

Rev Soc Bol Ped
Vol. 60, No 2
2022

REVISTA DE LA **SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA**



**SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA**
Para la niñez Boliviana

Publicación Oficial de la Sociedad Boliviana de Pediatría

ÚNICA
PRESENTACIÓN EN
JARABE

DIOXADOL[®]

JARABE

DIPIRONA 500 mg / 5ml

El Sabor de la Victoria



Agradable sabor a
GUINDA



- Única presentación en jarabe con agradable sabor a guinda. Asegura mayor adherencia al tratamiento
- No contiene azúcar, con sorbitol edulcorante carioprotector. Permite administrar a pacientes diabéticos o con sobrepeso
- Viene con jeringa dosificadora. Garantiza dosificaciones exactas
- No contiene gluten, apto para pacientes celíacos
- Es el antipirético más rápido y con mayor potencia. Baja la fiebre en un promedio de 15 a 35 minutos
- Logra un mejor control del cuadro febril durante más tiempo

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
BAGÓ MANUFACTURING PRACTICES - B.M.P.



Bagó
Ética al servicio de la salud

**REVISTA
DE LA
SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA**

**PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA**

Rev Soc Bol Ped
Vol. 60, Nº 2
2022



REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA



EDITOR

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Iván Peñaranda Pérez

Dr. Miguel Céspedes Lesczinsky

Dr. Hector Mejía Salas

Dirigir correspondencia:

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Whatsapp 70870500

Email: juanpablohayes@yahoo.com

SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

- Fundada el 7 de abril de 1943.
- Afiliada a la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE).
- Afiliada a la Asociación Internacional de Pediatría (AIP).
- Miembro de las Sociedades de Pediatría del Cono Sur.
- Condecorada con la “Orden de la Salud Pública”, por el Ministerio de Salud y Deportes.
- Condecorada con el “Cóndor de los Andes” por el Gobierno Boliviano.

DIRECTIVA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA (GESTIÓN 2021-2023)

PRESIDENTE:	Dr. Victor Hugo Velasco Alvarez
VICEPRESIDENTE:	Dra. Giovanna del Rocío Iturralde Romay
SECRETARIA GENERAL:	Dra. Corica Amalia Melean Gumiel
SECRETARIA DE ACTAS:	Dra. Rita Lorena de los Remedios Menacho Delgadillo
SECRETARIA DE HACIENDA:	Dra. Georgina D. Cruz del Castillo
DIRECTOR DE REVISTA:	Dr. Juan Pablo Hayes Dorado
SECRETARIA DE PRENSA Y PROPAGANDA:	Dr. Reynaldo Carvajal Choque
SECRETARIA DE BIENESTAR SOCIAL:	Dra. Stephanie Adela Velez Loza
VOCAL 1:	Dra. Angélica Grace Caballero Urquieta
VOCAL 2:	Dra. Teresa Roxana Villagomez Fernández

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Volumen 60, N° 2, 2022

EDITORIAL:

Editorial 85

DR. JUAN PABLO HAYES DORADO

TRABAJOS ORIGINALES:

Correlación entre bilirrubinometría transcutánea y sérica, en la predicción del requerimiento de fototerapia en neonatos con ictericia en el Hospital Municipal Francés 86

Correlation between transcutaneous and serum bilirubinometry, in the prediction of phototherapy requirement in neonates with jaundice in the Hospital Municipal Francés

DRA. SALLY PÉREZ, DR. JUAN ROJAS.

Patrones de sensibilidad y resistencia en pacientes con infección urinaria causada por Escherichia coli en un hospital pediátrico 91

Sensitivity and resistance patterns in patients with urinary infection caused by Escherichia coli in a pediatric hospital

DR. MIGUEL CÉSPEDES, DRA. BETZABE VELIZ.

Pubertad precoz central en niñas: Diagnóstico y tratamiento 96

Central precocious puberty in girls: Diagnosis and treatment

DR. JUAN PABLO HAYES, DRA. ALEXIS BELLOT.

CASOS CLÍNICOS:

Covid-19 en niños con síndrome de Down, serie de casos 103

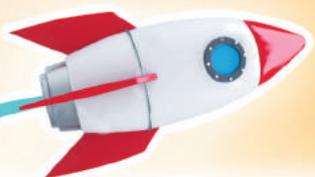
Covid-19 in Down syndrome children, case series

DR. RAÚL COPANA, DR. NELSON VILLCA, DRA. ADRIANA ASTURIZAGA, DRA. INGRID DÁVALOS,
DRA. ADELA MAGNE, DR. RAMIRO CABRERA, DR. VLADIMIR AGUILERA, DRA. MARIEL FOREST,
DR. ALEJANDRA VASQUEZ.

Fascitis necrotizante en recién nacidos	110
<i>Necrotizing fasciitis in newborns</i>	
DRA. ROMINA IPORRE, DR. HERNÁN CAIHUARA, DRA. CARMINIA BARJA, DRA. TANIA CONDE.	
Gastrosquisis. Revisión de tres casos clínicos	114
<i>Gastroschisis. Review of three clinical cases</i>	
DR. LUIS DELLIÉN, DR. TANIA CONDE, DR. RODRIGO ALANOCA, DR. ARACELLY TERÁN.	
Síndrome de Bartter tipo 3	120
<i>Bartter syndrome type III</i>	
DRA. VERÓNICA CÁRDENAS, DR. FREDDY BANEGAS.	
Atresia intestinal	125
<i>Intestinal Atresia</i>	
DR. MARCO CALLA, DR. FRANCISCO LEÓN, DRA. LOURDES NOGALES, DR. RODOLFO PACHECO, DR. ERNESTO YUCRA, DR. JOSÉ LEÓN, DRA. MAYRA ATILA, DRA. GUISELA ACUÑA.	
Peritonitis meconial en recién nacido	129
<i>Meconium peritonitis in newborn</i>	
DRA. TANIA CONDE, DR. LUIS DELLIEN, DRA. ARACELLY TERÁN, DR. RODRIGO ALANOCA, DR. JOSÉ OLIVA, DR. ERWIN HURTADO.	
VIPoma Pancreático	134
<i>Pancreatic VIPoma</i>	
DRA. LIDIA LÓPEZ, DR. HÉCTOR SOLIZ, DR. JORGE BELMONTE, DR. JERGES NAZARENO, DRA. TITA FERNÁNDEZ, DR. MARCELO MARTÍNEZ, DR. WILLY COLQUE, DR. RONALD PEDRAZA.	
Resolución quirúrgica de coartación de aorta importante en paciente con síndrome de Turner	138
<i>Surgical Resolution of Important Coarctation of the Aorta in a patient with Turner Syndrome</i>	
DRA. VIRNA SEVERICHE, DR. ERIC ZAMBRANA, DR. ROBERTO PACHECO, DR. RODRIGO BURGOS.	

APÉNDICE:

Instructivo para la publicación de artículos	141
--	-----



DIOXADOL[®]

GOTAS

DIPIRONA SÓDICA

El Antipirético-Analgésico más rápido y confiable

- El antipirético con mayor **POTENCIA**, efectiva acción **ANTIPIRÉTICA** y **ANALGÉSICA**.
- Logra un **RÁPIDO CONTROL DE LA FIEBRE Y EL DOLOR**. Devuelve la tranquilidad a los padres y al niño.
- Posee **MÚLTIPLES** mecanismos de acción. Efectividad en la terapia.
- Tiene una acción **ANTIESPASMÓDICA ADICIONAL**. Ideal para dolores tipo cólico.
- NO ES GASTROLESIVO**. Brinda seguridad en la prescripción.
- Logra el control de la fiebre por más tiempo.



PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó
Ética al servicio de la salud

PIRONAL FORTE®

El Antipirético, antiinflamatorio de la nueva generación



Tecnología Avanzada



El Ibuprofeno esta tamponado o estabilizado a un pH diferente al de la cavidad bucal.

El Ibuprofeno esta enmascarado por el polímero carboximetilcelulosa.

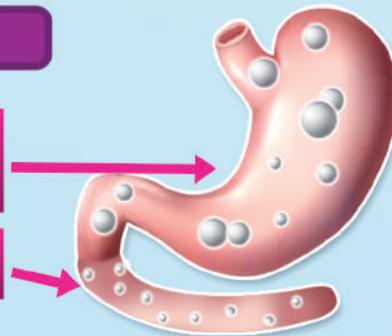


PIRONAL FORTE, es una demostración del avance tecnológico en la fabricación de medicamentos, es una suspensión tamponada, que no se disuelve en el pH de la boca, logra un sabor a fresa incomparablemente delicioso.

Tecnología Avanzada

El Ibuprofeno esta enmascarado por el polímero carboximetilcelulosa.

Disolución en la ultima parte del estómago.



PIRONAL FORTE, inicia su disolución en la última parte del estómago, su absorción se realiza en el intestino delgado, evita la agresión directa al estómago, garantiza de esta forma un tratamiento antipirético, sin la susceptibilidad de producir molestias gástricas a sus pacientes.

Sin azúcar,
contiene Xilitol

EDITORIAL

Editorial

Editorial

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado^(*)

La Sociedad Boliviana de Pediatría honra una vez más en poner a disposición a todos sus lectores un nuevo número de la Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría, que permite a todos los médicos pediatras demostrar la capacidad científica que aporta en las diferentes áreas de la salud infantil.

Uno de los principales objetivos de la Revista es proporcionar un espacio abierto para que todos aquellos trabajos calificados sean conocidos dentro de nuestro medio. Además, proporciona a nuestros lectores la vertiente de ciencia que permite saciar la sed de conocimiento científico con proyecciones nuevas a cumplir en un nivel de calidad que permite alcanzar reconocimientos a nivel nacional e internacional.

Agradezco a los colegas pediatras que han sido de gran aporte con sus trabajos y experiencias para la realización de este nuevo número de la Revista e insto a los médicos que no han participado aún,

aporten con sus conocimientos, cooperando de esta manera al enriquecimiento cultural de los que se encuentran en formación y de los que ya nos encontramos ejerciendo como especialistas.

La Sociedad Boliviana de Pediatría está orgullosa de todos los médicos que atienden niños, que han sacrificado descansos y horas extras para recorrer por el dificultoso sendero de la investigación científica; sabemos que lo hacen porque aparte de la formación médica, está la altísima calidad humana que los caracteriza y allí debemos apuntar todos, porque los niños enfermos aparte de las dolencias que quieren se les sane, buscan el buen trato, siendo importante en esos momentos hasta una cálida palabra de alivio.

Agradeciendo nuevamente a los autores de los artículos, espero que la Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría sea de gran utilidad para todos ustedes, apreciados lectores.

^(*) Director - Editor
Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría

TRABAJO ORIGINAL

Correlación entre bilirrubinometría transcutánea y sérica, en la predicción del requerimiento de fototerapia en neonatos con ictericia en el Hospital Municipal Francés

Correlation between transcutaneous and serum bilirubinometry, in the prediction of phototherapy requirement in neonates with jaundice in the Hospital Municipal Francés

Dra. Sally Pérez Lazarte⁽¹⁾, Dr. Juan Humberto Rojas Noya⁽¹⁾.

Resumen:

La detección de hiperbilirrubinemia en el neonato se ha convertido en un reto para los sistemas de salud, por lo que una de las estrategias implementadas destinada a disminuir la incidencia de complicaciones graves como el kernícterus en el neonato, es la detección temprana de la misma; el objetivo de este estudio fue determinar la utilidad de mediciones simultáneas de bilirrubinas totales transcutáneas, en comparación con las séricas en la predicción del requerimiento de fototerapia, en neonatos con el diagnóstico clínico de ictericia en el Hospital Municipal Francés (H.M.F.).

Sabemos que la cuantificación de bilirrubinas séricas, es el gold estándar para determinar el requerimiento de fototerapia en los neonatos, sin embargo la determinación de ésta, involucra un procedimiento doloroso que es la punción; además puede provocar otras complicaciones, es por eso que se plantea un enfoque diagnóstico alternativo a través de la bilirrubinometría transcutánea, empleando para este estudio el bilirrubinómetro transcutáneo KEJIAN/Medical Apparatus modelo KJ-8000, que es con el que contamos en nuestro Servicio de Neonatología del H.M.F.).

Después del análisis de los datos se llega a la conclusión que la bilirrubinometría transcutánea constituye un método rápido, barato y de fácil realización y se confirma que la correlación entre ambas es buena, en nuestro entorno clínico y en nuestro tipo de pacientes; puede usarse en forma segura y válida, como un test de screening para

Abstract:

The detection of hyperbilirubinemia in the newborn has become a challenge for health systems, so one of the strategies implemented to reduce the incidence of serious complications such as kernicterus in the neonate, is the early detection of it; the objective of this study was to determine the usefulness of simultaneous transcutaneous total bilirubin measurements, in comparison with serum ones in the prediction of the phototherapy requirement, in neonates with the clinical diagnosis of jaundice in the Hospital Municipal Francés (H.M.F.).

We know that the quantification of serum bilirubins, is the gold standard to determine the requirement of phototherapy in neonates, however the determination of this, involves a painful procedure that is the puncture, which can also cause other complications, that is why raises an alternative diagnostic approach through transcutaneous bilirubinometry, using for this study the transcutaneous bilirubinometer KEJIAN / Medical Apparatus model KJ-8000, which is what we have in our Neonatology service of HMF

After analyzing the data, we conclude that transcutaneous bilirubinometry is a quick, cheap and easily performed method and it is confirmed that the correlation between both is good, in our clinical environment and in our type of patients. Be used in a safe and valid way, such as a screening test for the detection of jaundice with phototherapy parameters

(*) Médico pediatra. Servicio de Neonatología. Hospital Municipal Francés.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 08/05/22.

la detección de ictericia con parámetros de fototerapia en neonatos a término o cercanos al término, puesto que varía sus valores solo en +/-1.94 mg/dL entre ambos, lo que pudiera permitir reducir tiempos de estancia, y costos en el manejo de los recién nacidos. Discusión: La mayoría de las guías sobre rehidratación de pacientes pediátricos con shock no incluyen a los desnutridos agudos graves, generando un vacío en cuanto a protocolos o guías sobre el manejo de estos pacientes. Basados en nuestros resultados parece prudente seguir las directrices de la OMS para el tratamiento del shock en este tipo de pacientes.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 86-90: Ictericia, hiperbilirrubinemia, bilirrubinemia transcutánea.

Introducción:

La ictericia en el neonato suele ser un proceso fisiológico, benigno y autolimitado, constituyendo así uno de los fenómenos clínicos más frecuentes en el periodo neonatal; es la causa más común de reinternación en salas de neonatología durante las primeras semanas de vida, para su tratamiento y en algunas ocasiones para exanguinotransfusión.

En el año 2004, la Academia Americana de Pediatría (AAP) publicó las directrices para el diagnóstico de recién nacidos en riesgo de padecer ictericia. El propósito de las directrices es promover un enfoque basado en evidencia para reducir la frecuencia de la hiperbilirrubinemia severa en recién nacidos y las secuelas neurológicas asociadas y también para minimizar el riesgo de daños no intencionales, como ansiedad en los padres, disminución en la lactancia materna o tratamientos innecesarios y el deseo de proporcionar una atención óptima a los niños y sus familias de una manera rentable.

Sabemos que la cuantificación de bilirrubinas séricas es el gold estándar para determinar el requerimiento de fototerapia en los neonatos, sin embargo la determinación de las mismas involucra un procedimiento doloroso que es la punción, la cual puede provocar otras complicaciones. Es por eso que teniendo a la mano el método no invasivo transcutáneo, planteamos como propósito examinar la importancia del diagnóstico temprano de ictericia

in neonates at or near term, since its values vary only by +/- 1.94 mg/dL between both, which could allow reduce stay times, and costs in the management of newborns.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 86-90: IJaundice, hyperbilirubinemia, transcutaneous bilirubinometry.

y examinar de manera crítica la variabilidad en la práctica actual para fomentar un enfoque de atención de la salud más seguro.

La prueba estándar para el diagnóstico de ictericia es la cuantificación de bilirrubinas séricas, la cual es una prueba invasiva y traumática en los neonatos, puesto que provoca dolor, edema y sangrado, además en ocasiones es difícil de obtener, por lo que se considera como una alternativa la bilirrubinometría transcutánea, la cual es un método no invasivo, de fácil realización y que podría ser de gran utilidad para determinar si el paciente amerita o no manejo de la hiperbilirrubinemia, evitando pruebas diagnósticas invasivas frecuentes.

En nuestro nosocomio la ictericia constituye una de las primeras causas de hospitalización. Afortunadamente la incidencia de hiperbilirrubinemia severa es muy rara en recién nacidos a término (bilirrubina total > 30 mg/dL según la Academia Americana de Pediatría), sin embargo estos neonatos están en riesgo de daño neurológico si no se interviene en forma rápida y eficaz, especialmente si no existe un protocolo estandarizado que se aplique en forma sistemática y generalizada.

En nuestro hospital se continúa utilizando únicamente los valores de bilirrubinas séricas para el diagnóstico y tratamiento de la ictericia. La guía de manejo de ictericia de la Academia Americana de Pediatría utiliza un enfoque único para el trata-

miento de la ictericia según la edad en horas y la designación de áreas de riesgo comprende la posibilidad de utilizar la bilirrubinometría transcutánea en la detección y manejo temprano de la ictericia patológica.

La utilización de un bilirrubinómetro transcutáneo permite detectar la hiperbilirrubinemia severa con el 100% de sensibilidad y un nivel razonable de especificidad. No diagnosticar un caso de hiperbilirrubinemia severa con kernícterus resultante es inaceptable.

Varios estudios han demostrado que la exactitud de la bilirrubinometría transcutánea puede cambiar según la raza de los neonatos; por eso es importante la realización de estudios referentes a la correlación en los diferentes grupos poblacionales.

Actualmente criterios económicos del sistema de salud en Bolivia, obligan a programar las altas maternas de manera precoz; antes de las 48 o incluso antes de las 24 horas, esto conlleva al ascenso de una problemática frecuente, la ictericia, que provoca ingresos hospitalarios en el servicio de neonatología, después del alta de alojamiento conjunto en perinatología.

La medición transcutánea de bilirrubinas es fácil de realizar, no invasiva, de bajo costo, con un corto período de tiempo requerido para su realización, pudiendo ser usada al lado de los padres, además con un resultado inmediato.

El objetivo del trabajo es determinar la validez y utilidad clínica de la bilirrubinometría transcutánea en comparación con la sérica, en la predicción del requerimiento de fototerapia, en neonatos con el diagnóstico clínico de ictericia en el H.M.F.

Material y métodos:

Estudio con diseño estadístico de tipo prospectivo, descriptivo, de correlación y de validación. La población objeto de estudio, estuvo constituida por aquellos neonatos hospitalizados en alojamiento

conjunto, neonatología y aquellos que ingresaron por emergencias, en quienes tras evaluación se determinó clínicamente ictericia, y se realizó paralelamente control de bilirrubinas transcutáneas y séricas entre Julio de 2017 y Diciembre de 2019. Los pacientes fueron incluidos consecutivamente durante las valoraciones que se realizaban, entre las fechas establecidas.

Los neonatos, divididos en dos grupos, reunieron los criterios de inclusión: Un grupo de 150 neonatos estudiados para la valoración del inicio de fototerapia. Otro grupo de 100 neonatos estudiados para la valoración de la interrupción del tratamiento.

Criterios de Inclusión: Neonatos de ambos sexos con el diagnóstico inicial de ictericia; ≥ 35 semanas de edad gestacional; hasta los de 10 días de vida; peso ≥ 2000 gramos; neonatos con más de 24 horas de tratamiento con fototerapia hospitalizados en el servicio de neonatología del H.M.F

Criterios de exclusión: Menores de 35 semanas de edad gestacional, neonatos mayores a 10 días de vida, neonatos con peso ≤ 2000 gramos, hiperbilirrubinemia sérica a expensas de la bilirrubina directa, patologías infecciosas asociadas, neonatos con alteraciones de la piel (máscara equimótica, hemangiomas, mancha mongólica).

Variables independientes: Edad gestacional, sexo del neonato, edad del neonato (horas-días), presencia y grado de ictericia clínica, cuantificación de bilirrubinas totales séricas y transcutáneas. **Variable dependiente:** Requerimiento de fototerapia.

Los datos del estudio fueron recolectados de manera prospectiva y registrados de manera escrita, a través de un formato diseñado para el mismo, en el que se incluyeron las variables ya definidas, previa autorización del jefe del servicio de neonatología.

El bilirrubinómetro transcutáneo utilizado en este estudio es el KEJIAN/Medical Apparatus modelo KJ-8000; determina la intensidad del tinte icterico del tejido celular subcutáneo de un neonato mediante la medida de la diferencia en las densidades óp-

ticas de la luz en las regiones de longitud de onda de azul (450 nm) y verde (550 nm). La técnica de toma de la BTc se ajustó, previo entrenamiento de los responsables en cuanto a la utilización de bilirrubinómetro. Las medidas fueron tomadas en el tórax a nivel del esternón, mejilla y muslo del neonato, ya que son sitios amplios, en los cuales circula suficiente cantidad de sangre. Existe la posibilidad de que la bilirrubina en el tejido celular subcutáneo produzca medidas bajas en áreas con un flujo de sangre mínimo o en las cuales el tejido subcutáneo sufra queratinización. Luego de establecer el valor de la BTc se registraron los datos en el instrumento para la recolección de la información. Las muestras para la cuantificación de bilirrubinas séricas fueron tomadas y procesadas por el personal técnico de laboratorio del Hospital Municipal Francés.

Los resultados obtenidos tanto de la BTc y de la BTs se valoraron en la tabla de Bhutani y Maisels para evaluar el requerimiento de fototerapia según la edad post natal y solamente en la tabla de Bhutani para valorar la interrupción del tratamiento con fototerapia.

Resultados:

Se analizaron las variables relevantes en las características de los neonatos además de la cuantificación de las bilirrubinas séricas y transcutáneas.

La correlación entre las mediciones de la bilirrubinometría transcutánea y los valores de la bilirrubina sérica central, se muestran en forma de gráficas (gráficas 1 y 2).

La variabilidad de las diferencias entre la lectura del nivel transcutáneo y la bilirrubina sérica central, se correlaciona con su promedio.

Finalmente se obtienen mediciones de desempeño de la prueba, realizando énfasis en la cuantificación de las bilirrubinas totales séricas y transcutáneas según la edad postnatal, tomando como puntos de corte el percentil 75 de riesgo de la curva de Buthani.

Gráfico 1: Medias de los valores de bilirrubinas séricas y transcutáneas

CORRELACIÓN DE BTc y BTs EN NEONATOS SOMETIDOS AL ESTUDIO	
Bilirrubinas	Promedio
Transcutáneas	12,74 mg/dL
Séricas	14,72 mg/dL
TOTAL	100%
Diferencia	1,94 mg/dL

Según nuestro estudio, existe una concordancia entre la cuantificación de las BTc y BTs aceptable, pudiendo concluir con una diferencia de +/- 2mg/dL.

Gráfico 2: Requerimiento de fototerapia según bilirrubinas séricas y transcutáneas

REQUERIMIENTO DE FOTOTERAPIA EN BASE A CUANTIFICACIÓN DE BTc y BTs		
Tipo de medida	Fototerapia	%
BTc	53	48,2%
BTs	57	51,8%
TOTAL	110	100%

En relación al requerimiento de fototerapia con ambas medidas de bilirrubinas concluimos con que la diferencia entre ambas no supera el 3,6 %.

Discusión:

En el ejercicio de la práctica clínica debemos ser conscientes que cualquier medición está sujeta a cierto margen de error. Este hecho se considerará a la hora de valorar la concentración de bilirrubina plasmática o la estimada a través de la bilirrubina transcutánea.

Este estudio confirma que la bilirrubinometría transcutánea constituye un método rápido, barato y de fácil realización; que la correlación con las bilirrubinas séricas en nuestro entorno clínico y con nuestro tipo de pacientes es buena, pudiendo usarse en forma segura y válida, como un test de screening para determinar el inicio de tratamiento en neona-

tos con ictericia, puesto que sus valores oscilan en promedio sólo en +/- 1,94 mg/dL entre ambos, lo que pudiera permitirnos reducir tiempos de estancia y costos en el manejo de los recién nacidos, evitando una proporción importante de procedimientos incruentos como la toma de muestras sanguíneas, al disminuir el requerimiento de realización de bilirrubina sérica en las valoraciones clínicas iniciales.

Sin embargo a pesar que en los últimos años se ha implementado la bilirrubinometría transcutánea como método de escrutinio para identificar pacientes icterícos que están en riesgo de requerir tratamiento, la Academia Americana de Pediatría aún no ha podido proponer su uso como prueba diagnóstica, porque la variabilidad que presenta con respecto al gold estándar aún no está bien definida, ya que depende del dispositivo utilizado y el tipo de población valorada, por lo que aún no está bien establecida su seguridad como prueba diagnóstica.

Se debe considerar en los casos con una medición transcutánea cercana al punto de corte para intervención, los factores de riesgo individuales, para el inicio de tratamiento y de no ser fidedignas, se indicará la cuantificación de bilirrubinas séricas.

Es imprescindible contar con un bilirrubinómetro en cada servicio donde se realice atención a neonatos.

Referencias bibliográficas:

- 1) Bhutani V, Gourley G, Adler S, Kreamer B, Dalin C, Johnson L. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 2000; 106 (2): E17.
- 2) Riskin A, Tamir A, Kugelman A, Hemo M, Bader D. Is visual assessment of jaundice reliable as a screening tool to detect significant neonatal hyperbilirubinemia. *J Pediatr*. 2008; 152 (6): 781-787.
- 3) Petersen J, Okorodudu A, Mohammad A, Fernando A, Shattuck K. Association of transcutaneous bilirubin testing in hospital with decreased readmission rate for hyperbilirubinemia. *Clin Chem*. 2005; 51 (3): 540-544.
- 4) Lozano N, Vizcano C, Quiles J, et al. Ictericia neonatal: evaluación clínica de un Bilirrubinómetro Transcutáneo An Pediatr (Barc). 2009; 71 (2): 157-160.
- 5) Sanpavat S, Nuchprayoon J. Comparison of two transcutaneous bilirubinometers Minolta Air Shields Jaundice Meter JM103 and Spectrx Bilicheck in Thai neonates. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2005; 36 (6): 1533-7.

BagoVital[®]

PROBIÓTICOS + PREBIÓTICOS **Inmune**

El Simbiótico que protege la Vida



Con Vitamina C activa el sistema inmunológico a nivel respiratorio.



Fortalece las defensas naturales del organismo

- ✓ Ayuda a mantener y estimular el sistema inmunológico.
- ✓ Contribuye a fortalecer las defensas naturales del organismo.



Escanea nuestro QR y ve como actúan los Probióticos y Prebióticos de BagoVital

***Cuando la congestión y el dolor
no dejan realizar las actividades
con normalidad...***



Pironal Flu[®]

Descongestionante - Antipirético - Analgésico - Antiinflamatorio



PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó
Ética al servicio de la salud

TRABAJO ORIGINAL

Patrones de sensibilidad y resistencia en pacientes con infección urinaria causada por Escherichia coli en un hospital pediátrico

Sensitivity and resistance patterns in patients with urinary infection caused by Escherichia coli in a pediatric hospital

Dr. Miguel Céspedes Lesczinsky⁽¹⁾, Dra. Betzabe Veliz Cáceres⁽¹⁾.

Resumen:

La infección del tracto urinario es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la edad pediátrica, siendo más prevalente en lactantes y escolares. Para su diagnóstico nos guiamos por signos y síntomas, pero su confirmación es por medio de urocultivo. En los últimos años observamos un aumento de resistencia a los antibióticos en los urocultivos reportados en nuestra institución, por lo que decidimos realizar un estudio observacional a fin de conocer nuestra realidad.

Realizamos un estudio de cohorte, observacional, prospectivo, analítico y descriptivo en el Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés durante el período de 2019 a 2021. Se incluyeron a los pacientes de 1 mes a 13 años internados en el Servicio de Pediatría con diagnóstico confirmado de ITU por urocultivo.

Sesenta pacientes se incluyeron en el estudio, el 67% eran de sexo femenino. En el 90% de los urocultivos el germen reportado fue E. coli. La resistencia reportada a ampicilina fue de 100%; a cotrimoxazol, 81,6%; a amoxicilina/ácido clavulánico, 61,7 %. La sensibilidad reportada fue de 98,4 % para nitrofurantoina y amikacina y 91,7 % para cefotaxima.

La importancia de conocer la realidad local en cuanto a sensibilidad y resistencia antibiótica radica en que permite adecuar el mejor tratamiento empírico inicial y luego ajustar el mismo según resultados, lo que mejora el curso clínico de la enfermedad y previene sus complicaciones, así como indirectamente evitar la aparición de cepas resistentes que han ido en aumento a nivel mundial

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 91-5: Infección urinaria, resistencia, antibiótico.

Abstract:

Urinary tract infection is one of the most common bacterial infections in children, being more prevalent in infants and schoolchildren. For its diagnosis we are guided by signs and symptoms but its confirmation is through urine culture. In recent years we have observed an increase in resistance to antibiotics in urine cultures reported in our institution, so we decided to carry out an observational study in order to know our reality.

We conducted an observational, prospective, analytical and descriptive cohort study in the Pediatric Service of the Japanese Bolivian Maternal and Child Hospital during the period from 2019 to 2021. Patients aged 1 month to 13 years admitted to the Pediatric Service with confirmed diagnosis of UTI by urine culture.

Sixty patients were included in the study, 67% were female. In 90% of urine cultures, the germ reported was E. coli. Reported resistance to ampicillin was 100%, to cotrimoxazole 81.6%, to amoxicillin/clavulanic acid 61.7%. The reported sensitivity was 98.4% for nitrofurantoin and amikacin and 91.7% for cefotaxime.

The importance of knowing the local reality in terms of antibiotic sensitivity and resistance lies in the fact that it allows to adapt the best initial empirical treatment and then adjust it according to results, which improves the clinical course of the disease and prevents its complications, as well as indirectly avoiding the emergence of resistant strains that have been increasing worldwide.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 91:5: Urinary infection, resistance, antibiotic.

(1) Médico pediatra. Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés. Trinidad.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 17/05/22.

Introducción:

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en pediatría, se observa con mayor frecuencia en el lactante y escolar, la prevalencia varía con la edad, sexo y presencia o no de circuncisión ^(1,2). En lactantes menores de 2 años con fiebre, ésta es de 7%, y en niños de 2 a 19 años con síntomas urinarios y/o fiebre, es de 7,8%. La prevalencia es mayor en lactantes menores de 1 año febriles y no circuncidados y en las niñas mayores de 1 año ^(1,2).

El diagnóstico se plantea frente a una historia clínica y examen físico compatibles, en los menores de 2 años suele presentarse como fiebre sin foco, en niños mayores y adolescentes puede haber disuria, urgencia, polaquiuria, dolor abdominal o lumbar, orina turbia, hematuria, con o sin fiebre ^(1,2,3). Sin embargo es necesario confirmar con estudio bacteriológico, un examen de orina compatible y el urocultivo que es el gold estándar. Los métodos de recolección de muestra son: para niños con control de la micción, el chorro medio previo lavado de genitales, en caso de niños sin control de la micción el cateterismo vesical y la punción suprapúbica, siendo esta última el método de referencia ^(1,2).

En nuestra institución todo paciente internado con ITU se medica con cefotaxima como primera elección en caso de no tolerar vía oral, en los casos en que la tolerancia oral es óptima se administra cefalexina, siendo los otros esquemas propuestos, usados en caso de no mejoría clínica; esto hicimos luego de un pequeño estudio observacional en el cual 25 pacientes con ITU confirmada por cultivo, la cefotaxima mostraba 96% de sensibilidad para *E. coli* y cefalexina 72% para el mismo germen (datos no publicados).

Sin embargo, en los últimos años hemos observado un aumento de resistencia de la *E. coli* al último antibiótico y además es conocido que a nivel mundial las resistencias antibióticas han ido en ascenso siendo una importante causa de mortalidad y se han convertido en una importante carga a la salud públi-

ca ⁽⁴⁾. Por ello propusimos este pequeño estudio a fin de conocer la sensibilidad antibiótica en pacientes internados con diagnóstico de ITU.

Material y métodos:

Realizamos un estudio de cohorte, observacional, prospectivo, analítico y descriptivo en el Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés de la ciudad de Trinidad, durante el período de 2019 a 2021. Se incluyeron todos los pacientes de 1 mes a 13 años de edad en los cuales se confirmó por medio de urocultivo el diagnóstico de ITU, con antecedente de presencia de fiebre. Se excluyeron los pacientes que habían recibido antibióticos 48 horas previas a la toma de la muestra, desnutridos agudos < -3 DE, pacientes con enfermedad autoinmune confirmada, pacientes con alteraciones anatómicas de las vías urinarias.

La toma de la muestra se realizó por medio de bolsa colectora previo lavado de la zona genital (para pacientes sin control de la micción) y chorro medio (para pacientes con control de la micción), cuando el resultado de examen de orina se observó sospechoso, se repitió la toma para urocultivo. Solo a 3 pacientes se realizó la toma de muestra por cateterismo vesical debido al rechazo de los padres al procedimiento.

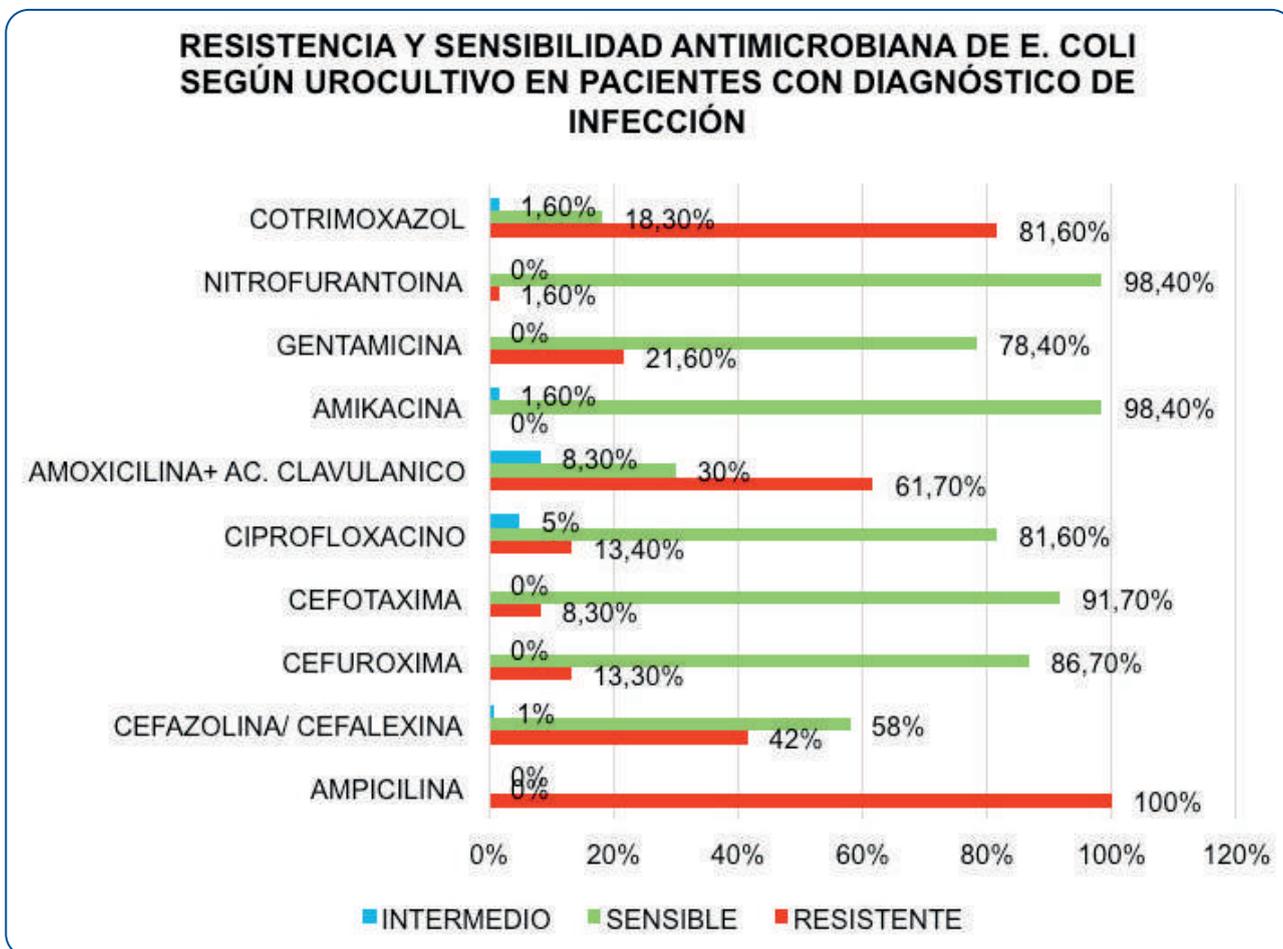
Se consideró como positivo al urocultivo que reportó > 50.000 UFC/ml para los casos donde la recolección de la muestra se hizo por cateterismo vesical y > 100.000 UFC/ml para los demás ⁽¹⁾.

Resultados:

En el período del estudio hubieron 115 pacientes internados en el Servicio de Pediatría de los cuales 60 presentaban ITU confirmada por urocultivo.

De los 60 pacientes, 67% fueron de sexo femenino; 42% tenían entre 6 meses y 1 año de edad; 20% entre 1 a 2 años; menores de 6 meses, el 17%; entre 2 a 5 años, el 15%.

Gráfica 1: Resistencia y sensibilidad antimicrobiana de E. coli



Del total de muestras de orina (60), en 10 se reportó leucocituria, en 27 leucocituria más bacteriuria y en 23 leucocituria, bacteriuria y nitritos positivos.

En 54 urocultivos (90 %) se reportó E. coli como el germen causante de la ITU, en 4 (7 %) K. pneumoniae y en 2 (3 %) P. aeruginosa. En el gráfico 1 se observa la sensibilidad antibiótica al principal germen aislado, es decir E. coli.

En 29 pacientes (48 %) el tratamiento inicial fue cefalexina vía oral, en 22 pacientes (37 %) el antibiótico inicial fue cefotaxima endovenosa, en 4 pacientes amikacina endovenosa, en 2 pacientes gentamicina endovenosa y en 3 pacientes nitrofurantoina vía oral. Al momento del alta al 73% de los pacientes se prescribió cefalexina vía oral; en 10 % el antibiótico elegido fue cefixima vía oral; en 4 pacientes se indicó

nitrofurantoina; a 1, amoxicilina/ ácido clavulánico y también a un paciente, ciprofloxacino vía oral. En el 68% de los pacientes hubo una correlación entre el antibiótico administrado y el resultado de sensibilidad del antibiograma. En 12 pacientes aún cuando el antibiograma mostraba resistencia al antibiótico elegido, presentaron buena evolución clínica por lo que se mantuvo el antibiótico hasta el alta.

Discusión:

El objetivo principal de nuestro estudio fue determinar la sensibilidad antibiótica en los urocultivos de pacientes con ITU, tomando en cuenta que la resistencia antibiótica hoy representa una importante carga de salud pública ^(1,4,5) y es causa de una mortalidad elevada por gérmenes resistentes a antibióti-

cos⁽⁴⁾. Este aumento de resistencia a los antibióticos dificulta la elección de tratamiento empírico inicial en la ITU hasta obtener resultados del urocultivo⁽⁶⁾, además los patrones de sensibilidad y resistencia varían de un país a otro e incluso de una región a otra en el mismo país, por lo que se hace importante conocer la susceptibilidad local a fin de realizar una correcta adecuación del manejo antibiótico de los pacientes con ITU^(5,6).

Miron D. y col., en un estudio en Rumania que incluyó 264 pacientes, reportó que en el 80,3% el germen aislado fue *E. coli* y en 6,4 % fue *Klebsiella spp*; la resistencia a ampicilina fue del 63,8%; a amoxicilina/ácido clavulánico fue de 44,9 % y 27 % a cotrimoxazol, cuando el germen aislado fue *E. coli*⁽⁶⁾; en nuestro estudio las resistencias fueron del 100%, 61,7% y 81,6% respectivamente (gráfica 1). Ganesh R. y col. en un estudio transversal realizado en Nepal que incluyó 197 urocultivos, reportó *E. coli* en el 57,8% de ellos y *K. pneumoniae* en el 22,8%; la resistencia de *E. coli* a ampicilina fue de 71,9%, a cefixima 60,5%, a cefotaxima 42,1% y a cefalexina 59,8%⁽⁷⁾, siendo llamativo que en nuestro trabajo la resistencia a cefotaxima fue solo del 8,3 %; en ese mismo estudio se reportó resistencia de *E. coli* a amikacina en el 17%⁽⁷⁾ en tanto en nuestro trabajo no se reportó resistencia a este antibiótico (gráfica 1). Troche A. y col. en un estudio realizado en Paraguay que incluyó 70 lactantes menores de 2 años, reportaron *E. coli* en 67,6% de los casos y *K. pneumoniae* en 18,3%; siendo la sensibilidad antibiótica al primero, 95% para amikacina; 92% para ciprofloxacina (siendo más alto que en nuestro trabajo), 87,3% para cefotaxima y 81% para cefalexina⁽⁵⁾, este último mucho más alto el reporte de sensibilidad que en nuestro trabajo sólo fue de 58%. La sensibilidad reportada a gentamicina⁽⁵⁾ fue similar a nuestro reporte. Koçak M. y col. en un estudio realizado en Turquía, en el que incluyeron 142 pacientes, reportó *E. coli* en el 80,3% y *Klebsiella spp*. en el 15,5% de los casos como causa de ITU, la sensibilidad de *E. coli* reportada para amikacina fue del

91,4%, para gentamicina y cefazolina fue de 89,7%, la resistencia a cotrimoxazol fue de 44,8%⁽⁸⁾; en nuestro estudio la resistencia a este último antibiótico fue de 81,6% (gráfica 1). En este mismo estudio la sensibilidad a ampicilina se reportó de 74,1%⁽⁸⁾. En una publicación reciente, Vázquez-Pérez y col. reportaron en un total de 163 muestras de pacientes con ITU de un hospital de Madrid, *E. coli* en 76,9% como causa de la ITU, con 61% de resistencia a ampicilina, 24% de resistencia a amoxicilina con ácido clavulánico⁽⁹⁾ (ambos datos en mucho menor porcentaje de lo que nosotros encontramos) y resistencia a nitrofurantoina de 13%⁽⁹⁾, mucho más alto que lo reportado por nuestros resultados, en los cuales la resistencia a este antibiótico fue de apenas 1,6% (gráfica 1).

Como se puede observar los reportes coinciden en cuanto a los gérmenes más frecuentes como causa de ITU en la edad pediátrica, aunque en diferentes porcentajes, sin embargo el resultado de sensibilidad y antibiograma en los urocultivos son muy dispares, de ahí la importancia de conocer el patrón local de sensibilidad a fin de poder establecer el tratamiento empírico inicial acorde a los resultados obtenidos^(2,6,7); el tratamiento adecuado es importante para controlar el cuadro agudo y evitar complicaciones⁽⁵⁾; se sugiere evitar los antibióticos que presenten más de 10 15% de resistencia⁽²⁾. Actualmente es una gran preocupación el aumento de las resistencias bacterianas y entre sus causas se citan el uso inapropiado de antibióticos, la automedicación, el diagnóstico deficiente, la mala calidad de los antibióticos y la dosis inadecuada, entre otros⁽⁷⁾, aumento de resistencia que pudimos observar en nuestro estudio para cefalexina y amoxicilina/ácido clavulánico, en comparación a lo que habíamos encontrado anteriormente.

Referencias bibliográficas:

- 1) Hevia P, Alarcón C, Gonzáles C, Nazal V, Rosati M. Recomendaciones sobre diagnóstico, manejo y estudio de la infección del tracto urinario en Pediatría.

- Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Rev Chil Pediatr.* 2020; 91(2): 281-288.
- 2) Piñeiro R, Cilleruelo M, Ares J, Baquero F, Silva J. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *An Pediatr (Barc).* 2019; 90(6): 400.e1- 400.e9.
 - 3) Simoes e Silva C, Oliveira E, Mack R. Urinary tract infection in pediatrics: an overview. *J Pediatr (Rio J).* 2020; 96(S1):65 - 79.
 - 4) Murray C, Shunji K, Sharara F, Swetschinski L, Robles G. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet* 2022; 399: 629 - 55.
 - 5) Troche A, Ortiz L, Samudio G, Mauro A, Lascrain A. Prevalencia de uropatógenos y sensibilidad antimicrobiana en lactantes menores de 2 años provenientes de la comunidad con diagnóstico de infección de vías urinarias. *Rev Nal (Itauguá).* 2016; 8 (2).
 - 6) Miron D, Filimon C, Cabel T, Mihaescu R, Bar G. Urinary tract infections in children: clinical and antimicrobial resistance data from Bucharest area. *Germes.* 2021; 11(4): 583-591.
 - 7) Ganesh R, Shrestha D, Bhattachan B, Rai G. Epidemiology of urinary tract infection and antimicrobial resistance in a pediatric hospital in Nepal. *BMC Infect Dis.* 2019; 19: 420.
 - 8) Koçak M, Büyükkaragoz B, Celebi A. Causative pathogens and antibiotic resistance in children hospitalized for urinary tract infection. *Pediatr Int.* 2016; 58(6): 467-471.
 - 9) Vázquez A, Alonso L, Baquero F, de Pablos M, Calvo C. Infección urinaria comunitaria: etiología, resistencias y perfil del paciente en un hospital de referencia. *Anales de Pediatría.* 2022; 96: 77-80.

TRABAJO ORIGINAL

Pubertad precoz central en niñas: Diagnóstico y tratamiento

*Central precocious puberty in girls:
Diagnosis and treatment*

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾, Dra. Alexis del Carmen Bellot Ortiz⁽²⁾.

Resumen:

La pubertad precoz en la niña se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad cronológica inferior a los 8 años. La pubertad precoz central (con activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal) generalmente es idiopática.

El objetivo del trabajo es analizar las características clínicas, de laboratorio, imagenológicas y el tratamiento efectuado en niñas con pubertad precoz central.

Por un período de cinco años, en el Departamento de Pediatría del Hospital Santa Cruz, de Caja Petrolera de Salud, de Santa Cruz de la Sierra, se estudiaron a niñas con diagnóstico de pubertad precoz central, analizando sus características clínicas, de laboratorio, imagenológicas y el tratamiento efectuado.

La mayoría de las niñas tenía 7 años de edad, con talla e IMC normales; fueron atendidas generalmente por presentar telarquia y mayor velocidad de crecimiento. En ellas, la edad ósea estuvo adelantada; se consideró el valor de LH elevado, indicativo de pubertad. Ecográficamente, fue bajo el índice de pulsatilidad de la arteria uterina y elevado el diámetro uterino longitudinal. La RMN cerebral fue normal en las niñas en las que fue solicitada. El tratamiento indicado en todos los casos fue triptorelina depot.

La pubertad precoz más frecuente es la pubertad precoz central, idiopática; la telarquia, el signo principal; el diagnóstico etiológico se lo establece con exámenes de laboratorio e imagenológicos; la triptorelina es el tratamiento de elección.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 96-102: Pubertad precoz, telarquia, edad ósea, triptorelina.

Abstract:

Precocious puberty in girls is defined as the appearance of secondary sexual characteristics at a chronological age of less than 8 years. Central precocious puberty (with activation of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis) is usually idiopathic.

The objective of the work is to analyze the clinical, laboratory and imaging characteristics and the treatment carried out in girls with central precocious puberty.

For a period of five years, girls diagnosed with central precocious puberty were studied at the Department of Pediatrics of Hospital Santa Cruz, Caja Petrolera de Salud, Santa Cruz de la Sierra, analyzing their clinical, laboratory, and imaging characteristics. and the treatment carried out.

Most of the girls were 7 years old, with normal height and BMI; they were generally treated for presenting thelarche and higher growth rate. In them, the bone age was advanced; elevated LH value was considered indicative of puberty. Sonographically, the uterine artery pulsatility index was low and the longitudinal uterine diameter was high. Brain MRI was normal in the girls for whom it was requested. The treatment indicated in all cases was triptorelin depot.

The most common precocious puberty is central, idiopathic precocious puberty; thelarche, the main sign; the etiological diagnosis is established with laboratory and imaging tests; triptorelin is the treatment of choice.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 96-102: Precocious puberty, thelarche, bone age, triptorelin.

(1) Médico pediatra. Departamento de Pediatría. Caja Petrolera de Salud. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Médico residente. Departamento de Pediatría. Caja Petrolera de Salud. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 05/04/22.

Introducción:

La pubertad precoz en la niña se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad cronológica inferior a -2.5 desviaciones estándar de la media para la población de referencia, que corresponde a una edad inferior a 8 años⁽¹⁾; es la aparición de menarquia (primera menstruación en una mujer) o caracteres sexuales secundarios como desarrollo mamario o telarquia (uni o bilateral), asociada o no, a la aparición de vello púbico o pubarquia y/o de vello axilar o axilarquia, en una niña menor de 8 años de edad⁽²⁾.

La prevalencia aproximada es de 20 casos/10.000 niñas, siendo hasta 10 veces más frecuente que en el varón; según sea dependiente o no de gonadotropinas se clasifica en pubertad precoz central o pubertad precoz periférica, respectivamente⁽³⁾.

La pubertad precoz central (con activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal) es idiopática en más del 80% de los casos, pudiendo ser secundaria a lesiones del sistema nervioso central y genética o familiar; la pubertad precoz periférica (independiente de gonadotropinas) es secundaria al exceso de estrógenos ováricos, adrenales o exógenos⁽¹⁾.

La clínica dependiente del exceso de estrógenos (la cual sigue la cronología normal en el caso de la pubertad precoz central, no teniendo que ser así en la pubertad precoz periférica), incluye la telarquia, aceleración de la velocidad de crecimiento y menarquia, pudiendo asociarse a pubarquia y axilarquia⁽¹⁾.

En las niñas con diagnóstico presuntivo de pubertad precoz se evalúa la edad ósea; si está adelantada, se solicitan otros exámenes complementarios: Niveles basales de LH, FSH, estradiol, PRL, 17-OHP, DHEA-S y TSH, además de una ecografía abdominal-pélvica⁽²⁾.

Si la edad ósea no está adelantada, se controla periódicamente a la paciente y se debe descartar hipotiroidismo primario⁽³⁾.

Si hay clínica sugestiva de lesión del sistema nervioso central (con valores altos de LH y estradiol), la niña es menor de 7 años de edad, se solicita una RMN cerebral, para descartar una patología específica del sistema nervioso central⁽³⁾.

Si el diagnóstico es de pubertad precoz periférica (LH y FSH disminuidas y estradiol elevado), se solicita una ecografía abdominal-pélvica, para excluir quistes ováricos, tumores ováricos y adrenales; si la niña presenta manchas “café con leche”, se debe descartar displasia fibrosa poliostótica (síndrome de McCune Albright)⁽¹⁾.

El síndrome de McCune-Albright es un trastorno genético raro que afecta múltiples órganos y clásicamente se presenta con la triada de displasia fibrosa poliostótica, hiperpigmentación cutánea (manchas “café con leche”) y pubertad precoz. El hallazgo más frecuente es la pubertad precoz; la displasia fibrosa poliostótica es detectada posteriormente⁽⁴⁾.

El diagnóstico diferencial incluye la telarquia precoz idiopática, pubarquia precoz idiopática y menarquia precoz idiopática⁽³⁾.

El tratamiento de la pubertad precoz central es médico con análogos de GnRH (GnRHa); el acetato de triptorelina es el más empleado, vía intramuscular, 11.25 mg cada 3 meses o 22.5 mg cada 6 meses⁽³⁾.

Respecto a la suspensión de la terapia con GnRHa, es una decisión individualizada el determinar cuándo discontinuar el tratamiento; no existe una variable única que determine la mejor edad. La menarquia se presenta después de algunos meses a más de dos años después de discontinuar el tratamiento con GnRHa. Continuar la terapia cuando la edad ósea es mayor a 12.5 años, no se asocia a una ganancia significativa en la talla final de la paciente⁽¹⁾.

El objetivo del presente trabajo es describir los hallazgos clínicos, de laboratorio e imagenológicos y el tratamiento de las niñas con pubertad precoz central, atendidas en el Departamento de Pediatría del Hospital Santa Cruz, Caja Petrolera de Salud.

Material y métodos:

Se estudiaron a las niñas con diagnóstico de pubertad precoz central, atendidas en el Departamento de Pediatría del Hospital Santa Cruz, Caja Petrolera de Salud, de Santa Cruz de la Sierra, durante el período de 5 años (enero de 2016 a diciembre de 2020).

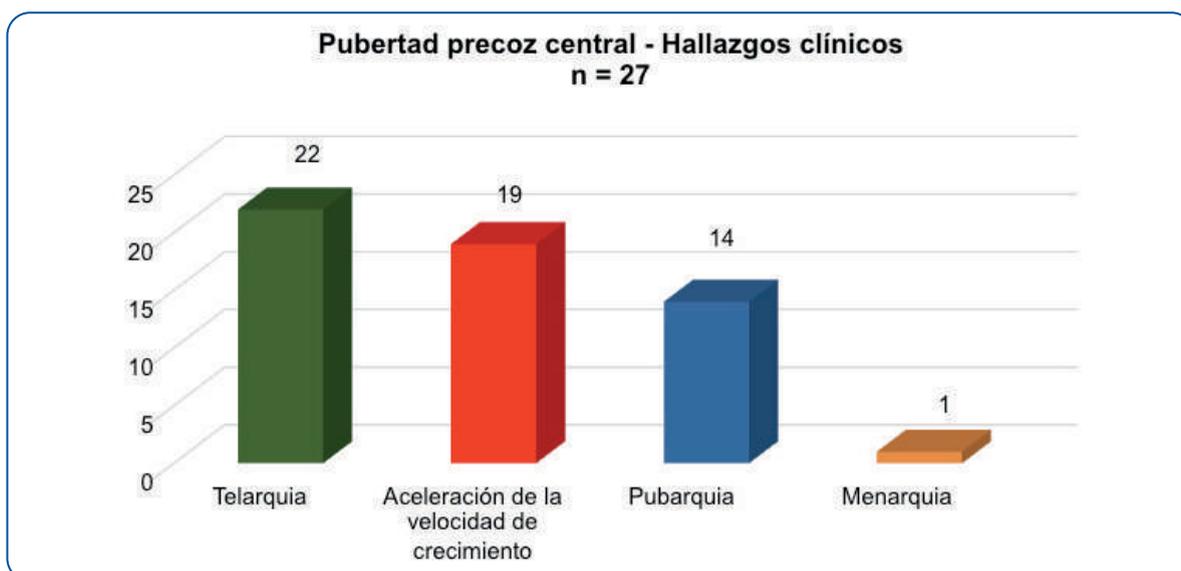
VARIABLES INVESTIGADAS: Edad (años), talla (baja, normal, alta, según percentiles para la edad, tablas OMS), IMC (bajo, normal, sobrepeso, obesidad, según percentiles para la edad, tablas OMS), hallazgos clínicos (telarquia, pubarquia, menarquia, aceleración de la velocidad de crecimiento), edad ósea (normal, adelantada, según el método de Greulich y Pyle), estudios de laboratorio (niveles basales de LH, FSH, PRL, estradiol, 17-OHP, DHEA-S y TSH), hallazgos de la ecografía doppler pélvica (diámetro uterino longitudinal, índice de pulsatilidad de la arteria uterina), hallazgos de la RMN cerebral (normal, anormal) y tratamiento realizado (triptorelina depot trimestral de 11.25 mg, semestral de 22.5 mg).

Diagnóstico de pubertad precoz central: Niña menor de 8 años de edad con telarquia, pubarquia y/o menarquia, aceleración de la velocidad de crecimiento, edad ósea adelantada, nivel basal elevado de LH y hallazgos compatibles con pubertad en la ecografía doppler pélvica.

Resultados:

Se estudiaron 27 niñas con diagnóstico de pubertad precoz central.

- * Edad: De 7 años, 21 niñas; de 6 años, 5 casos; de 5 años, 1 niña.
- * Talla: Talla normal, 25 niñas; talla alta, 2 casos.
- * IMC: IMC normal, 18 niñas; sobrepeso, 7 casos; obesidad, 2 niñas.
- * Hallazgos clínicos: Telarquia, 22 niñas; aceleración de la velocidad de crecimiento, 19 niñas; pubarquia, 14 casos; menarquia en una niña.
- * Edad ósea: Adelantada, 26 niñas; normal, 1 caso.
- * Laboratorio: Valores elevados de: LH, 27 niñas; FSH, 20 casos; estradiol, 19; TSH, una niña.
- * En la ecografía doppler, se evidenciaron hallazgos compatibles con pubertad: Diámetro uterino longitudinal elevado en 25 niñas y un índice bajo de pulsatilidad de la arteria uterina en 23 casos.
- * La RMN cerebral, solicitada en las 6 niñas menores de 7 años, fue normal.
- * El tratamiento administrado en todas las niñas (27 casos) fue triptorelina depot, por vía intramuscular (11.25 mg cada 3 meses a 17 niñas, utilizándose 22.5 mg cada 6 meses en 10 casos, según la disposición del producto en la institución).



Discusión:

La pubertad incluye la gonadarquia y la adrenarquia; es el período en el cual el humano adquiere la capacidad de reproducirse sexualmente; se reconoce por la maduración de las gónadas y desarrollo de caracteres sexuales secundarios ⁽⁵⁾.

El inicio de la pubertad está determinado por la genética y por señales endógenas y ambientales - nutricionales. Tienen un rol esencial las kisspeptinas; las señales moduladas por neuroquinina B y dinorfina, cotransmisores de las neuronas Kiss1 en el núcleo arqueado; además de los efectos de las melancortinas en la pubertad y de sensores metabólicos intracelulares, la proteína quinasa activada por AMP y el SIRT1 ⁽⁶⁾.

El inicio de la pubertad depende de diversos mecanismos no comprendidos completamente. Factores genéticos son responsables del 50 a 80% de su variabilidad; mutaciones en genes como el KISS1, MKRN3 y DLK1 se asocian a pubertad precoz central. Probablemente participen mecanismos epigenéticos. Influyen el estado nutricional y diversos disruptores endocrinos ⁽⁷⁾.

La kisspeptina es un péptido que actúa como ligando del receptor GPR54, acoplado a proteína G. La kisspeptina regula el desarrollo de funciones reproductivas y el inicio puberal, actuando a nivel del cerebro, hipotálamo, hipófisis y gónadas. Niveles séricos elevados de kisspeptina se han evidenciado en pacientes con pubertad precoz central, pudiendo usarse como marcador diagnóstico de pubertad precoz central ⁽⁸⁾.

Se ha descrito un puntaje de riesgo para la pubertad precoz central, determinado según la edad de la niña, el nivel basal de LH y los hallazgos ecográficos (volumen ovárico y volumen uterino) ⁽⁹⁾.

La modalidad diagnóstica estándar para el diagnóstico de pubertad precoz central es el test de estímulo con GnRH; sin embargo, no se puede realizar en todos los centros médicos. Una alternativa en la pesquisa de la activación del eje hipotalámico hi-

poisario gonadal en niñas con pubertad precoz es la determinación de un nivel basal de LH >0.245 UI/L ⁽¹⁾.

El test de estímulo con GnRH es una prueba prolongada que requiere múltiples muestras; la determinación del nivel basal de LH, considera que un valor de LH >0.22 UI/L, es sugerente de pubertad precoz central, según varios autores ⁽²⁾.

Para otros, niveles basales considerados puberales son LH >0.6 UI/L (mediante IFMA - inmunofluorométrico) o LH >0.3 UI/L (mediante ECLIA - electroquimioluminiscencia) ⁽³⁾.

El diagnóstico de pubertad precoz central se establece evidenciando la activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, con un nivel basal de LH ≥ 0.3 UI/L o un nivel de LH estimulada con GnRH ≥ 5 UI/L (patrón de oro para el diagnóstico). Los valores de IGF-1 son elevados en las niñas con pubertad precoz central, por lo que pueden ser útiles en identificarlas. La activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal amplifica la secreción adenohipofisaria de hormona de crecimiento e incrementa la producción hepática de IGF-1. Las niñas con pubertad precoz central presentan valores más elevados de IGF-1 (1.75-2.15 desviaciones estándar), pudiendo constituir una herramienta adicional en el diagnóstico de pubertad precoz central ⁽¹⁰⁾. Los niveles de IGF-1 son más altos en las niñas con pubertad precoz central (290.75 ± 79.78 vs. 200.10 ± 54.01) ⁽³⁾.

También se puede diferenciar la pubertad precoz central (dependiente de gonadotropinas) de la pubertad precoz periférica (independiente de gonadotropinas), determinando los niveles de inhibina, los cuales son mayores en las niñas con pubertad precoz central (55.66 ± 22.42 vs. 32.97 ± 15.59 pg/mL) ⁽³⁾.

El test de estímulo con GnRH es invasivo, incómodo, consume tiempo y no es económico. La determinación del nivel urinario de LH puede constituir un método útil de pesquisa de pubertad precoz central. Una concentración urinaria de LH >0.725 UI/L se asocia con pubertad precoz central ⁽¹¹⁾.

El test de estímulo con GnRH requiere múltiples muestras de sangre, es invasivo, lleva tiempo realizarlo y es caro. La determinación de los niveles urinarios de LH y FSH puede ser útil para la pesquisa de pubertad precoz central y para evaluar la eficacia del tratamiento clínico. Diagnóstico de pubertad precoz: uLH >1.74 UI/L; relación uLH/uFSH >0.4⁽¹²⁾.

En la ecografía doppler, un índice de pulsatilidad de la arteria uterina menor a 4.6, combinada con un diámetro uterino longitudinal mayor a 35 mm, permite identificar de una manera no invasiva y más económica, pubertad precoz en la niña, con una precisión diagnóstica similar a la del test de estímulo con GnRH⁽¹⁾.

La pubertad precoz central de causa orgánica es más frecuente en niñas menores de 6 años de edad, que presenten niveles altos de gonadotropinas y estradiol; por esa razón, la RMN cerebral está recomendada en todas las niñas menores de 6 años con pubertad precoz central, en las que es mayor el riesgo de patología orgánica. La RMN debe realizarse en niñas con niveles altos de estradiol (>38 pg/mL) y/o un valor pico elevado (>13.6 UI/L) de LH⁽¹³⁾.

Se han reportado diferentes prevalencias de lesiones intracraneales en pacientes con pubertad precoz central; del 8 al 33% en niñas y hasta 40% en niños, especialmente en menores de 6 años de edad, por lo que se ha recomendado la realización de una RMN cerebral en los pacientes menores de 6 años de edad, siendo controversial su utilidad en niñas de mayor edad⁽¹⁴⁾.

El tratamiento de la pubertad precoz central o dependiente de gonadotropinas consiste en la administración de análogos de GnRH, para prevenir la fusión de las epífisis (preservando el potencial de la talla final) y posponer la menarquia y mitigar los potenciales efectos psicosociales negativos asociados a la misma⁽²⁾.

Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRHa) se utilizan en pacientes con pu-

bertad precoz central, talla baja y desarrollo sexual diferente (DSD). La FDA aprobó el uso de preparados de acción prolongada. Los efectos adversos son raros, siendo transitorios los efectos sobre el IMC y la densidad mineral ósea. Los GnRHa son completamente eficaces en el tratamiento de la pubertad precoz central⁽¹⁵⁾.

No existen dudas respecto a los beneficios clínicos del tratamiento de pacientes con pubertad precoz central, administrando análogos de GnRH: Aumento de la talla final, regresión de los caracteres sexuales secundarios, disminución de la velocidad de crecimiento, reducción del avance de la edad ósea y retraso de la menarquia⁽³⁾.

Los análogos de GnRH constituyen la terapia principal de la pubertad precoz central; se ha comparado la eficacia entre las preparaciones mensuales y las trimestrales de los análogos de depósito, evidenciándose que la eficacia es similar, al analizar los parámetros antropométricos y la supresión puberal en los pacientes⁽¹⁶⁾.

Se ha reportado que con el tratamiento con GnRHa trimestral, terapia por 2.8 ± 0.8 años, la talla final prevista al inicio y final de la terapia fue de 153.2 ± 8.6 cm (inicio) y 164.4 ± 7.3 cm (final), con una edad de menarquia a los 12.2 ± 0.5 años. Los resultados antropométricos, metabólicos y reproductivos fueron favorables. El tratamiento, efectivo y seguro⁽³⁾.

Son escasos los datos referentes al beneficio en la talla final, cuando el tratamiento de pubertad precoz inicia después de los 7 años de edad y cuando continúa en mayores de 10 años de edad cronológica o 12 años de edad ósea. El tratamiento debe ser individualizado; no se iniciará o suspenderá el mismo, considerando solamente la edad cronológica y la edad ósea del paciente⁽¹⁷⁾.

La ecografía pélvica es útil en la evaluación de la eficacia del tratamiento con análogos de GnRH. Se pueden evaluar los cambios de las dimensiones uterinas y ováricas, las cuales disminuyen después de meses de terapia⁽¹⁸⁾.

Se ha descrito que después de la finalización del tratamiento con GnRHa, se evidencia la menarquia en 1.04 ± 0.5 años ⁽¹⁹⁾.

En el presente trabajo, la mayoría de las niñas con pubertad precoz central, tenía 7 años de edad, talla e IMC normales. Fueron atendidas generalmente por presentar telarquia y mayor velocidad de crecimiento. La edad ósea estuvo adelantada en todas ellas, excepto en una niña que presentaba hipotiroidismo. En los estudios de laboratorio, se consideró el valor de LH elevado, como indicativo de pubertad, siendo generalmente altos los niveles de FSH y variables los de estradiol. Ecográficamente, fue bajo el índice de pulsatilidad de la arteria uterina y elevado el diámetro uterino longitudinal. La RMN cerebral fue normal en las niñas en las que fue solicitada (menores de 7 años de edad). El tratamiento indicado en todos los casos fue triptorelina depot, 11.25 mg cada 3 meses o 22.5 mg cada 6 meses, según la disponibilidad del fármaco en la institución.

Se aconseja la derivación de la paciente al especialista, en las siguientes situaciones ⁽²⁰⁾:

- * Clitoromegalia.
- * Aumento de la velocidad del crecimiento.
- * Menarquia en menores de 8 años de edad.
- * Desarrollo mamario progresivo antes de los 8 años de vida.
- * Pubarquia en la infancia.
- * Desarrollo puberal acompañado de poliuria o polidipsia.
- * Cefalea, alteraciones visuales, signos de hipertensión intracraneal.
- * Manchas “café con leche”, asimetría facial, signos de hipertiroidismo o hipercortisolismo (características del síndrome de McCune-Albright).
- * Antecedentes de trastornos del sistema nervioso central: Meningitis, traumatismo, irradiación craneal, injuria hipóxico-isquémica, neurofibromatosis.

En resumen, la pubertad precoz es el desarrollo de características sexuales secundarias en niñas menores de 8 años; puede ser central (con maduración del eje hipotalámico-pituitario-gonadal) o periférica; es más frecuente la pubertad precoz central, idiopática; la telarquia representa el signo principal en este grupo de niñas; el diagnóstico etiológico se lo establece con exámenes de laboratorio e imagenológicos; los GnRHa constituyen el tratamiento de elección de la pubertad precoz central ⁽³⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Rosenfield R, Cooke D, Radovick S. Puberty in the Female and Its Disorders. In: Sperling M. *Pediatric Endocrinology*, 5th. Edit. 2021: 528.
- 2) Howard S, de Roux N, Leger J, Carel J, Dunkel L. Precocious puberty. In: *Brook's Clinical Pediatric Endocrinology*. 7th. Edit. 2020: 256.
- 3) Cheuiche A, da Silveira L, de Paula L, Lucena I, Silveiro S. Diagnosis and management of precocious sexual maturation: an updated review. *Eur J Pediatr* 2021.
- 4) Van Doan N, Minh N, Kim V, Van Anh N. McCune-Albright syndrome onset with vaginal bleeding. *BMJ Case Rep* 2021; 14 (7): 243401.
- 5) Witchel S, Plant T. Neurobiology of puberty and its disorders. *Handb Clin Neurol* 2021; 181: 463-496.
- 6) Soriano L, Tena M, Seraphim C, Latronico A, Argente J. Precocious sexual maturation: Unravelling the mechanisms of pubertal onset through clinical observations. *J Neuroendocrinol* 2021: e12979.
- 7) Barbieri F, Inzaghi E, Caruso M, Cassio A, Grandone A, De Sanctis L et al. Biological clock and heredity in pubertal timing. *Minerva Pediatr* 2021.
- 8) Ilahi I, Haq T. Role of Kisspeptin-GPR54 system in regulation of reproductive functions in human and other mammals. *Pak J Pharm Sci* 2021; 34 (1): 177-184.
- 9) You J, Cheng X, Li X, Li M, Yao L, Luo F et al. Clinical risk score for central precocious puberty among girls with precocious pubertal development: a cross sectional study. *BMC Endocr Disord* 2021; 21 (1): 75.
- 10) Escagedo P, Deal C, Dwyer A, Hauschild M. Insulin-like Growth Factor 1, but Not Insulin-Like Growth Factor-Binding Protein 3, Predicts Central Precocious Puberty in Girls 6-8 Years Old: A Retrospective Study. *Horm Res Paediatr* 2021; 94 (1-2): 44-51.

- 11) Lee S, Kim J, Kim Y, Lim H. Single random measurement of urinary gonadotropin concentration for screening and monitoring of girls with central precocious puberty. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2021.
- 12) Zhan S, Huang K, Wu W, Zhang D, Liu A, Dorazio R et al. The Use of Morning Urinary Gonadotropins and Sexual Hormones in the Management of Early Puberty in Chinese Girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2021.
- 13) Vuralli D, Gonc E, Alikasifoglu A, Kandemir N, Ozon Z. Central nervous system imaging in girls with central precocious puberty: when is necessary? *Arch Endocrinol Metab* 2021; 64 (5): 591-596.
- 14) Kim S, Ahn M, Cho W, Cho K, Jung M, Suh B. Findings of Brain Magnetic Resonance Imaging in Girls with Central Precocious Puberty Compared with Girls with Chronic or Recurrent Headache. *J Clin Med* 2021; 10 (10): 2206.
- 15) Allen N, Krishna K, Lee P. Use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children. *Curr Opin Pediatr* 2021; 33 (4): 442-448.
- 16) Jeon M, Choe J, Chung H, Kim J. Comparison of short-term efficacy between 1-month and 3-month depot gonadotropin-releasing hormone agonist in girls with central precocious puberty. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2021.
- 17) Vargas M, Dragnic S, Aldridge P, Klein K. Importance of individualizing treatment decisions in girls with central precocious puberty when initiating treatment after age 7 years or continuing beyond a chronological age of 10 years or a bone age of 12 years. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2021; 34 (6): 733-739.
- 18) Yang K, Qi R, Li R, Zhang Y, Liu J. Pelvic Ultrasound Parameters of Long-Acting Depot Formulation of Leuprorelin in the Treatment of Idiopathic Central Precocious Puberty in Girls. *Drug Des Devel Ther* 2021; 15: 1479-1484.
- 19) Wu V, Zhao V, Issa R, Wilkes M, Wallach E, Rapaport R et al. Clinical findings influencing time to menarche post gonadotropin-releasing hormone agonist therapy in central precocious puberty. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2021.
- 20) Bradley S, Lawrence N, Steele C, Mohamed Z. Precocious puberty. *BMJ* 2020; 368: 16597.

BagoVital[®]

PROBIÓTICOS **Digest**

El Probiótico que protege la Vida



✓ Reduce la severidad y duración de la diarrea infecciosa en niños.

✓ Previene la diarrea asociada al consumo de antibióticos.

✓ Mejora los síntomas de la intolerancia a la lactosa, disminuye los cólicos y flatulencias.



Escanea nuestro QR
y ve como actúan los
Probióticos y Prebióticos
de BagoVital

Refrianex®



GOTAS Y JARABE

“La TRIPLE SOLUCIÓN para la gripe y el resfrío”



PARA ALIVIAR LA GRIPE Y EL RESFRIO
TAN SOLO SE REQUIEREN 3 COMPONENTES

Jarabe (5ml)

Gotas 1ml (23 gotas)

1 Paracetamol 125 mg

1 Paracetamol 120 mg

2 D-Isoefedrina 30 mg

2 D-Isoefedrina 7,5 mg

3 Clorfeniramina 2 mg

3 Clorfeniramina 0,75 mg

1

Refrianex cuenta con una óptima concentración de Paracetamol el antipirético, analgésico más selectivo a nivel de la COX-3. Brinda de esta forma eficacia y seguridad en el alivio del dolor y la fiebre infantil.

2

Refrianex gracias a la presencia de Clorfeniramina en su formulación, produce un importante bloqueo histamínico que permite controlar las secreciones, estornudos y picazón de nariz ojos y garganta.

3

Refrianex por contener Pseudoefedrina, asegura una efectiva y total descongestión, favoreciendo de esta forma la normal respiración en su pequeño paciente.

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Farmacovigilancia

Bagó
Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Covid-19 en niños con síndrome de Down, serie de casos

Covid-19 in Down syndrome children, Case series

Dr. Raúl Copana-Olmos⁽¹⁾, Dr. Nelson Villca⁽²⁾, Dra. Adriana Asturizaga⁽³⁾, Dra. Ingrid Dávalos-Zuleta⁽⁴⁾, Dra. Adela Felipa Magne-Calle⁽⁴⁾, Dr. Ramiro Cabrera⁽⁵⁾, Dr. Vladimir Aguilera-Avenidaño⁽⁶⁾, Dra. Mariel Andrea Forest-Yopez⁽⁷⁾, Dr. Alejandra Vasquez⁽¹⁾ (PAIDOS Group).

Resumen:

La enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19) en niños representa del 1% al 5% de los casos, su condición suele ser leve y las muertes son raras, sin embargo los pacientes con síndrome de Down (SD) desarrollan síntomas respiratorios más severos y con mayor riesgo de infecciones bacterianas secundarias y mortalidad. El objetivo de este reporte es describir las características clínicas, radiológicas, de laboratorio y la evolución de una serie de siete casos de niños con SD hospitalizados por COVID-19.

En esta serie de casos describimos las características de 8 niños con SD internados en salas de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) de 5 hospitales del país. En ellos se pudo evidenciar una predominancia de sintomatología respiratoria grave y mayor requerimiento de ventilación mecánica invasiva, la mortalidad de nuestros casos alcanzó 50% comparativamente muy superior a la de niños bolivianos con COVID-19; se pone de manifiesto que las comorbilidades como la desnutrición y las cardiopatías no resueltas incrementan la gravedad de las enfermedades en niños con SD.

Concluimos que el manejo de los pacientes con SD con COVID-19 es el estándar establecido para niños normales, con la consideración particular de que en base a su condición de riesgo desarrollan cuadros más graves. Asimismo recomendamos el abordaje multidisciplinario de esta patología en vista de hallazgos que sugieren un pobre seguimiento ambulatorio de estos pacientes.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 103-9: Síndrome de Down, COVID-19, Niños, Terapia Intensiva Pediátrica.

Abstract:

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in children represent 1% to 5% of cases, their condition is usually mild and deaths are rare, however patients with Down syndrome (DS) develop more severe respiratory symptoms and with increased risk of secondary bacterial infections and mortality. The objective of this report is to describe the clinical, radiological, and laboratory characteristics and the evolution of a series of seven cases of children with DS hospitalized for COVID-19.

In this case series we describe the characteristics of 8 children with DS hospitalized in Pediatric Intensive Care Units (PICU) of 5 pediatric hospitals. In them, it was possible to demonstrate a predominance of severe respiratory symptoms and a greater requirement for invasive mechanical ventilation, the mortality of our cases reached 50%, comparatively much higher than that of Bolivian children with COVID-19; it is shown that comorbidities such as malnutrition and unresolved heart disease increase the severity of diseases in children with DS.

We can conclude that the management of patients with DS with COVID-19 is the established standard for regular pediatrics patient, with the particular consideration that based on their risk condition they develop more serious illnesses. Likewise, we recommend a multidisciplinary approach to this pathology in view of findings that suggest poor outpatient follow-up of these patients.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 103-9: Down syndrome, COVID-19, Children, Pediatric Intensive Care Unit.

(1) Servicio de Terapia Intensiva y COVID-19, Hospital del Niño "Dr. Manuel Ascencio Villarroel". Cochabamba, Bolivia.

(2) Departamento de Neumología Pediátrica, HODE Materno Infantil Hospital Caja Nacional de Salud. La Paz, Bolivia.

(3) Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital del Norte. El Alto, Bolivia.

(4) Servicio de Emergencias, Hospital del Norte. El Alto, Bolivia.

(5) Departamento de Neumología Pediátrica, Hospital del Niño "Dr. Mario Ortiz". Santa Cruz, Bolivia.

(6) Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría". La Paz, Bolivia.

(7) Departamento de Terapia Intensiva Pediátrica, HODE Materno Infantil Hospital Caja Nacional de Salud. La Paz, Bolivia.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 25/04/22.

Introducción:

La enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19) causada por el virus SARS-CoV-2, en la población general presenta cuadros cuya clínica normalmente se acompaña con fiebre, tos y dificultad respiratoria, siendo menos frecuente la cefalea y las manifestaciones digestivas (1). En el 80 % de los casos por COVID-19 la enfermedad es leve, un 15 % de los pacientes muestra síntomas graves que requieren hospitalización y un 5 % desarrolla síntomas muy graves que deben tratarse en unidades de cuidados intensivos (2). Desde el inicio de la pandemia, COVID-19 ha presentado varios desafíos a todas las regiones y afectó la salud pública a nivel mundial. Hasta la fecha, más de 5.9 millones de personas han muerto en todo el planeta y más de 445 millones de personas han sido infectadas (3).

Según la revisión realizada hasta ahora, los niños representan del 1% al 5% de los casos confirmados de COVID-19, su condición suele ser más leve que la de los adultos y las muertes son infrecuentes (4). Los síntomas en casos leves incluyen fiebre, tos, rinorrea, secreción nasal, expectoración, diarrea, cefalea; en casos severos: malestar, irritabilidad, astenia, anorexia, y en algunos casos progresión rápida (1-3 días) a insuficiencia respiratoria irreversible, choque séptico, acidosis metabólica, coagulopatía y hemorragia (5). En otros estudios, los síntomas pueden aparecer posteriores al cuadro agudo, siendo comunes la erupción cutánea, en mucosa oral/lingual y conjuntivitis no exudativa o el síndrome de inflamación multiorgánica pediátrico temporalmente asociado a COVID-19 (PIMS) (6,7).

En diciembre de 2020, los Centros de Control de enfermedades (CDC) agregaron el síndrome de Down (SD) a la lista de enfermedades de alto riesgo para COVID-19; el SD causado por la presencia adicional de material genético en el cromosoma 21, tiene una incidencia global estimada de un caso por 1.000 a 1.100 nacidos vivos (8). Los niños con SD tienen predisposición a infecciones, especialmente infecciones del tracto respiratorio inferior, se caracteri-

zan por su gravedad y por su larga duración (9,10). En el SD los síntomas de COVID-19 acelerarán el desarrollo de disnea, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y daño miocárdico, aumentando el riesgo de infecciones bacterianas secundarias. Además, el impacto de los trastornos inmunitarios en el SD puede estar regulado por otros factores de riesgo potenciales (11). Resultados de estudios en otros contextos socioeconómicos muestran que los pacientes con SD tienen 2,5 veces más probabilidades de morir después de ser hospitalizados debido a COVID-19 que otros. La tasa de ocupación de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es del 50% de todas las personas hospitalizadas con SD (12).

En establecimientos de recursos limitados, en adición a las comorbilidades que presenta un niño con SD, el cuadro clínico que presente mientras cursa por la enfermedad de COVID-19 puede ser más grave que en un niño sin enfermedad de base. El objetivo de este reporte es describir las características clínicas, radiológicas, de laboratorio y la evolución de una serie de ocho casos de niños con SD diagnosticados con COVID-19 en hospitales pediátricos de referencia.

Caso clínico:

En esta serie de casos describimos las características clínicas, radiológicas, resultados de laboratorio y evolución de 8 niños con SD ingresados en salas de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) de 5 hospitales del país (Hospital Manuel Ascencio Villarreal, Hospital del Norte, Hospital Ovidio Aliaga Uría, Hospital Mario Ortiz Suarez, Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud), entre abril 2021 y enero 2022. Los criterios de inclusión comprendieron una prueba positiva para SARS-CoV-2 mediante RT-PCR cuantitativa, cuadro clínico de COVID-19 que requiera hospitalización por al menos 2 días, diagnóstico clínico de SD. El manejo de los pacientes del estudio fue el estándar establecido por los hospitales participantes de acuerdo a sus protocolos institucionales; se midieron criterios epi-

demiológicos como fuente del contagio y estadio de inmunización anti-SARS-CoV-2; criterios clínicos como principales comorbilidades y presentación clínica y los resultados más sobresalientes.

Los pacientes vistos fueron de edades dispersas, desde el mes a los 18 años, 5/8 correspondieron a varones, las fuentes de contagio fueron desconocidas (solo en un caso se identificó el virus en ambos padres), ninguno de los niños en edad de inmunización contaba con vacuna contra el SARS-CoV-2 (tabla 1).

Las características clínicas de los pacientes en su totalidad correspondían a cuadros de entre 3 a 11 días de evolución, con síntomas respiratorios graves e hipoxia en 7/8 (casos con corroboración radiológica de neumonías, en dos casos con SDRA, en uno hemorragia pulmonar y en uno choque séptico (figura 1); llamó la atención la presencia de 2 comorbilidades frecuentes: la desnutrición observada de acuer-

do a las tablas de la CDC para SD en 4/8 pacientes y la cardiopatía con hiperflujo pulmonar (CIA y CIV) en 3/8 casos, en un caso cardiopatía no estudiada.

Si bien el manejo utilizado fue distinto por diferencias entre protocolos institucionales, se puede encontrar factores comunes como la oxigenoterapia en todos los casos, llegando a la VMI en tres pacientes; igualmente el uso de corticoides sistémicos en 6/8 casos (dexametasona la más empleada); los antibióticos indicados en 7/8 casos con diversidad en los esquemas empíricos iniciales; y otros tratamientos de soporte como transfusiones (3/8 casos) y drogas vasoactivas (2/8 casos). Con todo ello la estancia hospitalaria promedio fue de 11 días, y la mortalidad alcanzó 4/8 casos a los 6 días, 2 fallecimientos con SDRA, hemorragia pulmonar y choque séptico, acompañados por la presencia de comorbilidades como la desnutrición y cardiopatía congénita (tabla 1).

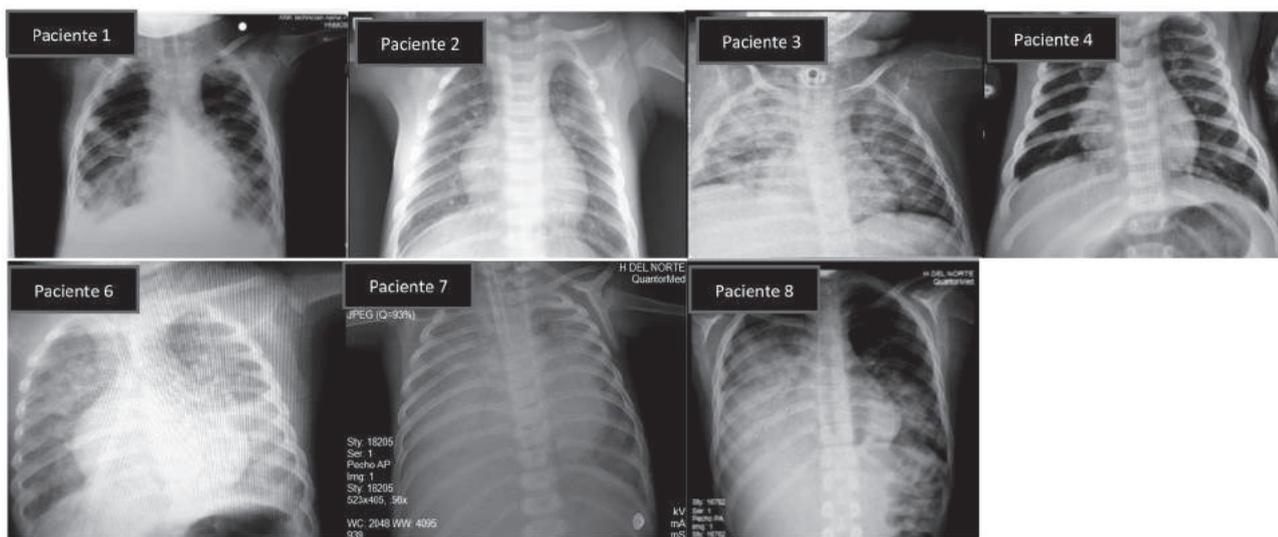
Tabla 1: Clínicas y evolución de pacientes con SD y COVID-19 en UTIP (n=8)

Caso	Sexo, edad, peso	Características clínicas al ingreso	Signos vitales al ingreso	Manejo y evolución
1	Masculino; 1 año y 10 meses; IMC 13,3 Peso 12kg Talla 85cm HMOS, Santa Cruz	Contagio: Desconocido 6 días de fiebre, tos y dificultad respiratoria, 3 días de fatiga, distensión abdominal, cianosis. GB 23000mm3, Seg. 79%, Hb. 9,7g/dl Plaquetas 173000, PCR 128 mg/dl Dx. Neumonía grave, Desnutrición leve (Peso/Talla <p40; Talla/Edad p90)	FR 68 rpm FC 143 lpm SpO2 96% T° 36.7 °C	Oxígeno a bajo flujo 6 días Corticoides: Dexametasona Antibióticos: Azitromicina, Cefotaxima y Vancomicina 18 días. Transfusión CGR Alta tras 18 días de internación
2	Masculino; 3 meses IMC 11,1 Peso 4kg Talla 60cm HMI-CNS, La Paz	Contagio: Desconocido Sin Vacuna Sars-Cov-2 4 días de fiebre, tos, 1 día de dificultad respiratoria, fatiga, sibilancias GB 6920xmm3, Seg.: 44%, Hb.: 13,9 g/dl Plaquetas 240000, PCR 1,6 mg/dl Dx. Neumonía, Sd. Bronquial Obstructivo, Desnutrición Moderada (Peso/Talla <p5; Talla/Edad p90)	FR 60 rpm FC 134 lpm SpO2 78% T° 36.8 °C	Oxígeno a bajo flujo 1 día No recibió corticoide Antibióticos: Azitromicina, Cefotaxima 3 días Alta tras 3 días de internación
3	Masculino; 6 años y 10 meses IMC 18,2 Peso 21kg Talla 110cm HOAU, HDN, La Paz y El Alto	Contagio: Desconocido Sin Vacuna Sars-Cov-2 4 días de fatiga, rinorrea, congestión nasal, diarrea, vómitos, irritabilidad, deshidratación, cianosis, aleteo nasal, estertores crepitantes, sibilancias, con posteriores 2 días de fiebre, tos, dificultad respiratoria GB 4740xmm3, Seg. 55%, Hb 12,1g/dl PCR 95,6mg/dl, Albumina 1,2g/dl, Dímero D 1,2 ug/ml; Ferritina 182 mg/dl LDH 596 UI/l Dx SDRA; Choque séptico, Neumonía grave, Desnutrición leve (Peso/Edad p50; Talla/Edad p25), Portador de TQT y GTT	FR 48 rpm FC 122 lpm SpO2 73% T° 37.5 °C	Oxígeno a alto flujo 1 día VMI 7 días DVA 8 días Corticoides: Dexametasona 0,15mg/kg 7 días Antibióticos: Azitromicina, Cefotaxima, Clindamicina Defunción a los 8 días
4	Femenino; 1 mes IMC 3,3 Peso 3.1kg Talla 55cm HNMAV, Cochabamba	Contagio: Mamá y papá 7 días tos, dificultad respiratoria, congestión nasal, cianosis, aleteo nasal GB 5500xmm3, 38% Seg, PCR Negativo, PCT 0,2ng/ml, Ferritina 2282mg/dl Dx. Neumonía grave, Desnutrición Moderada (Peso/Talla <p5; Talla/Edad p75)	FR 22 rpm FC 141 lpm SpO2 85% T° 36.6	Oxígeno a bajo flujo 12 días Corticoides: Dexametasona 0,2mg/kg 10 días Antibióticos: Ceftriaxona 10 días Alta tras 15 días de internación.

Caso	Sexo, edad, peso	Características clínicas al ingreso	Signos vitales al ingreso	Manejo y evolución
5	Femenino: 7 meses IMC 7,3 Peso 6,3kg Talla 64cm HNMAV, Cochabamba	Contagio: Desconocido 6 días de evolución con tos y fiebre Antecedente CIV peri membranosa, regurgitación mitral moderada, HTP moderada GB 3090xmm3; Hb 9 g/dL; Plaquetas 140000, PCR Negativo, PCT 0,1 ng/ml, Ferritina 1269 mg/dl, Vitamina D 13, Dímeros D 0,6ug/ml Dx: Neumonía Grave - SDRA, Cardiopatía congénita: CIV, Eutrófico (Peso/Talla p50; Talla Edad p50)	FR 75 FC 155 SPO2 88%	VMI 4 días Corticoides: Metilprednisolona 1mg/kg día Antibióticos: Ceftriaxona y Vancomicina 4 días. Manejo hiperflujo pulmonar: Furosemida y espironolactona Defunción a los 8 días
6	Masculino: 18 años IMC 23,9 HMI-CNS, La Paz	Contagio: Desconocido Sin Vacuna SARS-CoV-2 Más de 3 días con dificultad respiratoria GB: 2660xmm3 Dx: Neumonía grave, Cardiopatía congénita: CIA Eutrófico (Peso/Talla p50; Talla Edad p50)	N/R	Oxígeno a bajo flujo Corticoides: No refiere Alta tras 8 días de internación.
7	Masculino: 11 meses IMC 11 HDN, El Alto	Contagio: Desconocido 11 días con tos y fiebre, internado en 2do nivel 2 días GB: 8950xmm3, Seg. 85%, Hb.: 8g/dl; Plaquetas 20.000, Creatinina 1mg/dl; Albumina 1,73g/dl; PCR: 10,6mg/dl, Ferritina: 799,8mg/dl. Dx: Sd. de Down, Cardiopatía congénita: CIV peri membranosa. Desnutrición severa secundaria.	N/R	VMI 2 días DVA 2 días Corticoides: Dexametasona, Hidrocortisona Antibióticos: Ceftazidima, Vancomicina Transfusión de hemoderivados Defunción a los 2 días
8	Femenino; 11 años IMC 15,7 Peso 25,4kg Talla 127cm HDN, El Alto	Contagio: Desconocido Sin Vacuna SARS-CoV-2 4 días fiebre, dificultad respiratoria y cianosis GB: 5540/xmm3, Seg.: 76.4%, Hb 17.8g/dL, plaquetas 69000/uL., Glucemia 118.2 mg/dL, Cretinina 0.78mg/dL, TFG: 89 ml/min/1.73m2, Urea 26.1mg/dL, CK- NAC: 100.5 UI/L; PCR 128.5mg/L, Ferritina 843 ug/dL, Dímero D 1229ng/mL Dx. Neumonía grave, Desnutrición severa (Talla/Edad <p10; Peso/Edad<p5), Cardiopatía congénita: cianógena no estudiada. MARA, Colostomía, Hemorragia pulmonar.	FC 118lpm FR 56 rpm SO2 73% T 36,8°C	OAF: 3 días Corticoides: Dexametasona Antibióticos: Cefotaxima, Azitromicina Fallece a los 3 días

HNMO: Hospital de Niños Mario Ortiz Suarez; **HNMAV:** Hospital del Niño Manuel Ascencio Villaruel; **HNOAU:** Hospital del Niño Ovidio Aliaga Uría; **HMI-CNS:** Hospital Materno Infantil Caja Nacional de salud; **HNA** Hospital del Norte del Alto; **IMC:** Índice de masa corporal; **FR:** frecuencia respiratoria; **FC:** frecuencia cardiaca; **SpO2:** saturación de oxígeno; **T°:** temperatura; **rpm:** respiraciones por minuto; **LPM:** latidos por minuto; **Gr.** Gramos; **GB:** Glóbulos blancos; **Seg.:** Segmentados; **Hb.:** Hemoglobina; **PCR** Proteína C Reactiva; **LDH:** Lactato deshidrogenasa sérica; **SDRA:** Síndrome de distrés respiratorio severo; **TQT:** Traqueotomía; **GTT:** Gastrostomía; **CIV/HTP:** Comunicación Interventricular e Hipertensión Pulmonar; **CIA:** Comunicación interauricular; **MARA:** Malformación anorectal; **OBF:** Oxígeno a bajo flujo; **VMI:** Ventilación Mecánica Invasiva, **DVA:** Drogas vasoactivas.

Figura 1. Radiografía de tórax de los pacientes



Las imágenes muestran ALI (lesión pulmonar aguda) y SDRA.

Discusión:

Debido a las diferencias anatómicas entre las vías respiratorias superiores e inferiores y en asociación a las comorbilidades (cáncer, obesidad, cardiopatías congénitas, inmunocompromiso, diabetes, hipotiroidismo, condiciones neurológicas, maltrato infantil o desnutrición), las infecciones respiratorias representan un riesgo y son de mal pronóstico a corto y mediano plazo en pacientes con SD. Las manifestaciones clínicas comunes de COVID-19 en niños con SD son síntomas respiratorios y hemodinámicos de rápida evolución como disnea, fiebre, tos, dolor muscular, síndrome de dificultad respiratoria aguda, disfunción miocárdica y alto riesgo de infección bacteriana secundaria. Son la primera causa de hospitalización (50%), tienen un curso más severo y tienen una mayor tasa de mortalidad (13,14); todo ello se puede evidenciar en nuestra serie de casos.

A nivel molecular y celular, los pacientes con trisomía 21 muestran claros signos de inflamación en ausencia de cualquier infección detectable, como niveles elevados de citoquinas y quimosinas inflamatorias, y varios tipos de cambios en el desarrollo de las células inmunitarias, lo que indica un estado de hiperactividad de las células pro inflamatorias. La cascada patológica de COVID-19 es similar a la observada en otras infecciones virales mortales de los pulmones, donde la presencia del virus en los pulmones desencadena la primera ola de citocinas, incluidos los interferones (IFN) tipo I y tipo III; activación y reclutamiento de células inmunitarias, lo que resulta en una mayor producción de citocinas y quimiocinas. Esto da como resultado una cascada de eventos, que predisponen a una tormenta de citocinas, activación inmunitaria aumentada, SDRA, daño miocárdico eventual y falla multiorgánica(15).

La aparición de neumonía también se asocia con hiperactividad de IFN I y elevación de IL-10, lo que contribuye a la susceptibilidad de los pacientes con SD a presentar cuadros graves mediados por una desregulación inmune (SDRA o sepsis). La neumonía es 60 veces más común en niños con SD

y su principal causa de muerte, se predice que las personas con COVID-19 y SD tendrían un mayor riesgo de sobreinfecciones pulmonares bacterianas secundarias durante la pandemia de COVID-19 (15), en nuestro reporte se identifica a la neumonía como la principal manifestación clínica (85%), y en un 28% de los casos incluso con SDRA; contrasta con resultados obtenidos en Bolivia de niños con COVID19 de los cuales 63% presentaban neumonía y 8.3% llegan a SDRA (16). En nuestra serie de casos 1/8 presento un cuadro neumónico con patrón obstructivo bronquial (sibilancias), lo que difiere de la literatura donde más de un tercio de los niños con SD con neumonía han informado sibilancias recurrentes, y la recurrencia de las sibilancias puede ser el resultado de otras condiciones además del asma.

Los niños con SD tienen una tasa más alta de hospitalización por infecciones del tracto respiratorio inferior, a menudo asociadas con estancias hospitalarias más largas y complejas, así como tasas más altas de lesión pulmonar aguda (ALI), SDRA y requerimiento de ventilación mecánica invasiva -VMI- (16).

Los pacientes con SD deben considerarse de alto riesgo para síntomas más graves y tasas más altas de hospitalización, cuidados intensivos, infecciones bacterianas secundarias y mortalidad por neumonía y sepsis (15,17); en los ocho pacientes estudiados la mortalidad alcanzó 4/8 (50%), comparativamente muy superior a la mortalidad de niños bolivianos hospitalizados con COVID-19 de 15% (17,18).

Existen limitaciones en el seguimiento de los pacientes con SD, se evidencia en 6/8 casos desnutrición y en 4/8 casos cardiopatías congénitas no resueltas; lo que denota la necesidad de implementar programas de capacitación del manejo integral del niño con SD, donde se promuevan los controles multidisciplinarios regulares y programados (tabla 2). Otra limitación notable de nuestro estudio es que los datos obtenidos sólo abarcan pacientes hospitalizados críticos y graves (estadios IIb y III COVID-19) (17,18), perdiendo toda la información generada en áreas de manejo

ambulatorio o internación básica; por lo tanto se sobrestima la gravedad de los cuadros; mencionar que diferentes estudios demuestran que en países de bajos o medianos ingresos internan con menos frecuencia a los niños con SD cuando enferman con COVID-19, y sólo lo hacen cuando los síntomas son de consideración. Lo que se refleja en el hecho que la COVID-19 en niños con SD eleve la mortalidad en nuestros pacientes, tres veces más alta en comparación a la población pediátrica general (12).

En términos generales, podemos concluir que el manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con SD con COVID-19 es el estándar establecido para niños normales, con la consideración particular de que en base a su condición de riesgo de presentar un curso complicado debe decidirse la internación antes de la aparición de síntomas avanzados de enfermedad como disnea, hipoxemia o disfunción orgánica, que tiende a agravarse aún más por los cambios anatómicos y fisiológicos de los niños con SD. Asimismo recomendamos el abordaje multidisciplinario de esta patología en vista de la incidencia de desnutrición en nuestros pacientes observados, lo que sugiere un pobre seguimiento ambulatorio en los pacientes que requirieron internación, agravado por la presencia de comorbilidades no controladas.

Referencias bibliográficas:

- 1) Joel R. Caracterización Clínico Epidemiológica de la COVID-19. Cibamanz 2020.
- 2) Ramón M, Abreu P, Gómez J et al. Revista Habanera de Ciencias Médicas, Clínicas y Patológicas. Revisión Características clínico-epidemiológicas de la COVID-19.
- 3) Datos RTVE. Mapa del coronavirus en el mundo y su evolución. RTVE. 2021 Jul 29.
- 4) Ludvigsson J. Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults. Acta Paediatrica. 2020 Apr 14; 109(6): 1088-95.
- 5) Calvo C, García M, de Carlos V et al. Recomendaciones sobre el manejo clínico de la infección por el “nuevo coronavirus” SARS-CoV2. Grupo de trabajo de la AEP. Anales de Pediatría. 2020; 92(4): 241.e1-11.
- 6) Diaz J, Interian M, Lopez I et al. Aspectos clínico-epidemiológicos en 36 niños cubanos con COVID-19. Revista Cubana de Pediatría. 2020; 92.
- 7) Yagnam F, Izquierdo G, Villena R et al. Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico asociado a COVID-19: Características clínicas y manejo en una Unidad de Paciente Crítico Pediátrico. Andes Pediátrica. 2021.
- 8) United Nations. Día Mundial del Síndrome de Down. United Nations; 2011.
- 9) Beatriz María L, Valle Felipe V, Sainz L. Inmunodeficiencias y síndrome de Down. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2016; 20(3): 113-22.

Tabla 2. Descripción de las características del seguimiento multidisciplinario e integral del niño con síndrome de Down.

Control	Neonato	Meses			Años														
		3	6	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Cariotipo	X																		
Pediatría	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Psicomotor	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Hematológico	X				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Tiroideo	X		X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Cardiológico	X		X		X														
Oftalmológico					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Otorrinolaringológico					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Odontológico							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Ortopédico					X		X			X									

Fuente: Aeped.es. 2022. [online].

- 10) Donoso F, Montes F, Neumann B et al. El niño con Síndrome de Down en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Chilena de Pediatría*. 2017; 88(5): 668-76.
- 11) Espinosa J. Down Syndrome and COVID-19: A Perfect Storm? *Cell Reports Medicine*. 2020 May; 1(2): 100019.
- 12) Hüls A, Costa A, Dierssen M et al. medical vulnerability of individuals with Down syndrome to severe COVID-19. *Clinical Medicine*. 2021 Mar; 33: 100769.
- 13) Amorim M, Boquady S, Fernanda M et al. Relação da COVID-19 em pacientes pediátricos com a síndrome de Down. *Brazilian J of Health Review*. 2021; 4:19013-22.
- 14) Sainz B, Trujeque S, Didier A, Síndrome de Down: un enfoque de las patologías respiratorias asociadas. *Bol Pediatr*. 2020; 110-5.
- 15) Alsubie H, Rosen D. The evaluation and management of respiratory disease in children with Down syndrome (DS). *Paediatric Respiratory Rev*. 2018 Mar; 26: 49-54.
- 16) Lizama M, Cerda J, Monge M et al. Morbimortalidad hospitalaria en niños con síndrome de Down. *Revista Chilena de Pediatría*. 2016 Mar; 87(2): 102-9.
- 17) Zemel B, Pipan M, Stallings V et al. Growth Charts for Children with Down Syndrome in the U.S. *Pediatrics*, 2015; 136(5): 1204-11.
- 18) Copana R, et al. Experiencia de manejo del COVID-19 pediátrico en 15 hospitales de Bolivia. *Alatorax.org*. 2022.

TRABAJO ORIGINAL

Fascitis necrotizante en recién nacidos

Necrotizing fasciitis in newborns

**Dra. Romina Iporre Coro⁽¹⁾, Dr. Hernán Caihuara⁽²⁾, Dra. Carminia Barja⁽³⁾,
Dra. Tania Conde Yañez⁽⁴⁾.**

Resumen:

La fascitis necrotizante (FN) es una infección de las partes blandas rápidamente progresiva que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y en ocasiones la profunda. Las lesiones producen una importante necrosis hística, con grave toxicidad sistémica. Es una patología que no se presenta con mucha frecuencia en neonatos; al no ser detectada a tiempo su mortalidad sobrepasa el 70%. El

diagnóstico es esencialmente clínico, aunque exámenes como tomografía, resonancia magnética y cultivo de secreciones guían a esta entidad.

Se reporta el caso de un recién nacido de 20 días de vida sin antecedentes perinatales relevantes. A su ingreso se evidencia una lesión cutánea eritematosa con calor local en tórax anterior, dicha lesión progresa rápidamente hacia una fascitis necrotizante en más o menos 24 horas y se asocia a cuadro de choque séptico. Se realiza soporte hemodinámico con drogas vasoactivas, asistencia respiratoria mecánica, cobertura antibiótica de amplio espectro y tratamiento quirúrgico con buena respuesta.

La FN es una patología compleja de rápida evolución, puede causar complicaciones sistémicas rápidas y severas. El éxito del tratamiento en un neonato requiere un diagnóstico preciso y precoz que incluye desbridamiento de los tejidos afectados, cobertura de antibióticos de amplio espectro y soporte de cuidados intensivos.

Palabras Clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 110-3: Fascitis necrotizante, choque séptico, neonato.

Abstract:

Necrotizing fasciitis (NF) is a rapidly progressive soft tissue infection that affects the skin, subcutaneous cellular tissue, superficial and sometimes deep fascia. These lesions produce significant tissue necrosis, with severe systemic toxicity. It is a pathology that does not occur very frequently in neonates, and since it is not detected in time, its mortality exceeds 70%. Its diagnosis is essentially clinical, although tests such as tomography, magnetic resonance imaging and culture of secretions guide this entity.

The case of a 20-day-old newborn with no relevant perinatal history is reported. Upon admission, an erythematous skin lesion with local heat in the anterior chest is evident, this lesion progresses rapidly towards necrotizing fasciitis in more or less 24 hours and is associated with septic shock. Hemodynamic support was performed with vasoactive drugs, mechanical respiratory assistance, broad-spectrum antibiotic coverage, and surgical treatment with good response.

FN is a complex pathology of rapid evolution. It can cause rapid and severe systemic complications. Successful treatment in a neonate requires accurate and early diagnosis that includes debridement of affected tissues, broad-spectrum antibiotic coverage, and intensive care support.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 110-3: Necrotizing fasciitis, septic shock, neonate.

(1) Residente de Neonatología. Hospital "Dr. Daniel Bracamonte". Potosí.

(2) Pediatra. Servicio de Neonatología. Hospital "Dr. Daniel Bracamonte". Potosí.

(3) Cirujano Pediatra. Hospital "Dr. Daniel Bracamonte". Potosí.

(4) Residente de Neonatología. Maternidad "Dr. Percy Boland Rodríguez". Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 12/04/22.

Introducción:

La fascitis necrotizante (FN) se define como una infección rápidamente progresiva que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente, la profunda, produce necrosis hística y toxicidad sistémica severa.

Este proceso patológico ha sido designada también como: úlcera maligna, úlcera gangrenosa, erisipela gangrenosa, erisipela necrotizante, celulitis anaerobia no clostridial, erisipela gangrenosa, gangrena de Fournier, gangrena hospitalaria, y gangrena estreptocócica hemolítica (gangrena bacteriana de Meleney). En 1952, Wilson estableció finalmente el nombre de fascitis necrotizante.

Se desconoce la incidencia de FN, en los neonatos es rara y la mortalidad puede alcanzar hasta el 70%. Es asociada con onfalitis, circuncisión o colocación de catéteres en unidades de cuidados intensivos.

La fascitis necrotizante es muy agresiva; el cuadro clínico incluye: fiebre, celulitis, edema, crepitación, bullas, y necrosis; además tienen manifestaciones sistémicas graves que comprometen la vida.

El diagnóstico es esencialmente clínico y no debe retrasarse la exploración quirúrgica. No existe un régimen estandarizado para la terapia antimicrobiana empírica, pero se sugiere una cobertura para bacterias grampositivas, gramnegativas y anaerobias.

Su pronóstico depende esencialmente de un diagnóstico precoz, el empleo de antibióticos apropiados y el desbridamiento quirúrgico. No obstante, desafortunadamente el diagnóstico inicial correcto se efectúa solo en 2% de los casos.

A continuación se presenta el caso de un neonato del Hospital Daniel Bracamonte de la ciudad de Potosí, que sobrevivió a esta patología.

Caso clínico:

Neonato femenina de 20 días de vida, sin antecedentes perinatales de relevancia, nacida por parto eutócico en un centro de salud, recibió seno materno exclusivo con buena aceptación, la madre de 28 años

de edad, con nivel de escolaridad secundario, ama de casa, familia de escasos recursos económicos.

Acudió a consulta con cuadro clínico de 2 días de evolución caracterizado por hipoactividad y rechazo al seno materno. Al examen físico presentaba piel acartonada, en tórax anterior área eritematosa no delimitada, sin relieves y con calor local. Signos vitales: FC 158 lat/min, FR: 40 resp/min, T° 37.8°C, TAM: 49 mmHg, SatO₂: 90% sin apoyo de oxígeno suplementario; hemodinamicamente compensada, sin compromiso respiratorio, abdomen semigloboso, RHA normoactivos, genitales externos edematosos; sin compromiso neurológico. Se solicitó laboratorios y se inició antibioticoterapia en base a vancomicina 15 mg/kg/dosis y cefotaxima 100mg/kg/dosis, ante sospecha de sepsis neonatal.

Los laboratorios al ingreso presentaban escala de Rodwell 2 por leucocitosis y plaquetopenia, PCR 8. Serie roja normal, sin coagulopatía, función renal conservada. Se tomaron cultivos.

A las 6 horas de internación presentó una evolución tórpida con cambios tróficos tegumentarios evidentes en tórax anterior, deterioro en cuanto al aspecto respiratorio, siendo necesario brindar asistencia respiratoria mecánica. Se instauró un acceso venoso central y se indicó sedoanalgesia (figura 1).

Fig. 1: Cambios tróficos de la piel (6 horas de internación).



A las 24 horas de internación, paciente con cuadro de choque séptico, hipotensión, mala perfusión periférica, requerimiento de drogas vasoactivas, deterioro del estado general. Se evidenciaba tejido necrótico en tórax anterior con bordes delimitados, flictenas (figura 2).

Se realizó rápidamente desbridamiento del tejido necrótico, y se tomó muestra para búsqueda del agente etiológico (figura 3).

A las 48 horas el control de laboratorio reportó coagulopatía, escala de Rodwell 2 por leucopenia y plaquetopenia, PCR 256. Se rotó antibióticos a ceftazidima 30mg/kg/dosis y clindamicina 7.5mg/kg/dosis, se transfundió plaquetas y plasma fresco congelado. Estado ácido base con acidosis metabólica que se corrigió con bicarbonato según fórmula.

El paciente permaneció 7 días en asistencia respiratoria mecánica, se logró estabilizar el medio interno y corregir el trastorno de la coagulación, Se comple-

Fig. 2: Tejido necrótico, flictenas y compromiso hemodinámico sistémico (24 horas de internación).



Fig. 3: Tejido necrótico removido. Cicatriz retráctil.



Fig. 4: Paciente de alta.



tó tratamiento antibiótico por 21 días, con control del cuadro infeccioso.

Tres semanas después de la primera intervención quirúrgica se realizó cierre de la lesión con colgajos, inevitablemente la glándula mamaria derecha fue comprometida. No se logró identificar el foco de ingreso infeccioso. Los resultados de los policultivos de ingreso contradictoriamente al cuadro clínico no reportaron crecimiento bacteriano. El reporte de cultivo del tejido reseca reportó crecimiento polimicrobiano. La paciente fue dada de alta con control por consulta externa (figura 4).

Discusión:

La FN es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico. En niños, es una enfermedad poco frecuente pero con un desenlace fulminante y alta mortalidad, especialmente en la etapa neonatal. Se caracteriza por un marcado edema, rápida progresión de la inflamación e involucramiento séptico sistémico de alta letalidad. La presentación inicial muestra en la piel eritema, edema o celulitis. La lesión evoluciona rápidamente y puede avanzar a una coloración violácea o tener el aspecto de piel de naranja (edema importante de todo el tejido celular subcutáneo), mostrar bulas o vesículas y progresar a necrosis. En el caso presentado la evolución clínica es típica con la descrita por la literatura, caracterizada por progresión rápida de la lesión eritematosa a una área francamente necrótica en un periodo de más o menos 24 horas, asociado a deterioro respiratorio y hemodinámico importante.

Los datos de respuesta inflamatoria sistémica siempre están presentes (fiebre, taquicardia), la cuenta leucocitaria sanguínea siempre es elevada con bacteriemia, la trombocitopenia está presente en la mitad de los casos reportados. Los hemocultivos tienen aislamiento polibacteriano en aproximadamente la mitad de los casos reportados y se han publicado aislamientos de *Staphylococcus aureus* adquiridos en la comunidad y resistentes a la meticilina. En el caso expuesto llamó la atención la discordancia entre los resultados de los cultivos que se tomaron al ingreso en relación a la evolución clínica del paciente, ya que éstos fueron negativos, sin embargo, es probable que este comportamiento esté asociado al inicio de terapia antimicrobiana previo a la toma de cultivos. Sin embargo el cultivo de la lesión fue de crecimiento polimicrobiano.

El tratamiento para FN requiere de antimicrobianos y desbridamiento quirúrgico extenso temprano de la fascia involucrada y en este caso, se realizó desbridamiento a las 48 horas, limpieza quirúrgica a la semana de internación y finalmente cierre de la lesión mediante colgajos a las 3 semanas. Dichas intervenciones resultaron ser oportunas puesto que el paciente presentó una evolución favorable, hasta conseguir el alta hospitalaria.

En conclusión ya que la FN es una patología poco frecuente en general, y mucho menos frecuente en neonatos, pero con una significativa morbilidad y alta mortalidad, se requiere de una alta sospecha diagnóstica para el reconocimiento temprano y que los pacientes sean enviados a debridamiento quirúrgico agresivo y temprano. Ésta es la clave del éxito terapéutico y de la reducción de la mortalidad así como de la disminución de las secuelas de este proceso. El manejo conjunto con terapia antibiótica intravenosa con el espectro adecuado es el segundo pilar del tratamiento al igual que el soporte multisistémico en una unidad de cuidados intensivos. Hasta la fecha ningún método diagnóstico de laboratorio o imagenológico supera la sospecha clínica en el diagnóstico y definición del momento del inicio del manejo de la fascitis necrotizante.

Referencias bibliográficas:

- 1) Chen L, Fasolka B, Treacy C. Fascitis necrotizante. *Rev Enfermería*. 2020; 50 (9): 34-40.
- 2) Barrientos A, Hernández B, Ramos J. Fascitis necrotizante en neonatos. *Rev. Med. Honduras*. 2014; 82 (3): 111-114.
- 3) Escobara C, Villaescusa U, Pardillo M. Fascitis necrosante por *Streptococcus pyogenes*, *Rev Anales de pediatría*. 2006 Feb; 64 (2): 167-169.
- 4) Olivás R. *Bol Clin Hosp Infant* . 2015; 32(1): 55-60.
- 5) Santos K, Sanz C. Fascitis necrosante secundaria a onfalitis en un recién nacido con hipoplasia del bazo. *Acta Pediatr*. 2015; 36: 36-42.
- 6) Gunaratne D, Tseros E, Hasan Z., Kudpaje, A. Cervical necrotizing fasciitis: systematic review. *Rev. Head & neck*. 2018; 40 (9): 2094-2102.

CASO CLÍNICO

Gastrosquisis. Revisión de tres casos clínicos

Gastroschisis. Review of three clinical cases

**Dr. Luis Dellién Bianchi⁽¹⁾, Dr. Tania Conde Yañez⁽²⁾, Dr. Rodrigo Alanoca Merlo⁽³⁾,
Dr. Aracelly Terán Quiroz⁽¹⁾.**

Resumen:

La gastrosquisis es el defecto congénito más frecuente de la pared abdominal anterior. La incidencia de la gastrosquisis está aumentando en todo el mundo, pero las causas y los factores de riesgo de este aumento no están bien aclarados.

Se presentan tres casos de gastrosquisis tratados en la Maternidad “Dr. Percy Boland Rodríguez”. El primer caso, paciente masculino con gastrosquisis asociado a atresia intestinal tipo IIIb, al cual se le realizó yeyunostomía e incubación intestinal a las pocas horas de vida. Tres semanas después se realizó anastomosis y cierre de la yeyunostomía con evolución favorable. El segundo caso, paciente masculino con gastrosquisis cerrada asociado a atresia intestinal en el que se realizó yeyunostomía en chimenea a las 48 horas de vida. Se hospitalizó durante cuatro meses, tiempo en el que cursó con infecciones nosocomiales a repetición tratadas con múltiples esquemas antimicrobianos. Ingresó a un segundo tiempo quirúrgico para restitución de tránsito intestinal donde se realizó cierre de yeyunostomía. Diecisiete días después de la cirugía presentó cuadro de choque séptico y falleció a los 133 días de vida. El tercer caso, paciente femenino con gastrosquisis simple, pero con gran salida de vísceras a través del defecto de pared. Se realizó laparotomía contenida a las 3 horas de vida. A los 8 días ingresó a quirófano para cierre de pared con evolución favorable.

La gastrosquisis tiene una incidencia baja, pero con tendencia al ascenso, esto implica la necesidad de lograr un abordaje integral desde su detección en la concepción hasta el nacimiento.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 114-9: Defecto de pared abdominal, gastrosquisis complicada, gastrosquisis cerrada, atresia intestinal.

Abstract:

Gastroschisis is the most common congenital defect of the anterior abdominal wall. The incidence of gastroschisis is increasing worldwide, but the causes and risk factors for this increase are not well understood.

Three cases of gastroschisis treated at the Maternidad “Dr. Percy Boland Rodríguez” are presented. The first case, a male patient with gastroschisis associated with type IIIb intestinal atresia, who underwent jejunostomy and intestinal incubation within a few hours of life. Three weeks later, anastomosis and closure of the jejunostomy were performed with a favorable evolution. The second case was a male patient with closed gastroschisis associated with intestinal atresia in whom a chimney jejunostomy was performed at 48 hours of life. He was hospitalized for four months, during which time he presented recurrent nosocomial infections treated with multiple antimicrobial regimens. A second surgical stage was entered for restitution of intestinal transit where jejunostomy closure was performed. Seventeen days after surgery, he presented septic shock and died in his 133 days of life. The third case, a female patient with simple gastroschisis, but with a large outflow of the viscera through the wall defect. Contained laparotomy is performed at 3 hours of age. At 8 days he was admitted to the operating room for wall closure with a favorable evolution.

Gastroschisis has a low incidence, but with a tendency to rise, this implies the need to achieve a comprehensive approach from its detection at conception to birth.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 114-9: Abdominal wall defect, complicated gastroschisis, closed gastroschisis, intestinal atresia.

(1) Cirujano Pediatra. Maternidad “Dr. Percy Boland Rodríguez”. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Residente de Neonatología. Maternidad “Dr. Percy Boland Rodríguez”. Santa Cruz de la Sierra.

(3) Residente de Cirugía Pediátrica. Hospital de Niños “Dr. Mario Ortiz Suarez”. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 22/04/22.

Introducción:

La gastrosquisis es el defecto congénito más frecuente de la pared abdominal anterior. Por lo general es pequeño, mide menos de 4 cm y se ubica en la inmensa mayoría de los casos a la derecha del cordón umbilical. Es un defecto parietal total. Se caracteriza por no contener saco o membrana cubriendo las vísceras, por lo que las mismas están en contacto con el líquido amniótico durante toda la gestación. Esta es la diferencia principal con el onfalocele, principal diagnóstico diferencial de la gastrosquisis. El contenido herniado suele ser intestino, estómago y en ocasiones alguna gónada. Menos frecuentemente forman parte del defecto otros órganos como hígado, vejiga, etc.

Es una de las anomalías congénitas más comunes y su incidencia ha aumentando en todo el mundo, sin embargo, las causas y los factores de riesgo en este aumento no están bien aclarados. Se estima que ocurre en aproximadamente 1 en 2000 nacimientos.

En Bolivia, La Maternidad Percy Boland Rodríguez realizó un estudio de pacientes nacidos con diagnóstico de gastrosquisis en los últimos 10 años, donde se contabilizó una incidencia de 1 por cada 1000 nacimientos, tomando en cuenta que este hospital es un establecimiento de salud de referencia de la Ciudad de Santa Cruz de la Sierra. Estos datos muestran que en nuestro medio la incidencia de gastrosquisis prácticamente duplica la descrita por la literatura.

Los pacientes con gastrosquisis pueden presentar otras malformaciones, principalmente gastrointestinales entre las que se mencionan atresias únicas o múltiples, necrosis, vólvulo y perforación intestinal. En caso de presentar alguna de estas alteraciones, se denomina gastrosquisis complicada y corresponde al 10% de los pacientes con esta patología. Cuando no presentan ninguna de las anteriores se denomina gastrosquisis simple, que corresponde al 90% del total.

Existe controversia sobre la etiopatogenia de esta malformación y se han planteado múltiples teorías

sobre el desarrollo de la misma, la más aceptada es la que plantea la ocurrencia de un accidente vascular durante la embriogénesis que llevaría a la oclusión de la arteria onfalomesentérica derecha intraútero, lo que interrumpe el anillo umbilical y lleva a la herniación del contenido abdominal.

La gastrosquisis cerrada es la forma más grave de este defecto; se presenta en 4,5-9% de los casos. En datos obtenidos de la Maternidad Percy Boland Rodríguez se estima un porcentaje de 2,5%. Este tipo de defecto se caracteriza porque la pared abdominal anterior aparentemente indemne o con un orificio milimétrico origina un pedículo móvil que mide entre 2 y 5 cm de longitud y que permite identificar estructuras correspondientes al íleon terminal obliterado, ciego, apéndice cecal y colon derecho. Estos neonatos presentan bloqueo intestinal, malrotación y atresia yeyunal.

El objetivo principal de la intervención quirúrgica es el retorno de los contenidos eviscerados a la cavidad abdominal. La técnica quirúrgica óptima depende del estado del intestino y de la adaptación del dominio abdominal. En ocasiones se suele realizar una ostomía proximal y una “incubación intestinal”, introduciendo las asas a cavidad y postergar la anastomosis tres a cuatro semanas, con lo que se disminuye el edema y la serositis intestinal.

Presentamos la revisión de tres casos de gastrosquisis manejados en la Maternidad Percy Boland Rodríguez.

Casos clínicos:

* Caso clínico 1:

Recién nacido de término, masculino, peso adecuado (38 semanas, 2945 g). Madre de 19 años, primera gestación. Gestación mal controlada, sin ecografías prenatales. Resto de antecedentes familiares y personales sin interés. Nacimiento por cesárea de emergencia, por inicio de trabajo de parto. Presentación cefálica. Amniorraxis intraparto. Líquido amniótico claro. Apgar 8/9. Exploración física: Recién nacido

vital, normocoloreado; abdomen con pequeño defecto de pared a través del cual protruían intestinos grueso y delgado, sin signos de sufrimiento vascular, además de conglomerado de asas intestinales cubierto por serosa que no permitía identificar el segmento. En región genital se observó pene con prepucio alado y rafe testicular bien marcado con un orificio uretral en surco balanoprepucial. Resto del examen físico sin particularidad (figura 1).

Se cubrió defecto de pared con silo provisional, aporte hídrico parenteral a 110 mL/kg/día, antibioterapia empírica (ampicilina y amikacina). Ingresó a quirófano a la hora y media de vida, donde los hallazgos fueron adherencias de epiplón a la piel circundante, asas intestinales con serositis moderada, atresia intestinal tipo IIIb. Se realizó yeyunosotomía y se introdujeron asas intestinales a cavidad para incubación intestinal. Se catalogó como gastroquisis complicada. Permaneció en ARM durante 24 horas en su post quirúrgico, se realizó extubación programada de forma exitosa. Recibió soporte nutricional en base a nutrición parenteral total. Se inició alimentación enteral a los 5 días a 10 ml/kg/día. Se completó antibioterapia por 7 días. Se programó segundo tiempo quirúrgico a los 18 días

de vida. Los hallazgos: Intestinos con adherencias laxas, las cuales se liberaron recuperándose en su totalidad. Se comprobó permeabilidad intestinal con suero fisiológico hasta eliminar tapones de meconio por el ano. Se determinó longitud de intestino delgado +/- 90 cm (ángulo de Treitz a válvula ileocecal), intestino grueso +/- 60 cm. Se realizó anastomosis término-terminal con puntos separados previo modelado de asa dilatada. En su segundo ingreso a UTIN permaneció nuevamente en ARM por 24 horas extubándose sin complicaciones. Mantuvo ayuno por 5 días. Se inició aporte enteral en base a leche materna exclusiva logrando incrementar volumen de forma lenta a 10 mL/kg/día. Se consiguió aportar todo su requerimiento hídrico por vía enteral a los 25 días post cirugía. Presentó buena evolución. Es dado de alta con indicación de seguimiento por cirugía pediátrica en consultorio externo.

*** Caso clínico 2:**

Recién nacido de término, masculino, peso adecuado (37 semanas, 3170 g), madre de 18 años, primera gestación. Gestación mal controlada; sin ecografías prenatales. Resto de antecedentes familiares y personales sin interés. Nacimiento por cesárea por inicio de trabajo de parto y desproporción céfalo-pél-

Figura 1: Gastroquisis.



vica. Presentación cefálica. Amniorrexia intraparto. Líquido amniótico claro. Apgar 8/9. Examen físico: Recién nacido vigoroso, normocoloreado, presentaba defecto de pared abdominal casi imperceptible, donde se apreciaba pedículo momificado. Resto del examen sin particularidades (figura 2).

Se cubrió el pedículo con apósito circular, se inició ampicilina y amikacina, aporte hídrico a 130 mL/kg/día. Ingresó a quirófano a las 48 horas de vida, los hallazgos: intestino momificado exteriorizado, atresia intestinal a +/- 40 cm. del ángulo de Treitz, con ausencia de válvula ileocecal, +/-35 cm. de colon atrófico. Se realizó anastomosis término-terminal y yeyunostomía en chimenea. Se concluyó cirugía con diagnóstico de gastrosquisis cerrada.

En su postquirúrgico se conectó a ARM por 24 horas logrando extubación programada de forma exitosa. Recibió antibioticoterapia empírica por 7 días, sin embargo, durante toda su internación cursó con infecciones nosocomiales en varias oportunidades las cuales fueron tratadas con múltiples esquemas antimicrobianos. Presentó trastornos hidroelectrolíticos a repetición asociados a intestino corto con ausencia de válvula ileocecal. Se administró alimentación enteral

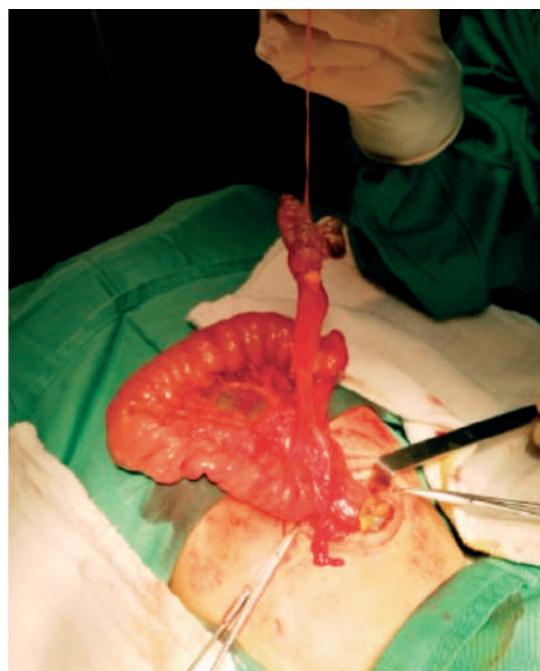
de forma dificultosa, indicándose distintos tipos de fórmulas maternizadas (hidrolizada, parcialmente hidrolizada, antireflujo) y alimentación por gastroclisis, no lográndose completar requerimiento hídrico total por vía enteral. Recibió soporte nutricional en base a nutrición parenteral total y parcial. Presentó cuadro de colestasis intrahepática asociado probablemente a uso prolongado de nutrición parenteral.

Después de cuatro meses de internación se ingresó a segundo tiempo quirúrgico para restitución de tránsito intestinal; se realizó cierre de yeyunostomía. Diecisiete días después presentó aspecto séptico por lo que se inició terapia antimicrobiana empírica (vancomicina e imipenem), 24 horas después presentó deterioro respiratorio y hemodinámico, con necesidad de ARM como soporte respiratorio y drogas inotrópicas. Presentó cuadro de choque séptico que no respondió a terapia hídrica ni a drogas vasoactivas, se produjo deceso a los 133 días de vida.

* Caso clínico 3:

Recién nacido de término, femenino, peso adecuado (38 semanas, 2745 g), madre de 18 años, primera gestación, controlada con ecografía morfológica

Figura 2: Gastrosquisis.



prenatal que reportó gastrosquisis. Sin antecedentes familiares y personales de importancia. Nacimiento por cesárea de emergencia, por inicio de trabajo de parto. Presentación cefálica, líquido amniótico meconial (+++), Apgar 8/9. Examen físico: Se evidenciaba defecto de pared abdominal con presencia de asas de intestino delgado y grueso, lóbulo inferior de hígado, estómago, bazo, vejiga, ovario y trompas (figura 3).

Se colocó silo provisional, aporte hídrico a 110 mL/kg/día, ampicilina y amikacina.

Ingresó a quirófano a las tres horas de vida donde se vació contenido vesical y contenido intestinal logrando así reducir las asas intestinales evisceradas. Se realizó laparotomía contenida.

En su postquirúrgico permaneció en ARM por 48 horas, logrando extubación programada de forma exitosa. Completó tratamiento antibiótico 7 días y permaneció en ayuno. A los 8 días de vida ingresó a segundo tiempo quirúrgico para liberación de adherencias más cierre de pared definitivo, se inició alimentación enteral a los 6 días, leche materna exclusiva a 15 mL/kg/día, con buena tolerancia a incremento de volumen, completando a los once días todo su requerimiento hídrico por vía enteral (3,040 g.) Presentó evolución favorable.

Discusión:

La mayor prevalencia de gastrosquisis ocurre en madres menores de 20 años, mal estado nutricional y antecedente de toxicomanías. En los casos revisa-

dos las tres madres eran menores de 20 años; ellas negaron antecedente de toxicomanías. La literatura indica que el peso promedio al nacimiento de los pacientes con gastrosquisis es de 2,400-2,500 g y la edad gestacional de 36-37 semanas de gestación; los pacientes presentados fueron de término.

En cuanto al manejo de gastrosquisis en los tres casos presentados se inició con aporte hídrico mayor a 110 mL/kg/día y antibioticoterapia empírica. En los casos 1 y 3 no fue necesario realizar un segundo esquema antimicrobiano. Sin embargo, el caso 2 recibió múltiples esquemas de tratamiento antimicrobiano debido infecciones nosocomiales asociadas a su estancia hospitalaria prolongada.

En los tres casos presentados fue necesario realizar 2 tiempos quirúrgicos. En el caso 1 y 2 por tratarse de gastrosquisis complicada con atresia intestinal, se realizó en un primer tiempo operatorio yeyunosotomía y en segundo tiempo la restitución del tránsito intestinal. En particular en el caso 1 se realizó “maniobra de estacionamiento” o maniobra de incubación, que consiste en introducir a la cavidad peritoneal el remanente intestinal isquémico en lugar de extirparlo, esperando la recuperación del segmento, para posteriormente realizar la anastomosis intestinal. En el caso 3 también se realizó dos tiempos quirúrgicos por tratarse de un defecto de pared amplio con gran salida de vísceras a través del mismo, se realizó laparotomía contenida en la primera cirugía y cierre completo de pared en la segunda.

Figura 3: Gastrosquisis.



Los casos 1 y 3 presentaron evolución favorable; el caso 2 requirió estancia hospitalaria prolongada por su mala tolerancia oral y disturbios hidroelectrolíticos asociados a intestino corto. Durante su hospitalización presentó varios procesos infecciosos nosocomiales y su deceso se asoció a un estado de choque séptico.

La gastrosquisis tiene incidencia baja pero con tendencia al aumento, y con alto riesgo de complicaciones a corto y a largo plazo. Es primordial sospecharla y reconocerla tempranamente para lograr un abordaje adecuado.

Los datos estadísticos obtenidos en la Maternidad Percy Boland Rodríguez durante 5 años indican una incidencia que duplica la que se presenta a nivel global (1 por cada 1000 nacimientos).

Se debe buscar fortalecer los programas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad con el fin de captar a las gestantes con fetos con defectos congénitos, garantizando un adecuado control prenatal e intervenir en los factores de riesgos modificables que contribuyen en la disminución del número de complicaciones secundarias a esta entidad.

Referencias bibliográficas:

- 1) Martínez M. Fetoneonatología quirúrgica. 1ª ed. Ed. Journal. Buenos Aires 2019; 567-576.
- 2) Ashburn A. Unusual presentations of gastroschisis. *Am Surg.* 2002; 68: 724-27.
- 3) Henrich K, Huemmer P, Reingruber B, Weber G, Gastroschisis and omphalocele: treatment and long-term outcomes. *Pediatr Radiol.* 2008; 24: 167-173.
- 4) Baeza C, Sanjuán H, Ortiz A, García L, Nájera H, Sánchez H. Necrosis intestinal in útero por gastroschisis. *Cirugía y Cirujanos.* 2004; 72: 221-24.
- 5) Dennison F. Closed gastroschisis, vanishing midgut and extreme short bowel syndrome: Case report and review of the literature. *Ultrasound.* 2016; 24 (3): 170-17.
- 6) Vogler A. Closed gastroschisis: total parenteral nutrition-free survival with aggressive attempts at bowel preservation and intestinal adaptation. *J Pediatr Surg.* 2008; 43: 1006-10.
- 7) Tawil A, Comstock H, Chang H. Prenatal closure of abdominal defect in gastroschisis: Case report and review of the literature. *Pediatric Developmental Pathology.* 2001; 4: 580-4.
- 8) Kumar T, Vaughan R, Polak M. A proposed classification for the spectrum of vanishing gastroschisis. *Eur J Pediatr Surg.* 2013; 23(1): 72-5.

CASO CLÍNICO

Síndrome de Bartter tipo 3

Bartter syndrome type III

Dra. Verónica Cárdenas Ochoa⁽¹⁾, Dr. Freddy Gabriel Banegas⁽²⁾.

Resumen:

El síndrome de Bartter es un grupo de enfermedades tubulares renales poco frecuentes que se caracteriza por una alteración de la reabsorción salina en el segmento ascendente grueso del asa de Henle y, clínicamente, por asociación de alcalosis, hipokalemia, hipercalciuria / nefrocalcinosis, niveles elevados de renina y aldosterona plasmáticas, presión arterial baja y resistencia vascular a la angiotensina II.

Describimos el caso de un lactante menor con desnutrición y deshidratación que presentaba alcalosis, hipokalemia, hipercalciuria, hallazgos por los cuales se diagnosticó síndrome de Bartter tipo 3, evolucionando favorablemente con el tratamiento administrado (potasio y antiinflamatorio no esteroideo).

El tratamiento incluye suplementos orales de potasio, fármacos antiinflamatorios no-esteroides y posiblemente diuréticos ahorradores de potasio. En situaciones estresantes los niveles de electrolitos en sangre pueden cambiar rápidamente, por lo que se requiere un tratamiento intravenoso rápido y vigoroso.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 120-4: Tubulopatía, síndrome de Bartter, hipokalemia, desnutrición.

Introducción:

El síndrome de Bartter es un grupo de enfermedades tubulares renales poco frecuentes que se caracteriza por una alteración de la reabsorción salina en el segmento ascendente grueso del asa de Henle y, clínicamente, por asociación de alcalosis hipokalemia, hipercalciuria / nefrocalcinosis, niveles elevados de

Abstract:

Bartter syndrome is a group of rare renal tubular diseases characterized by impaired saline reabsorption in the thick ascending segment of the loop of Henle and, clinically, by the association of alkalosis, hypokalaemia, hypercalciuria/nephrocalcinosis, elevated renin levels and plasma aldosterone, low blood pressure, and vascular resistance to angiotensin II.

We describe the case of a minor infant with malnutrition and dehydration who presented alkalosis, hypokalemia, hypercalciuria, findings for which type 3 Bartter syndrome was diagnosed, progressing favorably with the treatment administered (potassium and non-steroidal anti-inflammatory drugs).

Treatment includes oral potassium supplements, nonsteroidal anti-inflammatory drugs and possibly potassium-sparing diuretics. In stressful situations blood electrolyte levels can change rapidly, requiring rapid and vigorous intravenous treatment.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 120-4: Tubulopathy, Bartter syndrome, hypokalemia, malnutrition.

renina y aldosterona plasmáticas, presión arterial baja y resistencia vascular a la angiotensina II.

El diagnóstico está basado en el cuadro clínico, así como en los niveles de electrolitos (sodio, potasio, cloro, bicarbonato, magnesio, calcio), renina y aldosterona en plasma y orina. Los niveles de calcio en orina pueden ser normales o estar significativa-

(1) Médico pediatra. Hospital Municipal Plan 3000. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Residente de Pediatría. Hospital Municipal Plan 3000. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 10/04/22.

mente incrementados. En el síndrome de Bartter tipo 5 se observa hipocalcemia. Las pruebas genéticas permiten emitir un diagnóstico definitivo.

Cuatro de las variantes genéticas (tipos 1,2,3,4) del síndrome de Bartter se transmiten siguiendo un patrón de herencia autosómico recesivo, mientras que una variante (tipo 5) se transmite como un rasgo autosómico dominante.

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome de pseudo-Bartter (abuso de diuréticos, vómitos auto-provocados), síndrome de Gitelman (también conocido como variante hipocalciúrica del síndrome de Bartter) que es una forma de alcalosis metabólica con hipomagnesemia e hipocalciuria.

El tratamiento incluye suplementos orales de potasio, fármacos antiinflamatorios no-esteroides (por ejemplo, indometacina) y posiblemente diuréticos ahorradores de potasio. En situaciones estresantes (enfermedades intercurrentes, procedimientos quirúrgicos, traumatismos) los niveles de electrolitos en sangre pueden cambiar rápidamente, por lo que se requiere un tratamiento intravenoso rápido y vigoroso.

La esperanza de vida puede verse reducida en casos graves, pero la insuficiencia renal es poco frecuente. La calidad de vida puede ser baja, con un crecimiento reducido y una elevada frecuencia de hospitalización.

Caso clínico:

Lactante menor de 6 meses de edad, masculino, con cuadro clínico de 48 horas de evolución caracterizado por fiebre cuantificada de 38°C, hiporexia, adinamia, astenia, deposiciones líquidas, abundantes, verdosas, en varias oportunidades.

Antecedentes: madre de 28 años, padre de 52 años, segunda gestación, parto por cesárea, Apgar 8-9, recién nacido de término (38 semanas), peso adecuado (peso de 3,080 g, longitud de 50 cm); ablactación a los 6 meses.

Examen físico: Temperatura de 37,7 °C; frecuencia cardíaca de 122/min; frecuencia respiratoria de 70/min; saturación de O₂, 92-93%. Peso de 4,1 kg, lon-

gitud de 64 cm, perímetro cefálico de 43 cm, valores inferiores a - 3 desviaciones estándar, según las tablas (peso, longitud para edad y sexo). Piel y mucosas pálidas deshidratadas, fontanela anterior deprimida, lengua saburral, sin adenopatías; tórax simétrico, caquéctico, murmullo vesicular conservado, con leve tiraje subcostal, ruidos cardíacos taquicárdicos regulares normofonéticos; abdomen blando, depresible, con ruidos hidroaéreos y peristaltismo aumentados, signo del pliegue positivo, pulsos perceptibles; genitales sin particularidad; extremidades, tono y trofismo disminuidos; activo y reactivo a estímulos externos. Se internó con el diagnóstico de deshidratación, gastroenteritis, desnutrición calórico proteica marasmática y sepsis.

A su ingreso se realizaron fases de rehidratación en tres oportunidades, soporte de oxígeno por bigotera a 1 litro/min, se iniciaron antibióticos (cefotaxima amikacina), dieta absoluta y protector gástrico.

Curso precozmente con poliuria (4 ml/kg/hora), presión arterial en percentil 50.

Laboratorios: Leucocitos 20.400/mm³, neutrófilos 88%, linfocitos 12%, plaquetas 160.000/mm³, hemoglobina 8.9 g/dL, hematocrito 35%, urea 100 mg/dL, creatinina 1,2 mg/dL (TFG: 23), glicemia 79 mg/dl, GOT 37 U/L, GPT 10 U/L, sodio 114 mEq/L, potasio 2,1 mEq/L, Cl 70,3 mEq/L, Ca 8 mg/dL, fósforo 3,2 mg/dL, magnesio 1,6 mg/dl, albúmina 3.8 g/L, gasometría arterial: pH 7.58; PCO₂: 26; PO₂, 98; HCO₃: 27,7 mmol/l; EB, 2,5 mmol/L.

Examen de orina (muestra tomada por sondaje vesical): pH 6, densidad 1020, proteínas 30 mg/dL, bilirrubinas (-), cetonas 15 mg/dL, nitritos (-), hemoglobina (+), leucocitos 50-55 p/c, bacterias en regular cantidad, células escasas.

Moco fecal: no patológico. Ecografía abdominal sin alteraciones.

Ecografía renal: riñones aumentados de volumen y con aumento de ecogenicidad de la cortical, compatible con nefropatía.

Se iniciaron correcciones hidroelectrolíticas de sodio y potasio según fórmula, sin lograr resultados hasta la

tercera oportunidad, llegando a obtener un control de sodio de 125 mEq/L y potasio de 2,7 mEq/L, gasometría de control con alcalosis metabólica (pH 7,43; PCO₂ 36; PO₂ 90; HCO₃ 23,1; EB -0,1).

Considerando la evolución clínica y de laboratorio se planteó el diagnóstico de tubulopatía renal (síndrome de Bartter), considerando la hipokalemia sin una causa clara y con evolución favorable. Se retiró el aporte de oxígeno al segundo día de internación, con previa gasometría de control (pH 7,5; PCO₂ 30; PO₂ 110; HCO₃ 23,4; EB 2). Control de función renal: urea 23 mg/dL y creatinina de 0,2 mg/dL. Se agregaron suplementos de potasio y diuréticos ahorradores de potasio. La evolución fue favorable; se indicó indometacina. Nefrología diagnosticó síndrome de Bartter tipo 3; mantuvo jarabe de potasio vía oral, probióticos e indometacina.

Discusión:

I) Variantes genéticas:

El síndrome de Bartter es una enfermedad hereditaria del túbulo distal, resultante de la pérdida del Na⁺, Cl⁻ y K⁺ en el asa gruesa ascendente de Henle. En condiciones fisiológicas la reabsorción de NaCl en la rama ascendente de Henle, se basa en la entrada de K⁺ y salida de Na⁺ de la célula por la bomba de Na⁺/K⁺ ATPasa basolateral.

El gradiente de concentración resultante, permite la acción del transportador iónico NKCC2, que introduce Na⁺, K⁺ y Cl⁻, desde la luz tubular al interior de la célula. Para que el NKCC2 sea más eficaz, se precisa que la luz tubular sea positiva, por lo que sale K⁺ de la célula mediante la acción del canal ROMK. El Cl⁻ sale de la célula gracias a la mediación de los canales ClCN-Ka y ClCN-Kb, los cuales requieren para actuar, la participación de una subunidad denominada Barttina. La activación del receptor sensible al calcio por elevadas concentraciones de este catión extracelular, inhibe la actividad del canal ROMK.

* Síndrome de Bartter tipo 1:

Se debe a una mutación en el gen SLC12A1, el cual reside en el cromosoma 15 (15q15-q21) y su pro-

ducto es la proteína NKCC2, que reabsorbe Na⁺, K⁺ y Cl⁻ en la asa de Henle.

* Síndrome de Bartter tipo 2:

Es causado por una mutación en el gen KCNJ11 ubicado en el cromosoma 11 (11q21-25), que determina un defecto en el canal ROMK. Su mutación genera un deterioro en la secreción de K⁺ en el asa de Henle y en el túbulo colector.

* Síndrome de Bartter neonatal (tipos 1 y 2):

Amenaza la vida porque produce alcalosis hipokélmica grave. Clínicamente se caracteriza por polihidramnios y parto prematuro, generalmente entre las semanas 24 y 30 de la gestación; el incremento del líquido amniótico es consecuencia de la poliuria fetal, que persiste en el período posnatal, lo cual ocasiona pérdidas graves de agua y sal e hipostenuria. También presentan elevación de prostaglandina E₂, nivel alto de renina (causado por la disminución del volumen intravascular que activa el eje renina-angiotensina-aldosterona) e hipercalciuria grave con nefrocalcinosis temprana que puede llevar a la insuficiencia renal. Además, pueden presentar osteopenia y marcado retardo del crecimiento. Las manifestaciones sistémicas incluyen fiebre, vómitos y diarrea, debidos a un marcado estímulo de la producción renal y sistémica de prostaglandina E₂. Se han reportado pacientes con retardo mental, pero éste es prevenible si se realizan tempranamente el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

En estos subtipos el diagnóstico se puede hacer en el período prenatal por el alto contenido de Cl⁻ en el líquido amniótico, con niveles normales de Na⁺, K⁺, calcio y prostaglandina E₂. Sin embargo, la forma definitiva de establecer el diagnóstico es identificar la mutación en el ADN extraído del cultivo de amniocitos obtenidos por amniocentesis.

* Síndrome de Bartter tipo 3 o síndrome de Bartter clásico:

La mutación responsable se ubica en el gen que codifica para el canal de Cl⁻, CLCN-Kb (CLCNKB), situado en el cromosoma 1 (1p36). Los canales de

Cl⁻ y CLC, tienen como funciones la regulación del volumen celular, el transporte de Cl⁻ a través de las células epiteliales tubulares del intersticio en el asa gruesa de Henle y en el túbulo distal, y la regulación de la excitabilidad eléctrica. Las proteínas CLC-Ka y CLC-Kb, se expresan principalmente en el asa ascendente de Henle, en las células intercaladas de los túbulos colectores y distales, fundamentales para los mecanismos de concentración urinaria.

Clínicamente, este tipo se detecta antes de los dos años, con alcalosis metabólica, hipokalemia y normocalciuria o hipercalciuria. El principal síntoma es la poliuria, que puede manifestarse como enuresis, polidipsia, vómitos, constipación, deseo de comer sal, retardo del crecimiento, fatiga y tendencia a la deshidratación. Algunos pacientes pueden presentar parestesias, debilidad muscular y parálisis transitorias. La hipercalciuria, en algunos casos, puede llevarlos a la nefrocalcinosis. La presión arterial es normal o baja.

Los pacientes, con la misma mutación, pueden presentar expresiones fenotípicas diferentes, incluso, similares a las de otras enfermedades como el síndrome de Fanconi y la acidosis tubular renal, posiblemente debido a diferencias interindividuales para compensar el defecto del transporte de Cl⁻.

El diagnóstico se hace al encontrar hipokalemia (1,5-2,5 mEq/L) asociada a hipocloremia, alcalosis metabólica y algunas veces, hipomagnesemia. Los hallazgos urinarios corresponden al aumento de la fracción de excreción de K⁺, Na⁺, Cl⁻ y calcio (aunque este último puede estar normal). Por otro lado, los pacientes no pierden completamente la capacidad de concentrar la orina, lo que los diferencia de los que sufren los tipos I y II del síndrome.

* **Síndrome de Bartter tipo 4:**

Se debe a una mutación en el gen que codifica para la proteína Barttina (BSND) ubicada en el cromosoma 1 (1p31). Esta proteína es la β-subunidad de los canales de Cl⁻, ClCN-Ka y ClCN-Kb de la membrana basolateral de los túbulos renales, y de

los canales secretores de K⁺ del epitelio del oído asociándose a sordera neurosensorial.

Los pacientes se caracterizan por presentar un cuadro más grave que los afectados por los tipos I y II: son prematuros debido al polihidramnios, al nacimiento tienen pérdida grave de sales, presentan hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipercalciuria, retardo del desarrollo ponderoestatural y marcada hipotonía. Sus facies son dismórficas: cara triangular, frente prominente, ojos grandes y orejas que protruyen. Algunos pueden presentar nefrocalcinosis, y frecuentemente evolucionan al fallo renal crónico.

* **Síndrome de Bartter tipo 5:**

Se debe a una mutación en el gen CaSR ubicado en el cromosoma 3 (3q13.3-q21) que codifica para el receptor del sensor de calcio (CaR), localizado en la membrana basolateral de las células del asa ascendente gruesa de Henle y en las células paratiroides. Es fundamental en la secreción de paratohormona (PTH) y reabsorción de calcio en los túbulos distales; su función es mantener concentraciones de calcio extracelular normales. Las mutaciones activadoras de esta proteína están asociadas al aumento de la sensibilidad de las células paratiroides a los niveles séricos de calcio y conducen a una disminución de la secreción de PTH, a pesar de niveles plasmáticos de calcio bajos. Estas mutaciones causan una enfermedad metabólica del calcio caracterizada por hipocalcemia, niveles bajos de PTH e hipercalciuria.

La causa de la hipomagnesemia no está clara, pero se cree que es causada por un incremento del voltaje negativo en la luz, lo que favorecería la secreción paracelular de magnesio y potasio. Estos pacientes presentan clínicamente debilidad muscular, fatiga, vértigo, polidipsia, nicturia, palpitaciones, presión arterial baja y crisis de tetania, como el espasmo carpopedal.

II) Tratamiento:

* **Síndrome de Bartter neonatal (tipos 1 y 2):**

Al nacer el niño, el esfuerzo terapéutico debe orientarse a corregir la deshidratación y el desequilibrio

hidroelectrolítico; algunas veces se requiere la perfusión endovenosa continua de líquidos porque la pérdida de éstos puede ser hasta de 500 mL/kg/día y la de sodio hasta de 45 mEq/kg/día; estos pacientes no requieren inicialmente suplementos de potasio pero se pueden beneficiar de ellos y de la administración de indometacina, a partir de la cuarta a sexta semanas de vida. Esta terapia permite la estabilización clínica y lograr un crecimiento adecuado.

Entre los medicamentos utilizados están los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona; sin embargo, esta droga puede aumentar la hipercalcemia y por tanto la nefrocalcinosis. La indometacina (1,5-2,5 mg/kg/día) es el medicamento más utilizado para tratar a los pacientes porque hace disminuir la pérdida de sales y la alcalosis y mejora la capacidad para concentrar la orina; sin embargo, existe el riesgo de sufrir enterocolitis necrosante y disminución de la filtración glomerular, por lo cual no se la recomienda en prematuros, o debe iniciársela después de 4 a 6 semanas de vida, con un control estricto de los signos de enterocolitis.

* **Síndrome de Bartter clásico (tipo 3):**

El objetivo principal del tratamiento es corregir la hipokalemia y la alcalosis; siempre es necesaria la administración de cloruro de potasio, cuya cantidad se debe individualizar; en muchas ocasiones esto no es suficiente y se requiere usar también espironolactona o triamtereno; sin embargo, el efecto es solamente transitorio. Los medicamentos más benéficos para estos pacientes son los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas tales como la indometacina (2-5 mg/kg/día); con ella se observan mejoría de la fuerza, disminución de la poliuria y la polidipsia, recuperación de la velocidad de crecimiento e incremento del nivel plasmático de potasio; su eficacia es a largo plazo y puede utilizársela por períodos prolongados. Ocasionalmente estos pacientes pueden presentar hipomagnesemia, por lo que requieren suplementos de magnesio. Otras medicaciones utilizadas son el ácido acetilsalicílico, ibuprofeno y

ketoprofeno. Con respecto a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los estudios han mostrado resultados contradictorios, por lo que no se utilizan en la actualidad; además existe el riesgo de hipotensión sintomática.

* **Síndrome de Bartter tipo 4:**

El tratamiento de esta variante neonatal es similar al anteriormente descrito; sin embargo, estos pacientes son especialmente vulnerables a la falla renal luego de la terapia con indometacina, por lo cual se debe recurrir a otras opciones terapéuticas como la espironolactona.

* **Conclusiones:**

Se concluye que el síndrome de Bartter es una entidad poco frecuente, por lo que debemos estar alertas para esta enfermedad. Es fundamental una historia clínica detallada; constituye una parte fundamental para hacer el diagnóstico. Se debe sospechar cuando el paciente presenta polidipsia, poliuria masiva en la infancia temprana, asociada a hipokalemia, alcalosis metabólica, hipocloremia, con retraso del desarrollo pondoestatural. Actualmente no tiene tratamiento de curación; el manejo se basa principalmente en corregir las alteraciones hidroelectrolíticas.

Referencias bibliográficas:

- 1) Mejía N. Valores normales y fórmulas en nefrología pediátrica. Enfoques en Nefrología Pediátrica. Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica. 2010; 305-9.
- 2) Ariceta G y Aguirre M. Tubulopatías en la infancia que progresan hacia la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología. 2011; 4(1):11-8.
- 3) Rodríguez J. Tubulopatías renales hereditarias: de la clínica a la biología molecular. Nefrología. 2003; 23(1): 71-83.
- 4) Carrascal G. Evaluación de niños con tubulopatías primarias. En: Rovetto - Enfoques en Nefrología Pediátrica. Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica; 2010; 52-3.
- 5) Vallés P. Alteraciones en la homeostasis del potasio. Nefrología pediátrica. Elsevier. 2009; 3: 161-63.



IBL DUO®

Para ganar comodidad sin perder eficacia



2 Tomas Diarias
Mañana y Tarde

2 Presentaciones
30 y 60 ml

2 Beneficios
Comodidad
y Eficacia



componentes

Amoxicilina

El Antibiótico más
confiable en Pediatría

Sulbactam

El Inhibidor que no
induce las betalactamasas



Bagó

Ética al servicio de la salud



TUSIGENO[®] INFANTIL

EL ANTITUSÍGENO, DESCONGESTIONANTE INFANTIL



Formulación adecuada para niños a partir de los **2** años.



Efectividad garantizada sin efectos adversos.



Libre de componentes innecesarios, garantizando así su efectividad clínica.

Formulación EXACTA Y COMPLETA



PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA

GMP

GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó

Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Atresia intestinal

Intestinal Atresia

Dr. Marco Antonio Calla Ayala⁽¹⁾, Dr. José Francisco León Arze⁽²⁾, Dra. Lourdes Carolina Nogales Hiza⁽²⁾, Dr. Rodolfo Pacheco Llerena⁽²⁾, Dr. Ernesto Yucra Falón⁽²⁾, Dr. José Miguel León Moreno⁽¹⁾, Dra. Mayra Atila Luján⁽¹⁾, Dra. Guisela Sucet Acuña Esposito⁽¹⁾.

Resumen:

La atresia intestinal consiste en el defecto congénito morfológico de la continuidad de la luz intestinal por oclusión, que puede ser por estenosis o atresia.

Describimos el caso de un recién nacido, femenino, de 3 días de vida, referido a nuestro servicio por presentar vómitos de tipo bilioso, distensión abdominal y mala tolerancia a la vía oral. En la radiografía de abdomen se observaron hallazgos compatibles con obstrucción intestinal; asas intestinales dilatadas, con ausencia de aire distal; en la radiografía de colon por enema, se observó el pasaje de contraste con evidencia de aspecto de microcolon. Se realizó una laparotomía más anastomosis término-terminal yeyuno-yeyunal. El diagnóstico postquirúrgico fue atresia yeyunal tipo I.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 125-8: Atresia intestinal, obstrucción intestinal, vómitos.

Introducción:

La atresia intestinal consiste en el defecto congénito morfológico de la continuidad de la luz intestinal por oclusión, que puede ser por estenosis o atresia.

La incidencia es de 1 / 5000 recién nacidos vivos; aparece igualmente en niños y niñas. Aproximadamente 1 de cada 3 son prematuros. Según Rob y Smith la incidencia de atresia yeyuno ileal es de 1/1500-3000 nacidos vivos.

Abstract:

Intestinal atresia consists of the morphological congenital defect of the continuity of the intestinal lumen due to occlusion, which can be due to stenosis or atresia.

We describe the case of a 3-day-old female newborn referred to our department for bilious-type vomiting, abdominal distension, and poor oral tolerance. Abdominal X-ray revealed findings consistent with intestinal obstruction; dilated intestinal loops, with absence of distal air; in the radiograph of the colon by enema, the passage of contrast was observed with evidence of the appearance of a microcolon. A laparotomy plus end-to-end jejunojejunal anastomosis was performed. The postsurgical diagnosis was type I jejunal atresia.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 125-8: Intestinal atresia, intestinal obstruction, vomiting.

Caso clínico:

Recién nacido, femenino, de 3 días de vida, producto de segunda gestación, madre de 31 años de edad, con 7 controles prenatales normales; nacida de 33 semanas por cesárea debido a desprendimiento prematuro de placenta; Apgar 8/9, líquido meconial (+), peso de 2240 g, longitud de 42 cm, perímetro cefálico de 28 cm, perímetro torácico de 28 cm, hemodinámicamente estable, orificios naturales permeables. Fue referida a nuestro servicio por presentar un cuadro

(1) Residente de Cirugía Pediátrica. Hospital Santa Cruz. C.P.S. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Cirujano Pediatra. Hospital Santa Cruz. C.P.S. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 17/05/22.

clínico caracterizado por vómitos de tipo bilioso, distensión abdominal y mala tolerancia a la vía oral, con los diagnósticos presuntivos de anomalía congénita de tubo digestivo, riesgo de enterocolitis, intususcepción intestinal - agenesia intestinal.

Examen físico al ingreso: Regular estado general, activo, reactivo a estímulos externos, llanto vigoroso, mucosas con leve a moderada deshidratación, piel icterica Krammer II, abdomen globoso distendido a expensas de gases en hemiabdomen superior, ruidos hidroaéreos positivos con borborigmos, blando y depresible. A la estimulación rectal, orificio anal permeable, con ampolla rectal vacía. Laboratorios de ingreso: Leucocitos 9.34/mm³; segmentados 40%; linfocitos 57%; hematocrito 47.8%; hemoglobina 15,8 g/dL; plaquetas 152.000/mm³; K 3,8 mEq/L; Na 130 mEq/L; urea 54 mg/dL; creatinina 0,63 mg/dL; glucemia 59 mg/dL.

Diagnósticos: Obstrucción intestinal, atresia intestinal, sepsis neonatal en tratamiento.

Se mantuvo NPO, con sonda orogástrica a caída libre, además de tratamiento antibiótico (ampicilina y gentamicina).

Radiografía de abdomen: Compatible con obstrucción intestinal; asas intestinales dilatadas, con ausencia de aire distal (figura 1).

Radiografía de colon por enema: Pasaje de contraste con evidencia de aspecto de microcolon (figura 2).

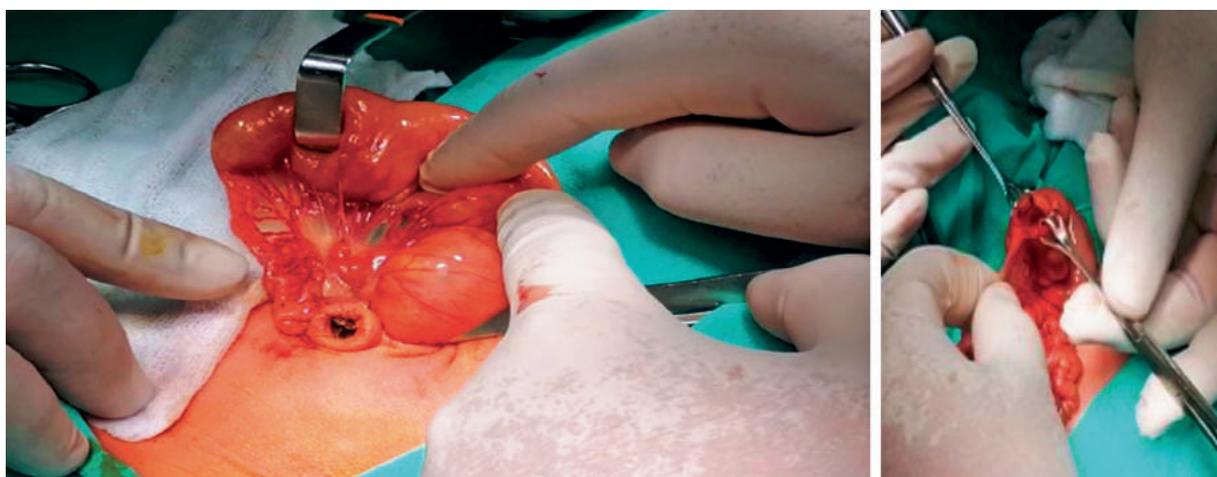
Fig. 1: Obstrucción intestinal.



Fig. 2: Aspecto de microcolon.



Figura 3: Atresia yeyunal tipo I.



Tratamiento quirúrgico: Laparotomía más anastomosis término-terminal yeyuno-yeyunal. Hallazgos intraoperatorios (figura 3): Asa yeyunal proximal dilatada; atresia yeyunal a 15 cm del ángulo de Treitz; relación 6/1 con asas disfuncionalizadas; con una apertura longitudinal del intestino distal +/- 2 cm se comprobó permeabilidad a través de una sonda instilando solución fisiológica tibia, evidenciando dilatación y pasaje hacia colon distal. Diagnóstico postquirúrgico: Atresia yeyunal tipo I.

Evolución posquirúrgica: Paciente con buena evolución, recibió alta hospitalaria.

Discusión:

Aunque se cree que la mayoría de los casos aparecen de forma esporádica se han descrito casos familiares de atresia intestinal. En general, se acepta que la atresia yeyuno ileal se produce como consecuencia de una lesión isquémica en el intestino medio que afecta segmentos individuales o múltiples del intestino ya formado. La alteración vascular intrauterina puede conducir a una necrosis isquémica del intestino con la posterior reabsorción del segmento o segmentos afectados.

El sistema de clasificación de Grosfeld divide estas anomalías en cuatro grupos.

- * La estenosis se define como estrechamiento localizado de la luz intestinal, sin ruptura de la pared intestinal o anomalía en el mesenterio; en el sitio estenótico se encuentra un segmento de intestino corto estrecho y algo rígido con una luz pequeña, la muscular es irregular y la submucosa se encuentra engrosada (5-10% de los casos).
- * En la atresia tipo I, la obstrucción intestinal es producida por una membrana o red formada por la mucosa y la submucosa, mientras la muscular y la serosa permanecen intactas; no existe un acortamiento de intestino (23% de los casos).
- * En la atresia tipo II, se observa una terminación ciega de la porción proximal del intestino unida

por un cordón fibroso a la porción distal contraída del intestino, con un mesenterio íntegro (10% del total).

- * La atresia tipo III puede ser de dos clases, A y B.
 - A) La porción proximal del intestino termina en forma ciega sin cordón fibroso de unión con la porción distal; entre los dos extremos del intestino se halla una anomalía mesentérica en forma de V de tamaño variable (15% del total).
 - B) Consiste en una atresia yeyunal proximal, la ausencia de la arteria mesentérica superior más allá del origen de la rama cólica media y agenesia de la porción dorsal del mesenterio; pérdida importante de la longitud intestinal y una gran anomalía mesentérica (19% de los casos).
- * En la atresia tipo IV, se evidencian atresias de múltiples segmentos o combinación de los tipos anteriores.

El reconocimiento rápido de la obstrucción intestinal en el neonato resulta fundamental, debido a la posibilidad de aparición de un vólvulo del intestino medio o una hernia interna con posterior isquemia.

Los síntomas son compatibles con los de una obstrucción intestinal: Vómitos biliosos, distensión abdominal progresiva, ausencia de deposiciones e ictericia. Aunque el meconio puede parecer normal, es más frecuente observar tapones grises de moco expulsado a través del recto.

La aspiración de más de 25 ml de fluido del estómago a través de una sonda nasogástrica es sugestiva de obstrucción; anomalías como distensión y peritonitis se desarrollan como complicación de isquemia o perforación.

Respecto al diagnóstico prenatal, las atresias yeyunales son frecuentemente asociadas con polihidramnios; la resonancia magnética fetal tiene un alto valor diagnóstico de atresia intestinal.

Para el diagnóstico postnatal son importantes los hallazgos de la radiografía de abdomen (en posición

antero-posterior y decúbito lateral: presencia de dilataciones, asas intestinales llenas de aire y niveles hidroaéreos) y del enema por contraste (por la atresia yeyuno ileal se observa el límite de microcolon, asas disfuncionalizadas, pero no ayuda en diagnósticos diferenciales).

En los pacientes con estenosis intestinal, una placa radiográfica de abdomen puede demostrar un asa dilatada proximal. Una serie gastrointestinal contrastada o el colon por enema son útiles para confirmar y localizar el sitio parcial de la obstrucción.

El tratamiento preoperatorio consiste en la descompresión gástrica, hidratación adecuada, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y de la hipovolemia. Los antibióticos se indican si se sospecha de infección o perforación.

Respecto al tratamiento quirúrgico, la anastomosis primaria término-terminal es la técnica utilizada con mayor frecuencia.

En el postoperatorio, el paciente permanecerá en NPO hasta obtener débito claro y mínimo, sonda

nasogástrica abierta, nutrición parenteral, antibióticos y analgésicos.

Las complicaciones que pueden presentarse incluyen la dehiscencia de anastomosis, sepsis, perforación, peritonitis, bridas y adherencias.

Cuando se atiende un recién nacido con distensión abdominal, irritable, con escasa tolerancia a la dieta y estudios de imagen sugestivos de malformación intestinal, es importante referirlo a un centro especializado o en su defecto realizar interconsulta con un cirujano pediatra.

Referencias bibliográficas:

- 1) Holcomb G, Murphy J. Ashcraft's Pediatric Surgery. 7th. Ed. Elsevier. 2019.
- 2) Puri P, Höllwarth M. Pediatric Surgery. 2nd. Ed. Springer. 2022.
- 3) Davenport M, Geiger J. Operative Pediatric Surgery. 8th. Ed. CRC Press. 2021.
- 4) Ferro M, Cannizzaro M. Fetoneonatología quirúrgica. 1º Ed. Edic Journal. 2018.

Flucomix

FLUTICASONA

Libera la respiración

Rapidez - Mayor afinidad - Efecto prolongado y Seguridad

- 😊 Mayor potencia antiinflamatoria que otras alternativas terapéuticas.
- 😊 Seguridad en tratamientos prolongados.
- 😊 Reduce con rapidez la congestión nasal en la rinitis.
- 😊 Excelente tolerabilidad.
- 😊 Mínima absorción sistémica.
- 😊 Indicado en niños (a partir de los 4 años) y en adultos



Se aplica

1 VEZ
AL DÍA

Frasco x 60 y 120 dosis

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA

GMP

GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó

Ética al servicio de la salud

REMITE X-D[®]

Liberación total de la congestión

Para respirar plenamente



Gotas x 15 ml



Jarabe x 60 ml

- ✦ *Efectiva acción descongestionante*
- ✦ *Rápido inicio de acción: 10 minutos*
- ✦ *Libre de congestión: 12 horas continuas*
- ✦ *Máxima seguridad: No sedante*
- ✦ *Cómoda posología: 2 veces al día*



Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Peritonitis meconial en recién nacido

Meconium peritonitis in newborn

Dra. Tania Conde Yañez⁽¹⁾, Dr. Luis Dellien Bianchi⁽²⁾, Dra. Aracelly Terán Quiroz⁽³⁾, Dr. Rodrigo Alanoca Merlo⁽³⁾, Dr. José Luis Oliva Sánchez⁽⁴⁾, Dr. Erwin Román Hurtado⁽⁴⁾.

Resumen:

El íleo meconial es una causa frecuente de obstrucción intestinal en el periodo neonatal, secundario a la acumulación de meconio espeso en el íleon terminal, el colon o en ambos. Se observa con mayor frecuencia en prematuros y en 10-20% de pacientes con fibrosis quística. Las manifestaciones clínicas incluyen vómitos, distensión abdominal, meconio palpable y retraso en las evacuaciones.

Describimos el caso clínico de un neonato que durante sus primeras 5 horas de vida presentó distensión abdominal importante y débito bilioso por sonda orogástrica. La radiografía simple de abdomen mostró ausencia de aire distal intestinal. En el estudio contrastado de abdomen inferior se observó microcolon. En la laparotomía los hallazgos fueron necrosis intestinal secundaria a vólvulo por tapón meconial y peritonitis meconial. En el post operatorio presentó persistencia de vómitos y distensión abdominal, se mantuvo en ayuno 17 días, el inicio de la alimentación fue dificultosa, motivo por el cual se realizaron enemas diarios con buena evolución. Durante su internación presentó sepsis neonatal tardía por hongos y colestasis intrahepática como complicaciones asociadas al uso de nutrición parenteral y estancia prolongada.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 129-33: Tapón meconial, necrosis intestinal, vólvulo, íleo meconial, peritonitis meconial.

Introducción:

El íleo meconial se define como una obstrucción intestinal secundaria a la acumulación de meconio es-

Abstract:

Meconium ileus is a frequent cause of intestinal obstruction in the neonatal period, secondary to the accumulation of thick meconium in the terminal ileum, the colon, or both. It is seen more frequently in premature newborns and in 10-20% of patients with cystic fibrosis. The clinical manifestations may be vomiting, abdominal distension, palpable meconium, and delayed bowel movements.

The clinical case deals with a neonate who during the first 5 hours of life presents significant abdominal distension and bilious discharge due to an orogastric tube. Plain abdominal X-ray shows absence of distal intestinal air. A contrasted study of the lower abdomen is performed in which microcolon is appreciated. In exploratory laparotomy, the findings are intestinal necrosis secondary to meconium plug volvulus and meconium peritonitis. In the postoperative period, he presented persistent vomiting and abdominal distension, he fasted for 17 days, the start of feeding is difficult, which is why daily enemas are performed with good evolution. During his hospitalization, he presented with symptoms of late neonatal fungal sepsis and intrahepatic cholestasis as complications associated with the use of parenteral nutrition and prolonged stay.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 129-33: Meconium plug, intestinal necrosis, volvulus, meconium ileus, meconium peritonitis.

peso en el íleon terminal o colon. Habitualmente se asocia con fibrosis quística; sin embargo, también puede presentarse en pacientes prematuros con muy

(1) Residente de Neonatología. Maternidad "Dr. Percy Boland Rodríguez". Santa Cruz de la Sierra.

(2) Cirujano Pediatra. Maternidad "Dr. Percy Boland Rodríguez". Santa Cruz de la Sierra.

(3) Residente de Cirugía Pediátrica. Hospital de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez". Santa Cruz de la Sierra.

(4) Pediatra Neonatólogo. Maternidad "Dr. Percy Boland Rodríguez". Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 06/05/22.

bajo peso al nacer que no presentan esa enfermedad. Esta situación clínica ha sido denominada “síndrome de meconio retenido”, “síndrome de obstrucción de meconio”, “síndrome de meconio espesado” o “enfermedad de meconio”. La obstrucción intestinal por meconio abarca un amplio espectro de enfermedades incluyendo íleo meconial, íleo funcional transitorio y síndrome de tapón de meconio. Los pacientes generalmente tienen un colon de tamaño pequeño que se extiende hasta el íleon distal debido a la impactación de meconio. Como resultado se puede observar un asa estrecha en la zona distal y un asa distendida en la zona proximal al sitio de la obstrucción por meconio.

Hay dos formas de íleo meconial: simple y complejo. En el primero puede presentarse un cuadro suboclusivo que logra resolverse con manejo médico sin complicaciones. En el íleo meconial complejo la condición se complica por afecciones gastrointestinales asociadas como atresia intestinal, necrosis y perforación. Cuando se produce la perforación antes del parto, el meconio puede derramarse en la cavidad abdominal causando peritonitis meconial, que puede presentarse después del nacimiento con calcificaciones visibles en la radiografía abdominal.

La peritonitis meconial es la inflamación del peritoneo visceral y parietal, las asas intestinales y los mesenterios, por una reacción química estéril e intensa, producida por el meconio fetal. La respuesta inflamatoria y el meconio extravasado, conducen a la producción de líquido (ascitis), fibrosis, calcificaciones y en algunas ocasiones, quistes. La evolución natural puede seguir distintos cursos. La perforación intestinal intrauterina puede sellar de manera espontánea o necesitar de reparación quirúrgica inmediata en el periodo neonatal.

Hay varias opciones disponibles para el tratamiento del íleo meconial simple. La mayoría de autores consideran el uso de enemas con solución salina, acetilcisteína o amidotrizoato de meglumina y amidotrizoato sódico. El éxito en el tratamiento del íleo meconial con el uso de enemas puede variar de

acuerdo a las condiciones clínicas del paciente. En caso de falla, complicación o íleo meconial complejo se puede requerir un procedimiento quirúrgico.

Caso clínico:

Recién nacido pre término tardío, masculino, de peso adecuado (36 semanas, 2.680 g). Madre de 29 años, tercera gestación. Gestación mal controlada, sin serologías de infección connatal. Sin ecografías prenatales. Resto de antecedentes familiares y personales, sin interés.

Nacimiento por cesárea de emergencia, por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Polihidramnios severo. Presentación cefálica. Amniorraxis intraparto. Líquido amniótico claro. Apgar 6-8. Después del nacimiento presentó dificultad respiratoria, quejido, aleteo nasal, tiraje subcostal y polipnea de 80-90/min (Silverman 3-4); se inició oxigenoterapia suplementaria por cánula nasal a 1 L/min; FiO₂, 30%. Exploración física al nacimiento: Recién nacido vital, normocoloreado, normotérmico. Presión arterial normal. Auscultación cardíaca sin particularidades. Buena perfusión distal y pulsos periféricos palpables simétricamente. Abdomen globuloso, blando, depresible, con asas intestinales palpables. Catarsis negativa. Resto de exploración física, sin hallazgos patológicos.

A las 5 horas de vida presentó deterioro progresivo, incremento del distrés respiratorio (Silverman 6), SatO₂: 72-75%, distensión abdominal importante, débito bilioso por sonda orogástrica, RHA ausentes y mal aspecto general. Se conectó a asistencia respiratoria mecánica e inició antibioticoterapia empírica (ampicilina y amikacina), ante la sospecha de infección connatal.

En la radiografía simple de tórax y abdomen (figura 1) se apreciaban 9 espacios intercostales, cisuritis y escasos infiltrados paracardiacos en campo pulmonar derecho; silueta cardíaca agrandada; abdomen con ausencia de aire intestinal distal (el aire sólo progresó hasta yeyuno).

Fig. 1: Radiografía a las 5 horas de vida.



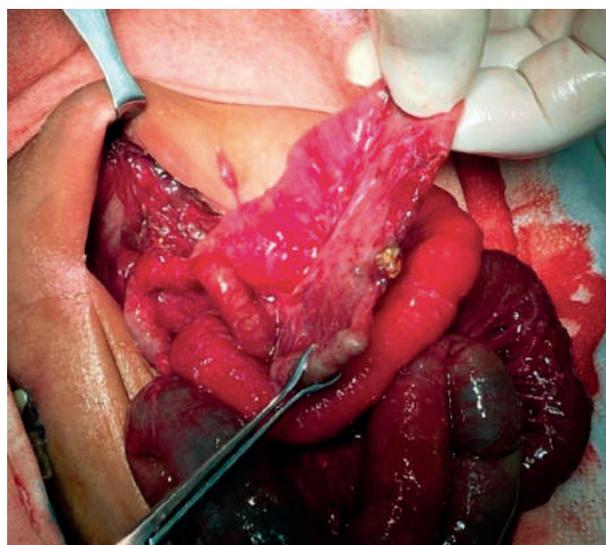
Por los hallazgos clínicos y radiológicos asociados se sospechó malformación intestinal por lo que se realizó estudio contrastado de abdomen inferior, a las 24 horas de vida (figura 2) en el cual se evidenció trayecto arremolinado y calibre delgado de colon (microcolon). El ecocardiograma fue normal.

Fig. 2. Radiografía con contraste a las 24 horas de vida.



En la laparotomía a las 30 horas de vida, los hallazgos fueron: asa intestinal volvulada, necrótica y con perforaciones +/- 25 cm de longitud, meconio alrededor y fuga por zonas perforadas. Se realizó liberación de asa y delimitación, resección de área necrótica, lavado distal de asa encontrándose en el trayecto tapones meconiales densos. Se verificó pasaje por ileon y colon hasta el ano. Se realizó anastomosis término-terminal, íleo-ileal, a 70 cm del ángulo de Treitz y a 30 cm de la válvula ileocecal (figura 3).

Fig. 3: Laparotomía a las 30 horas de vida.



La evolución del cuadro respiratorio fue favorable, se realizó extubación programada a las 72 horas post operatorias y recibió apoyo de oxígeno por cánula nasal durante 6 días más. Se retiró tratamiento antibiótico a los 7 días, al recibir el resultado de hemocultivo negativo.

En cuanto al aspecto gastrointestinal, presentó persistencia de vómitos de tipo bilioso, distensión abdominal y ausencia de deposiciones. El inicio de la alimentación fue dificultoso, permaneció en ayuno por 17 días tiempo en el que se dio soporte nutricional en base a nutrición parenteral total. Se realizaron enemas evacuantes diarios con amidotrizoato de meglumina y solución fisiológica a 10 ml/kg por 5 días. Presentó evacuaciones con meconio espeso

desde la primera aplicación. Después se inició aporte enteral a 10 ml/kg/día de leche materna; toleró los aumentos de volumen en forma lenta y progresiva, hasta alcanzar todo su requerimiento hídrico a los 37 días de vida (peso 3.350 g).

Durante su internación presentó sepsis neonatal tardía, recibiendo vancomicina e imipenem. En la ecografía cerebral se evidenció imagen compatible con absceso cerebral, por lo que se rotó antibiótico a meropenem. Completó tratamiento antimicrobiano por 21 días. El resultado de hemocultivo reportó presencia de levaduras, motivo por el que se añadió al tratamiento fluconazol durante 14 días, al no contar con anfotericina B en la institución. La evolución fue favorable.

Por otro lado, el paciente presentó colestasis intrahepática que probablemente se asoció al uso prolongado de nutrición parenteral; fue tratada con ácido ursodesoxicólico, con buenos resultados.

El cuadro clínico y radiológico del paciente fue compatible con íleo meconial complejo, resuelto quirúrgicamente por la necrosis, perforación intestinal y peritonitis meconial.

El paciente fue dado de alta con indicaciones de control por consulta externa de pediatría y cirugía pediátrica.

Discusión:

El íleo meconial es una afección que frecuentemente se observa en los recién nacidos prematuros y sobre todo en aquellos con muy bajo peso al nacer; suele asociarse con fibrosis quística. El caso presentado corresponde a un recién nacido pretérmino tardío, con peso adecuado para la edad gestacional y con resultado de tamizaje neonatal negativo para fibrosis quística.

La literatura explica que el íleo meconial se asocia a una probabilidad superior al 30% de resultados falsos negativos y es mucho más crítica después de la cirugía, donde se observan que los niveles de IRT

aumentan gradualmente varios días después de haber retornado a la alimentación enteral.

La presentación clínica típica del cuadro incluye distensión abdominal en 96-100% de los casos, vómito bilioso en 49-91%, retraso en el paso de meconio mayor a 24 horas o ausencia de meconio en 36-83% y asas intestinales visibles o palpables en 15-44% de los recién nacidos. El paciente presentado cursó con datos clínicos compatibles con íleo meconial complicado (vólvulo, necrosis, perforación y peritonitis meconial), el diagnóstico se sospechó después de realizar el estudio contrastado inferior que mostraba microcolon. Requirió corrección quirúrgica a las 30 horas de vida permitiendo así una buena evolución clínica, sin embargo, el manejo post operatorio y el inicio del aporte enteral fueron dificultosos, siendo necesaria la realización de enemas evacuantes diarios.

Respecto a la alimentación, se administra nutrición parenteral total o alimentación enteral continua a quienes tienen un curso quirúrgico complicado. Se deben buscar signos de intolerancia alimentaria mientras se aumenta gradualmente el volumen de las tomas.

El conocimiento de la patología relacionada con el meconio permite identificar en forma oportuna estas situaciones clínicas evitando así las complicaciones asociadas. Ante un paciente con cuadro obstructivo intestinal en etapa neonatal es importante considerar las posibilidades de enterocolitis necrosante, íleo secundario a meconio, enfermedad de Hirschsprung o íleo secundario a fibrosis quística. En cada caso deberán analizarse las manifestaciones clínicas del paciente para que, con un adecuado diagnóstico clínico y radiográfico diferencial, se pueda dar en forma oportuna el tratamiento respectivo.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico incluyen la evacuación del meconio del intestino, el establecimiento de la continuidad intestinal y la preservación de la longitud intestinal máxima. Sin embargo, todavía no existen estudios a gran escala para iden-

tificar el mejor procedimiento para el tratamiento quirúrgico del íleo meconial. En el caso presentado se realizó anastomosis primaria pues una vez resecado el segmento necrótico y perforado, el resto del intestino se mostraba con buen aspecto, bien vascularizado y permeable. Al realizar la anastomosis primaria se mejora el pronóstico del paciente, evitando un segundo procedimiento quirúrgico, sin embargo, esta decisión debe ser bien evaluada ya que el fracaso terapéutico conlleva mayor morbimortalidad.

El pronóstico para los neonatos que se presentan con íleo meconial simple y complicado ha mejorado con el avance de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, junto con un buen soporte nutricional y un mejor tratamiento de las infecciones bacterianas. Nuestras metas en el futuro incluyen el encontrar formas de reducir las complicaciones perinatales, disminuyendo así la morbilidad, la mortalidad y el costo de la atención médica; por otro lado, una vez

que se detecta prenatalmente el íleo meconial, debemos formular estrategias de tratamiento que puedan prevenir la progresión de íleo simple a complejo.

Referencias bibliográficas:

- 1) Parikh N, Ibrahim S, Ahlawat R. Meconium Ileus. StatPearls Publishing 2020; 1-10.
- 2) Ramirez L. Íleo meconial en niña con fibrosis quística. Ciencias de la Salud 2019; 1: 1-4.
- 3) Smith A, Ryan E, O'Keeffe D et al. Meconium Ileus in Two Irish Newborns: The Presenting Feature of Cystic Fibrosis. Ir Med J 2019; 112 (3): 901-907.
- 4) Sathe M, Houwen R. Meconium Ileus in Cystic Fibrosis. J Cyst Fibros 2017; 16: 32-39.
- 5) Tinajero M, Lamshing P, Casaubon P. Íleo meconial como primera manifestación de fibrosis quística. An Med (Mex) 2016; 61 (4): 305-309.
- 6) Domínguez J, Orozco E, García I. Manejo médico conservador del íleo meconial en recién nacido prematuro extremo. Rev Esp Méd Quir 2014; 19: 507-511.

CASO CLÍNICO

VIPoma Pancreático

Pancreatic VIPoma

**Dra. Lidia Cristina López Gutiérrez⁽¹⁾, Dr. Héctor Soliz Pérez⁽²⁾, Dr. Jorge Belmonte Guzmán⁽²⁾,
Dr. Jerges Nazareno Villaruel (2), Dra. Tita Fernández de Jiménez (2), Dr. Marcelo Martínez
Calderón (2), Dr. Willy Colque Apaza (2), Dr. Ronald Pedraza Balderas (2).**

Resumen:

El VIPoma es una enfermedad muy rara con una frecuencia de 1 en 10 millones de personas al año, manifestándose por diarrea secretora profusa, que conduce a acidosis metabólica e hipokalemia, aclorhidria; puede o no ser de comportamiento maligno. Es de vital importancia reconocer esta entidad como potencialmente fatal, por las alteraciones hidroelectrolíticas severas que genera. El pilar del tratamiento es la resección quirúrgica, evidenciando la remisión completa de la sintomatología.

Describimos el caso clínico de una adolescente que presentó vómitos y diarrea líquida abundante, acompañados de desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico; entre los hallazgos imagenológicos se observó una tumoración en cabeza de páncreas compatible con un tumor neuroendocrino productor de péptido intestinal vasoactivo (VIPoma).

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 134-7: VIPoma, diarrea, acidosis metabólica, hipokalemia.

Introducción:

Los VIPomas (síndrome de Verner Morrison) son tumores neuroendocrinos del páncreas que secretan autónomamente el péptido intestinal vasoactivo (VIP); fueron descritos en 1958 por Verner y Morrison, como un síndrome de diarrea secretora y trastorno ácido-base e hidroelectrolítico de tipo hipokalemia. Estas neoplasias se detectan en 1 de 10

Abstract:

VIPoma is a very rare disease with a frequency of 1 in 10 million people per year, manifesting itself by profuse secretory diarrhea, leading to metabolic acidosis and hypokalemia, achlorhydria; may or may not be of malignant behavior. It is vitally important to recognize this entity as potentially fatal, due to the severe hydroelectrolytic alterations it generates. The mainstay of treatment is surgical resection, showing complete remission of symptoms.

We describe the clinical case of an adolescent who presented vomiting and profuse liquid diarrhea, accompanied by hydroelectrolytic and metabolic imbalance; Among the imaging findings, a tumor was observed in the head of the pancreas compatible with a vasoactive intestinal peptide-producing neuroendocrine tumor (VIPoma).

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 134-7: VIPoma, diarrhea, metabolic acidosis, hypokalemia

millones de personas al año y surgen del páncreas en 90% de los casos, principalmente del cuerpo y la cola del páncreas. El diagnóstico se establece por una inexplicable diarrea secretora de alto volumen, 20 ml/kg/día, osmolalidad fecal aumentada e hipersecreción del VIP; los estudios imagenológicos son de vital importancia para la localización del tumor.

(1) Residente de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital Universitario Japonés. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Pediatra intensivista. Hospital Universitario Japonés. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.

Artículo aceptado el 25/04/22.

Caso clínico:

Se describe el caso de una adolescente de 12 años de edad, sexo femenino, atendida por presentar un cuadro de 4 días de evolución, caracterizado por vómitos de tipo bilioso en tres oportunidades, deposiciones líquidas abundantes en +/- 6 veces al día, anorexia y dolor abdominal tipo cólico, no asociado con fiebre; acudió a otro centro hospitalario donde le indicaron sales de rehidratación oral, probióticos y ceftriaxona; los laboratorios que solicitaron fueron normales; la ecografía abdominal informó masa sólida de límites netos, con escasa vascularización interna arterial y venosa, que comprime la vena cava inferior, dimensiones 6 cm x 5,9 cm x 4,9 cm, asas intestinales dilatadas con contenido líquido. Por la persistencia del cuadro clínico, acudió a consulta médico en nuestro hospital.

Antecedentes de importancia: Cursó desde los seis años con varios cuadros gastrointestinales de 3 a 4 días de duración, que cedían espontáneamente. A los 11 años fue internada por deshidratación grave secundaria a enfermedad diarreica aguda. Se realizó una TAC de abdomen dos años antes de la presente internación, que reportó un aumento de tamaño de cabeza de páncreas, diámetro de 4,8 cm; sin embargo, la paciente no realizó seguimiento.

Al momento del ingreso a nuestro hospital se evidenció hemograma y función hepática normal; acidosis metabólica, hipercloremia, hipokalemia, función renal con injuria pre-renal, amilasa incrementada, lipasa normal. En UTIP, pese al ayuno establecido, persistieron las deposiciones líquidas, amarillas, inoloras, siendo más abundantes, llegando a 7.500 mL en 24 horas, acompañadas de vómitos de características biliosas, con altas demandas de líquidos, electrolitos (potasio) y bicarbonato, además de antibioticoterapia.

La TAC abdominal con contraste (figura 1) reportó cabeza de páncreas con acentuado aumento de tamaño, contornos lobulados y densidad homogénea, de 7,9 cm en su diámetro mayor, sin dilatación del conducto de Wirsung ni líquido libre peri-pancreático, abundante líquido en asas de intestino delgado y grueso, con dilatación difusa.

FIGURA 1. Tumor de Cabeza de Páncreas con acentuado aumento de tamaño, contornos lobulados y densidad homogénea



Los cultivos (urocultivo, coprocultivo, hemocultivo) fueron negativos.

Por el diagnóstico de tumor de cabeza de páncreas, se solicitaron marcadores tumorales (tabla 1).

La resonancia magnética de abdomen con y sin contraste informó: en páncreas a nivel de la cabeza, masa de aspecto heterogéneo, de bordes bien definidos, con algunas pequeñas lobulaciones de 60 x 60 x 45 mm de tamaño, con discreta dilatación del conducto de Wirsung y parénquima homogéneo a nivel del cuerpo y la cola; dicha masa llega a la periferia de la vena cava inferior.

FIGURA 2. Resonancia magnética de abdomen con contraste.

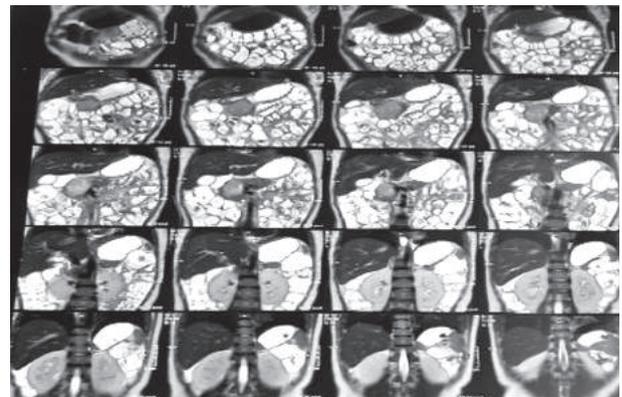


TABLA 1. Marcadores tumorales solicitados para descartar diagnósticos diferenciales

MARCADORES TUMORALES		
HCG cuantitativa	0,5 mUI/ml	20 mUI/ml
Alfafetoproteína	0,10 ng/ml	< 8,50 ng/ml
LDH	298 U/L	250-500
CA 19-9	33,9 U/ml	< 40
IgG 4	80,3 mg/dl	
Quantiferon	Negativo	
Acido vanilmandelico	4,60 mg	VR 3-8 mg

Por la presencia de TU en cabeza de páncreas, diarrea secretora, acidosis metabólica refractaria e hipokalemia, se diagnosticó tumor neuroendocrino pancreático, por lo que se solicitó péptido intestinal vasoactivo (VIP), gastrina y glucagón. Después de la toma de muestra se inició prueba terapéutica con octreotide, infusión continua, con respuesta favorable, evidenciándose a las 12 horas de tratamiento, ausencia de deposiciones líquidas.

Se realizó la pancreaticoduodenectomía (operación de Whipple modificada). Informe de la biopsia: Tumor neuroendocrino de páncreas G1 bien diferenciado, subtipo histológico positivo para VIP y glucagón. Sin invasión linfovascular, ganglionar, ni perineural. Cuello de páncreas libre. Inmunohistoquímica del tumor: ki67 0/bajo.

Los valores de enzimas y hormonas pancreáticas en el preoperatorio (tabla 2), fueron informados un mes después de la intervención quirúrgica, ya que se procesaron en el exterior del país.

Tabla 2. Niveles plasmáticos de enzimas y hormona pancreática prequirúrgicos, resultados obtenidos posterior a un mes de su intervención quirúrgica.

ENZIMAS Y HORMONAS PANCREÁTICAS - PREQUIRÚRGICO		
Péptido Intestinal Vasoactivo	>120 pmol/mL	VR < 30
Gastrina	10,0 pg/mL	VR 13-115
Glucagón	522 pg/mL	VR < 208 pg/ml

En el postoperatorio se mantuvo octreotide, infusión continua, con descenso gradual del mismo, para evitar el desarrollo de complicaciones secundarias al acto quirúrgico.

Durante la recuperación posquirúrgica, por el dolor abdominal tipo visceral se indicaron múltiples esquemas analgésicos; por otro lado, la paciente presentó sepsis, requiriendo diferentes esquemas de antibióticos.

Discusión:

El VIPoma es un tumor muy infrecuente, siendo su frecuencia de 1 en 1 millón de habitantes; es hipersecretor de VIP, enzima causante de diarrea secretora, trastorno ácido-base e hidroelectrolítico de tipo hipokalemia, acompañado de aclorhidria. La zona del páncreas más afectada es la cola (75% de los casos), las tumoraciones son generalmente solitarias, con metástasis al momento del diagnóstico, según diferentes autores. La edad de presentación habitual es la edad adulta, siendo infrecuente en niños; sin embargo, se reportaron casos de 2 a 5 años de edad. El diagnóstico se establece por diarrea secretora abundante, VIP > 75pg/mL y la localización del tumor mediante imagenología. El diagnóstico diferencial se debe realizar con diarreas bacterianas, virales, parasitarias, abuso de laxantes, adenoma vellosos rectal, incluyendo ganglioneuroblastomas. Respecto al tratamiento, en primera instancia es fundamental corregir el trastorno hidroelectrolítico potencialmente fatal, se recomienda la terapia simultánea con octreotide para la remisión de los síntomas; la terapia preoperatoria con octreotide (análogo de somatostatina) es la piedra angular del tratamiento de los pacientes con VIPoma. Una vez definido el compromiso por vía imagenológica, se realizará la resección quirúrgica. Si el tumor no se puede eliminar por completo, la reducción quirúrgica puede tener un beneficio paliativo, asociado a terapias como los análogos de somatostatina.

El pronóstico depende de la clasificación y estadiificación quirúrgica del tumor.

En el caso presentado la zona comprometida fue la cabeza del páncreas, siendo la tumoración única, el abordaje fue guiado por la clínica, la prueba terapéutica con octreotide y los estudios complementarios; se reseccionó la totalidad del tumor, sin evidencia de metástasis. Las dificultades se presentaron en el momento de procesar los niveles séricos de las enzimas y hormonas pancreáticas, obteniendo los informes después de un mes de la resección del tumor.

Referencias bibliográficas:

- 1) Sandoval H, González A, Angarita M, Rosado M, Arenas R. Diarrea Crónica como Manifestación de un Tumor Neuroendocrino. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2020; 35 (1).
- 2) Urdangarin A, Ñíguez G, Benavides C, Castillo C, Castro A, Castillo I. VIPoma pancreático. *Rev Med Chile* 2010; 138: 841-846.
- 3) Bergsland E. VIPoma Clinical manifestations, diagnosis, and management. *UpToDate*. 2021.
- 4) Strosberg J. Classification, epidemiology, clinical presentation, localization, and staging of pancreatic neuroendocrine neoplasms. *UpToDate* 2021; 1-37.
- 5) Nilubol N, Freedman E, Quezado M, Patel D, Kebebew E. Pancreatic Neuroendocrine Tumor Secreting Vasoactive Intestinal Peptide and Dopamine with Pulmonary Emboli. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016; 101(10): 3564-3567.
- 6) Abood G, Go A, Malhotra D, Shoup M. The surgical and systemic management of Neuroendocrin Tumors of the Pancreas. *Surg Clin N Am*. 2009; 89: 249-66.
- 7) Anderson C, Bennett J. Clinical Presentation and Diagnosis of Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Surg Oncol Clin N Am*. 2016; 25(2): 363-74.
- 8) Sánchez S, Torres S, Muñoz M, Builes A, Gutiérrez I, Román A. VIPoma: a rare cause of diarrhea. *Rev. Fac. Med* 2021; 69 (3).
- 9) Hen C, Zheng Z, Li B, Zhou L, Pang J, Wu W et al. Pancreatic VIPomas from China: Case reports and literature review. *Pancreatology*. 2019; 19 (1): 44-9.
- 10) Lozano R, Herrera M, Hernández J, Campuzano M. Endocrine tumors of the pancreas. *Rev Gastroenterol Mex*. 1997; 62 (3): 212-7.

CASO CLÍNICO

Resolución quirúrgica de coartación de aorta importante en paciente con síndrome de Turner

Surgical Resolution of Important Coarctation of the Aorta in a patient with Turner Syndrome

**Dra. Virna Severiche Medina⁽¹⁾, Dr. Eric Zambrana Mamani⁽²⁾, Dr. Roberto Pacheco Rojas⁽³⁾,
Dr Rodrigo Burgos Rosado⁽⁴⁾.**

Resumen:

La coartación de aorta es una cardiopatía congénita muy frecuente relacionada con algunas cromosomopatías, entre ellas el síndrome de Turner; su diagnóstico se basa en características clínicas, las cuales deben ser complementadas con exámenes de imagen, ecocardiograma y angiotomografía.

Presentamos el caso de un lactante de un mes de vida con síndrome de Turner confirmado con coartación de aorta importante, diagnosticada oportunamente y corregida quirúrgicamente con buen resultado.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 138-40: Coartación de aorta, *síndrome de Turner*, coartectomía.

Introducción:

El síndrome de Turner es una de las anomalías más comunes, con una frecuencia estimada del 3% de los embriones femeninos. Sin embargo, su frecuencia en los nacidos vivos es sólo de 1:3.000 por una inexplicada propensión al aborto espontáneo.

Es un trastorno cromosómico donde las características más frecuentes son talla baja, linfedema de manos y pies, cuello alado, línea de implantación del cabello baja en el cuello y cúbito valgo. Por este motivo está indicado el estudio cromosómico en cualquier niña con estatura baja de causa descono-

Abstract:

Coarctation of the aorta is a very common congenital heart disease related to some chromosomal abnormalities, including Turner syndrome; its diagnosis is based on clinical characteristics, which must be complemented with imaging tests, echocardiogram and angiotomography.

We present the case of a one-month-old infant with confirmed Turner syndrome with significant coarctation of the aorta, promptly diagnosed and surgically corrected with good results.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (2): 138-40: Coarctation of the Aorta, *Turner Syndrome*, Coarctectomy.

cida cuyo fenotipo no sea incompatible. El síndrome de Turner es la anomalía del cromosoma X más importante desde el punto de vista de la patología cardiovascular.

Morgagni describió la asociación del síndrome de Turner con malformaciones cardiovasculares. La coartación aórtica representa 2/3 de las anomalías cardiovasculares de estos pacientes, si bien la ecocardiografía bidimensional ha demostrado una alta prevalencia de aorta bicúspide. A pesar de la gran cantidad de trabajos referidos a la patología cardiovascular en el síndrome de Turner, su incidencia

(1) Cardiopediatra / Ecocardiografista. Caja Nacional de Salud. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Cardiólogo Clínico. Santa Cruz de la Sierra.

(3) Cirujano Cardiovascular Infantil. Caja Nacional de Salud. Santa Cruz de la Sierra.

(4) Cardiólogo Clínico /Ecocardiografista. Centro Médico Cardiol. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 21/04/22.

real y su distribución según los diferentes cariotipos Turner no ha sido claramente definido.

Caso clínico:

Paciente de sexo femenino, de un mes de vida, con 3,5 kg de peso, con sospecha de cromosopatía durante el desarrollo fetal, producto de parto por cesárea, pequeño para la edad gestacional; sometida a estudios de imagen y cariotipo.

Paciente referido por consulta externa a la especialidad de cardiología pediátrica por presentar al examen físico facies compatible con síndrome de Turner, cuello alado, línea de implantación de cabello baja en el cuello, disnea leve sin apoyo de oxígeno suplementario, mamilas hipoplásicas separadas, soplo sistólico 2+/6+ en borde esternal izquierdo, edema de miembros inferiores, pulsos periféricos en miembros inferiores casi imperceptibles.

Los exámenes complementarios reportaron cariotipo compatible con síndrome de Turner (45X), electrocardiograma sin alteraciones específicas, radiografía de tórax con cardiomegalía grado I, trama vascular pulmonar normal sin señales de hiperflujo. El ecocardiograma transtorácico evidenció dilatación de ventrículo izquierdo con buena función sistólica, ductus arterioso permeable pequeño, arco aórtico tortuoso con disminución de su calibre a nivel del itsmo aórtico (figura 1) con patrón de flujo al Doppler de aceleración de flujo importante y flujo monofásico en aorta abdominal. El diagnóstico ecocardiográfico fue confirmado por angiотomografía (figura 2).

El defecto congénito en arco aórtico fue corregido quirúrgicamente a los pocos días de internación mediante coartectomía con anastomosis término-terminal y clipaje de ductus arterioso, procedimiento realizado en quirófano bajo anestesia general, sin complicaciones.

Inmediatamente después del procedimiento quirúrgico fue trasladada a unidad de cuidados intensivos, aún bajo efectos de anestesia general, intubada evo-

Figura 1: Ecocardiograma: Aorta tortuosa y estrechamiento de itsmo aórtico.

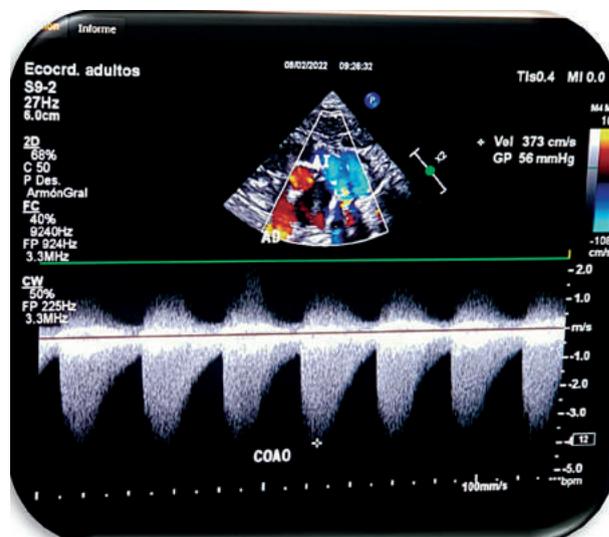


Figura 2. Angiotomografía: Estrechez de aorta después de la arteria subclavia izquierda.



lucionó favorablemente, con extubación precoz (4 horas post-cirugía) sin uso de drogas vasoactivas, manteniendo buenas presiones y buen ritmo diurético. Recibió alta hospitalaria en buenas condiciones clínicas y continúa seguimiento con cardiología pediátrica por consulta externa.

Discusión:

Un 30 % de las pacientes con síndrome de Turner puede tener esta patología. La mayoría de los casos aparecen de forma aislada y son de herencia multifactorial, pero también se han descrito casos familiares con herencia mendeliana. La presentación clínica de la coartación de aorta es muy variada y depende de la gravedad de la lesión y de su asociación con otras anomalías cardíacas.

En el presente caso clínico el diagnóstico se realizó por las manifestaciones clínicas, ecocardiograma bidimensional y Doppler color y otros métodos diagnósticos para confirmación diagnóstica (angiografía de aorta y cariotipo).

El tratamiento de la coartación de aorta depende de la edad del diagnóstico, de las manifestaciones clínicas y de los defectos asociados; en la edad neonatal-infantil es la mejor opción de tratamiento quirúrgico, con menor posibilidad de re-coartación.

Nuestra paciente tuvo una sospecha prenatal de síndrome de Turner, confirmando la cromosomopatía el postnatal; asimismo fue adecuada la valoración y

tratamiento de la cardiopatía congénita, con rápida resolución quirúrgica y evolución favorable, considerando que en nuestro medio aún el diagnóstico precoz, prenatal y postnatal, es infrecuente por diversos factores socioeconómicos y culturales.

Referencias Bibliográficas:

- 1) Gravholt C, Viuff M, Brun S, Stochholm K, Andersen N. Turner syndrome: mechanisms and management. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(10): 601-614.
- 2) Gravholt C, Andersen N, Conway G, Dekkers O, Geffner M, Klein K, International Turner Syndrome Consensus Group. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome. *Eur J Endocrinol.* 2017;177(3): G1-G70.
- 3) Saenger P. Clinical review 48: the current status of diagnosis and therapeutic intervention in Turner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 297-301.
- 4) Smith D. Atlas de Malformaciones Somáticas en el Niño, 2ª Ed. Edit Pediátrica. Barcelona, España. 1978; 46-49.
- 5) Kelly T. Clinical Genetics & Genetic Counseling. 2nd. Ed. Year Book Med Publisher Inc. 1986; 143-150.

No más
NOCHES DE TERROR
con...

ToceX[®]
Hedera helix

La forma EFECTIVA y NATURAL
de aliviar la TOS



Nueva
presentación



Escanea nuestro QR



Para ver el spot y
seguirnos en nuestras redes.



Bagó
Ética al servicio de la salud



NODOLEX[®]

Paracetamol gotas



Baja la fiebre y calma
el dolor con seguridad



Sabor
Cereza-vainilla



CALIDAD CERTIFICADA

GMP

GOOD MANUFACTURING PRACTICES



Bagó

Ética al servicio de la salud

Instructivo para la publicación de artículos en la Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría

- 1.- Los trabajos considerados para su publicación deberán ser enviados al Editor de la Revista, al correo electrónico juanpablohayes@yahoo.com. Una vez recibidos, los artículos serán propiedad de la Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría.
- 2.- Todos los artículos enviados deberán ser originales e inéditos, no se aceptarán trabajos presentados o enviados a otras revistas científicas. Los trabajos serán sometidos a un proceso de arbitraje, donde se los evaluará desde el punto de vista metodológico. Las opiniones vertidas en los artículos, serán de absoluta responsabilidad de los autores y no expresarán la opinión de la Sociedad Boliviana de Pediatría.
- 3.- Los trabajos enviados deberán ser acompañados de una carta de solicitud de publicación, donde se indicará la siguiente información:
 - a) Si hubo una publicación anterior o envío por duplicado del trabajo o cualquier parte de él a otras revistas o medios de divulgación.
 - b) Se declara que el trabajo no ha sido sometido, antes o simultáneamente, a consideración de otras publicaciones.
 - c) Si es el caso, se declara sobre las relaciones financieras o de otro orden que pudiesen causar conflictos de intereses.
 - d) Se declara que el trabajo ha sido leído y aprobado por todos los autores.
 - e) Todos los autores deberán firmar la carta de solicitud.
 - f) Se indica la dirección, teléfono y correo electrónico del autor principal para permitir una comunicación posterior.
 - g) Si es el caso, se acompañará de los permisos necesarios para reproducción de material publicado previamente o empleo de ilustraciones sobre personas susceptibles de ser identificadas.
- 4.- El orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría y nos reservamos el derecho de su aceptación, así como de sugerir cambios, efectuar reducciones, modificaciones del texto o del material gráfico.
- 5.- Los trabajos enviados deberán ajustarse a las siguientes normas generales:
 - a) El trabajo deberá ser escrito en computadora con procesador de palabras Word para Windows de Microsoft, letra "Times New Roman", 12 puntos, texto justificado, interlineado 1.5, sin pestañas, numeración de páginas: secuencial.

La extensión del texto no debe sobrepasar 10 páginas, tamaño carta, para los artículos originales; 5 en los casos clínicos; 3 en las cartas al editor, excepto los artículos de actualización o de revisión que pueden llegar a 15 páginas de texto.
 - b) Los trabajos tienen características que permiten dividirlos en secciones tituladas según el tipo de manuscrito:
 - Artículo original: introducción, material y métodos, resultados y discusión.
 - Casos clínicos: introducción, caso clínico y discusión.
 - Imágenes pediátricas inusuales: caso clínico y discusión.
 - El formato de otros tipos de artículos de gran interés para los lectores, como revisiones de temas, actualización, editoriales, comentarios, cartas al editor, informes técnicos, etc., puede ser diferente según la naturaleza de su contenido y será aprobado por el Comité Editorial de la revista de común acuerdo con el autor.
- 6.- Los trabajos deberán contar con los siguientes apartados:
 - a) **Título:**

El título del trabajo debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación y se debe realizar su traducción en inglés.
 - b) **Autores:**

Debe indicarse la lista de autores según el orden que figurarán en la publicación. Cada autor debe ser identificado con sus nombres y apellidos, grado académico, cargo que ocupa y lugar de trabajo. Los autores que no tengan el título de médico cirujano se los debe señalar como interno o alumno de la carrera de medicina o indicar si corresponden a otras áreas de la salud.

c) Resumen y palabras clave:

Se debe contar con un resumen en español e inglés, de no más de 250 palabras o aproximadamente 1.625 caracteres (incluyendo espacios), que describa los propósitos del estudio o investigación, material y método básico empleados, resultados principales y conclusiones más importantes (no emplee abreviaturas no estandarizadas).

El resumen debe ser estructurado de acuerdo a las secciones que componen un artículo original (introducción, material y métodos, resultados y discusión).

El resumen de los casos clínicos deberá indicar de manera sintetizada la introducción, el caso clínico y además, una colusión del trabajo.

A continuación de cada resumen en español e inglés, se escriben las palabras clave del estudio, las que no deben exceder más de cinco palabras y con su respectiva traducción en inglés, bajo el título de "key words".

d) Introducción:

Resuma la racionalidad del estudio y exprese en forma clara el propósito del artículo. Cuando sea pertinente en el estudio, explique la hipótesis cuya validez pretenda analizar, pero sin incluir datos o conclusiones del trabajo que se está presentando. No revise extensamente el tema y cite solamente las referencias bibliográficas que sean necesarias.

e) Material y métodos:

Describa claramente la selección de sujetos en observación. Identifique los métodos, instrumentos o aparatos y los procedimientos empleados, con la precisión necesaria para permitir a otros observadores que reproduzcan sus resultados.

Si se trata de métodos establecidos y de uso frecuente, incluso métodos estadísticos, límitese a nombrarlos y cite las referencias respectivas. Si los métodos ya han sido publicados pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Cuando los métodos son nuevos se aplicaron modificaciones a métodos establecidos, descríbalos con precisión, justifique su empleo y enuncie sus limitaciones.

Si se efectuaron experimentos en seres humanos, estos deberán contar con una autorización por un comité de ética de la institución donde se efectuó el estudio.

Identifique todos los fármacos y compuestos químicos empleados con su nombre genérico, dosis y vías de administración.

En caso de ser necesario identificar a los pacientes hágalo mediante números correlativos y no utilice sus iniciales ni los números de historias clínicas.

Indique el número de sujetos, de observaciones, el o los métodos estadísticos empleados y el nivel de significación estadística establecido previamente para juzgar los resultados.

f) Resultados:

Presente sus resultados con una secuencia lógica según el desarrollo del texto, cuadros y figuras. Los datos se pueden mostrar en cuadros o figuras, pero no simultáneamente en ambos. No repita datos en el texto, que el lector pueda conocer al analizar un cuadro o figura, excepto aquellos resultados más relevantes del trabajo, deben ser siempre descritos en el texto. No incluya en los resultados comentarios de los mismos, ya que esto corresponde a la sección de discusión. El relato a desarrollar en esta sección es solamente de tipo descriptivo.

- Cuadros:

Numere los cuadros en orden consecutivo según el orden de aparición en el texto, seguido de un título breve en cada cuadro. Cuando se requieran notas aclaratorias o indicar el significado de las abreviaciones usadas, agréguelas al pie del cuadro y no en el cuerpo del mismo. Cite cada cuadro en orden consecutivo en el texto del trabajo.

- Figuras:

Denomine figuras a cualquier tipo de ilustración que no corresponda a un cuadro, como ser gráficos, radiografías, electrocardiogramas, ecografías, etc. El diseño debe ser simple y su sola observación debe permitir su comprensión, las figuras complejas no pueden interpretarse salvo lectura en el texto, por lo tanto deben evitarse. Cite cada figura en el texto con un orden consecutivo según corresponda. Si una figura es reproducción de material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor o editor para reproducirla en su trabajo.

g) Discusión:

Se trata de realizar una discusión de los resultados obtenidos en el trabajo y no de una revisión del tema. Discuta y destaque únicamente los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones de los datos que ya fueron presentados en la sección de resultados. Compare sus hallazgos con otras observaciones relevantes identificándolos mediante las citas bibliográficas respectivas. Relacione sus conclusiones con los propósitos del estudio que destacó en la introducción; evite proponer conclusiones que no están sólidamente respaldadas por sus hallazgos, así como apoyarse en otros trabajos que aún no están terminados.

h) Referencias:

Las referencias bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, incluyendo las que se mencionan en los cuadros y figuras. Límite las referencias a no más de 30. Identifique las referencias en el texto mediante números arábigos, colocados como superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Los nombres de las revistas deben abreviarse según el estilo usado en el Index Medicus. Los autores serán responsables de la exactitud de sus referencias, cite solo la bibliografía a la que ha accedido, no es ético citar referencias que aparecen en otros trabajos, no incluya como referencias "observaciones no publicadas" ni "comunicaciones personales". Puede incluir entre referencias a trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación el nombre abreviado de la revista, entre paréntesis la expresión "en prensa".

i) Agradecimientos:

Expresa su reconocimiento solo a personas e instituciones que hicieron contribuciones sustantivas al trabajo. Los autores son responsables por la mención de personas o instituciones a quienes los lectores podrían asignar responsabilidad o apoyo de los resultados del trabajo y sus conclusiones.

Las contribuciones serán clasificadas de la siguiente forma:

1.- Trabajo original:

Trabajo en el que se trata de encontrar una respuesta a una o varias interrogantes planteadas sobre una determinada patología. El esquema que deberá seguir es el siguiente: introducción, material y métodos, resultados y discusión.

2.- Casos clínicos:

Descripción de uno o más casos clínicos que supongan una contribución importante al conocimiento de la enfermedad y una revisión del tema en cuestión. Cuenta con las siguientes secciones: introducción, caso clínico y discusión.

3.- Actualización:

Revisión de capítulos de interés especial, realizadas por profesionales expertos reconocidos en el tema o invitados por el comité editorial.

4.- Imágenes pediátricas inusuales:

Presentación de uno o más casos clínicos, en forma resumida, que sea de presentación inusual e interesante y que se acompañe de material gráfico ilustrativo sobre el caso. El formato a seguir es el siguiente: caso clínico y discusión.

5.- Cartas al editor:

Comentario o discusión de temas que se estime de interés general relacionados con la pediatría o de trabajos publicados en la revista.

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

EDITOR

REVISTA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Whatsapp 70870500

E-mail: juanpablohayes@yahoo.com



Laboratorios Bagó de Bolivia
Son más de cuatro décadas
generando salud, bienestar y
empleo para los bolivianos,
mediante una producción limpia y
reduciendo la huella de carbono.

CORTYPIREN

Gotas

“EL CORTICOIDE MÁS RÁPIDO Y SEGURO”

CADA 20 GOTAS (1 ML) CONTIENE:
BETAMETASONA 0.6 MG.



INDICACIONES:

VÍAS RESPIRATORIAS / ALERGIAS

- BRONQUITIS
- BRONQUITIS CRÓNICA
- LARINGITIS
- FARINGITIS
- OTITIS EXTERNA
- SINUSITIS CRÓNICA
- RINITIS ALÉRGICA



CORTYPIREN gotas es el corticoide de mayor potencia glucocorticoide y nulos efectos mineralocorticoides. Mayor efectividad terapéutica y mejor tolerabilidad.



CORTYPIREN se absorbe rápidamente, el inicio de acción es inmediato. Asegurando pronto restablecimiento del paciente.



CORTYPIREN es un corticoide de concentración y dosis exactas que asegura efectividad clínica.



Bagó
Ética al servicio de la salud



Degraler[®] **FORTE** *jarabe*

Levocetirizina
5mg/5ml

La revolución antialérgica es para todo el año

- Mayor concentración por ml
- Más días de tratamiento
- Menor volumen por toma
- Comodidad posológica 1 al día
- Ahorro para el paciente



**Indicador
de dosis**

Sabor a plátano

Contiene xilitol
Carioprotector

Tapa de seguridad

Envase irrompible

Código braille

Visita la Página Web de la
SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA
www.socbolped.org

