con muerte súbita o de causa no conocida menor de 50 años. En un 27% de los casos de muerte súbita cardíaca existía el antecedente de algún familiar con muerte súbita precoz. En estos pacientes la evaluación predeportiva debe incluir ECG, ecocardiograma, holter de ritmo y se sugiere además valorar complementar con una ergometría.

C) Enfermedad cardiovascular precoz

El límite etario para considerarlo precoz también son los 50 años. Es importante evaluar la presencia de dislipidemias dentro de los antecedentes familiares ya que podría ser reflejo de una Hipercolesterolemia familiar o familiar combinada. Ambas son de herencia autosómica dominante y los procesos ateroscleróticos de estos paciente comienzan en la infancia. Si se halla este antecedente debe solicitarse evaluación con un perfil lipídico que deberá repetirse cada 3 a 5 años en caso de que el primero sea normal. Además el estudio predeportivo deberá realizarse con ECG, ecocardiograma, holter de ritmo y una ergometría.

D) Miocardiopatías

Si están presentes en parientes de primer grado el estudio incluirá ECG y ecocardiograma, y en caso de que sea antecedente de miocardiopatía

dilatada o restrictiva debe además incluir un Holter de ritmo.

E) Síndrome de Marfan

El hallazgo positivo obliga a evaluar detalladamente la presencia de estigmas en el paciente, ya que un 75% de los síndromes de Marfan tienen un antecedente familiar positivo.

3.- Anamnesis

A) Dolor precordial

En pediatría la causa de dolor precordial de origen cardíaco representa sólo entre un 1 a 5%. Pero si tiene características que nombraremos a continuación puede ser la presentación de isquemia coronaria. Características que orientan a origen cardíaco: dolor opresivo, asociado a síntomas vegetativos y que interfieren con la actividad física que se está realizando, pueden presentarse durante el ejercicio o 1 hora después. La isquemia coronaria en pacientes jóvenes puede ser debido a origen anómalo de una arteria coronaria (variante de ALCAPA) o Enfermedad de Kawasaki previa con repercusión en las coronaria. En este caso debe realizarse una valoración completa: ECG, ecocardiograma, Holter de ritmo y ergometría.

B) Síncope

La mayoría de las veces en pacientes jóvenes estos corresponden a síncope vasovagales. Las características de estos son: desencadenado por ortostatismo, angustia, miedo o dolor, precedido por visión borrosa o sensación de inestabilidad, asociado a sudoración, palidez, náuseas; la pérdida de conciencia es breve y tiene una recuperación completa inmediata luego del episodio. Todo episodio que no posea estas

características corresponde a un síncope atípico y obliga a descartar una cardiopatía de base, por lo que la evaluación debe hacerse con ECG, ecocardiograma, holter de ritmo y ergometría.

C) Palpitaciones

En general en pediatría son benignas. Pero pueden ser síntomas de arritmias ventriculares que podrían ser mortales. Pueden ir acompañadas de otros síntomas como dolor, disnea y síntomas vasovagales. Pacientes con este síntoma deben ser evaluados con ECG, ecocardiograma, holter de ritmo y ergometría.

D) Disnea de esfuerzo

La gran mayoría corresponde a falta de entrenamiento o una enfermedad respiratoria no controlada. Pero también puede ser el único síntoma de presentación de una miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía dilatada. Una vez descartada las causas más frecuentes debe solicitarse un estudio completo en la evaluación predeportiva.

4.- Examen físico

A) Antropometría

Debe consignarse en peso, talla y el IMC. En caso de desviaciones importantes de la media descartarse algunas enfermedades que podrían causarlo. Según cada caso y la presencia de los síntomas antes nombrados debe valorarse el estudio predeportivo de forma individual pero no se recomienda actividad deportiva en paciente con IMC $p < 3$ o $p > 98$.

B) Presión Arterial

Es fundamental realizar esta medición con una técnica adecuada y con el manguito de presión

correcto para cada paciente. En caso de hallazgo de presión arterial $> p90$ debe repetirse la medición 10 minutos después en la consulta y de resultar nuevamente alterado debe repetirse seriado en días distintos o evaluar la necesidad de un holter de presión. Si se diagnostica HTA el siguiente paso es realizar el estudio etiológico y de acuerdo al estudio predeportivo completo debe indicarse la recomendación deportiva.

C) Deformidades torácicas

Pacientes con pectum excavatum moderado a severo pueden tener disminución del gasto cardíaco y prolapso mitral, ambos relacionados con la compresión cardíaca, y además se ha descrito mayor prevalencia de arritmias en estos pacientes por lo que es fundamental complementar el estudio con un ECG y un ecocardiograma.

El pectum carinatum moderado y severo se ha asociado con algunas alteraciones en la válvula mitral y coartación aórtica por lo que en ellos también se recomienda ECG y ecocardiograma.

D) Auscultación

Recordar las características del soplo funcional: siempre sistólico, baja intensidad, disminuye de intensidad con la sedestación y no se irradia. De no presentar estas características se recomienda estudio con ECG y ecocardiograma para descartar una cardiopatía.

E) Pulsos

Pulsos saltones podrían deberse a insuficiencia aórtica o ductus arterias persistente. Diferencia entre los pulsos braquiales y femorales, sugiere coartación aórtica. En estos casos se realizará ECG y ecocardiograma.

E) Estigmas de Marfan

Pueden presentar en un 25% afección cardiovascular: Dilatación aórtica, patología valvular, arritmias y en menor frecuencia comunicación interauricular aneurismas coronarios e insuficiencia cardíaca. Si se detectan estigmas en el examen físico debe solicitarse interconsultas a los especialistas correspondientes y realizarse un ECG y un ecocardiograma.

F) Electrocardiograma

Importante destacar que alteraciones como bloqueos AV en primer grado y Bloqueos AV en segundo grado Mobitz I pueden encontrarse frecuentemente en niños sanos como resultado de hipertonía vagal y de no identificarse una causa

subyacente no requieren mayor estudio. Otra presentación frecuente es la arritmia respiratoria acentuada que es una variante fisiológica y tampoco precisa estudio adicional.

A modo de conclusión, se recomienda en Chile realizar la evaluación pre deportiva previo al inicio de la actividad física de los niños y adolescentes, repitiéndose cada 2 años; y ésta debe consistir en una anamnesis dirigida según lo explicado anteriormente, un examen físico completo incluyendo la presión arterial; complementar siempre con un ECG y evaluar según sea necesario el resto de los exámenes para así poder disminuir el riesgo de muerte súbita de nuestros pacientes.

Bibliografía:

- 1.- Maron, B. J.; Thompson, P. D.; Ackerman, M. J.; Balady, G; Berger, S.; Cohen, D; et al. (2007). American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 115 (12), pp. 1643-55.
- 2.- Corrado, D.; Pelliccia, A.; Bjørnstad, H. H.; Vanhees, L.; Biff, A.; Borjesson, M.; Panhuyzen-Goedkoop, N.; et al. (2005). Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 26 (5), pp. 516-24.
- 3.- International Olympic Committee. (2004). Lausanne Recommendations: preparticipation cardiovascular screening. Under the umbrella IOC Medical Commission.
- 4.- Zipes, D. P.; Wellens, H. J. (1998). Sudden cardiac death. *Circulation*, 98, pp. 2334-51.
- 5.- The inter-association task force for preventing sudden death in collegiate conditioning sessions: best practices recommendations. Casa DJ, Anderson SA, Baker L, Bennett S, Bergeron MF, Connolly D, Courson R, Drezner JA, Eichner ER, Epley B, Fleck S, Franks R, Guskiewicz KM, Harmon KG, Hoffman J, Holschen JC, Jost J, Kinniburgh A, Klossner D, Lopez RM, Martin G, McDermott BP, Mihalik JP, Myslinski T, Pagnotta K, Poddar S, Rodgers G, Russell A, Sales L, Sandler D, Stearns RL, Stiggins C, Thompson C. *J Athl Train*. 2012 Jul-Aug;47(4):477-80.
- 6.- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Boberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographics, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
- 7.- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-1320.
- 8.- Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría. Febrero 2015 1-74.

• TEMA 2 •

**FIEBRE TIFOIDEA Y SALMONELLOSIS GASTROENTÉRICAS.
INFECCIONES SIEMPRE VIGENTES.**

Dr. Carlos Madrid P.¹

1.- Servicio de Pediatría Hospital Clínico San Borja Arriarán. Pediatra.

Reconocemos a las enfermedades emergentes (patologías descritas o que constituyen un problema de salud pública con posterioridad a la década de los 80) como enfermedades que despiertan gran interés, debido al auge de las técnicas de estudio y tratamientos que conlleva su hallazgo. Sin embargo, este interés, no nos debe hacer descuidar diversas patologías, que con el paso del tiempo se han constituido como enfermedades reemergentes (Patologías conocidas con anterioridad, pero que, como consecuencia de diversos factores, han incrementado significativamente su incidencia).

En este contexto, resulta de vital importancia revisar las infecciones asociadas a *Salmonellas* entéricas; que resultan un claro ejemplo de enfermedades infecto-contagiosas emergentes y reemergentes, que no debemos olvidar.

El género *Salmonella* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, son bacilos gramnegativos, no formadores de esporas, anaerobios facultativos, provistos de flagelos y móviles. Crecen bien en los medios de cultivo habituales. De acuerdo con la presencia de los antígenos O (lipopolisacárido), Vi (polisacárido capsular) y H (flagelar) pueden clasificarse en más de 2.300 serovariedades.⁽²⁻³⁾

• FIEBRE TIFOIDEA

La fiebre tifoidea es una enfermedad febril sistémica prolongada, de origen entérico, con bacteremias cíclicas, que sin intervención se prolonga durante cuatro semanas. Es producida

por la *Salmonella typhi*. Las *Salmonellas paratyphi A*, *paratyphi B* y *paratyphica C* pueden producir un cuadro clínico similar, aunque de menor gravedad. Estas salmonellas sólo afectan al ser humano. La mortalidad con un tratamiento adecuado es casi nula y las complicaciones más graves suelen ser la perforación y la hemorragia intestinal.⁽¹⁻²⁾

Durante varias décadas, las infecciones por salmonella en Chile estuvieron dominadas epidemiológicamente por la fiebre tifoidea; con tasas estables que oscilaban entre 40 y 50 casos por 100.000 habitantes, cifras propias de una condición hiperendémica. Esta situación se transformó en 1977 en una extensa epidemia que se prolongó durante 10 años y que sólo retornó a cifras históricas en 1986. Se alcanzaron cifras superiores a 120 casos por 100.000 habitantes (ciertas comunas superaron los 500 casos por 100.000 habitantes)⁽¹⁾. Posteriormente, esta enfermedad declinó progresivamente, alcanzando cifras inferiores por 100.000 habitantes (ver figura 1).⁽⁴⁾

La vía de transmisión es la fecal-oral, a través de aguas contaminadas no higienizadas, alimentos manipulados por portadores, ingestión de crustáceos contaminados o vegetales regados con aguas contaminadas. Al ser los seres humanos los únicos huéspedes de este tipo de salmonellas, la fuente de nuevas infecciones son los enfermos, los enfermos convalecientes (durante tres meses aproximadamente) y los portadores sanos crónicos (2% de las personas que han pasado la enfermedad, más frecuente en mujeres con colelitiasis).⁽²⁾

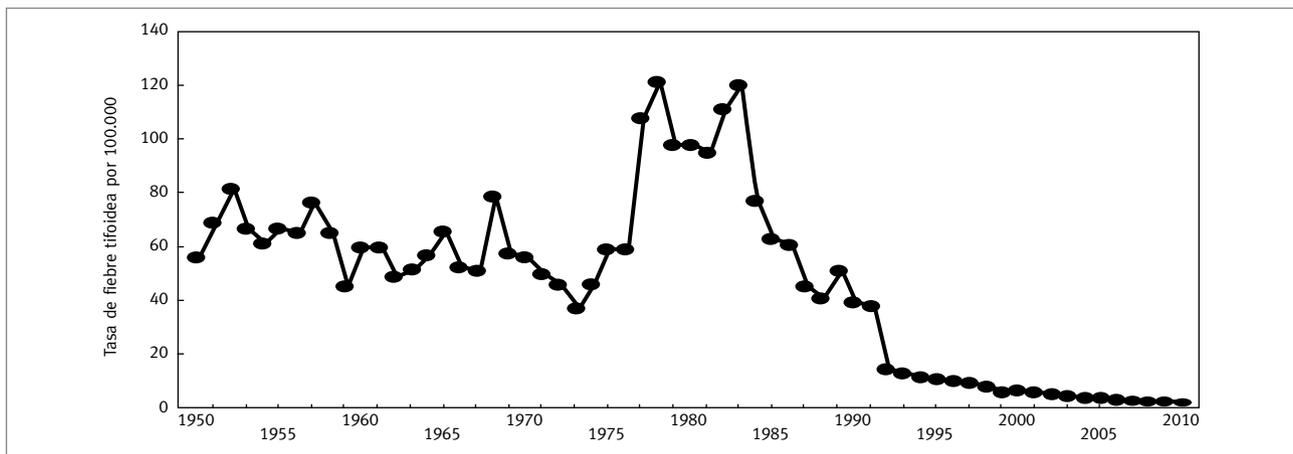


Figura 1: Tasas de fiebre tifoidea en Chile, 1950-2010 (Fuente: Departamento de Epidemiología y Departamento de Estadísticas e Información de Salud del Ministerio de Salud de Chile).

El desarrollo de la enfermedad va a depender fundamentalmente de la cantidad de microorganismos ingeridos (inóculo), de su virulencia y de factores dependientes del huésped. Se precisa, por término medio, un inóculo superior al millón de gérmenes. Las cepas Vi negativas son menos infecciosas y virulentas que las cepas Vi positivas. La acidez gástrica es una barrera natural importante, siendo factores predisponentes aquellas circunstancias que modifican el pH gástrico (VG Ingesta de inhibidores de la bomba de protones, gastrectomía.) Superada la barrera gástrica las salmonellas pasan al intestino delgado, donde encuentran un medio más idóneo, más aún si hay una alteración de la flora intestinal normal por el uso previo de antibioterapia. Se adhieren a receptores específicos de las vellosidades intestinales, atraviesan la mucosa, alcanzan los linfáticos de las placas de Peyer donde se multiplican, pasando a la sangre donde son atrapadas por fagocitos y macrófagos del sistema reticuloendotelial, acumulándose en los órganos ricos en él como son hígado, el bazo y la médula ósea. Finalmente vuelven a pasar al intestino y a la vesícula biliar. Las placas de

Peyer se muestran tumefactas pudiéndose ulcerar la mucosa intestinal pasada la primera semana y originar una hemorragia o la perforación, las dos complicaciones más graves del cuadro.⁽²⁾

La curación de la enfermedad depende del establecimiento de una eficaz inmunidad celular del huésped por parte de los linfocitos T activados. Pacientes con trastornos de su inmunidad, sobre todo celular, como ocurre en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o en los pacientes oncológicos presentan mayor susceptibilidad y desarrollan procesos más graves.⁽²⁾

El período de incubación es variable (2 a 3 semanas), el comienzo insidioso y los síntomas predominantes son fiebre de intensidad variable, cefalea, diarrea, estreñimiento, tos, náuseas y vómitos, anorexia, dolor abdominal y escalofríos. Los signos que podemos encontrar son hepatoesplenomegalia, roséola, lengua saburral, bradicardia relativa y a veces estupor. Excepcionalmente se presenta en forma de neumonía, meningitis, espondilitis, endocarditis,

abscesos, así como shock endotóxico tras la instauración de antibioterapia (ver tabla 1).⁽²⁾

Tabla 1:
Síntomas y signos más frecuentes de la fiebre tifoidea

Síntomas y signos encontradas	Frecuencias
Fiebre	75-100%
Cefalea	59-90%
Diarrea	37-57%
Estreñimiento	10-79%
Tos	28-86%
Náuseas y vómitos	23-54%
Anorexia	39-91%
Dolor abdominal	19-39%
Escalofríos	16-37%
Hepatomegalia	15-75%
Esplenomegalia	39-64%
Manifestaciones neurológicas	5-12%

Los datos del laboratorio son muy inespecíficos, a veces leucopenia, trombocitopenia o discreta elevación de enzimas hepáticas.

Las complicaciones son muy raras de ver en el momento actual, sobre todo en el paciente correctamente diagnosticado y tratado. Las más graves y frecuentes y por tanto las que más tenemos que vigilar suelen aparecer a partir de los 10 días de evolución y son la hemorragia y la perforación intestinal. También se puede considerar como complicación, el estado de portador crónico, definido como la presencia de *Salmonella typhi* en las heces o en la orina durante más de un año.⁽²⁾

Aunque la clínica y los antecedentes epidemiológicos son útiles, el diagnóstico se basa en el aislamiento de la *Salmonella typhi*.

La desaparición de la fiebre tifoidea ha hecho que las nuevas generaciones médicas tengan nula experiencia clínica con estos pacientes y además ha producido una reducción en los estudios curriculares de pregrado de esta patología. Esto disminuye la sospecha clínica y, en consecuencia, la solicitud de estudios microbiológicos para su diagnóstico.⁽⁴⁾

Los hemocultivos que suelen ser positivos en la primera semana en el 90% de los casos, perdiendo sensibilidad con el paso de los días (50% en la tercera semana)⁽⁴⁾. La falta de este recurso en las consultas de atención primaria en el sistema público de salud y la tendencia a usar antimicrobianos en cuadros febriles prolongados en forma empírica, hace más difícil que en caso de plantearse la sospecha, el diagnóstico pueda ser documentado. En el caso del sistema privado, este recurso está disponible, pero depende críticamente de la sospecha del médico tratante. Ambos factores apuntan a un probable subdiagnóstico crónico de esta enfermedad, lo que no cuestiona la disminución objetiva de esta patología. El coprocultivo y el urocultivo suelen ser negativos en la primera semana y terminan siendo positivos en el 75% de los casos en la tercera semana. En el caso de un portador crónico el coprocultivo positivo puede inducir a error. También se puede aislar el microorganismo en la médula ósea (permite el aislamiento del germen al comienzo de la enfermedad, incluso en aquellos que han recibido antibióticos) y en lesiones de la piel (roséola).⁽⁴⁾

El diagnóstico diferencial es fundamentalmente con causas más frecuentes de patología febril sin foco de duración corta e intermedia. Si predominan

síntomas respiratorios habrá que descartar procesos virales (gripe en sus distintas variedades) y gérmenes atípicos (*Chlamydias*, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Coxiella burnetti*). Si hay hallazgos abdominales hay que descartar procesos agudos como: apendicitis, colecistitis, isquemia intestinal. Si la fiebre se prolonga se debe sospechar enfermedades como endocarditis, rickettsiosis, tuberculosis, brucelosis, enfermedades linfoproliferativas, enfermedad inflamatoria intestinal, infección por citomegalovirus (CMV), etc.⁽²⁾

Los antibióticos utilizados para el tratamiento de la fiebre tifoidea han sido: cloranfenicol, ampicilina, cotrimoxazol, quinolonas y cefalosporinas de tercera generación. Se han descrito cepas resistentes al cloranfenicol, la ampicilina y el cotrimoxazol. En la era preantibiótica tenía una mortalidad del 15%. En el momento actual no pasa del 1% en países de nivel socioeconómico adecuado y puede oscilar entre el 10 y el 30% en áreas de Asia y África, dependiendo de las cepas multirresistentes, las deficiencias sanitarias y, sobre todo, del retraso en el inicio de la terapia antibiótica.⁽²⁾

El desarrollo humano ha permitido la declinación progresiva de la fiebre tifoidea como un problema de salud pública y ello se ha logrado a pesar de la persistencia de portadores crónicos que intermitentemente contaminan el ambiente. La cobertura de agua potable, la disposición de excretas y la aplicación de medidas básicas de higiene, teniendo especial cuidado con el lavado de manos, logran modificar sustancialmente la transmisión impidiendo la contaminación de los alimentos a pesar de que el agente persiste en los portadores.⁽¹⁾

En caso de viaje a las zonas endémicas o en situaciones de catástrofes se recomienda la inmunización, ya que se dispone de dos tipos de vacunas que aseguran una protección eficaz durante dos años. La vacuna parenteral está elaborada con antígeno Vi. La vacuna oral con una mutante atenuada (contraindicada en casos de inmunodeficiencia o mujeres embarazadas).⁽⁴⁾

• SALMONELLOSIS GASTROENTÉRICAS

La declinación de la fiebre tifoidea como un problema mayor de salud pública se ha acompañado por la irrupción de otras salmonellas en nuestro ambiente.⁽¹⁾

Denominadas Salmonellosis no tifoideas, corresponden a infecciones producidas por salmonellas distintas a *S. typhi*. En humanos, las infecciones por *Salmonella* no tífica se manifiestan generalmente como una gastroenteritis autolimitada. Sin embargo, en pacientes con factores de riesgo como niños bajo cinco años, inmunocomprometidos y adultos mayores, estas infecciones pueden producir meningitis, sepsis e incluso la muerte.⁽⁶⁾

Aunque puede ser muy variado el número de salmonellas implicadas en la patología humana y haber diferencias según las áreas geográficas, las más frecuentes son la *S. typhimurium*, la *S. enteritidis* y la *S. virchow*.⁽²⁾

El reservorio habitual de estas *Salmonellas* es el tubo digestivo de las aves, cerdos, bóvinos y muchos otros animales salvajes o de compañía, siendo habitualmente los productos del pollo y gallina (carne y huevos) el origen de la mayoría de los casos. Las personas portadoras crónicas son también fuente de infección.⁽²⁾ Los reptiles portan

Salmonella spp. como parte de su microbiota intestinal, eliminando el microorganismo de forma intermitente a través de sus heces.

El mecanismo de transmisión es el consumo de agua o alimentos contaminados. Durante las épocas de calor, al aumentar en el verano el consumo de la ingesta de productos poco cocidos o elaborados con huevo (helados, mayonesas, etc.) aumenta la incidencia de esta patología, que en ocasiones se presenta en brotes de grupos más o menos amplios de personas.⁽²⁾ Desde la década de los 50 en Europa y 60 en EE. UU., se han reportado casos de infecciones humanas asociadas a tortugas adquiridas como mascotas. Aproximadamente 6% de las salmonelosis en EE. UU., son adquiridas por contacto directo o indirecto con reptiles.⁽⁶⁾

Como enfermedad emergente, y siendo la *Salmonellas spp.*, el principal agente asociado a enfermedades transmitidas por alimentos (8-9-10) conviene revisar los datos epidemiológicos de la infección por *S. Enteritidis*, que constituye la serovariedad más prevalente en nuestro país.

Los casos de *S. enteritidis* aparecieron en forma dramática en 1994 en el norte del país con cifras que implicaban un 3.000% de aumento sobre los esporádicos casos registrados históricamente. Las cifras aumentaron desde un promedio de 0,35 casos por 100.000 habitantes observados entre 1990 y 1993, a valores superiores a 3 casos por 100.000 habitantes en 1994 y sobre 5 por 100.000 en 1998. Esta epidemia se extendió progresivamente hacia el resto del país, abarcando más de 80% de los Servicios de Salud del país en 1998, lo que contrasta con el 19% involucrado en 1994. Sin embargo, no fue sino hasta 1998 cuando la opinión pública tuvo un claro conocimiento de este nuevo agente al conocer, a través de los medios de prensa, la existencia de brotes alimentarios asociados a banquetes y que afectaron a cientos de personas en la Región Metropolitana⁽¹⁾. Con los datos presentados por el ISP para el año 2010 (1.826 casos), se puede estimar una tasa de 10,7 casos por 100.000 habitantes para ese año, lo que significa que actualmente el problema es el doble que hace una década (*ver figura 2*).⁽⁴⁾

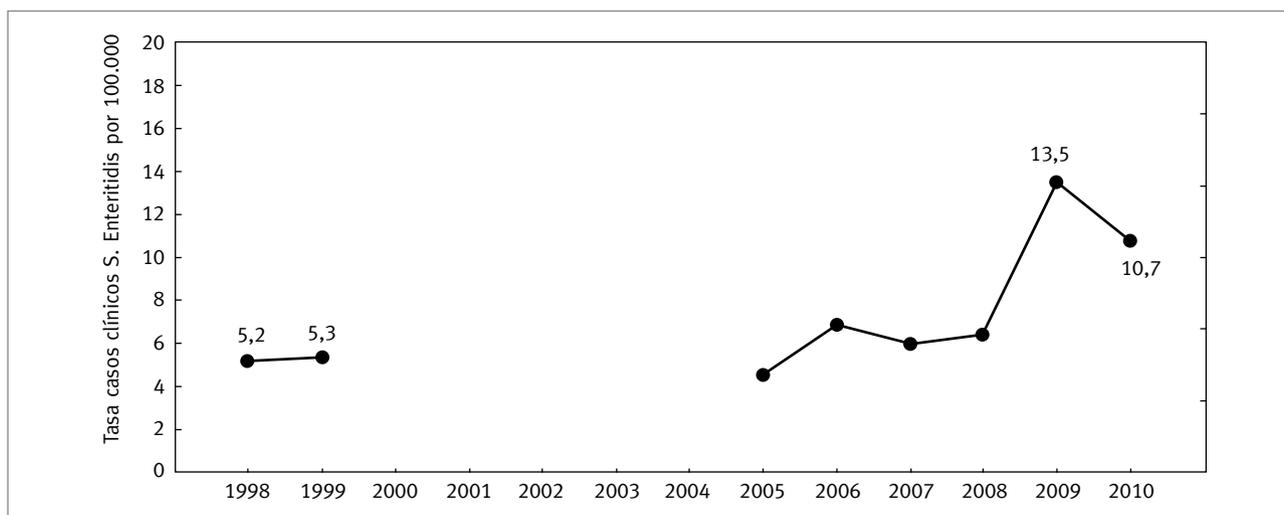


Figura 2: Tasa de casos clínicos de infecciones asociadas a *Salmonella* serotipo Enteritidis en Chile 1998-1999 y 2005-2010 (sin datos disponibles para años 2000-2004). Fuente: Departamento de Epidemiología del MINSAL y proyecciones de población del INE.

No se conocen con certeza los mecanismos responsables de la gastroenteritis por salmonella, pero al igual que en la fiebre tifoidea depende del inóculo, virulencia del microorganismo, acidez gástrica, peristaltismo, flora saprofitas intestinal y situación inmunológica del paciente.

Dentro de los factores del agente, probablemente las funciones de virulencia y supervivencia codificadas en las islas de patogenicidad, la capacidad de formar biopelículas y el progresivo aumento de la resistencia contra los antimicrobianos, constituyen los elementos que le permiten a *Salmonella* su amplia diseminación y distribución en la naturaleza, transformándose en una amenaza para la salud pública que persiste en el ambiente, en los alimentos y en un amplio rango de hospederos (ver figura 3).⁽⁸⁾

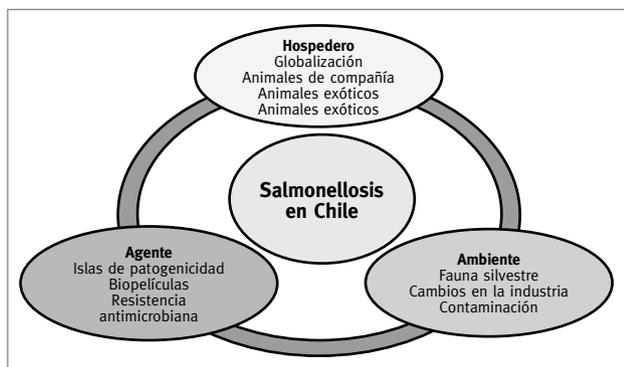
Dentro de los factores ambientales, juegan un papel crucial la fauna silvestre como reservorio de las *Salmonellas*; la contaminación y los cambios en la industria pecuaria (ver figura 3).⁽⁸⁾

Factores a considerar en el hospedero son la globalización, el aumento de los animales de compañía y de animales exóticos como mascotas; como así también el consumo creciente de alimentos exóticos y crudos que determinan las condiciones necesarias para que se produzcan infecciones por *Salmonellas* entéricas (ver figura 3).⁽⁸⁾

La infección por salmonella no tifoidea produce una gastroenteritis indistinguible de la producida por otros patógenos gastrointestinales. Tras un periodo de incubación de 6-48 horas desde la ingesta de alimentos o agua contaminados, aparece la diarrea que va desde varias deposiciones blandas y sin sangre a diarreas fulminantes y sanguinolentas. Se puede acompañar de fiebre de 38-39 °C en las primeras 48-72 horas, náuseas, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, escalofríos, cefalea, mialgias y otros síntomas sistémicos. El cuadro, en general, se autolimita en menos de 10 días y si persiste la diarrea tras ese tiempo hay que pensar en otras etiologías. Los pacientes pueden portar y eliminar salmonellas por las heces durante 4-5 semanas e incluso durante más tiempo después de la resolución del cuadro, sobre todo si fueron tratados con antibioterapia. Los casos letales son excepcionales pero pueden ocurrir, sobre todo en pacientes ancianos ingresados en residencias geriátricas y en inmunodeprimidos.⁽²⁾

Entre un 1-4% de los pacientes inmunocompetentes con gastroenteritis aguda por salmonella pueden presentar hemocultivos positivos, siendo aún mayor este porcentaje en pacientes ancianos, con patología de base y en personas infectadas por el VIH. La bacteriemia, sobre todo si es persistente, nos debe hacer sospechar la existencia de una infección endovascular (placas ateroscleróticas, aneurismas, prótesis endovasculares) u otra focalidad. Los síntomas dependerán de la localización y pueden aparecer en fases tardías. Las localizaciones extraintestinales más frecuentes son: endocarditis, arteritis, afectación del sistema nervioso central, neumonía, infecciones osteoarticulares, del tracto urinario y tejidos blandos.⁽²⁾

Figura 3: Factores predisponentes para la emergencia *S. enterica* en Chile.



El aislamiento de la salmonella en el coprocultivo dará el diagnóstico de certeza y la identificación del tipo de salmonella. Los hemocultivos indicarán la presencia de bacteriemia y los cultivos de otras muestras y el estudio de imagen harán el diagnóstico de infecciones localizadas.⁽²⁾

La gastroenteritis aguda por salmonella es un cuadro autolimitado que no precisa de tratamiento antibiótico, sólo de medidas de sostén con reposición de líquidos y electrolitos. En los pacientes más vulnerables, con enfermedades asociadas o patologías que alteren la resistencia a la infección, se barajará la posibilidad de emplear antibioterapia, que puede realizarse con quinolonas, cotrimoxazol o amoxicilina durante 48-72 horas. No se recomienda el uso de inhibidores de la motilidad intestinal, ya que predisponen a la aparición de bacteriemia. En

casos de infecciones vasculares se recomienda un tratamiento con betalactámicos (ampicilina o ceftriaxona) por vía intravenosa durante 6 semanas. En infecciones locales además de la antibioterapia habrá que valorar la necesidad de cirugía.⁽²⁾

El control de las salmonelosis alimentarias es complejo y requiere de una coordinación de los establecimientos agropecuarios, las plantas procesadoras de alimentos y los manipuladores de éstos. En general, se recomienda el consumo de huevos pasteurizados, sobre todo en residencias de ancianos y hospitales, evitar alimentos poco cocinados que contengan huevo, conservar los alimentos en el frigorífico y educar en la importancia del lavado de las manos. No se dispone en el momento actual de vacunas efectivas, dada la variedad de salmonellas implicadas en el proceso.⁽²⁾

Bibliografía:

- 1.- Alberto Fica C, Marcela Alexandre S, Soledad Prat M, Alda Fernández R, Jorge Fernández O e Ingrid Heitmann G: "Cambios epidemiológicos de las salmonelosis en Chile. Desde *Salmonella typhi* a *Salmonella enteritidis*." Rev. Chil. Infect. 2001; 18 (2): 85-93.
- 2.- R. Jurado Jiménez, C. Arenas Muñoz, A. Doblas Delgado, A. Rivero y J. Torre-Cisneros: "Fiebre tifoidea y otras infecciones por salmonellas." Medicine. 2010; 10 (52): 3497-501.
- 3.- Laura Betancor, Lucía Yim. Departamento de Bacteriología y Virología, Departamento de Desarrollo Biotecnológico, Facultad de Medicina, U. De la R.: "Salmonella y salmonellosis." CBCC6, Septiembre 2012.
- 4.- Alberto Fica, Gerardo Acosta, Jeannette Dabanch, Cecilia Perret, Marisa Torres, Javier López, Leonor Jofré y Thomas Weitzel por el Comité de Infecciones Emergentes de la Sociedad Chilena de Infectología: "Brotos de salmonellosis y el tamaño y rol del Estado en Chile." Rev Chil Infect 2012; 29 (2): 207-14.
- 5.- Luis Gabriel Rivera Calderón; Pablo Andrés Motta Delgado; Magda Farley Cerón Urbano2; Faiber Andrés Chimonja Coy: "Resistencia de la Salmonella a los antimicrobianos convencionales para su tratamiento." Rev. CES Med Vet Zootec 2012 7 (1):115-27.
- 6.- Stephanie Braun, Wanda Spalloni, Francisca Ferreccio, Javiera Postigo, Alda Fernández, Lorena Porte, Alejandra Saldivia, Wilson Wigant y Vjera Triantafilo: "Gastroenteritis por *Salmonella spp.* en tres lactantes asociada a contacto con tortugas acuáticas." Rev. Chil. Infect. 2015; 32 (3): 334-38.
- 7.- Natalia Carolina Sanhueza Palma, Solange Farías Molina, Jeannette Calzadilla Riveras, Amalia Hermoso: "Fiebre tifoidea: reporte de caso y revisión de la Literatura." Medwave 2016; 16 (5): e6474.
- 8.- Marlen Barreto, Mario Castillo-Ruiz y Patricio Retamal: "*Salmonella enterica*: una revisión de la trilogía agente, hospedero y ambiente, y su trascendencia en Chile." Rev. Chil. Infect. 2016; 33 (5): 547-57.
- 9.- Instituto de Salud Pública de Chile. Boletín vigilancia de laboratorio. *Salmonella spp.* 2012-2016. 2016; 6 (9): 3-16.
- 10.- Ministerio de Salud. Gobierno de Chile: "Situación de las enfermedades de transmisión alimentaria en Chile." 2016; 1-31.
- 11.- Patricia Barrios, Federica Badía, Valentina Misa, M. Inés Mota, Aracé Martínez, Hebert Mariño, Gabriela Algorta, Javier Prego y M. Catalina Pérez: "Un quinquenio de experiencia (2005-2010) con infecciones por *Salmonella spp* en un centro nacional de referencia en pediatría." Rev. Chil. Infect. 2017; 34 (4): 359-64.

Trex[®]

AZITROMICINA / SAVAL



Presentaciones Pediátricas:

- TREX[®] Envase con 15 ml de suspensión (200 mg / 5 ml)
- TREX[®] Envase con 30 ml de suspensión (200 mg / 5 ml)
- TREX[®] Suspensión Forte: Envase con 20 ml de suspensión (400 mg / 5 ml)
- TREX[®] Suspensión Forte: Envase con 30 ml de suspensión (400 mg / 5 ml)



Unidad | **Pediatría**

Material promocional exclusivo para médicos cirujanos y químicos farmacéuticos.
Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.

www.saval.cl

LS
SAVAL

Cooperación Científica Laboratorios SAVAL

Centro SAVAL Acceso personalizado a información biomédica de calidad



- Una red de centros a lo largo del país
- Atención profesional especializada en búsqueda de información
- Bases de datos de nivel mundial
- Artículos a texto completo
- Diseño de presentaciones y material gráfico
- Auditorios y salas de reuniones



Planta Farmacéutica SAVAL

- Tecnología de vanguardia
- Certificada según normas internacionales



Laboratorios SAVAL

Material promocional exclusivo para médicos cirujanos y químicos farmacéuticos.
Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en www.saval.cl y/o a través de su representante médico.

www.saval.cl

LS
SAVAL

MO461 / 03-2013